ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 23 Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1994

Contenido

EDITORIAL

Ultrasonido y ultradiagnóstico. *Enrique Tuero*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Ecocardiograma de esfuerzo. *Eduardo M. Escudero*

El destino de la placa inestable. Un enfoque morfológico *José Milei, Ricardo Beigelman*

ARTICULOS ORIGINALES

Inversión del flujo colateral coronario. *Víctor P. Moles, Fernando de la Serna, Philip Urban, Bernhard Meier*

Isquemia silente en pacientes con síndromes coronarios agudos. *Marcelo Marino, César Saldaña, Carlos Lamas, Marcelo Silvestro, Daniel Piskorz, Horacio Locatelli, Alicia Tommasi*

Sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y su correlación con el ecocardiograma (ECO). *Alfredo Libman, Fernando Faccio, Carlos Dumont*

Evaluación multicéntrica del efecto terapéutico de la isradipina en pacientes con hipertensión arterial leve y moderada. *Rubén Storino, Emilio Marigliano, Sergio Hauad, Florencio Garófalo, Felipe Martínez, Ricardo Glancszpigel, José Milei*

Indices de llenado diastólico ventricular izquierdo y derecho en niños normales por ecocardiografía 2-D Doppler. *Ana M. de Dios, José E. Flores, Enrique A. Fischman, Cristina Martinoli, Beatriz Zarlenga, Eduardo A. Kreutzer*

CASOS CLINICOS

Prevención por sulfato de magnesio del espasmo coronario inducido por hiperventilación y ejercicio. *Oscar A. Pellizzón, José D. Tarallo, Adrián C. Ingaramo, Luis M. Kalaizich, Pedro D. Zangroniz, Enrique G. Mariani*

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1990-1994

Adalat® Oros*

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



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

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

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

Bayer

Volumen 23 Nº 4
Octubre-Diciembre 1994

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

COMITE EDITORIAL 1994-1995

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
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)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
RADI MACRUZ (Brasil)
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 1994-1995

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

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1994-1995)
Arritmias y electrofisiología:
RAMIRO CASTELLANOS
Bioingeniería:
ARMANDO PACHER
Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI
Cardiología nuclear:
VICTOR BALESTRINI
Cardiología pediátrica:
MARIA LAPASSET
Chagas:
CRISTINA EVEQUOZ
Cirugía cardiovascular:
UBERTO LOZANO
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
ROBERTO CUARANTA
Epidemiología y prevención primaria:
FELIPE MARTINEZ
Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA
Hemodinamia:
ROBERTO MARCUCCI
Hipertensión arterial:
MARIO BENDERSKY
Miocardiopatías:
MARIO LERMAN

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso,
1032 Buenos Aires. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
Sede de la FAC: 20 de Febrero 439 - 1er. Piso "B" - 4400 Salta - Telefax (087) 31-3114
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 3.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

PAMI DESCUENTO 80%



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

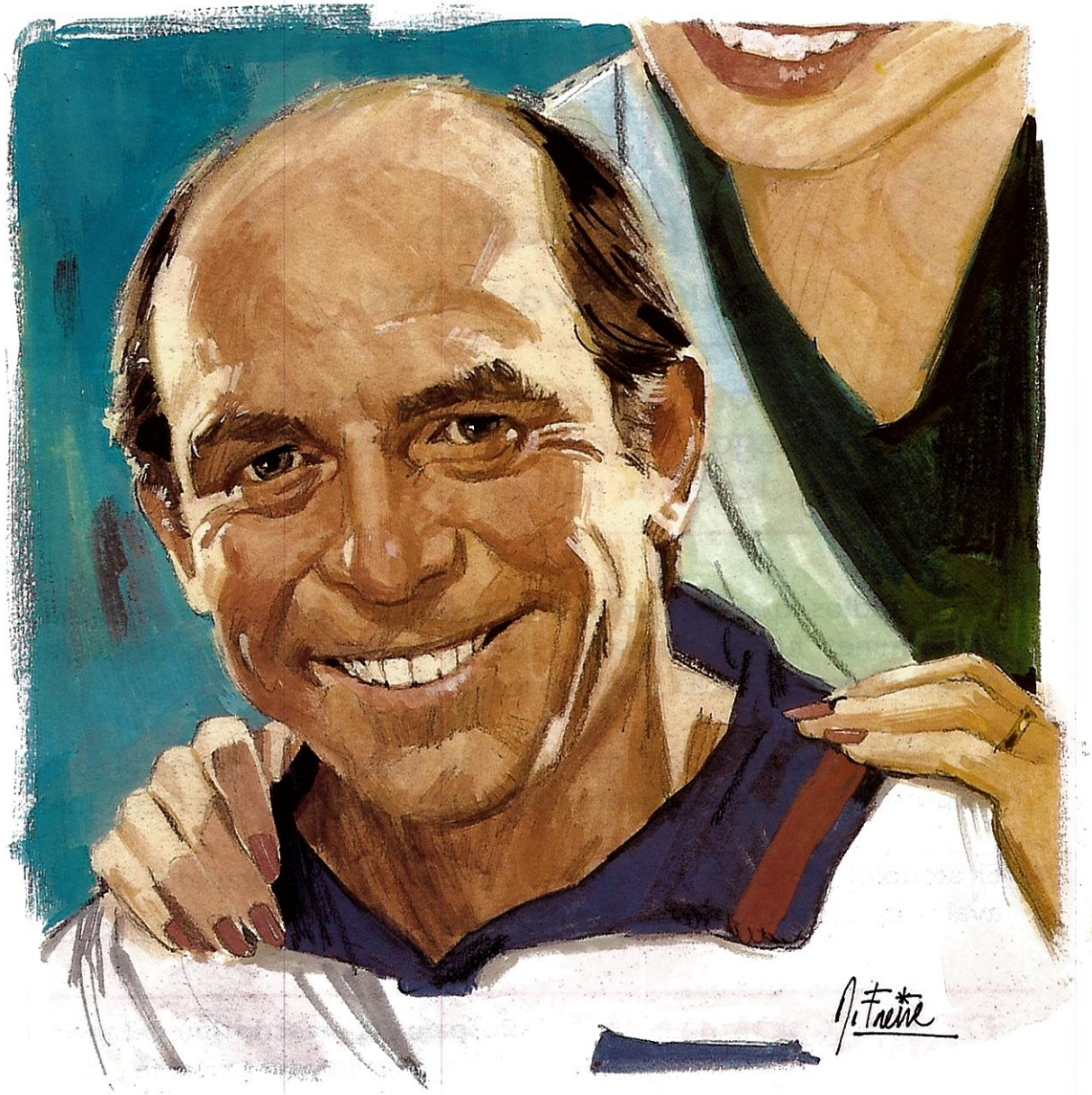
NIFEDIPINA en microgránulos de acción prolongada para el tratamiento crónico de la angina de pecho y la hipertensión arterial.
Optima tolerancia aún en tratamientos combinados con otros antihipertensivos.

24 horas de control tensional y cardioprotección.

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

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

VOLPINO
LABORATORIOS



Mayor actividad y bienestar para el paciente con Insuficiencia Cardíaca

TENSOPRIL®

Lisinopril

Para vivir plenamente

LABORATORIOS SYNCRO

FDA

The Cardio-Renal Drugs Advisory Committee

Recomienda el uso de Lisinopril para el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva

PRENORMINE®
ATENOLOL

PAMI 80% DE DESCUENTO

Es protección que salva vidas



Prenormine® protege al paciente isquémico o hipertenso del riesgo de infarto agudo de miocardio, reduciendo su morbilidad y mortalidad.

- Los estudios que permitieron establecer la eficacia y seguridad de Prenormine® fueron realizados con el atenolol original, descubierto y desarrollado por ZENECA Pharmaceuticals.
- No existen evidencias de que las copias del atenolol original, proporcionen necesariamente los mismos beneficios que Prenormine®.
- El atenolol genérico, comercializado por otros laboratorios, carece del aval y los controles de calidad de ZENECA Pharmaceuticals.

PRENORMINE®

- **Respalda la prescripción del médico**
- **Protege la vida del paciente**

Prenormine®

Prenormine® 50

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

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

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

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal

Reduce las crisis anginosas

Aumenta la capacidad de ejercicio



Devuelve el paciente a la vida activa

HART A.P.®

Diltiazem

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

Para vivir plenamente...



bajo terapia antihipertensiva

TENSOPRIL® Lisinopril

TENSOPRIL® D Lisinopril Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

Volumen 23 Nº 4
Octubre-Diciembre 1994

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Ultrasonido y ultradiagnóstico. Enrique Tuero 249

TEMAS DE ACTUALIDAD

Ecocardiograma de esfuerzo. *Eduardo M. Escudero* 255

El destino de la placa inestable. Un enfoque morfológico
José Milei, Ricardo Beigelman 267

ARTICULOS ORIGINALES

Inversión del flujo colateral coronario. *Víctor P. Moles, Fernando de la Serna, Philip Urban, Bernhard Meier* 277

Isquemia silente en pacientes con síndromes coronarios agudos. *Marcelo Marino, César Saldaña, Carlos Lamas, Marcelo Silvestro, Daniel Piskorz, Horacio Locatelli, Alicia Tommasi* 289

Sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y su correlación con el ecocardiograma (ECO). *Alfredo Libman, Fernando Faccio, Carlos Dumont* 299

Evaluación multicéntrica del efecto terapéutico de la isradipina en pacientes con hipertensión arterial leve y moderada. *Rubén Storino, Emilio Marigliano, Sergio Hauad, Florencio Garófalo, Felipe Martínez, Ricardo Glancszpigel, José Milei* 311

Indices de llenado diastólico ventricular izquierdo y derecho en niños normales por ecocardiografía 2-D Doppler. *Ana M. de Dios, José E. Flores, Enrique A. Fischman, Cristina Martinoli, Beatriz Zarlenga, Eduardo A. Kreutzer* 339

CASOS CLINICOS

Prevención por sulfato de magnesio del espasmo coronario inducido por hiperventilación y ejercicio. *Oscar A. Pellizzón, José D. Tarallo, Adrián C. Ingaramo, Luis M. Kalaizich, Pedro D. Zangroniz, Enrique G. Mariani* 351

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1990-1994 359

Welch Allyn®
Tycos®

Ud. busca un Presurómetro...

—Preciso y Confiable: Validado según los exigentes protocolos internacionales (AAMI - British Hypertension Society Grade "A")
—Fácil de usar: software en español de manejo sencillo
—Confortable: inflado y desinflado silencioso y lineal, recomendado por American Heart Association
—Con el respaldo de una gran marca: Tycos Instruments Inc. 2 años de garantía. Servicio post venta local
—Accesible: precio razonable que incluye todos los accesorios.

Pago en cuotas con tarjeta de crédito



Entonces busca un

QuietTrak™

Monitor Ambulatorio de la Presión Sanguínea

Burdick

La marca líder en el Mercado Americano en Electrocardiografía, Test de Esfuerzo y Desfibriladores ya está en la Argentina

Presentamos el ELECTROCARDIOGRAFO DE 1 CANAL EK-10: operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel) - Formato de 1 ó 3 canales, o Cabrera - Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida) - Display de LCD totalmente en español.

También en cuotas y con tarjeta de crédito



DIGIMED

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR
INTERSPEC y VINGMED
REACONDICIONADOS Y CON GARANTIA

Toda nuestra experiencia técnica para ofrecer el mejor Servicio Post Venta de los equipos

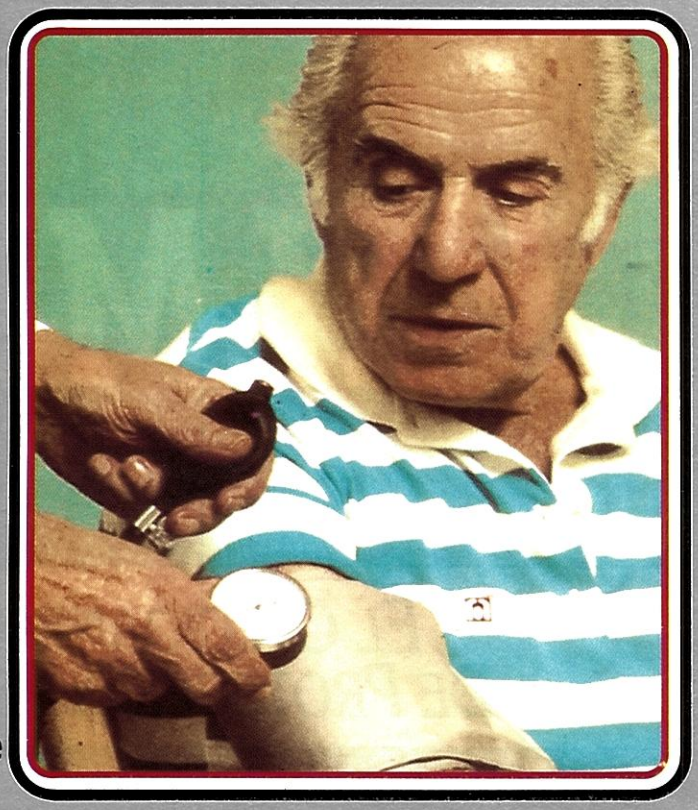
CON LA CONFIGURACION QUE UD. NECESITA Y AL MEJOR PRECIO

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Buenos Aires - Argentina Tel.: (541) 477-5621 Fax/Tel.: (541) 551-8377

Pacientes con más de

50



Su acción suave y sostenida restituye
al paciente a su vida normal

- No modifica la frecuencia cardíaca ni provoca hipotensión
- Indicado para pacientes con patologías concomitantes

Terloc®

Amlodipina



Antihipertensivo y antianginoso
Normalizador del metabolismo arterial

ARMSTRONG

PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

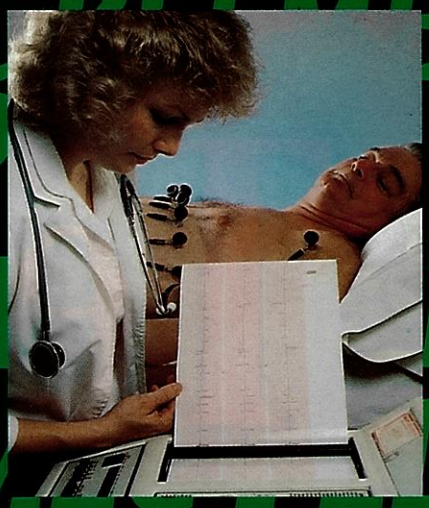
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos

PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

***Dosis inicial:** 5 mg. una vez al día.*

***Dosis máxima:** 10 mg. una vez al día.*

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Sumario analítico

Volumen 23 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1994**

1. EDITORIAL

Ultrasonido y ultradiagnóstico 249

Ultrasound and ultradiagnosis

ENRIQUE TUERO

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Ecocardiograma de esfuerzo 255

Stress Echocardiography

EDUARDO M. ESCUDERO

El ultrasonido a través del ecocardiograma es útil para demostrar la presencia de isquemia miocárdica, analizando las alteraciones de la motilidad parietal y los cambios en la función ventricular en respuesta a diversos tipos de apremios. La búsqueda de estas alteraciones es importante porque las mismas permiten una detección precoz de los trastornos producidos por la isquemia. Los apremios utilizados pueden ser el esfuerzo físico, para incrementar el consumo de oxígeno, o drogas que provoquen el mismo efecto o generen disminución de la oferta por alterar la redistribución del flujo. El esfuerzo físico se lleva a cabo realizando una prueba ergométrica convencional. Los fármacos actualmente disponibles pueden ser vasodilatadores, como el dipiridamol y la adenosina, o simpaticomiméticos, como la dobutamina. Las indicaciones de un ecocardiograma de esfuerzo o con drogas se orientan a detectar enfermedad coronaria y a evaluar su extensión y localización, así como a definir la repercusión funcional de las lesiones, a evaluar el estado de la motilidad postrevascularización, a estratificar el riesgo evolutivo, a detectar miocardio viable, etc. La exactitud diagnóstica de este método parece ser comparable a la mostrada por las técnicas radioisotópicas y posee, como otros procedimientos, determinadas ventajas y desventajas. Algunos desarrollos pueden expandir el rol del ecocardiograma de esfuerzo en los próximos años.

El destino de la placa inestable. Un enfoque morfológico 267

The destiny of unstable plaque. A morphological view

JOSE MILEI y col

La evolución de la placa ateroesclerótica ha sido recientemente revisada. En este artículo se resumen los mecanismos conocidos y otros, aún a nivel de hipótesis, que tratan de explicar el fenómeno de la inestabilidad de las placas.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Inversión del flujo colateral coronario 277

Reversal of collateral coronary flow

VICTOR P. MOLES y col

Se presentan 10 casos de inversión del flujo colateral coronario documentado angiográficamente en 8 hombres y 2 mujeres con una edad media de 59 ± 10 años (rango 46-76 años). La indicación más frecuente del

ELECTROCARDIOGRAFO

FUKUDA CARDIMAX FX - 121

UN CANAL

PORTATIL
LIVIANO
SEGURO



EXIJA EL ORIGINAL



El electrocardiógrafo Fukuda FX - 121 CARDIMAX cuenta con un sistema de retroalimentación y detector de posicionamiento que permite obtener un trazado más claro y preciso.
Digital * Fácil de operar * A pilas apagado automático (4min.).
Cable paciente contra descarga de desfibrilación.
Salida y entrada para monitores.
Eléctrico - a Pilas - y a Batería. (de ambulancias - autos con conector opcional).

CASA PI·RO SA

* Ofertas de contado.
* Tarjetas de crédito.
* Planes de financiación.

CASA CENTRAL U. PALLATA 3074 Bs As. - TEL.: 925 - 4324 / 28 / 0080 / 81 - FAX: 953 - 4075.

SUC. BS. AS. Av. CORDOBA 2300 (Esq. Pasteur) Bs. As. - TEL. Y FAX: 951 - 1815 / 952 - 3637 / 3309.

Sumario analítico

Volumen 23 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1994**

primer cateterismo fue una angina postinfarto de miocardio (40%). El 60% de las arterias receptoras de circulación colateral presentaba una oclusión total, siendo la estenosis media de 98 ± 3% (rango 95 a 100%). A su vez, las arterias donantes presentaban lesiones estenosantes en el 60% de los casos, siendo la lesión media de 35 ± 35% (rango 0 a 90%). El sentido de la circulación colateral era, en este primer angiograma, desde la arteria descendente anterior a la arteria coronaria derecha (70%). La inversión del flujo colateral fue constatada angiográficamente de manera inmediata luego de la angioplastia coronaria en 1 paciente y luego de un período asintomático medio de 21 ± 23 meses (rango 1 a 72 meses) en los 9 pacientes restantes. De éstos, la inversión fue espontánea en 7 pacientes. En los 2 pacientes restantes, ésta fue documentada por el reclutamiento instantáneo e invertido de las colaterales durante la angioplastia coronaria del vaso primitivamente donante mediante la inyección de contraste en el vaso primitivamente receptor durante la oclusión del primero por el balón. El hecho de que el flujo colateral coronario sea posible en ambos sentidos y la posibilidad de su reclutamiento invertido luego de un período variable de tiempo, incluso años, tiene un importante significado terapéutico. La recanalización de un vaso inicialmente receptor de colaterales brinda la posibilidad futura de salvar una porción sustancial de miocardio en caso de oclusión del vaso inicialmente donante.

Isquemia silente en pacientes con síndromes coronarios agudos 289

Silent ischemia in patients with acute coronary syndromes

MARCELO MARINO y col

El objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de isquemia silente, detectada por test ergométrico, en individuos con síndrome isquémico agudo, y establecer el impacto de la misma en la evolución alejada. De 517 pacientes prospectivos y consecutivos, con síndrome coronario agudo, 279 fueron sometidos a un test ergométrico escaleriforme continuo en la etapa hospitalaria. En 185 pacientes (66,3%) no se pudo inducir isquemia (Grupo I); en 23 pacientes (8,2%) se produjo isquemia sintomática (Grupo II); y en 71 pacientes (25,5%) isquemia silente (Grupo III). De las características basales de los grupos, sólo la presencia de angor previo (69,9% Grupo II versus 42,3% Grupo III) fue estadísticamente diferente ($p < 0,01$). El menor uso de trombolíticos en el Grupo III (23,9%) que en el Grupo I (38,4%) podría explicar la presencia de isquemia silente ($p < 0,02$). Sólo en los pacientes con infarto miocárdico se notó mejor capacidad funcional entre el Grupo I y el Grupo III: doble producto pico (18.598 ± 5.108, 3 *vs* 20.731,3 ± 5.475; $p < 0,01$); carga máxima de trabajo (388,14 ± 209,2 kgm *vs* 310,91 ± 217,4 kgm; $p < 0,05$); múltiplos del consumo basal de oxígeno (3,65 ± 1,52 mets *vs* 2,93 ± 1,46 mets; $p < 0,005$) y duración del test (613,72 ± 287,12 seg *vs* 520,68 ± 303,86 seg; $p < 0,05$). En un seguimiento promedio de aproximadamente 10 meses, evolucionaron libres de eventos el 82% del Grupo I, el 47% del Grupo II y el 73,3% del Grupo III ($p < 0,02$ entre Grupo II y Grupo III). Se concluye que los pacientes con isquemia silente luego de un evento coronario tienen una evolución alejada significativa mejor que quienes presentan isquemia sintomática; sin embargo, al comparar este último grupo con quienes no se pudo inducir isquemia, la tendencia a presentar mayor número de eventos en el seguimiento no alcanzó significación estadística. Parece claro que la capacidad funcional de los pacientes con infarto de miocardio e isquemia silente es menor que en quienes no se puede inducir la misma.

Sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y su correlación con el ecocardiograma (ECO) 299

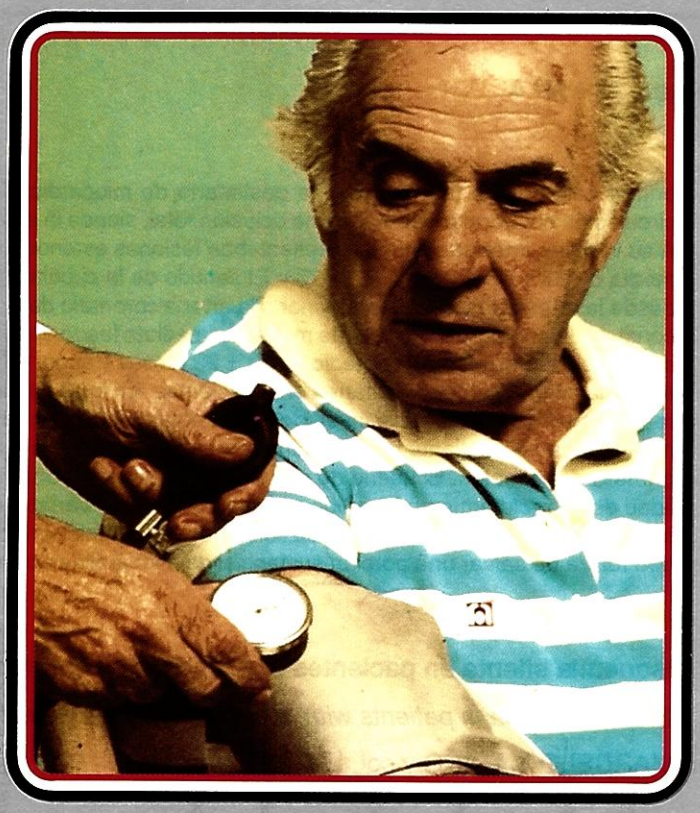
Sensibility and specifity of electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy (LVH) and its correlation with echocardiogram (ECO)

ALFREDO LIBMAN y col

Se evaluó la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de HVI y se correlacionó con el espesor parietal medido a través de ECO. Se estudiaron 68 ptes en forma prospectiva, a quienes se les realizó electrocardiograma y ECO Modo M y 2D, con un intervalo entre ambos estudios no mayor de 30 días.

Pacientes con más de

50



Su acción suave y sostenida restituye
al paciente a su vida normal

- No modifica la frecuencia cardíaca ni provoca hipotensión
- Indicado para pacientes con patologías concomitantes

Terloc®

Amlodipina



Antihipertensivo y antianginoso
Normalizador del metabolismo arterial

ARMSTRONG

Sumario analítico

Volumen 23 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1994**

Se excluyeron aquellos ptes con bloqueo de rama y Wolff-Parkinson-White, miocardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica, congestiva y pulmonar, cardiopatías congénitas, ausencia de ritmo sinusal y drogas que alteren la repolarización ventricular. Se dividió en Grupo A: ECO normal (34 ptes), 9 f y 25 m, con una edad promedio de 51 años (38-71); y Grupo B: ECO con HVI concéntrica (≥ 12 mm), (34 ptes), 7 f y 25 m, con una edad promedio de 54 años (12-81). La etiología en este grupo correspondió a hipertensión arterial sistémica, estenosis valvular aórtica pura y significativa y miocardiopatía hipertrófica primaria. Se analizaron los criterios de HVI por electrocardiograma según el índice de Lewis (L), Sokolow Lyon (SL) y Rohmlit. Modificamos este último índice (RM) en *criterios mayores*: crecimiento auricular izquierdo (onda P > 0,11 seg en derivaciones bipolares estándar y/o P en V1 con una negatividad de 0,04 seg de duración y de 0,1 mv de profundidad), alteraciones del ST-T en D1 AVL V5 V6 (ST rectificado y/o infradesnivel del punto J y ST-T, y/o onda T-/+ o negativa asimétrica) y voltaje del QRS > 20 mm en derivaciones estándar bipolares y/o 30 mm en precordiales (S en V1 - V2 o R en V5 - V6); y *criterios menores*: deflexión intrinsecoide en V5 - V6 ≥ 0,05 seg, desviación del AQRS ≥ -30° y duración del QRS ≥ 0,09 seg. Se consideró HVI la presencia de por lo menos un criterio mayor y uno menor o tres menores. Estos índices se correlacionaron con el ECO para determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos. La sensibilidad y especificidad para el L fue 26% y 85%, para el SL de 38% y 100% y para el RM de 97% y 100% respectivamente. El valor predictivo del test normal fue de 53%, 61% y 97% para el L, SL y RM, y el valor predictivo del test anormal fue de 64%, 100% y 100% respectivamente. La sensibilidad del índice de RM tuvo una diferencia muy significativa (p > 0,001) respecto de los otros índices. La especificidad del RM y SL presentaron una diferencia muy significativa (p = 0,001) respecto del índice de L. El RM es el índice de mayor sensibilidad y, junto al índice de SL, son los criterios de mayor especificidad para HVI. Se concluye que el índice de RM sería el criterio electrocardiográfico de mayor predicción para hipertrofia ventricular izquierda.

Evaluación multicéntrica del efecto terapéutico de la isradipina en pacientes con hipertensión arterial leve y moderada **311**

A multicenter trial on therapeutic effect of isradipine in mild to moderate hypertensive patients

RUBEN STORINO y col

La isradipina es un nuevo antagonista del calcio del grupo de las dihidropiridinas. Su mecanismo de acción, al disminuir la resistencia vascular periférica, ha logrado la normalización de la TA en pacientes hipertensos. Con el fin de evaluar su eficacia y tolerancia en el tratamiento de la hipertensión arterial leve y moderada se realizó un estudio abierto multicéntrico que comprendió a 291 pacientes. Estos eran de ambos sexos, con edades entre 20 y 70 años y con una tensión arterial diastólica (TAD) entre 95 y 115 mmHg. La fase inicial del estudio duró 8 semanas y el seguimiento en aquellos pacientes "respondedores" 4 meses más. La dosis de isradipina utilizada fue de 5 mg/día, y si a la cuarta semana la TAD era ≥ 95 mmHg se agregaba clortalidona (25 mg/día). Del total de pacientes ingresados, 252 fueron admitidos por cumplir con el protocolo y 215 finalizaron la fase inicial. De los pacientes admitidos 197 (78%) recibieron isradipina y 55 (22%) isradipina + clortalidona. De los 197 pacientes señalados, 23 (11,7%) presentaron efectos secundarios relacionados con el fármaco que no obligaron a suspender el tratamiento y ocurrió lo mismo en 13 sobre 55 pacientes (23,6%) con medicación asociada. Sólo el 8% de los pacientes debieron suspender el tratamiento (antes de la cuarta semana) por efectos secundarios. La "eficacia global" fue de 66,4%. La isradipina provocó un descenso significativo de la TAS y TAD en los pacientes con HTA leve y moderada que alcanzó el 95,7% de los casos leves y el 89,74% de los moderados, en el sexto mes. No se evidenciaron cambios significativos de la FC ni variaciones ostensibles de la TA relacionadas con el ortostatismo. En aquellos pacientes que requirieron el agregado de clortalidona también se obtuvo un descenso significativo de la HTA basal. No se evidenciaron signos de retención hidrosalina, cambios en el examen físico inicial, modificaciones en los análisis de rutina ni en el registro electrocardiográfico. Por lo tanto, la isradipina debe considerarse como un agente antihipertensivo de primera línea.



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

LABORATORIOS SYNCRO

Sumario analítico

Volumen 23 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1994**

Indices de llenado diastólico ventricular izquierdo y derecho en niños normales por ecocardiografía 2-D Doppler 339

Echo-Doppler assessment of left and right ventricular filling indexes in normal children

ANA M. DE DIOS y col

Se estudiaron, mediante ecocardiografía 2-D Doppler, las velocidades del flujo diastólico precoz (E) y tardío (A), transmitral y transtricuspídeo en 50 niños normales, cuyas edades oscilaban entre 5 horas y 17 años ($\bar{X}$ = 22 m), determinándose además la relación E/A, el tiempo isovolumétrico diastólico ventricular izquierdo (IDVI) y los tiempos de aceleración (TAc) y desaceleración (TDes) de la onda "E" transmitral y transtricuspídea. La relación E/A transmitral es mayor de 1 desde el nacimiento, incrementándose progresivamente con la edad (recién nacido: 1,25 ± 0,27 vs mayores de 2 años: 1,79 ± 0,35) a expensas del aumento de la velocidad de la onda "E" (recién nacido: 0,67 ± 0,09 m/s vs mayores de 2 años: 0,98 ± 0,21 m/s). También aumentan el TAc (recién nacido: 50 ± 10 mseg vs mayores de 6 años: 70 ± 10 mseg), el IDVI (recién nacido 60 ± 10 mseg vs mayores de 6 años 80 ± 20 mseg) y especialmente el TDes (recién nacido: 70 ± 10 mseg vs mayores de 6 años: 130 ± 30 mseg). La relación E/A transtricuspídea es menor de la unidad en el recién nacido (0,71 ± 0,08) y en menores de 6 meses (0,97 ± 0,32) siendo mayor de 1 entre los 6 meses y los 2 años (1,17 ± 0,33) e incrementándose en los mayores de 6 años (1,5 ± 0,28) a expensas del aumento de la velocidad de la onda "E" (recién nacido: 0,47 ± 0,07 m/s vs mayores de 6 años: 0,77 ± 0,08 m/s). En cuanto a las velocidades de la onda "A" han sido similares en el flujo transmitral y transtricuspídeo, con progresivo incremento del RN hasta los 2 años y posterior disminución en la edad escolar. También se prolongan con la edad el TAc (recién nacido: 50 ± 10 mseg vs mayores de 6 años: 70 ± 10 mseg) y TDes (recién nacido: 60 ± 10 mseg vs mayores de 6 años: 120 ± 40 mseg).

4. CASOS CLINICOS

Prevención por sulfato de magnesio del espasmo coronario inducido por hiperventilación y ejercicio 351

Magnesium sulphate preventing coronary spasm induced by hyperventilation and exercise

OSCAR A. PELLIZZON y col

En un paciente con angina de pecho progresiva y trastornos electrocardiográficos no evolutivos se realizó una ergometría que evidenció alteraciones isquémicas. Fue medicado con betabloqueantes, nitratos, aspirina y enalapril. La cinecoronariografía mostró una lesión crítica en la arteria coronaria derecha. Una nueva ergometría con medicación antiisquémica fue anormal. Se decidió realizar una angioplastia transluminal percutánea coronaria; en la cinecoronariografía previa a este procedimiento no se constató la lesión antes mencionada. Se realizó un test de hiperventilación que mostró alteraciones isquémicas compatibles con vasoespasmo coronario. La administración de sulfato de magnesio EV, nitroglicerina EV y diltiazem oral previnieron el espasmo coronario inducido por la hiperventilación. Una nueva ergometría con diltiazem oral no indujo isquemia miocárdica. Nuestro caso sugiere que el sulfato de magnesio, por sus propiedades anticálcicas, es tan efectivo como la nitroglicerina y el diltiazem para prevenir la isquemia miocárdica del vasoespasmo coronario inducido por la hiperventilación y el ejercicio.

5. INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1990-1994 359

Berger®
ELECTROMEDICINA

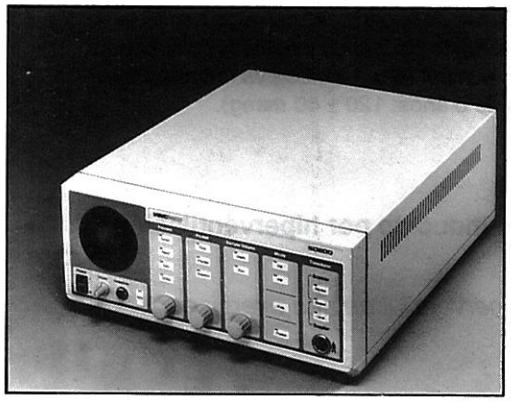
ECOCARDIOGRAFIA

EP-391-SCC



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

SD-200 VINGMED



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

ELECTROCARDIOGRAFIA

ECG 1 CANAL

CD-190



CD-191 DIGITAL



Representantes directos de Sony Medical Electronics Division

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

GENUINA 1 UNICA TOMA DIARIA

El mejor exponente de una nueva generación de antihipertensivos

MIDOTENS®

Lacidipina

Calcioantagonista antihipertensivo realmente diferente



- Su singular configuración molecular le confiere un perfil terapéutico único y superior.
- Máximo control antihipertensivo durante las 24 horas con protección adecuada de los órganos nobles, avalado por su excelente Indice T/P.
- Mejor perfil de tolerancia terapéutica debido a su selectividad vascular, acción gradual y su singular afinidad por el receptor.
- Optimo perfil de adaptabilidad terapéutica.
- Genuina única toma diaria.
- Envase calendario, que facilita un mejor cumplimiento del tratamiento, asegurando una mayor protección antihipertensiva.

Boehringer Ingelheim

BOEHRINGER INGELHEIM

DynaCirc® 5 mg

isradipina, cápsulas S.R.O.®

PRIMER CALCIOANTAGONISTA QUE PROMUEVE LA INTEGRIDAD VASCULAR A DOSIS ANTIHIPERTENSIVAS



SANDOZ

EDITORIAL

ULTRASONIDO Y ULTRADIAGNOSTICO

ENRIQUE TUERO

"Cúidate Juanito de las malas compañías..."
J. M. SERRAT

El uso del ultrasonido para el estudio de las estructuras cardíacas y de los grandes vasos, así como del flujo sanguíneo en las cavidades cardíacas y arterias y venas, constituyen una rutina en la práctica cardiológica actual.

La posibilidad diagnóstica que brinda la ecocardiografía y el Doppler cardíaco compite con técnicas más antiguas y muchos "patrones oro" son hoy patrimonio de esta novel técnica. Su potencialidad diagnóstica está sólo igualada o superada por la información pronóstica que brinda y que implica un mejor conocimiento del manejo de las diferentes patologías. Asimismo, su contribución al avance del conocimiento de la semiología, fisiología y fisiopatología cardíacas ha sido destacada.

Pero el estudio del corazón por ultrasonido es imperfecto y depende de dos factores: el operador y la máquina. El operador debe cumplir con requisitos básicos: una buena obtención de las imágenes (técnicas) y una mejor interpretación de las mismas (conocimiento). La gran ventaja de su carácter no invasivo a veces se ve anulada por el no cumplimiento de estos requisitos básicos. El segundo factor es puramente tecnológico y radica en que cuanto mayor prestación brinda el ecocardiógrafo mayor será la certeza de la información obtenida y la seguridad que ésta brinda. Y si esto es cierto para la ecocardiografía, lo es mucho más para el Doppler cardíaco.

Pero aún cumpliendo estos requisitos (y más cuando no) existe la posibilidad de diagnósticos ecocardiográficos dudosos o erróneos (**ultradiagnósticos**) que es importante conocer y que son poco difundidos. El objeto de este artículo es señalar la causa más frecuente de estos ultradiagnósticos en la práctica ecocardiográfica diaria.

Hospital Provincial del Centenario. Urquiza 3100. 2000 Rosario, Santa Fe. Argentina.
Dirección postal: Dorrego 779. 2000 Rosario, Santa Fe. Argentina.

ESPESOR PARIETAL

La forma más precisa de medir el grosor de las paredes cardíacas es a través de la ecocardiografía y de la resonancia magnética nuclear. Cuando se comparan con mediciones hechas en necropsia, la mayor correlación se obtiene con las mediciones sistólicas.

Muchos problemas potenciales pueden interferir la correcta medida del septum interventricular y de su reproducibilidad. El operador debe saber distinguir los ecos endocárdicos de aquellos producidos por ecos divergentes (resolución lateral, por reflectores dentro de las cavidades cardíacas, o bien dentro mismo del septum interventricular).

Para medir el septum interventricular hay que identificar el endocardio derecho e izquierdo del mismo. El lado izquierdo es relativamente fácil de identificar y la presencia de pseudo tendones del ventrículo izquierdo paralelos al septum interventricular pueden constituir una dificultad, mientras que en el lado derecho existen muchas estructuras capaces de producir confusión (pseudo tendones, trabéculas, cristasupraventricularis, aparato subvalvular tricuspídeo y músculos papilares).

Otra causa de confusión en la medición septal la constituye la presencia de reflectores intraseptales, las arterias coronarias, que al actuar como reflectores intraseptales intensos del ultrasonido se constituyen en ecos dominantes.

La presencia de un septum con orientación vertical hace que el corte no sea perpendicular al mismo sino oblicuo, siendo ésta otra causa de falso engrosamiento septal. Las pequeñas diferencias que a veces pueden obtenerse en la medición septal, una vez identificados correctamente ambos bordes, pueden ser explicadas por diferencias anatómicas reales o por los diferentes ángulos con los que puede incidir el ultrasonido en el septum.

La pared posterior se debe medir entre el borde libre mitral y los músculos papilares. La medida de éstos como pared posterior y la confusión entre cuerdas tendinosas y endocardio de la pared posterior hacen que se puedan tomar falsas medidas de la misma. Tampoco es infrecuente que una correcta

identificación entre epicardio y pericardio sea posible, sobre todo en situaciones en que este último presenta engrosamientos. Pequeños cambios en la orientación del transductor y en los controles de ganancias ayudan muchas veces para una medida correcta en las situaciones anteriormente descriptas.

TAMAÑO DEL VENTRICULO IZQUIERDO

En el corte bidimensional paraesternal izquierdo del eje mayor o menor, y midiendo con modo M entre el borde libre de la válvula mitral y el músculo papilar posteroinferior, se obtiene una medida del diámetro AP o menor del ventrículo izquierdo. Para que esta medida sea correcta, es requisito que el corte sea perpendicular al septum interventricular y a la pared posterior.

El ventrículo izquierdo en el corte paraesternal adopta muchas veces, y sobre todo en gerontes, una posición oblicua o casi vertical, con la punta hacia arriba, que impide la obtención de un corte perpendicular y, por consiguiente, de una correcta medida del diámetro ventricular. Medir en el corte bidimensional el eje menor visualizando el eje largo puede constituir una opción para solucionar este problema.

La existencia de una mala ventana acústica imposibilita o dificulta, a veces, la visualización del septum interventricular, tanto en modo M como bidimensional. La pared anterior del ventrículo derecho, más ecogénica que el septum interventricular, se puede confundir con esta estructura, con la consiguiente confusión en el diámetro del ventrículo izquierdo.

Las alteraciones en la forma del corazón que dan las sobrecargas volumétricas del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, deben ser también tenidas en cuenta cuando, a través de la medida del tamaño de la cavidad ventricular izquierda, se pretenda inferir la función sistólica del mismo.

TAMAÑO DE LA AURICULA IZQUIERDA

El corte paraesternal de eje mayor o menor, pasando el mismo por la válvula aórtica, sirve como orientación para medir con modo M el tamaño de la aurícula izquierda. La existencia de ecos indeterminados en su interior o la no muy correcta visualización de la pared posterior dificultan, a veces, esta medición.

Un derrame pleural izquierdo y la aorta torácica descendente pueden confundir también la ubicación de la pared posterior auricular izquierda. Definir como la pared posterior a aquélla que se continúa con la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo en el barrido ecocardiográfico es la clave para evitar errores. A veces, la aorta ascendente dilatada brinda una falsa impresión de disminución del tamaño de la aurícula izquierda. Recurrir a otros cortes (apical, subcostal) ayuda a obviar este inconveniente.

LA VALVULA MITRAL

El poco descrédito que puede haber generado la ecocardiografía nace del ultradiagnóstico del prolapso valvular mitral, motivo de que muchos individuos normales fueran calificados como cardiópatas. El mismo nació de la visualización de un movimiento posterior sistólico de una o ambas valvas mitrales hacia la aurícula izquierda en la vista apical de cuatro cámaras. Hoy sabemos que, por la morfología del anillo mitral (en silla de montar) es normal visualizar un leve movimiento posterior hacia la aurícula izquierda de la válvula mitral en esta vista, sin que esto signifique prolapso valvular mitral. El grosor y el tamaño de las valvas, junto con la visualización de este movimiento posterior en el corte paraesternal de eje mayor, configuran la presencia de un verdadero prolapso valvular mitral.

EL PERICARDIO

El diagnóstico de certeza del derrame pericárdico se establece a través de la ecocardiografía. Dicho derrame, es decir la separación de la hoja visceral de la parietal del pericardio, transformando una cavidad virtual en real, se da primero en la región posteroinferior del corazón (derrame leve) y luego en la región anterior al ventrículo derecho (derrame severo). Debe destacarse y recordarse que la presencia de un espacio "libre de ecos" adyacente al corazón, no siempre es el resultado de un derrame pericárdico. Ejemplo de lo dicho es la separación aislada en la región anterior al ventrículo derecho.

Otras causas de falso diagnóstico son la angulación medial del transductor, dando una separación en la región posterior, y la presencia de un derrame pleural aislado.

También debe ser tenida en cuenta la presencia de grasa epi/pericárdica que puede confundir y que se ve en mujeres de baja estatura y obesas. Un aumento de la densidad y del grosor del pericardio detrás de la pared posterior sugiere la presencia de engrosamiento pericárdico, sobre todo si se observa un movimiento paralelo de esta estructura.

El corte subcostal es muy útil, tanto para eliminar los falsos positivos como para detectar derrames localizados, fundamentalmente, por detrás de la aurícula derecha, causa potencial de taponamiento cardíaco descripta sobre todo en postoperatorio de cirugía cardiovascular.

El Doppler cardíaco, con su alta sensibilidad para

detectar el flujo de la sangre, ha permitido tipificar diferentes patrones de flujo que eran anteriormente desconocidos. Saber diferenciar cuáles son normales y cuáles anormales marca la diferencia entre un diagnóstico correcto y uno confuso o erróneo (ultradiagnóstico).

La insuficiencia de válvulas aparentemente normales, velocidades de flujo levemente por encima de los valores considerados como normales y las alteraciones en la función diastólica del ventrículo izquierdo constituyen algunos ejemplos.

INSUFICIENCIAS VALVULARES

Es posible detectar, en individuos con examen clínico normal y válvulas ecocardiográficamente normales, la presencia de insuficiencia valvular. Cuando esta insuficiencia está localizada cerca de la válvula en estudio, es pequeña y no produce turbulencias del flujo, se la considera normal y se habla entonces de insuficiencias silentes o fisiológicas. La presencia de estas insuficiencias varía con la ubicación y con la edad. Las insuficiencias pulmonares, tricuspídeas y mitrales se ven en todos los grupos etarios, con mayor incidencia para las insuficiencias derechas (en muchos trabajos 100%). La insuficiencia aórtica es excepcional en menores de 40 años, aumentando su incidencia con la edad hasta llegar a casi un 90% en mayores de 80 años. Se ha sugerido que la incidencia de insuficiencia aumenta con la edad en todas las válvulas como consecuencia de un proceso degenerativo. Si a todo lo descripto agregamos la dificultad conocida del Doppler para valorar la severidad de las insuficiencias (importancia mayor de la velocidad que del volumen, algoritmos y controles de filtro y ganancias utilizados, diferencias entre aparatos y operadores, variabilidad fisiológica, etc.), se comprende que no hay un punto claro de separación entre insuficiencias fisiológicas y patológicas. Por tratarse de variables biológicas, este hecho no nos debe llamar la atención. Es responsabilidad del cardiólogo el manejo correcto de la información para no generar ansiedad y, menos aún, enfermedad. Un ultradiagnóstico no debe sobreponerse aisladamente a un correcto juicio clínico.

VELOCIDAD DE FLUJO

Las velocidades normales en la aorta ascendente y descendente y en la arteria pulmonar son menores de 2 metros por segundo. Lo expuesto anteriormente debe guiar la conducta ante la presencia de un soplo suave, válvulas ecocardiográficamente normales y velocidades cercanas a los 2 metros por segundo.

FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

El flujo transmitral puede ser estudiado con Doppler. Así se han identificado diferentes patrones de llenado ventricular izquierdo que tienen correlación con alteraciones en la función diastólica. A la sobresimplificación que esto implica hay que agregar que el lleno ventricular se puede alterar por causas ajenas a una disfunción diastólica. Estas son: la frecuencia y el ritmo cardíaco, los cambios en la pre y post carga y en la contractilidad, la posición de la muestra de volumen en relación con los bordes libres mitrales, la presencia de insuficiencia mitral y la edad. Individuos añosos sin patología cardíaca demostrable pueden presentar patrones anormales sin que ello implique patología.

En resumen, la posibilidad de diagnosticar falsas enfermedades cardíacas con el uso de los ultrasonidos —*hipertrofia y/o dilatación ventricular y auricular izquierda, derrame pericárdico, prolapso valvular mitral, insuficiencia valvular, disfunción diastólica*— es una realidad. Realidad que deben enfrentar tanto el ecocardiografista como el cardiólogo clínico para evitar que el ultrasonido se transforme en una mala compañía.

Bibliografía

1. Feingelbaun H: Echocardiography. Philadelphia, Lea and Febiger, 1981, 3rd ed.
2. Linhart JW y Joyner DR: Diagnostic echocardiography. St. Louis, The C. V. Mosby Co, 1982.
3. Beifeld W, Effert S, Hanrath P y col: Evaluation of cardiac function by echocardiography. Berlín, Springer-Verlag, 1980.
4. Hatle L y Angelsen B: Doppler ultrasound in cardiology. Physical principles and clinical application. Philadelphia, Lea and Febiger, 1982.
5. Kisslo J, Adams DB, Belkin RN: Doppler color flow imaging. New York, Churchill Living Stone, 1988.
6. Allen JW, Kim SJ, Edmiston WA y col: Problems in estimates of septal thickness. *Am J Cardiol 42*: 89, 1978.
7. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM y col: Echocardiogaphy assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol 57*: 450, 1986.
8. Krivokapich J, Child JS, Dadourian BJ y col: Reassessment of echocardiographic criteria for diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol 61*: 131, 1988.
9. Pandian NG, Skorton DJ, Kieso RA y col: Diagnosis of constrictive pericarditis by two-dimensional echocardiography: studies in a new experimental model and in patients. *J Am Coll Cardiol 4*: 1164, 1984.
10. Sahn DJ y Maciel BC: Phisiological valvular regurgitation: Doppler echocardiography and potential for iatrogenic heart disease. *Circulation 78*: 1075, 1988.
11. Wilson N, Golderg SJ, Dickinson OF y col: Normal intracardiac and great artery blood velocity measurements by pulsed Doppler echocardiography. *Br Heart J 53*: 451, 1985.

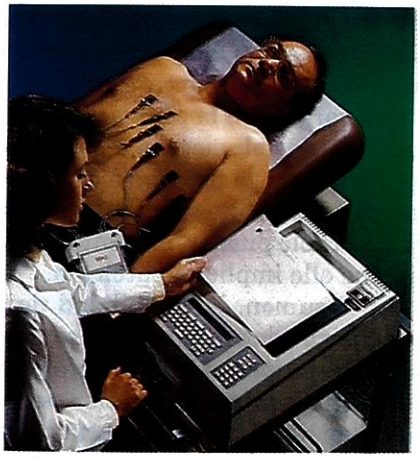
A PART OF THE MARQUETTE U N I T Y NETWORK

marquette electronics

en Argentina es RHOMICRON

SISTEMAS DIAGNOSTICOS CARDIOLOGICOS

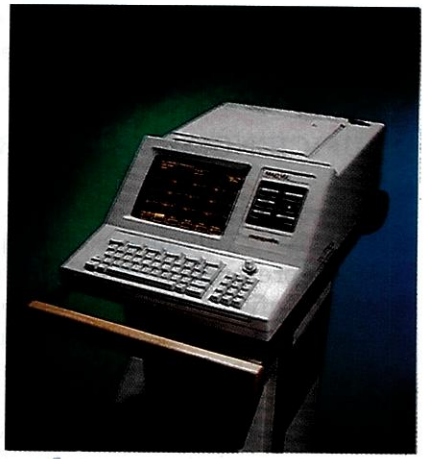
The Marquette Unity Network is a hospital communication link for the efficient sharing of clinical information between cardiology, patient monitoring, nospital information and laboratory equipment. Available only from Marquette, it offers unprecedented convenience and flexibility for acquiring, reviewing and managing patient information.



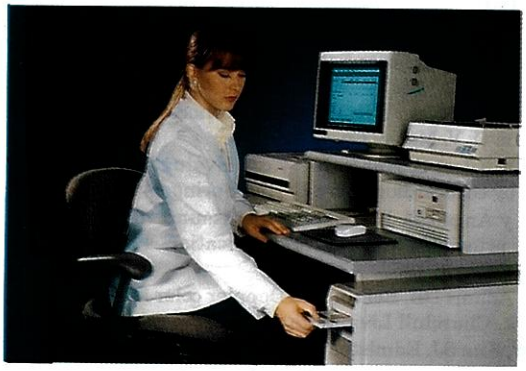
MAC 15

- 12 derivaciones simultáneas.
- Hi-res.
- Evaluación marcapasos
- Vectocardiografía.
- Full-disclosure Holter análisis.
- ST-Guard.
- Registro sobre papel.
- Grabación en diskette.
- Análisis e interpretación del ECG.

MAC·VU



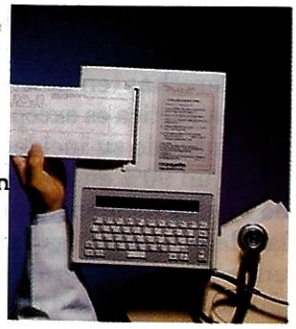
ADMINISTRACION CENTRALIZADA DE DATOS



MUSE 5000 - *The Heart of a Hospital-Wide Data Management System*

MAC·PC

- 12 derivaciones simultáneas.
- Análisis e interpretación del ECG.
- Memoriza hasta 12 estudios completos.
- Datos del paciente.



HOLTER SXP

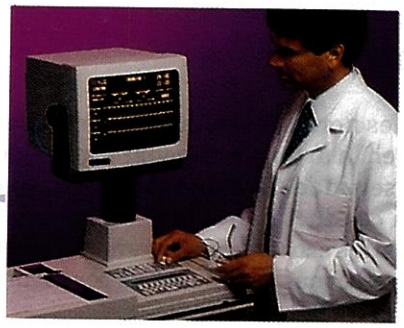


MAX 1 STRESS TEST



- Stress Test.
- Análisis Computarizado de 12 derivaciones simultáneas.
- Reportes sumarios.
- Reportes de arritmias.
- Análisis ST latido por latido.

CASE 15 STRESS TEST



- Stress Test.
- Análisis Computarizado de 12 derivaciones simultáneas.
- Hi-res.
- Vectocardiografía.
- Análisis de Holter.
- Análisis de Marcapasos Implantados.
- Análisis ST latido por latido.

Asesoramiento y Servicio Técnico por personal capacitado en la planta de Marquette en Jupiter Florida USA. Marquette garantiza stock repuestos por 10 años.

RHOMICRON ELECTRONICA MEDICA S.A.C.I.F.: Rafael Hernández 2988 (1428) BUENOS AIRES - ARG.
TEL/FAX. 782-4519/784-5005/787-2587/788-3568

A PART OF THE MARQUETTE U N I T Y NETWORK

marquette electronics

en Argentina es RHOMICRON

SISTEMAS DE MONITOREO

MONITORES INTEGRALES "EAGLE" MONOCROMO - COLOR





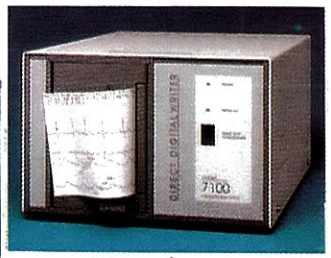
1 ECG-7 deriv.
2 Pres. Invas.
1 Pres. no Invas.
1 Respiración
2 Temperatura
1 SPO_2
1 Gasto Cardíaco
Tendencias 24 hs.
Programas

The Marquette Unity Network is a hospital communication link for the efficient sharing of clinical information between cardiology, patient monitoring, hospital information and laboratory equipment. Available only from Marquette, it offers unprecedented convenience and flexibility for acquiring, reviewing and managing patient information.

MONITORES MODULARES "TRAMSCOPE" MONOCROMO - COLOR









MODULOS CO_2

$ETCO_2$ and SVO_2 Modules



PROGRAMA 7015

Permite obtener:

1 Electrocardiograma de derivaciones múltiples con detección o rechazo de la espiga de marcapaso colocado.
2 Presión sanguínea invasiva con cursor-dos.
3 Algoritmo de la bomba por balon para presión sanguínea arterial y presión activa, invasiva.
4 Presión sanguínea no invasiva.
5 Respiración.
6 Oximetría de pulso.
7 Doble temperatura.
8 Tendencias vitales en gráficas o tabuladas.
9 Tendencias gráficas.
10 Alarmas altas y bajas.
11 Niveles de alarmas programables.
12 Sistemas "Mentor" de soporte diagnóstico.
13 Visualiza pacientes de otras camas.
14 Programada totalmente y seleccionable para adultos, neonatales o uso en salas de operaciones.

PROGRAMA 7020

Permite la obtención de 1 a 14 además de:

15 Alarmas por: Asistolia-Fibrilación Ventricular-Taquicardia Ventricular.
16 Análisis del ST con tendencias y alarmas.
17 Multiparámetro automático del "PA Wedge" (arteria pulmonar).
18 Gasto cardíaco automático.
19 Cálculos cardíacos.
20 Cálculos de dosis de medicamentos.
21 GRG Plus.

PROGRAMA 7025

Permite la obtención de 1 a 21 además de:

22 Alarmas completas de arritmia.
23 Almacenado de eventos de arritmia y su revisión.
23 Cálculos pulmonares.

Asesoramiento y Servicio Técnico por personal capacitado en la planta de Marquette en Jupiter Florida USA. Marquette garantiza stock repuestos por 10 años.

RHOMICRON ELECTRONICA MEDICA S.A.C.I.F.: Rafael Hernández 2988 (1428) BUENOS AIRES - ARG.
TEL/FAX. 782-4519/784-5005/787-2587/788-3568


Descubra al ANTIOXIDANTE indicado
para la prevención primaria y secundaria de
la arteriopatía ateroesclerótica
SENEXON®
Beta-Caroteno + Vitamina E + Vitamina C
EL ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA
Presentación: Envase con 30 cápsulas blandas
Gador
Al Cuidado de la Vida

TEMAS DE ACTUALIDAD

ECOCARDIOGRAMA DE ESFUERZO

EDUARDO M. ESCUDERO

El ultrasonido a través del ecocardiograma es útil para demostrar la presencia de isquemia miocárdica, analizando las alteraciones de la motilidad parietal y los cambios en la función ventricular en respuesta a diversos tipos de apremios. La búsqueda de estas alteraciones es importante porque las mismas permiten una detección precoz de los trastornos producidos por la isquemia. Los apremios utilizados pueden ser el esfuerzo físico, para incrementar el consumo de oxígeno, o drogas que provoquen el mismo efecto o generen disminución de la oferta por alterar la redistribución del flujo. El esfuerzo físico se lleva a cabo realizando una prueba ergométrica convencional. Los fármacos actualmente disponibles pueden ser vasodilatadores, como el dipiridamol y la adenosina, o simpaticomiméticos, como la dobutamina. Las indicaciones de un ecocardiograma de esfuerzo o con drogas se orientan a detectar enfermedad coronaria y a evaluar su extensión y localización, así como a definir la repercusión funcional de las lesiones, a evaluar el estado de la motilidad postrevascularización, a estratificar el riesgo evolutivo, a detectar miocardio viable, etc. La exactitud diagnóstica de este método parece ser comparable a la mostrada por las técnicas radioisotópicas y posee, como otros procedimientos, determinadas ventajas y desventajas. Algunos desarrollos pueden expandir el rol del ecocardiograma de esfuerzo en los próximos años.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 255-262, 1994

El empleo del ultrasonido a través del ecocardiograma para evaluar motilidad en respuesta a maniobras de apremio es relativamente reciente. Los estudios iniciales, realizados entre 1979 y 1981[1,2], documentaron la presencia de cambios reversibles de la motilidad segmentaria inducida por el ejercicio. La técnica se basa en la obtención de imágenes de las paredes del corazón en múltiples planos tomográficos en reposo y durante o después de realizado el esfuerzo. La aparición de esas alteraciones de la motilidad implica la presencia de isquemia miocárdica y su localización identifica la región donde la misma ocurre.

CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS DE ISQUEMIA INDUCIDA Y SU RELACION CON LA UTILIDAD DEL METODO

La isquemia del músculo cardíaco se genera como resultado de la ruptura entre la oferta y la demanda de oxígeno. Esa ruptura puede ser desencadenada al incrementar la demanda, al disminuir la oferta o al combinarse ambas. La disminución de la pO_2 como resultado de ese disbalance desencadena una secuencia de acontecimientos, poniendo en juego mecanismos de alarma que llevan a deprimir la contracción muscular antes de que se generen modificaciones metabólicas[3]. Este deterioro precoz de la contracción tendría como objetivo disminuir la compresión extravascular sobre los vasos de resistencia para tratar de restablecer el equilibrio. En una etapa más avanzada, la falta de oxígeno produce una inhibición de la respiración mitocondrial, con disminución de síntesis de ATP y mayor deterioro de la contracción y relajación de la fibra. Más tardíamente se producirán los cambios electrolíticos responsables de las modificaciones electrocardiográficas, y recién después se podrá desencadenar el dolor. El miocardio isquémico se recupera rápidamente al restablecerse el equilibrio entre oferta y demanda.

La búsqueda de alteraciones de motilidad parietal al utilizar métodos como el ecocardiograma permitirá, por lo tanto, una detección precoz de los trastornos producidos por la isquemia. La rápida recuperación de la misma obliga a efectuar el análisis

Servicio de Cardiología. Residencia Hospitalaria Universitaria. Hospital Italiano. Universidad Nacional de La Plata. Calle 51 entre 29 y 30. 1900 La Plata, Buenos Aires. Argentina

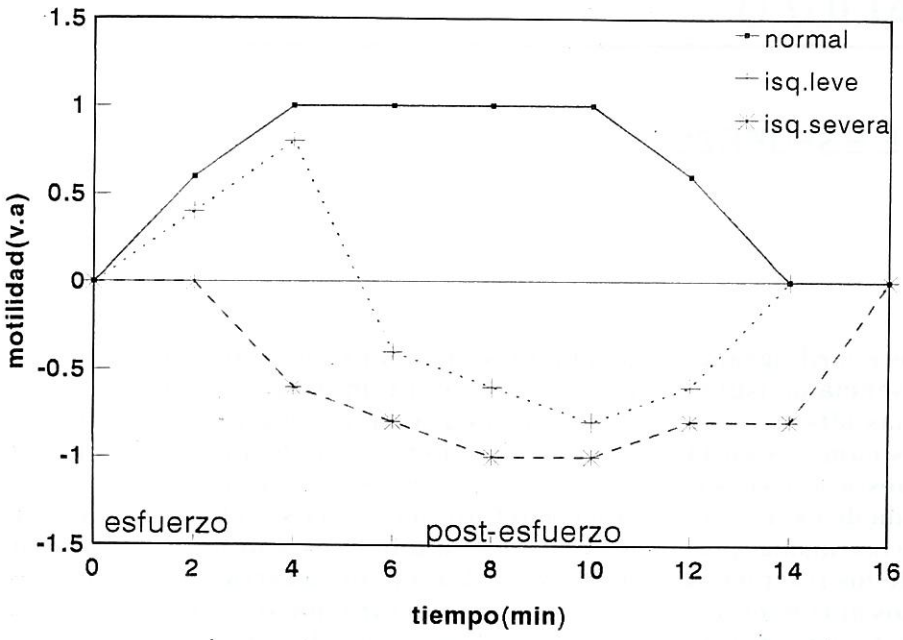


Figura 1. *Se puede observar una representación esquemática del comportamiento de la motilidad parietal durante la realización de un esfuerzo. Los segmentos normales incrementan la contracción durante la actividad para retornar a valores controles finalizada la misma. Los segmentos isquémicos disminuyen la motilidad durante el ejercicio para recuperar su estado basal en el postesfuerzo inmediato. La magnitud de la isquemia se refleja por el comienzo precoz y la recuperación tardía de los cambios.*

durante la realización del esfuerzo o inmediatamente finalizado el mismo. La Figura 1 muestra una representación esquemática de los cambios en la motilidad provocados por la realización de un esfuerzo.

METODOLOGIA PARA LA REALIZACION DEL ESTUDIO

a. Laboratorio

La instalación de un laboratorio de "eco-stress" surge de combinar los elementos necesarios para realizar estudios ergométricos y estudios ecocardiográficos.

La utilización de cicloergómetro o cinta, si bien tiene alguna diferencia como analizaremos más adelante, dependerá de la experiencia previa de cada laboratorio.

No existen requisitos para definir el tipo de ecocardiógrafo a usar, es conveniente que el mismo tenga la posibilidad de evaluar flujos (Doppler convencional y Doppler color), ya que el comportamiento de los mismos durante las maniobras de apremio puede aportar datos de interés.

Uno de los avances más significativos en la aplicación diagnóstica de la técnica se consigue a partir de la digitalización de las imágenes[4]. La señal analógica elaborada en el equipo se transforma en señal digitalizada, idioma que podrá utilizar una computadora para almacenar, trabajar y mostrar la información. La adquisición de imágenes se hace más rápida (no olvidemos que el tiempo en la toma de las mismas es de importancia fundamental para no perder información); las imágenes pueden ser mostradas en la misma pantalla, lado a lado, para comparar los registros de reposo y esfuerzo; al trabajar con la adquisición de un solo latido seleccionado, disminuye la pérdida de definición del endocardio secundaria a la interposición del pulmón en la hiperventilación por el esfuerzo y las dificultades determinadas por el incremento de la frecuencia cardíaca. La significación de este aporte obliga a disponer de un digitalizador de la información dada por el ecocardiógrafo convencional, para realizar los estudios con el máximo rendimiento. Estos digitalizadores representarán un gasto adicional al equipamiento disponible.

Es necesario tener una videograbadora para registrar los estudios, aún contando con el digitalizador de imágenes. La grabación, única forma de evaluar motilidad en los comienzos del método, es importante para estudiar el tiempo de recuperación postprueba o como alternativa para digitalización de la imagen.

Será necesario disponer de bombas de infusión para realizar los apremios farmacológicos.

En el Cuadro 1 se puede observar un resumen de las necesidades mínimas para instalar un laboratorio de ecocardiograma de esfuerzo.

b. Apremio utilizado

Para generar la situación de isquemia podemos recurrir a la realización de un esfuerzo físico con el objetivo de incrementar el consumo de oxígeno del miocardio, o administrar drogas que provoquen el mismo efecto o generen disminución de la oferta por alterar la redistribución del flujo.

• *Esfuerzo físico.* Se lleva a cabo realizando una

CUADRO 1
ECO DE ESFUERZO
Necesidades para instalación del laboratorio

√ ELEMENTOS PARA REALIZAR ERGOMETRIA
cicloergómetro o cinta

√ ECOCARDIOGRAFO
digitalizador de imágenes

√ BOMBA DE INFUSION

√ VIDEOGRABADORA

prueba ergométrica convencional. Se puede utilizar la *bicicleta ergométrica*, con los protocolos conocidos, obteniendo imágenes durante la realización del esfuerzo, lo que permite una mejor cuantificación de la severidad de la isquemia. La adquisición de imágenes durante el ejercicio tiene algunas dificultades técnicas, como la limitación a una sola ventana y la dificultad para obtener buena definición en las mismas. Las imágenes del postesfuerzo que mejoran esas limitaciones son tomadas, en muchos casos, con cierto retraso (a más de 3 minutos de finalizado). Con la *cinta ergométrica* no se pueden realizar registros durante el esfuerzo, teniendo la posibilidad de realizar la adquisición durante el postesfuerzo en forma casi inmediata (aproximadamente a los 15 segundos).

Diferentes estudios han comparado el nivel de esfuerzo alcanzado con uno u otro método, no encontrándose diferencias significativas. Las pruebas realizadas con bicicleta muestran mayores niveles de presión y las llevadas a cabo con la cinta, mayor frecuencia cardíaca, con lo cual el doble producto logrado puede ser similar[5].

• *Apremio farmacológico.* La isquemia puede ser provocada utilizando diferentes fármacos. En la actualidad disponemos de dos tipos de drogas: vasodilatadoras, como el dipiridamol y la adenosina, y simpaticomiméticas, como la dobutamina.

Dipiridamol. Produce una heterogeneidad en la reserva del flujo coronario entre la región irrigada por un vaso sano y la dependiente del vaso obstruido. Esta heterogeneidad determina isquemia en el subendocardio con las consecuentes alteraciones de la motilidad segmentaria. Picano[6] comienza a utilizar el dipiridamol con ecocardiograma, observando que con dosis de 0,56 g/kg durante 4 minutos el test tiene una sensibilidad diagnóstica de 56%, que aumenta al 74% si se incrementa la dosis en 0,28 g/kg durante 4 minutos más. El problema principal encontrado en la utilización del dipiridamol es su efecto durante tiempo prolongado y la mayor incidencia de manifestaciones colaterales en comparación con drogas de acción similar.

Adenosina. Es un potente vasodilatador sistémico y coronario con una vida media muy corta (< 10"), lo que la convierte en un atractivo agente para realizar apremios farmacológicos. Recientemente se ha demostrado que la infusión de 100 mcg/kg/min de adenosina aumenta el flujo coronario 4,4 veces, con un valor máximo a los 123 segundos de comenzada la infusión y retorno a niveles basales a los 113 de discontinuada la misma[7]. La adenosina actuaría a través de la activación de receptores de purina. Recientemente se ha propuesto la utilización del ecocardiograma para analizar los cambios de motilidad luego de la administración de adenosina, con buena sensibilidad y especificidad diagnósticas (81 y 86%)[8,9]. Se administran 50 mcg/kg/min durante un minuto, aumentando la dosis a 75, 100 y 140 mcg/kg/min en cada minuto siguiente.

Dobutamina. Por su acción simpaticomimética produce, a bajas dosis, un aumento del inotropismo sin efecto cronotrópico significativo, mientras que a dosis altas predomina su acción sobre la frecuencia cardíaca. Esta droga induce la isquemia a través de un incremento de la demanda de oxígeno, como lo hace el ejercicio. Los resultados de estudios recientes utilizando el ecocardiograma para evaluar la existencia de enfermedad coronaria son realmente promisorios, con sensibilidad y especificidad similares a la observada en los estudios con ejercicio[10,11]. En los protocolos usados en la mayoría de los laboratorios se comienza la infusión con dosis de 5 mcg/kg/min incrementándose a los 3 minutos a 10 mcg/kg/min para seguir con aumentos de 10 mcg/kg/min cada 3 minutos. Se finaliza la infusión a dosis máxima de 50 mcg/kg/min o si previamente se alcanza el 85% de la frecuencia cardíaca prevista, si aparecen arritmias, si desciende significativamente la presión arterial, si hay un descenso del segmento ST o si se observan alteraciones importantes y extensas de motilidad parietal.

• *Otros métodos utilizados.* Se ha descripto la posibilidad de utilizar otras formas de apremio para analizar la motilidad con ecocardiograma como el marcapaseo cardíaco[12], el test del frío, la hiperventilación y la administración de ergonovina en la investigación del espasmo coronario[13].

c. Interpretación de los estudios

El objetivo principal en la interpretación de los estudios es la detección de cambios secundarios a la isquemia determinada por los métodos aplicados. Para ello se analizan la *motilidad parietal* y el estado de la *función ventricular* izquierda. El estudio de la motilidad se puede hacer en forma cualitativa o por métodos cuantitativos. El análisis cualitativo

más comúnmente empleado consiste en detectar variaciones de la motilidad en segmentos preestablecidos a través de distintos cortes tomográficos efectuados por la ventana paraesternal (eje largo y eje corto) y por la ventana apical (cuatro y dos cámaras). Se asignan valores según la motilidad: 1 normal, 2 hipocinesia, 3 acinesia y 4 discinesia, utilizando la segmentación como lo muestra la Figura 2. Los *scores* se suman y se divide el total por el número de segmentos analizados de la misma forma con que se estudia la motilidad de reposo[14]. Los métodos cuantitativos se basan en la digitalización de las imágenes para su posterior tratamiento con programas especiales[13]. Con propósitos diagnósticos y pronósticos los resultados se informan como lo muestra el Cuadro 2.

Los cambios de la motilidad en el tabique interventricular, cara anterior y cara inferoposterior son los que mejor se reconocen. La cara lateral es la más difícil de estudiar por la incidencia del haz ultrasónico y porque la magnitud de los cambios está relacionada con la menor masa muscular incluida en esa sección.

El análisis del comportamiento de la función ventricular se lleva a cabo a través de la identificación del endocardio y la utilización de programas con algoritmos de área-longitud que traen incluido la mayoría de los ecocardiógrafos convencionales.

INDICACIONES PARA LA REALIZACION DE UN ECOCARDIOGRAMA DE ESFUERZO

La realización de un ecocardiograma mediante la aplicación de esfuerzo o drogas estará indicada para la detección de enfermedad coronaria y la evaluación de su extensión y localización. En pacientes con diagnóstico de lesiones coronarias significativas, el ecocardiograma de esfuerzo será útil para definir la repercusión funcional de esa lesión. Luego de una revascularización, el método es válido para evaluar el estado de la motilidad postprocedimiento. Como veremos más adelante, se ha utilizado el ecocardiograma de esfuerzo para estratificar el riesgo evolutivo de pacientes con patología isquémica. La presencia de miocardio viable puede ser determinada también utilizando estas pruebas. Lo señalado está representado esquemáticamente en el Cuadro 3.

EXACTITUD DIAGNOSTICA DEL METODO

Durante los últimos diez años varios estudios han demostrado, teniendo en cuenta la variabilidad metodológica y las diferencias en las poblaciones analizadas, una buena sensibilidad y especificidad

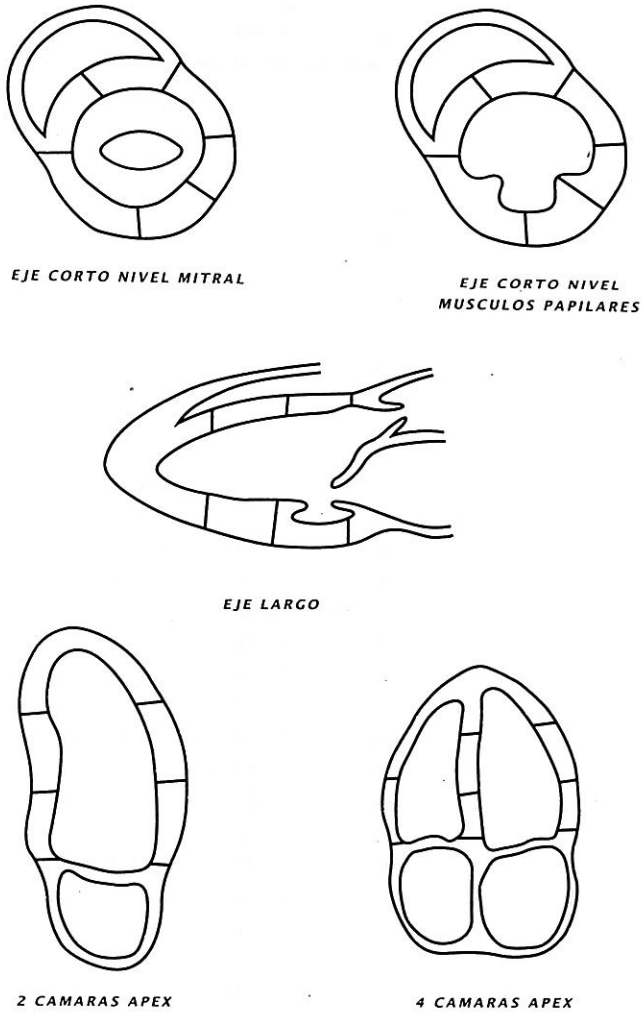


Figura 2. *La motilidad parietal es analizada tanto en reposo como en esfuerzo, teniendo en cuenta una segmentación establecida en cada una de las paredes de esa cavidad.*

en el diagnóstico de cardiopatía isquémica utilizando cinta ergométrica, bicicleta o apremio farmacológico[5,15-19]. Como en otras técnicas de esfuerzo, los resultados positivos son más frecuentes en pacientes con enfermedad de varios vasos que en lesiones de un solo vaso, así como en obstrucciones más severas que en las menos significativas. Una limitación compartida con las otras técnicas diagnósticas utilizadas, es la dificultad en identificar a todas las lesiones isquémicas en presencia de varios vasos obstruidos. En general, una lesión predomina sobre las demás y provoca la isquemia que determina la detención del estudio, sin permitir la identificación de las otras. Otro factor que debemos tener en cuenta para la exactitud diagnóstica del método es el momento de adquisición de las imágenes. La obtención de las mismas durante la realización del es-

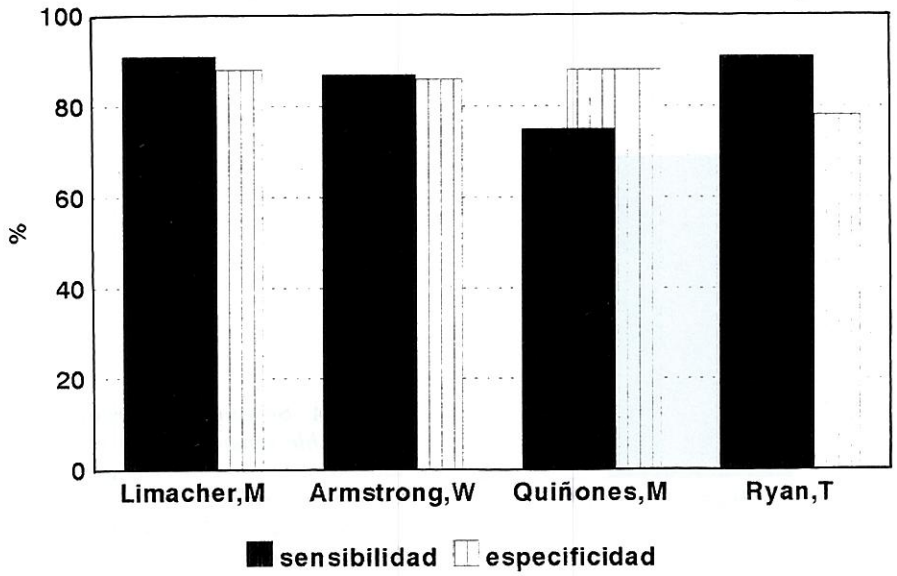


Figura 3. *El gráfico de barras muestra un análisis comparativo de la sensibilidad y especificidad del eco de esfuerzo utilizando la cinecoronariografía como método de comparación. Los estudios son realizados con cinta ergométrica en todos los laboratorios, analizando las imágenes en el postesfuerzo inmediato. La sensibilidad y especificidad es similar en las diferentes observaciones (datos tomados de Limacher M[5], Armstrong WA[15], Quiñones MA[18] y Ryan T[19]).*

fuerzo será, por un lado, técnicamente más limitada pero puede aportar importantes datos para definir la severidad de la respuesta, como por ejemplo, el momento del comienzo de la misma. Las isquemias más severas provocan deterioro de la motilidad más precozmente. La obtención de las mismas en el postesfuerzo, si bien permiten registrar imágenes de mejor calidad, deben adquirirse inmediatamente finalizado el mismo, ya que en 3 o 4 minutos los trastornos inducidos por el ejercicio pueden estar totalmente recuperados.

La sensibilidad del ecocardiograma utilizando los diferentes tipos de apremio analizados para diagnosticar enfermedad coronaria es de 80 a 90%. Sensibilidad que aumenta en grupos con infarto previo o disminuye en pacientes con enfermedad de un solo vaso. La especificidad mostrada en los diferentes trabajos está entre 66 y 94%, con valores de 85 a 90% en la mayoría de las observaciones[5,14-19]. La Figura 3 muestra la sensibilidad y especificidad diagnóstica en diferentes laboratorios utilizando eco-stress.

Comparación con las técnicas radioisotópicas

La exactitud diagnóstica del ecocardiograma de esfuerzo realizado durante o inmediatamente después parece ser comparable a la mostrada por las técnicas radioisotópicas.

Diferentes estudios señalan similar sensibilidad y especificidad diagnóstica utilizando ecocardiograma de esfuerzo y ventriculograma radioisotópico[20]. En la Figura 4 se pueden ver representados los resultados de uno de esos estudios.

Maurer y Nanda[21], comparando el ecocardiograma de esfuerzo (con cinta ergométrica y adquisición en postesfuerzo) con el Talio planar obtuvieron similares resultados (Figura 5), en coincidencia con las observaciones de Heng y col[22]. Quiñones y col[23] tuvieron comparable especificidad y sensibilidad para diagnosticar isquemia empleando ecocardiograma de esfuerzo y Talio tomográfico (Figura 6).

CUADRO 2
INTERPRETACION DEL ECO DE ESFUERZO
Análisis de motilidad parietal

RESPUESTA	MOTILIDAD reposo	MOTILIDAD esfuerzo
normal	normal	normal
isquémica	normal	anormal
fija	anormal	anormal
mixta	anormal	nuevas anor.
		empeor.

CUADRO 3
ECO DE ESFUERZO
Indicaciones

- √ Detección de enfermedad coronaria
- √ Evaluación de extensión y distribución de isquemia
- √ Evaluación de repercusión funcional de enfermedad coronaria
- √ Evaluación de revascularización
- √ Estratificación de riesgo (post-IAM, preoperatorio)
- √ Estudio de viabilidad

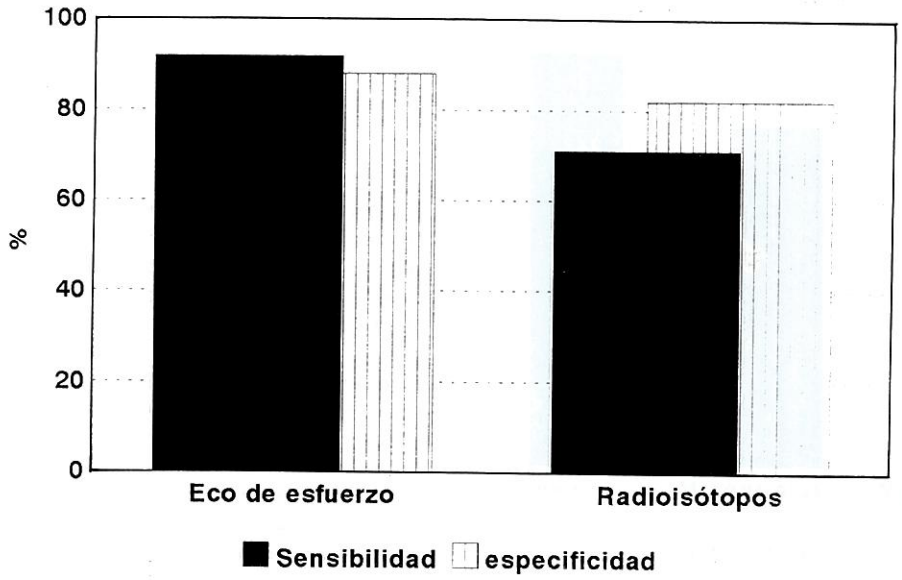


Figura 4. *Se puede observar una comparable sensibilidad y especificidad diagnóstica al realizar estudios con ecocardiograma de esfuerzo y ventriculograma radioisotópico. (Adaptado de Limacher M[5]).*

INFORMACION PRONOSTICA EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

Numerosos estudios realizados con angiografía o radioisótopos han confirmado que la severidad de la disfunción ventricular es directamente proporcional a la mala evolución en pacientes coronarios. De la misma forma, se ha demostrado que la isquemia provocada con un test de esfuerzo está claramente asociada a un mayor desarrollo de eventos cardiovasculares en la evolución posterior. El ecocardiograma de esfuerzo, al combinar estas dos mediciones, se transforma en una herramienta de valor para los estudios pronósticos.

Se ha demostrado, mediante la utilización del ecocardiograma de esfuerzo, una mejor evolución en pacientes coronarios con pruebas normales en comparación con los que tienen respuestas anormales[13]. Marcovitz y col, en un seguimiento sobre 291 pacientes a lo largo de 15 meses, mostraron que aquéllos con eco-dobutamina normal tenían una incidencia de nuevos eventos coronarios de 1,4% contra 17% en el grupo con respuesta isquémica[13]. Picano y col[24] analizaron el valor pronóstico del método en un seguimiento de pacientes con infarto agudo de miocardio.

Recientemente se han llevado a cabo estudios con eco-dobutamina en la evaluación de pacientes con alta probabilidad de enfermedad coronaria que de-

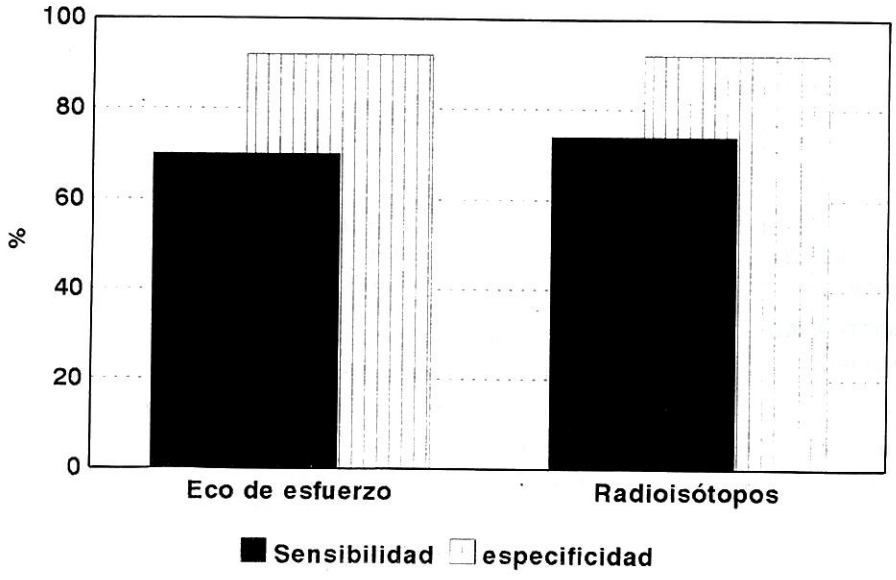


Figura 5. *La figura muestra valores similares de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de lesiones coronarias significativas utilizando eco de esfuerzo o Talio planar. (Datos de Maurer G[21]).*

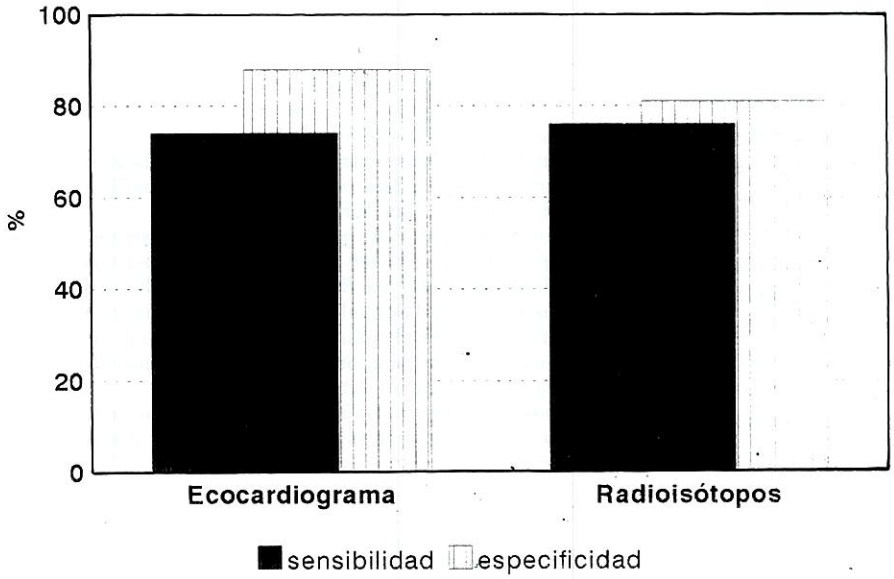


Figura 6. *La comparación de los resultados de pruebas de esfuerzo realizadas utilizando ecocardiograma o Talio tomográfico señala valores similares de sensibilidad y especificidad. (Tomado de Quiñones y col[23]).*

ben ser sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores no cardíacos[25]. La presencia de tests anormales señalan alta probabilidad de desarrollo de eventos isquémicos en el período perioperatorio.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL METODO

Debemos señalar las ventajas y limitaciones de la técnica para obtener de ella el mejor rendimiento posible. Las ventajas del método incluyen su característica no invasiva, la ausencia de radiación para el paciente y para el personal que realiza el estudio, su seguridad y la repetibilidad de los resultados[26]. Los estudios pueden ser realizados al lado de la cama del paciente, permitiendo de esa forma llegar a la unidad coronaria o a salas de terapia intensiva. La versatilidad de la técnica aportará aspectos de las estructuras del corazón, el espesor parietal, el funcionamiento valvular, la presencia o no de patología pericárdica, elementos de valor para el diagnóstico definitivo en algunos casos. El costo de un estudio ecocardiográfico se encuentra en un 30 a un 60% por debajo del necesario para realizar un radiocardiograma.

La mayor limitación del ecocardiograma de esfuerzo radica en la importante dependencia del operador, ya sea en lo referido a la captación de las imágenes como a la interpretación de las mismas. Se estima que es necesario efectuar entre 100 y 150 estudios para completar la curva de aprendizaje. Debemos tener en cuenta las limitaciones generales encontradas para conseguir buenas imágenes ecocardiográficas determinadas por las características del tórax del paciente, por ejemplo, aunque con los modernos equipos y en los laboratorios más desarrollados se las obtienen en más del 95% de los casos.

EXPECTATIVAS FUTURAS

Algunos desarrollos pueden expandir el rol del ecocardiograma de esfuerzo en los próximos años. En este momento se está trabajando en la obtención de nuevos fármacos para utilizar en los estudios ecocardiográficos y radioisotópicos. La arbutamina es un ejemplo de ellos. Pero es el desarrollo de un nuevo sistema para la administración de la droga lo que genera más expectativas. A través de un análisis permanente de las variaciones de frecuencia cardíaca y de la presión arterial el sistema modifica instantáneamente la dosis administrada[13].

El desarrollo de sustancias de contraste por vía endovenosa para aumentar la definición del endocardio[27] y el de métodos para la identificación automática de bordes permitirán una mejor cuantificación de los trastornos de la motilidad parietal y de la función ventricular[28].

Finalmente, hay datos alentadores sugiriendo que los estudios de ecocardiograma con dobutamina son de utilidad para la identificación de miocardio viable[29].

SUMMARY

STRESS ECHOCARDIOGRAPHY

Stress echocardiography is useful to demonstrate the presence of myocardial ischemia, analyzing alterations in wall motion and changes in ventricular function as a response to different stress modalities.

The search for these abnormalities is important, since they allow the physician to detect early changes produced by ischemia. The stress modalities include physical effort in order to induce increased myocardial O_2 demand or drugs that could provoke the same effect of generate decreased supply by acting on flow redistribution. Physical effort is performed by means of a conventional ergometric test with a bicycle. Pharmacologic agents could be either vasodilators, such as dypiridamole or adenosine, or sympatomimetics, such as dobutamine. The indications for stress echocardiography point towards detecting coronary artery disease and to evaluate its distribution and extension. It also demonstrates functional involvement of the previously seen lesions, post myocardial revascularization results, risk stratification, viable myocardium, etc. The diagnostic accuracy of this method seems to equal that of the radioisotopic technics and it has inherent advantages and disadvantages, just like any other method. Some new developments could expand the role of stress echocardiography in the near future.

Bibliografía

1. Wann LS, Faris JV, Childress RH, Dillon JC, Weyman AE, Feigenbaum H: Exercise cross-sectional echocardiography in ischemic heart disease. *Circulation 60*: 1300-1308, 1979.
2. Morganroth J, Chen CC, David D, Sawin HS, Naito M, Parrotto C, Meixel L: Exercise cross-sectional echocardiographic diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol 47*: 20-26, 1981.
3. Langer GA: Ionic movements and the control of contraction. The mammalian myocardium. John Wiley & Sons. New York, 1974.
4. Davis C: Upright bicycle and treadmill stress echocardiography techniques and technical hints for the sonographer. *J Am Soc Echocardiogr 7*: 194-200, 1994.
5. Limacher MC, Quiñones MA, Poliner LR, Nelson JG, Winters WL, Waggoner AD: Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional echocardiography: description of a clinically applicable method and comparison with radionuclide ventriculography. *Circulation 67*: 1211-1218, 1983.
6. Picano E, Distante A, Masini M, Morales MA, Lattanzi F, L'Abbate A: Dipyridamole echocardiography test in effort angina pectoris. *Am J Cardiol 56*: 452-456, 1985.
7. Patterson RE, Kirk ES: Coronary steal mechanism in dogs with one-vessel occlusion and other arteries normal. *Circulation 67*: 1009-1015, 1983.
8. Trakhtenbroit AD, Cheirif J, Kleiman NS y col: Intravenous adenosine echocardiography, a new pharmacologic stresss-test: preliminary results and comparison with simultaneous thallium scintigraphy. *J Am Coll Cardiol 15*: 234A, 1990.
9. Trakhenboit AD, Cheirif BJ, Kleiman N, Verani M, Zoghbi WA: Adenosine echocardiography in the diagnosis of coronary artery disease: comparison with coronary angiography. *Circulation 82*: III-193, 1990.
10. Sawada, SG, Segar DE, Brown SE y col: Dobutamine stress echocardiography for evaluation of coronary disease. *Circulation 80 (Suppl II)*: 266, 1989.
11. Berthe C, Pierard LA, Hiernaux M y col: Predicting the extent and location of coronary artery disease in acute myocardial infarction during dobutamine infusion. *Am J Cardiol 58*: 1167-1172, 1989.
12. Iliceto S, D'Ambrosio G, Sorino M: Comparisons of post-exercise and transesophageal atrail pacing two-dimensional echocardiography for detection of coronary artery disease. *Am J Cardiol 57*: 547-551, 1986.
13. Armstrong W, Marcovitz P: Stress echocardiography. *En*: Heart disease (Update fall 1993). Ed. Eugene Braunwald. W. B. Saunders, New York, 1993.
14. Schiller NB, Shah PM, Crawford M y col: Recommendations for quantitation of the left-ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiography 2*: 358-367, 1989.
15. Armstrong WF, O'Donnell J, Ryan T, Feigenbaum H: Effect of prior myocardial infarction and extent and location of coronary disease on accuracy of exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol 10*: 531-538, 1987.
16. Crouse L, Harbrecht J, Vaceck J: Exercise echocardiography as a screening test for coronary artery disease and correlation with coronary arteriography. *Am J Cardiol 67*: 1213-1217, 1991.
17. Marwic T, Nemec J, Paskow F: Accuracy and limitations of exercise echocardiography in routine clinical setting. *J Am Coll Cardiol 19*: 74-79, 1992.
18. Quiñones MA, Verani M, Haichin R: Exercise echocardiography versus 201 Tl single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. *Circulation 85*: 1026-1031, 1992.
19. Ryan T, Segar D, Sawada S: Detection of coronary artery disease with upright cibycle exercise echocardiography. *J Am Soc Echocardiography 6*: 186-190, 1993.
20. Crawford MH, Petru MA, Amon KW, Sorensen SG, Vance WS: Comparative value of two-dimensional echocardiography and radionuclide angiography for quantitating changes in left ventricular performance during exercise limited by angina pectoris. *Am J Cardiol 53*: 42-46, 1984.
21. Maurer G y Nanda NC: Two-dimensional echocardiographic evaluation of exercise-induced left and right ventricular asynergy: correlation with thallium scanning. *Am J Cardiol 48*: 720-727, 1981.
22. Heng MK, Simard M, Lake R, Udhoji VH: Exercise two-dimensional echocardiography for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol 54*: 502-507, 1984.
23. Quiñones MA, Verani M, Haichin R, Zoghbi WA: Exercise echocardiography versus 201 Tl single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. *Circulation 85*: 1026-1030, 1992.
24. Picano E, Landi P, Bolognese L y col: Prognostic value of dipiridamole echocardiography early after uncomplicated myocardial infarction: a large-scale multicenter trial. The EPIC Study Group. *Am J Med 95*: 608-618, 1993.
25. Lane RT, Sawada SG, Segar DF y col: Dobutamine stress echocardiography for assessment of cardiac risk before noncardiac surgery. *Am J Cardiol 68*: 976-977, 1991.
26. Oberman A, Fan PH, Nanda NC y col: Reproducibility of two-dimensional exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol 14*: 923-928, 1989.
27. Falcone Ra, Maracovitz PA¿ Rasmussen C, Dittrich HC, Armstrong WF: Albunex increasese identification of left ventricular endocardial borders during dobutmaine stress echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 7: 29, 1994.
28. Morrissey RL, Siu SC, Guerrero L, Newell J, Weyman AE, Picard M: Automated assessment of ventricular volume and function by echocardiography: validation of automated border detection. *J Am Soc Echocardiogr 7*: 107-115, 1994.
29. Pierand LE, De Landsheere CM, Berhe C, Rigo P, Kulbertus HE: Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol 15*: 1021-1031, 1990.

PELMEC

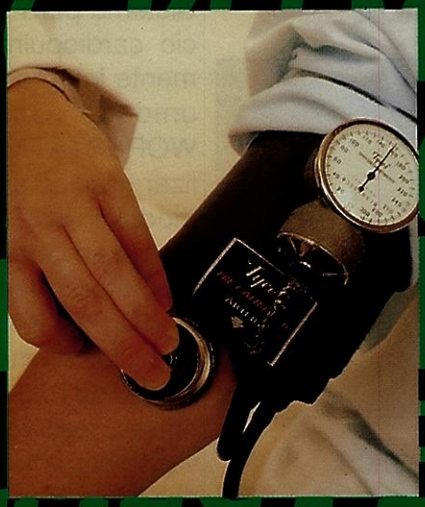


AMLODIPINA

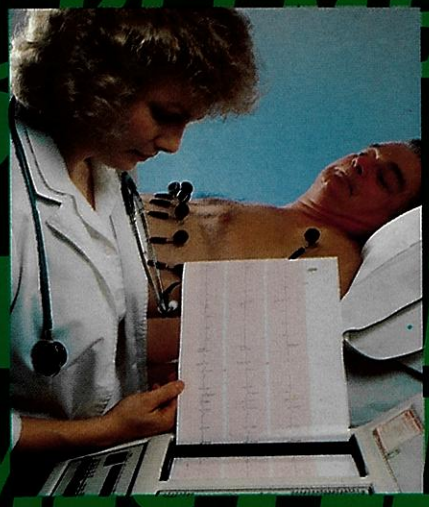
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

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

POSOLOGIA:

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

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

SCHILLER

SWITZERLAND

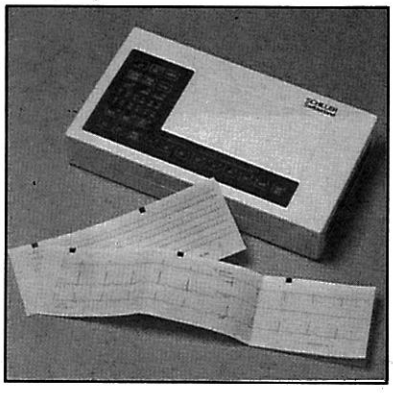
Berger®
ELECTROMEDICINA

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

Alta tecnología de punta
El mejor precio

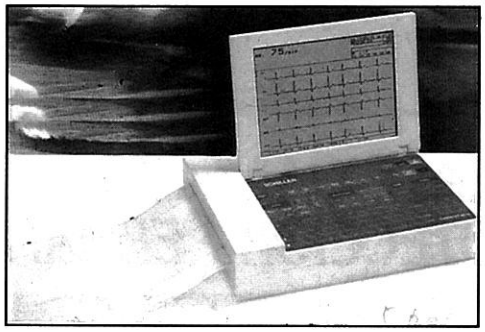
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



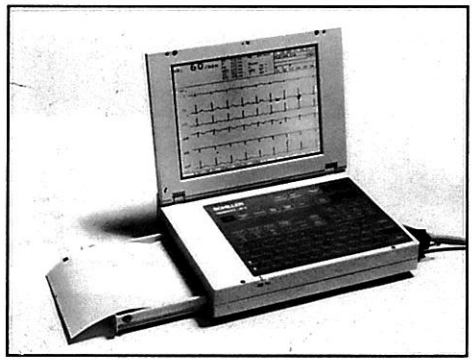
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT AT-10



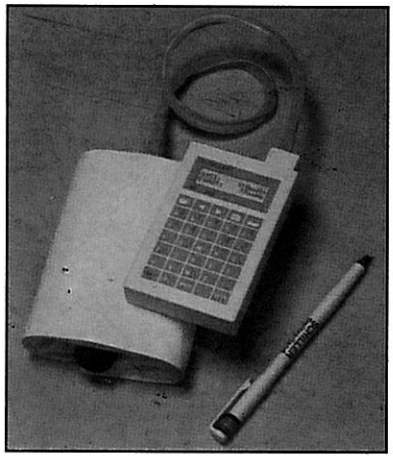
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE, ERGOMETRIA EN TIEMPO REAL

CARDIOVIT AT-5



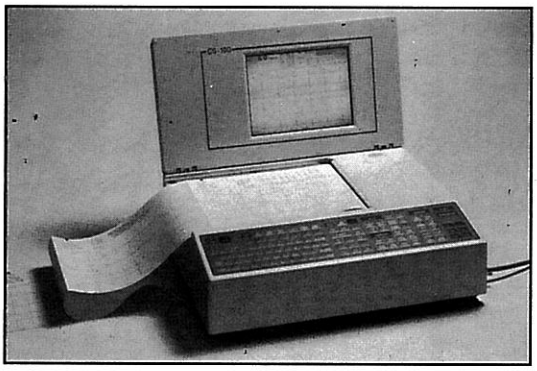
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE

BR-102



MEDIDOR DE PRESION AMBULATORIO 24 HS.

CARDIOVIT CS-100 WORKSTATION



MULTIPLE DIAGNOSTICO

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

¡Adquiera hoy su unidad Schiller del mañana!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

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

Distribuidor exclusivo en la Pcia. de Córdoba

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

PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

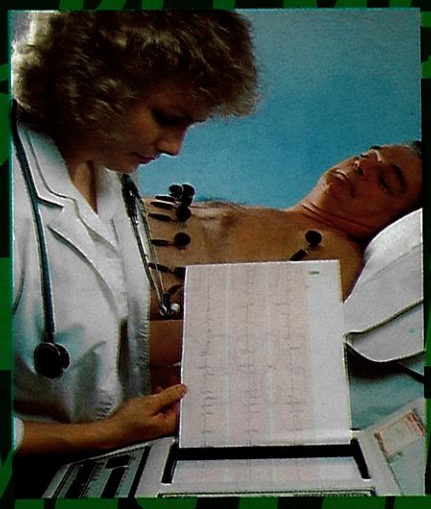
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos

PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: 5 mg. una vez al día.

Dosis máxima: 10 mg. una vez al día.

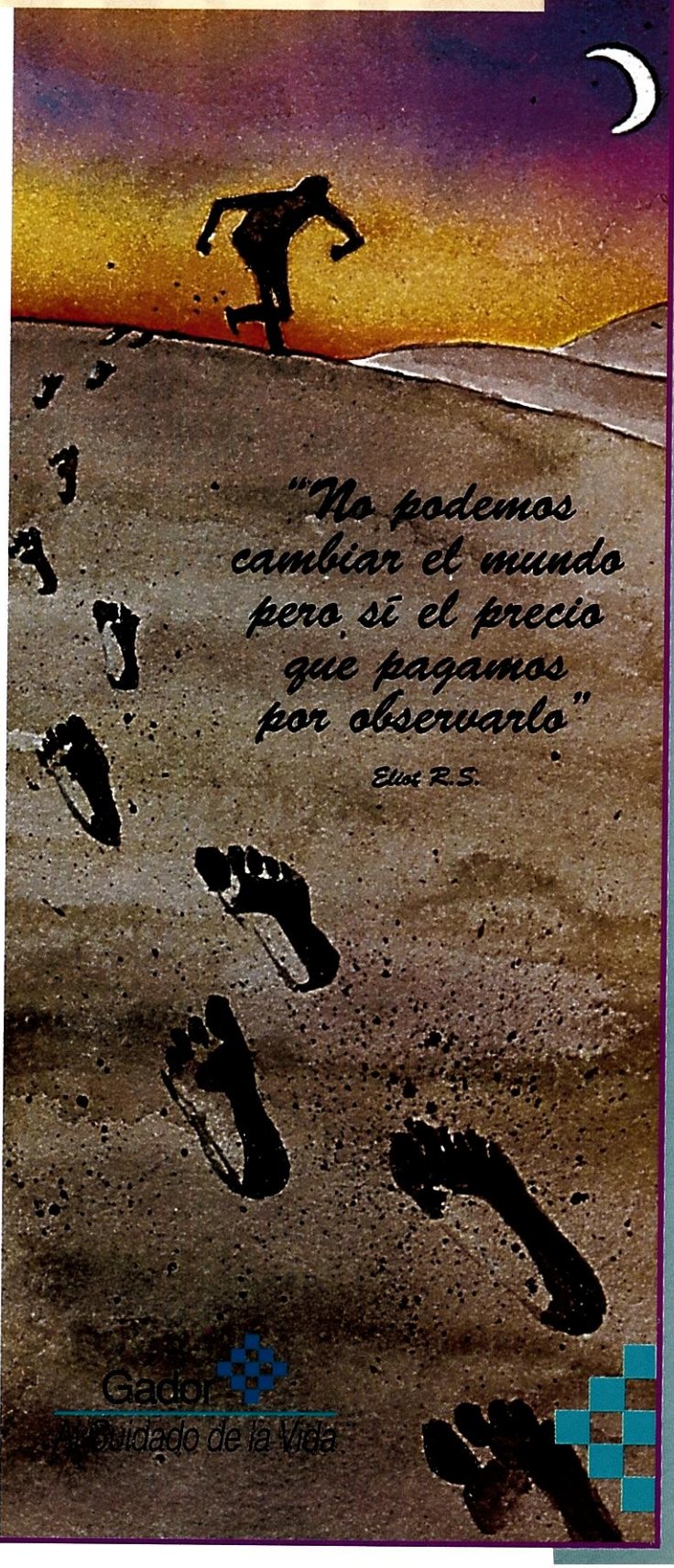
CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Alprazolam Gador

Alplax® 0.5/1/2 mg

EL
LIMITE
CONFIABLE
A UNA
COMPLEJA
REALIDAD



Alprazolam Gador Alplax® 0.5/1/2 mg

AMPLIA EL
ESPECTRO
DE LOS
ANSIOLITICOS
TRADICIONALES

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

Gador
Cuidado de la Vida

EL DESTINO DE LA PLACA INESTABLE. UN ENFOQUE MORFOLOGICO

JOSE MILEI, RICARDO BEIGELMAN

La evolución de la placa ateroesclerótica ha sido recientemente revisada. En este artículo se resumen los mecanismos conocidos y otros, aun a nivel de hipótesis, que tratan de explicar el fenómeno de la inestabilidad de las placas.
Rev Fed Arg Cardiol 23: 267-270, 1994

La evolución de la placa aterosclerótica ha sido recientemente revisada[1]. Existe un tópico que despierta gran interés en los médicos: el destino de la placa inestable.

Veamos, brevemente, cómo se pueden esquematizar las diferentes evoluciones y correlacionarlas con las morfologías de las placas.

1. Rotura —erosión— de la cubierta de la placa y hemorragia intraplaca a partir de la luz (Figura 1)

La erosión de la superficie de la placa aterosclerótica (Figura 1) con una trombosis superpuesta, ocurre muy frecuentemente durante la evolución de las lesiones carotídeas o coronarias. Este sería el mecanismo que explicaría el crecimiento súbito de la placa responsable de los síndromes coronarios y carotídeos agudos[1]. El peligro de la erosión o rotura de la placa depende de su composición (lipídica —"blanda"— o fibrocalcificada —"dura") más que de su volumen o tamaño. Sólo las placas "blandas" o "inestables", ricas en lípidos extracelulares, serían las vulnerables[1,2] (Figura 2).

La mayoría de las roturas son pequeñas y se producen en las porciones periféricas de la capa fibrosa que cubre la porción central lipídica, donde es más delgada y con más contenido en células espumosas. Las capas erosionadas tienen, usualmente, menor resistencia a la tensión y son más extensibles, contienen menos colágeno y glicosaminoglicanos, más lípidos extracelulares y menos células musculares lisas y macrófagos[2].

Es decir que, a medida que aumenta el depósito de lípidos extracelulares y la debilidad de la capa fibrosa, aumenta la predisposición a la rotura. La relación entre la vulnerabilidad de la placa y los impactos externos determinaría el momento y la zona de la rotura, aunque la vulnerabilidad, es decir su contenido y constitución, sería el factor más importante. En este sentido, los aumentos circunscriptos de la tensión circunferencial y el espesor de la capa fibrosa son más importantes en la distribución del *stress* que la gravedad de la estenosis[3]. Utilizando modelos idealizados, la reducción de la capa fibrosa aumenta notablemente el pico de tensión circunferencial en la placa, mientras que el aumento de grado de estenosis ejerce el efecto contrario[3]. Se ha demostrado también que las capas fibrosas de las placas fisuradas muestran un aumento en la densidad de los macrófagos, una extensibilidad aumentada, y una carga máxima disminuida (fuerza por unidad de área) en la zona de fractura, cuando se las compara con las placas intactas[4]. En otro estudio[5], la distribución de la relación colágeno tipo III/I+III fue similar tanto para las capas fibrosas ulceradas como no ulceradas, pero diferente para la íntima adyacente. La proporción de los distintos tipos de colágeno no se relacionó con la carga de fractura, por lo cual se dudó de que pudiera afectar la capacidad de la placa para ulcerarse. La distribución de los glucosaminoglicanos sulfatados mostró valores menores para las capas de la placa comparados con la íntima cercana, siendo las zonas centrales de las capas fibrosas ulceradas las que tenían los valores más bajos. El colágeno total presentaba valores más altos en las zonas periféricas de las capas de la placa comparado con la íntima adyacente, pero fue especialmente bajo en las áreas centrales de las capas ulceradas. Las placas ulceradas fueron notables por poseer mayor gradiente transverso (centro *vs* periferia) de constituyentes de tejido conectivo. En el caso de las capas de las placas no ulcera-

CARDIOPSIS y Universidad del Salvador, Buenos Aires.
Dirección postal: Dr. José Milei. CARDIOPSIS. Tucumán 2163, 4º piso "B". 1050 Buenos Aires. Argentina.



Figura 1. *Ulceración de la cubierta de la placa que da a la luz (flecha). La sangre penetra (flecha larga) en la placa y provoca una hemorragia intraplaca extensa (asterisco). HE x 25.*

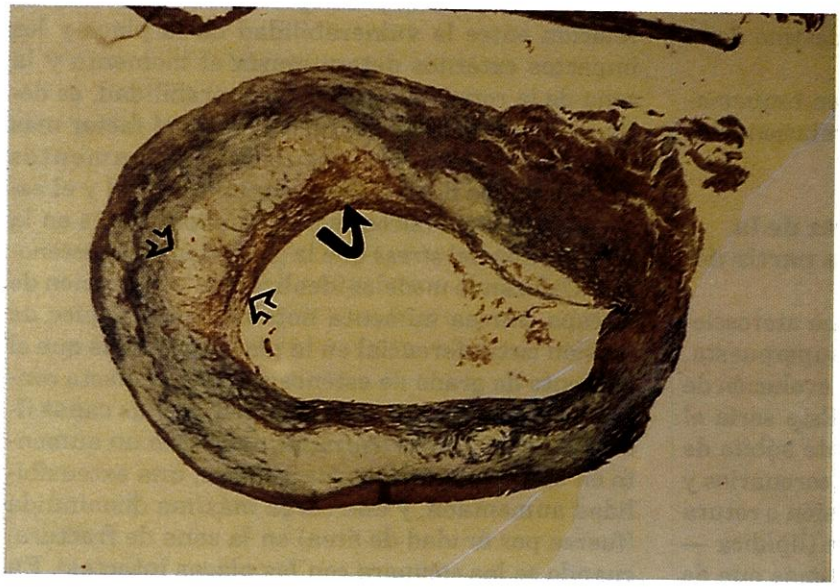


Figura 2. *Placas blandas entre flechas, en zonas con escasa cubierta fibrosa (flecha única) y marcado contenido en macrófagos (flecha curva). Azan x 25.*

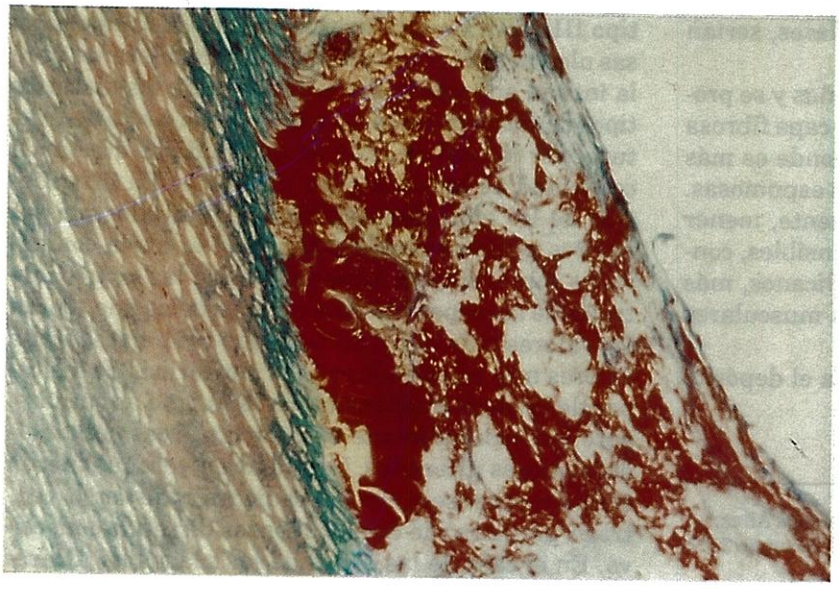


Figura 3. *Hemorragia intraplaca mínima, superficial y con aparente cubierta indemne. Azan x 100.*

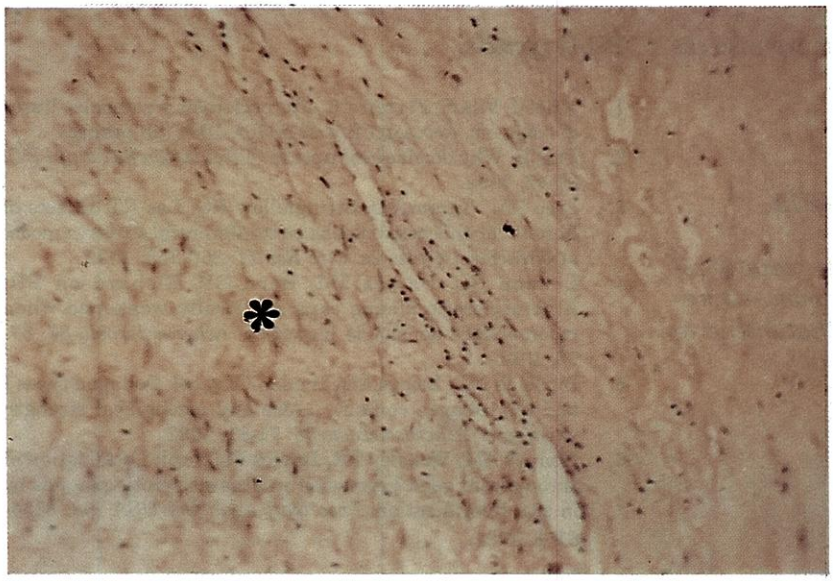


Figura 4. *Capilares y pequeños vasos situados en el límite entre una placa blanda (asterisco) y su capa fibrosa. Obsérvese el infiltrado mononuclear en contacto con los vasos. HE x 100.*

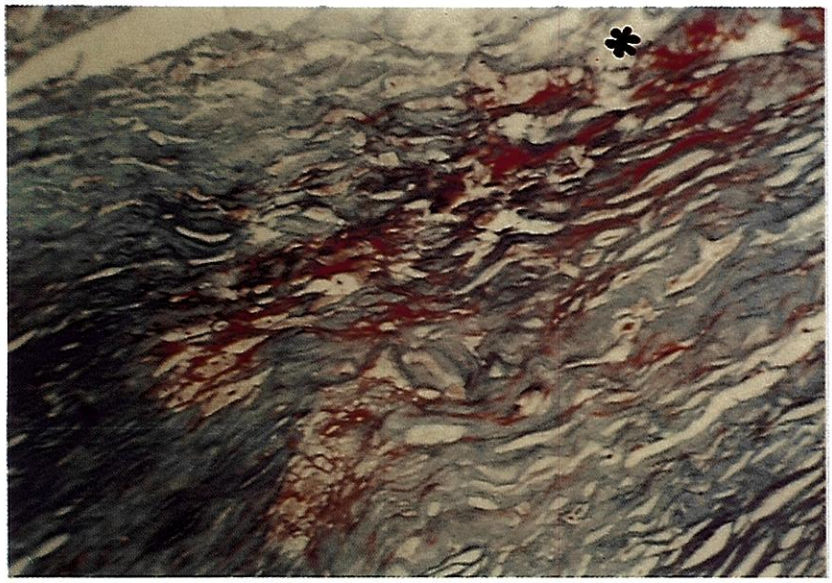


Figura 5. *Hemorragia a nivel capilar. Existen mútiples microhemorragias confluyentes en proximidad a la placa blanda (asterisco). Tricrómico de Mallory x 25.*

das, esto podría ser crítico para que se produzca la ulceración[5].

2. Hemorragia intraplaca a partir de vasos parietales vecinos

Utilizando hibridización *in situ* en placas ateroscleróticas humanas se ha localizado la expresión del gene de las estromelisinas[6]. Estas enzimas son metaloproteinasas de la matriz extracelular, que pueden erosionar el tejido conectivo de las placas llevando a la rotura y a la trombosis subsiguiente[6]. La expresión de la estromelisina se halló a nivel de células musculares lisas y en los macrófagos que contenían depósitos intracelulares de lípidos. Como se comprenderá, esto tiene gran importancia en la génesis de la erosión de los capilares, su posterior rotura y la irrupción de la sangre intraplaca.

En efecto, se podría teorizar, en base a imágenes histológicas, que la placa inestable ya descripta, y con cubierta sana (Figura 3), pudiera originar la hemorragia a punto de partida de capilares erosionados por la fuerza centrífuga del depósito lipídico y por la acción local de linfocitos y macrófagos, con producción de radicales libres del oxígeno (Figura 4).

La confluencia de las hemorragias múltiples producidas en el borde de una placa, dan asidero a esta hipótesis (Figura 5). Sin embargo, al contrario del mecanismo explicado en 1, que tiene aceptación generalizada, esta última teoría, en estudio en varios laboratorios, requerirá futura confirmación. La utilización de la cadena de la polimerasa, la hibridización *in situ*, los anticuerpos monoclonales en estudios histoquímicos y el cultivo de tejidos podrán con-

tribuir a aclarar la importancia del compromiso capilar en las placas inestables.

SUMMARY

THE DESTINY OF UNSTABLE PLAQUE. A MORPHOLOGICAL VIEW

Atherosclerotic plaque evolution was recently revised. This article summarizes the known mechanisms and another, hypothetical ones, that intend to explain the unstable plaque phenomena.

Bibliografía

1. Milei J, Vila S, Ferreira R. Aterosclerosis y radicales libres del oxígeno. *Rev Arg Cardiol 62 (6)*, 1994 (en prensa).
2. Falk E. Why do plaques rupture? *Circulation 86 (suppl III)*: 30-42, 1992.
3. Lree HM, Kamm RD, Stringfellow RG, Lee RT: Effects of fibrous cap thikness on peak circumferential stress in model atherosclerotic vessels. *Circ Res 71*: 850-858, 1992.
4. Lendon CL, Davies MJ, Born GV, Richardson PD: Atherosclerotic plaque caps are locally weakened when macrophages density is increased. *Atherosclerosis 87*: 87-90, 1991.
5. Burleigh MC, Briggs AD, Lendon CL y col: Collagen types I and III, collagen content, GAGs and mechanical strength variations. *Atherosclerosis 96*: 71-81, 1992.
6. Henney AM, Wakeley PR, Davies MJ y col: Localization of spromelysin gene expression in atherosclerotic plaques by in situ hybridization. *Proc Natl Acad Sci USA 88*: 8154-8158, 1991.

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg,
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll

knoll *Línea Cardiovascular*

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1994

(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

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg.
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll

knoll Línea Cardiovascular

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1994

(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

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg,
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll

knoll *Línea Cardiovascular*

Coledis

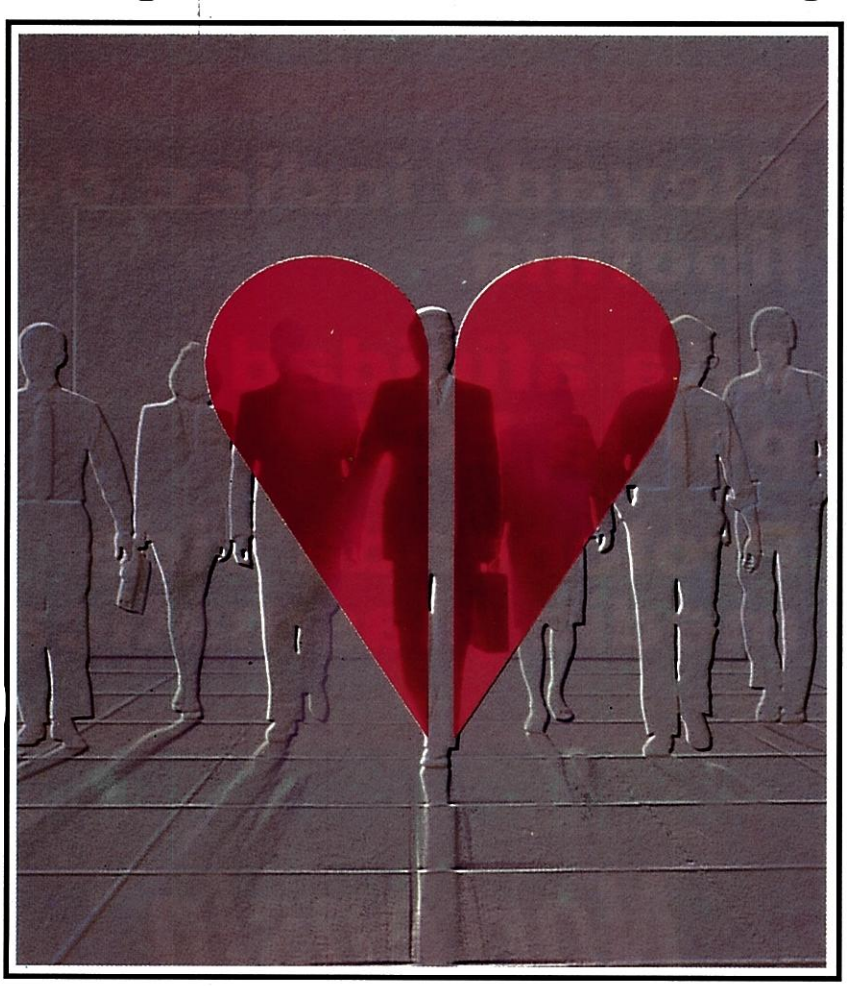
(SIMVASTATIN)

EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA MODERADA

5 mg

PARA PACIENTES CON COLESTEROL ELEVADO

10 mg



Control total de la hipercolesterolemia en todos sus tipos

SIDUS

LINEA CARDIOLOGICA

ARTICULOS ORIGINALES

INVERSION DEL FLUJO COLATERAL CORONARIO

VICTOR P. MOLES, FERNANDO DE LA SERNA, PHILIP URBAN, BERNHARD MEIER

Se presentan 10 casos de inversión del flujo colateral coronario documentado angiográficamente en 8 hombres y 2 mujeres con una edad media de 59 ± 10 años (rango 46-76 años). La indicación más frecuente del primer cateterismo fue una angina postinfarto de miocardio (40%). El 60% de las arterias receptoras de circulación colateral presentaba una oclusión total, siendo la estenosis media de 98 ± 3% (rango 95 a 100%). A su vez, las arterias donantes presentaban lesiones estenosantes en el 60% de los casos, siendo la lesión media de 35 ± 35% (rango 0 a 90%). El sentido de la circulación colateral era, en este primer angiograma, desde la arteria descendente anterior a la arteria coronaria derecha (70%). La inversión del flujo colateral fue constatada angiográficamente de manera inmediata luego de la angioplastia coronaria en 1 paciente y luego de un período asintomático medio de 21 ± 23 meses (rango 1 a 72 meses) en los 9 pacientes restantes. De éstos, la inversión fue espontánea en 7 pacientes. En los 2 pacientes restantes, ésta fue documentada por el reclutamiento instantáneo e invertido de las colaterales durante la angioplastia coronaria del vaso primitivamente donante mediante la inyección de contraste en el vaso primitivamente receptor durante la oclusión del primero por el balón. El hecho de que el flujo colateral coronario sea posible en ambos sentidos y la posibilidad de su reclutamiento invertido luego de un período variable de tiempo, incluso años, tiene un importante significado terapéutico. La recanalización de un vaso inicialmente receptor de colaterales brinda la posibilidad futura de salvar una porción sustancial de miocardio en caso de oclusión del vaso inicialmente donante.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 277-284, 1994

La circulación colateral coronaria puede ser funcional en ambos sentidos y permanecer latente, aún sin ser utilizada por un período variable de tiempo luego de la restauración espontánea o terapéutica del flujo coronario por la vía fisiológica. Esto ha sido demostrado en el modelo animal[1], como también en el ser humano, ya sea luego de la cirugía de *bypass*[2], espontáneamente[3,4] o mediante provocación[5].

El presente es un análisis retrospectivo de 10 casos en los cuales este fenómeno pudo ser documentado angiográficamente.

MATERIAL Y METODO

La Tabla I ilustra las características clínicas y angiográficas de los pacientes. Se trató de 10 pacientes, 8 hombres y 2 mujeres, con una edad media de 59 ± 10 años (rango 46-76 años). En todos los pacientes un primer estudio angiográfico documentó la presencia de circulación colateral. La indicación más frecuente para el estudio angiográfico fue una angina postinfarto agudo de miocardio. En la mayoría de los pacientes el sentido de la circulación colateral era, en este primer angiograma, desde la arteria descendente anterior (DA) hacia la arteria coronaria derecha (CD). El vaso receptor estaba totalmente ocluido en el 60% de los pacientes y la lesión media del mismo era de 98 ± 3% (rango 95 a 100%). A su vez el vaso donante presentaba enfermedad aterosclerótica en el 60% de los casos, siendo la estenosis media del mismo 35 ± 35% (rango 0 a 90%). La contractilidad del segmento miocárdico tributario del vaso receptor mostraba una hipoquinesia en la mayoría de los pacientes. El tratamiento fue en 9 oportunidades la angioplastia del vaso receptor y el tratamiento médico en 1 caso.

Nueve pacientes fueron reestudiados a causa de recurrencia sintomática luego de un período medio

Centro de Cardiología. Hospital Cantonal Universitario. Ginebra, Suiza.

Dirección postal: Dr. Víctor Moles. Unidad de Intervenciones Cardiovasculares. Avenida Freyre 3074. 3000 Santa Fe. Argentina

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS Y ANGIOGRAFICAS

Nº	Edad (años)	Sexo	Síntomas	Sentido de la CC	Lesión vaso receptor (%)	Lesión vaso donante (%)	FE (%)	Terapia
1	60	f	AI	DA-CD	100	0	65	ATC
2	65	m	APIAM	DA-CD	100	70	50	ATC
3	40	m	APIAM	DA-CD	95	30	62	ATC
4	62	m	IAM noQ	CD-DA	100	75	74	ATC
5	61	m	AE	CD-DA	95	0	59	ATC
6	46	m	APIAM	DA-CD	90	40	62	ATC
7	65	m	IAM	CD-DA	100	0	55	TM
8	76	m	IAM	DA-CD	99	90	43	ATC
9	64	f	AI	DA-CD	100	40	80	ATC
10	54	m	APIAM	DA-CD	100	0	60	ATC

AE: angina estable. AI: angina inestable. APIAM: angina postinfarto agudo de miocardio. ATC: angioplastia transluminal coronaria. CD: arteria coronaria derecha. DA: arteria descendente anterior. f: femenino. IAM: infarto agudo de miocardio. TM: tratamiento médico.

libre de síntomas de 24 ± 27 meses (Tabla II). En 1 paciente la inversión de la circulación colateral fue documentada inmediatamente después de la recanalización del vaso receptor (paciente 9).

En todos los pacientes la cinecoronariografía y angioplastia fueron realizadas por la vía femoral. La angioplastia coronaria fue realizada según la manera habitual de nuestro servicio[6]. La media es expresada como media ± desviación estándar.

RESULTADOS

La Tabla II ilustra los hallazgos angiográficos luego de la inversión del flujo colateral y la conducta terapéutica. En 7 pacientes la inversión del flujo se produjo de manera espontánea luego de un período libre de síntomas medio de 21 ± 23 meses. El caso número 4 ejemplifica este tipo de pacientes. Se trataba de un paciente de 62 años que ingresó al hospital en enero de 1990 a causa de infarto de miocardio (IAM) no Q anterior. Un estudio de esfuerzo con talio realizado a los 15 días del ingreso mostró un defecto reversible de perfusión y la prueba ergométrica fue positiva por angor y ST a los 100 watts. El cateterismo cardíaco reveló una fracción de eyección de 74%, con motilidad conservada de la pared

TABLA II
RECIDIVA: CARACTERISTICAS CLINICAS Y ANGIOGRAFICAS

Nº	Intervalo asintomático (meses)	Síntomas de la recidiva	Sentido de la CC	Lesión vaso receptor (%)	Lesión vaso donante (%)	Terapia
1	36	AI	CD-DA	100	50	ATC
2	8	IS	CD-DA	70	30	ATC
3	7	AI	CD-DA	90	60	ATC
4	13	IC	DA-DP	100	NS	TM
5	72	IAM	DA-CD	100	NS	ATC
6	8	AI	CD-DA	90	75	ATC
7	22	AE	DA-CD	99	75	Cirugía
8	1	AE	CD-DA	90	NS	Cirugía
9	0	*	CD-DA	40	30	TM
10	72	AE	CD-DA	90	0	ATC

*: inversión del flujo colateral inmediatamente después de la recanalización del vaso receptor. AE: angina estable. AI: angina inestable. ATC: angioplastia transluminal coronaria. CD: coronaria derecha. DA: arteria descendente anterior. DP: arteria descendente posterior. IC: insuficiencia cardíaca. IS: isquemia silente. TM: tratamiento médico.

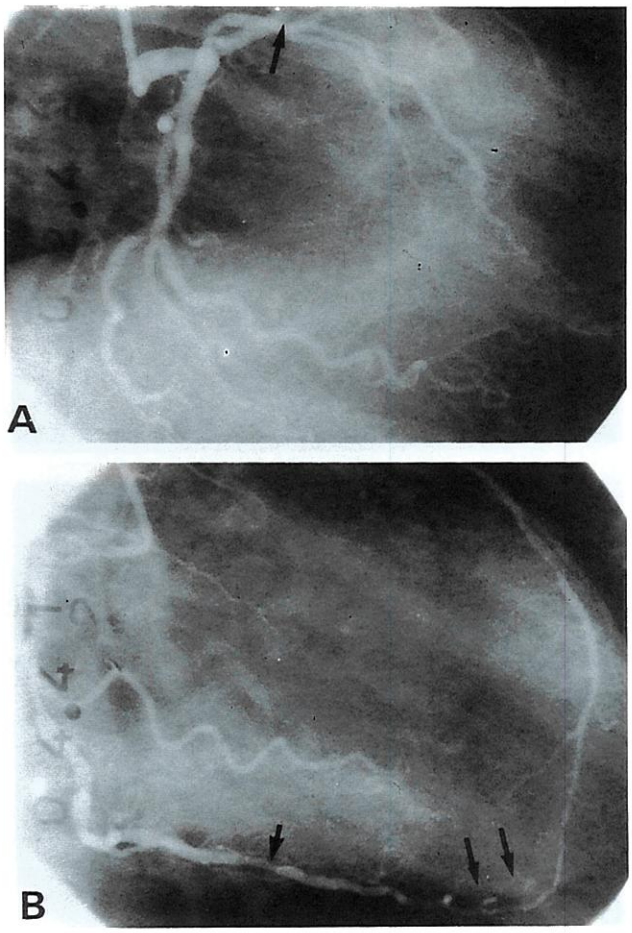


Figura 1. ***A:*** *arteria coronaria izquierda en proyección oblicua anterior derecha (OAD). La DA presenta una oclusión total luego del nacimiento del primer ramo septal (flecha).* ***B:*** *arteria coronaria derecha en OAD. La DA es completamente opacificada de manera retrógrada por circulación colateral proveniente de la descendente posterior (flechas). La descendente posterior presenta una estenosis significativa en su porción media (flecha pequeña).*

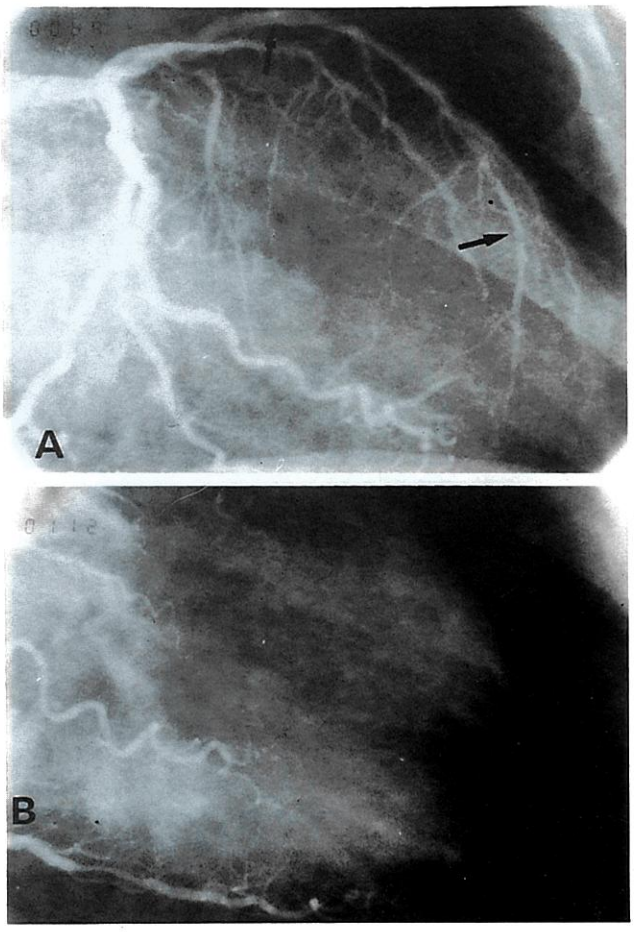


Figura 2. ***A:*** *una inyección de la coronaria izquierda al final de la angioplastia muestra la recanalización de la DA (flechas).* ***B:*** *desaparición de la circulación colateral hacia la DA inmediatamente luego de su recanalización.*

anterior. La DA estaba totalmente ocluida y recibía circulación colateral a partir de la CD, la que a su vez presentaba 2 estenosis significativas a nivel de su porción vertical y la descendente posterior (Figura 1). La DA fue recanalizada por medio de angioplastia y una inyección de medio de contraste en la coronaria derecha al final del procedimiento mostró la desaparición de la circulación colateral (Figura 2). Un año más tarde el paciente fue admitido por un episodio de fibrilación auricular rápida. Un nuevo cateterismo cardíaco reveló una oclusión de la CD a nivel de su lesión previa en la descendente posterior, colateralizada por la DA que se encontraba permeable y sin lesión residual (Figura 3). La fracción de eyección era del 71% y la motilidad de la pared inferior normal. De esta manera, las mismas colaterales que un año antes habían impedido el infarto transmural anterior, ahora habían evitado la necrosis inferior por medio de la inversión de su flujo.

En 3 pacientes la inversión de la circulación colateral se puso en evidencia mediante provocación durante y luego de una angioplastia coronaria. En un paciente (paciente número 9) la inversión de las colaterales se observó durante la inyección de contraste en la CD luego de la recanalización de una oclusión crónica total de la misma que era colateralizada a partir de la DA (Figura 4). En los 2 pacientes restantes (pacientes 2 y 10), la inversión de las colaterales se puso en evidencia mediante provocación, durante el inflado del balón de angioplastia en la arteria que había sido previamente donante, mediante la inyección de contraste de la arteria previamente receptora. El paciente número 10 ejemplifica esta situación. Se trata de un hombre

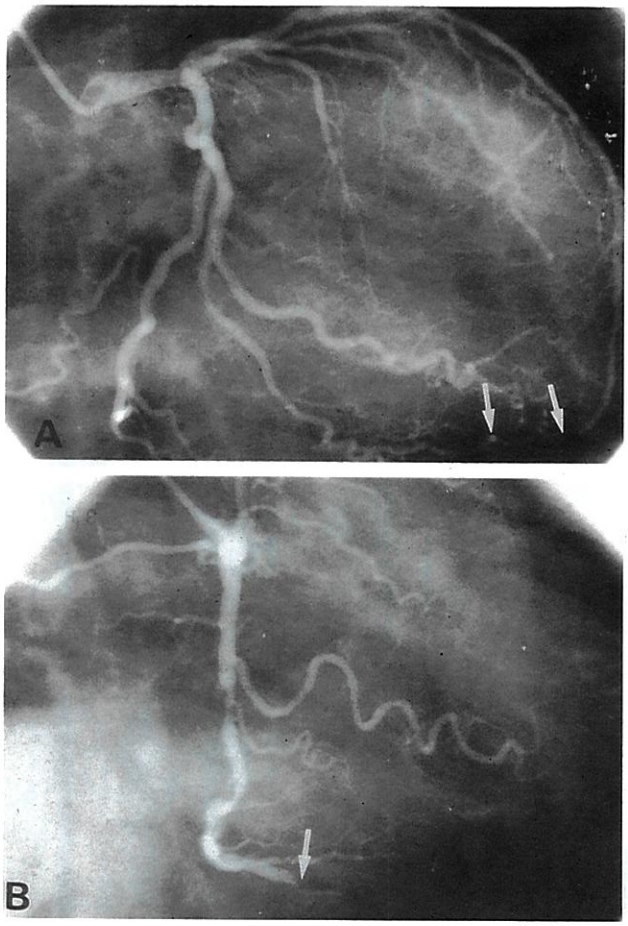


Figura 3. *Cinecoronariografía realizada un año después de la angioplastia.* ***A:*** *la arteria descendente posterior es opacificada por circulación colateral proveniente de la DA (flechas).* ***B:*** *oclusión de la descendente posterior en el sitio de la estenosis previa (flecha).*

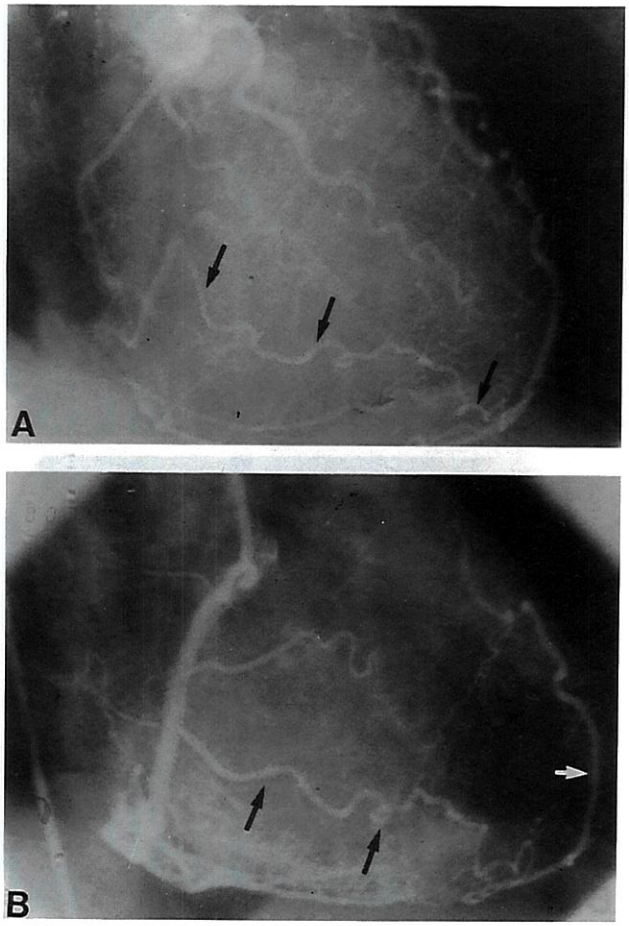


Figura 4. ***A:*** *la CD portadora de una oclusión crónica total es opacificada por circulación colateral proveniente de la DA a través de un ramo marginal derecho (flechas) luego de la inyección de medio de contraste en la coronaria izquierda.* ***B:*** *la inyección de medio de contraste a través del catéter guía en posición oclusiva (wedge) luego de la recanalización de la CD por ATC muestra opacificación de la DA (flecha pequeña) por circulación colateral a través del mismo ramo con flujo invertido (flechas).*

de 46 años que fue sometido a una cinecoronariografía en octubre de 1985, debido a angina postinfarto agudo de miocardio inferior. El intervalo entre el infarto y el cateterismo fue de 25 días. El mismo reveló una hipoquinesia inferior, una fracción de eyección del 57% y una oclusión total de la CD en su tercio medio que recibía colaterales de la DA (Figura 5). La CD fue recanalizada exitosamente mediante angioplastia. Al final del procedimiento, una inyección de medio de contraste en la coronaria izquierda mostró desaparición total de las colaterales (Figura 6). Seis años más tarde se realizó un cateterismo por angina recurrente, seis meses después de una angioplastia de la DA proximal, que mostró un buen resultado alejado de la angioplastia de la coronaria derecha, una reestenosis de la DA proximal y una estenosis de la misma en el tercio distal. No había colaterales visibles (Figura 7). La DA fue dilatada en la misma sesión que el procedimiento diagnóstico[7]. A los 45 segundos del primer inflado del balón en la estenosis proximal, una inyección de contraste fue realizada con un catéter 4 French FR4[8] en la CD, introducido a través de una segunda punción en la misma arteria femoral por encima del introductor usado para la angioplastia. La misma reveló la opacificación distal de la DA a través de colaterales provenientes de la coronaria derecha reclutadas de manera instantánea (Figura 8).

DISCUSION

Prácticamente todos los corazones humanos presentan pequeñas anastomosis intercoronarias (50 a 250 μm)[9,10]. Algunos factores, principalmente la es-

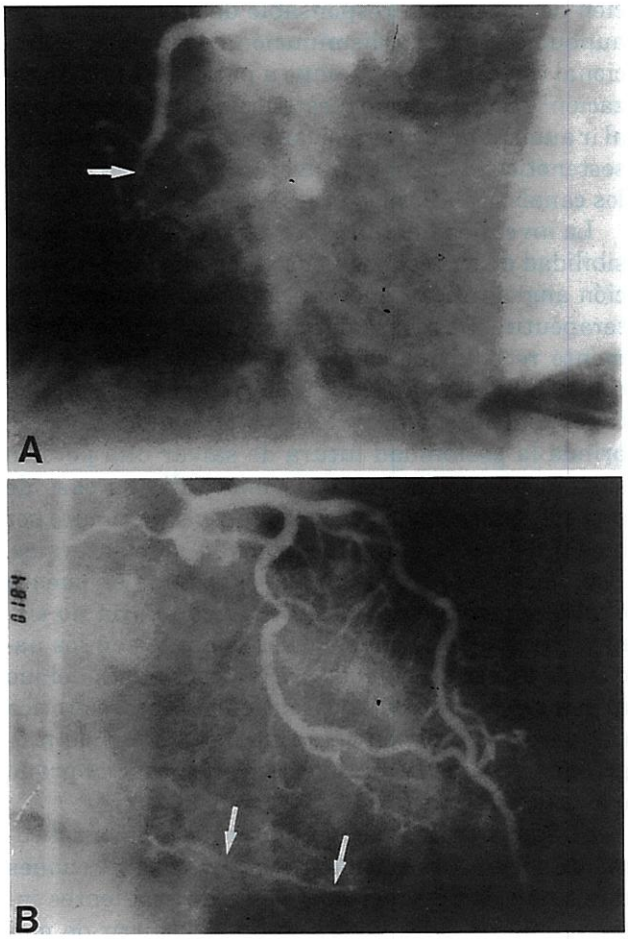


Figura 5. A: *oclusión total de la CD (flecha).* ***B:*** *la inyección de medio de contraste en la coronaria izquierda muestra llenado distal de la CD por colaterales provenientes de la DA (flechas).*

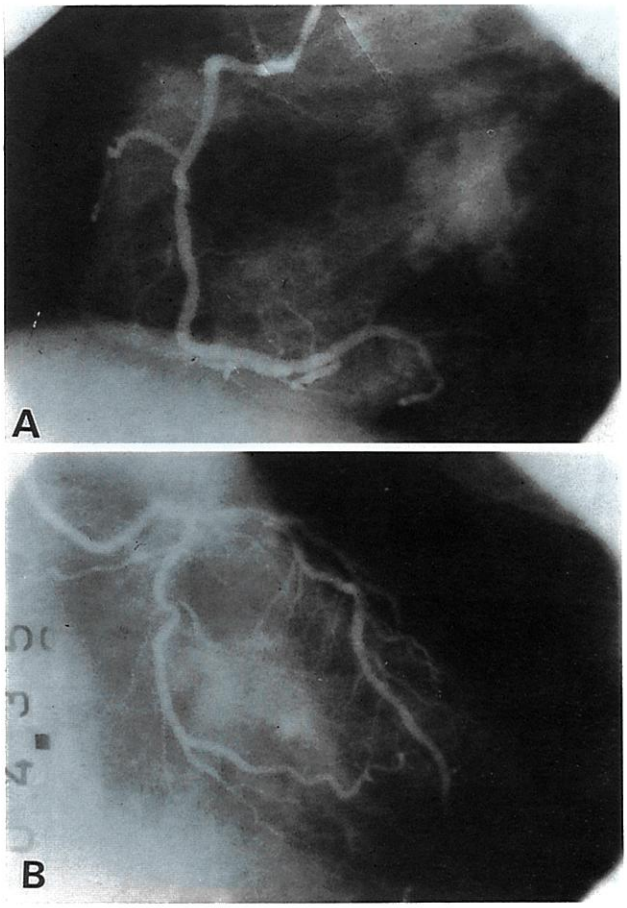


Figura 6. ***A:*** *resultado luego de la recanalización de la CD.* ***B:*** *la inyección de medio de contraste en la coronaria izquierda muestra desaparición de las colaterales.*

tenosis coronaria mayor del 90% y más aún la oclusión coronaria total, son capaces de provocar el desarrollo de estos diminutos vasos hasta un calibre suficiente (> 500 μm) capaz de proteger el miocardio isquémico[11-14]. Esto concuerda con el alto porcentaje de oclusiones totales (60%) en esta serie de pacientes, así como severidad de la estenosis de los vasos receptores (estenosis media 98 ± 3 %). Una vez desarrollados, estos vasos desaparecen angiográficamente de manera inmediata luego de la eliminación del gradiente intercoronario que les dio origen, como se observa luego de la recanalización coronaria de oclusiones crónicas totales por medio de angioplastia. De la misma manera reaparecen en caso de reestenosis o reoclusión. Debido a que las comunicaciones intercoronarias no poseen válvulas, el flujo es posible en ambos sentidos, como ha sido previamente demostrado en el contexto de la cirugía cardíaca[2], la angioplastia coronaria[5] y la recanalización espontánea[3].

Con respecto al tiempo, la inversión puede ser instantánea, como en el caso del paciente número 9, debido a la inyección de contraste con el catéter guía en posición oclusiva (*wedge*) luego de la recanalización del vaso receptor. También puede ocurrir luego de un período variable de tiempo, incluso años, como lo ilustra el caso del paciente número 10. Este paciente presentaba una reestenosis de la DA y las colaterales, que no eran visibles en la angiografía diagnóstica, fueron reclutadas provenientes de la coronaria derecha en el momento del inflado del balón. El hecho de que la circulación colateral pueda permanecer en espera (*standby*) por un lapso variable y ser reclutable en caso de reaparición de las condiciones hemodinámicas que le dieron origen es una confirmación importante en el humano de lo que ya había sido previamente demostrado en el modelo animal. Es decir, la persistencia de colaterales reclutables hasta 3 meses después de la desapari-

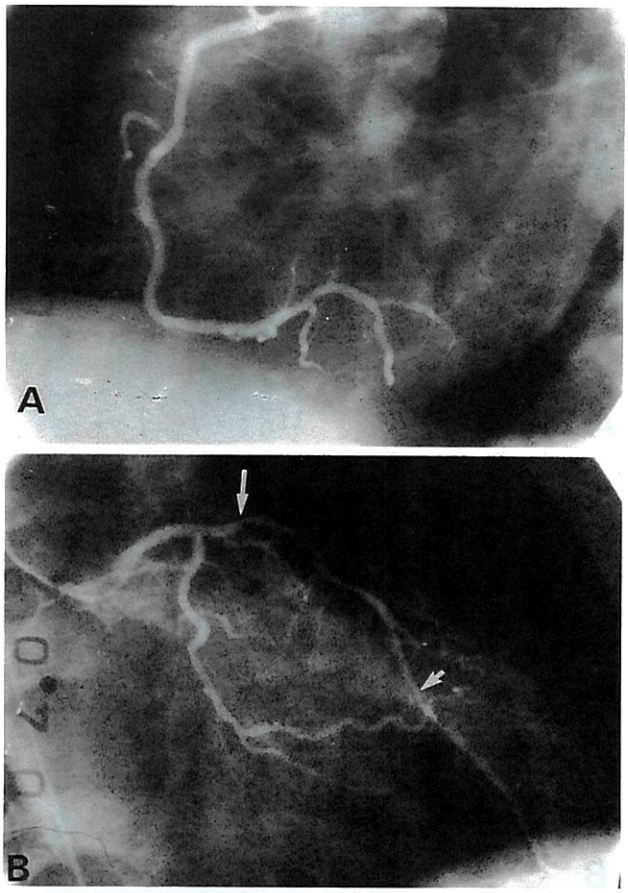


Figura 7. ***A**: cinecoronariografía 6 años de la angioplastia de la coronaria derecha muestra persistencia de la permeabilidad y ausencia de lesión residual de este vaso y ausencia de colaterales hacia la DA. **B**: estenosis proximal (flecha) y distal (flecha pequeña) de la DA.*

ción de la oclusión responsable de su nacimiento[15], aunque con alguna disminución de su eficacia funcional con el paso del tiempo a partir de la recanalización[16]. El proceso de reestenosis, en este paciente, al ir aumentando progresivamente el gradiente transestenótico, debe haber favorecido el desarrollo de los canales colaterales preexistentes.

La inversión del flujo coronario colateral y la posibilidad de su reclutamiento luego de su desaparición angiográfica tienen un importante significado terapéutico. La revascularización de un vaso inicialmente receptor de colaterales, generalmente una oclusión total, aparte de su efecto benéfico sobre la capacidad funcional y la función ventricular[17-19], brinda la posibilidad futura de salvar una porción sustancial o quizás vital de miocardio en caso de una eventual oclusión posterior del vaso donante por medio del reclutamiento invertido de colaterales. Este hecho cobra importancia si se toma en cuenta el alto porcentaje de enfermedad coronaria no significativa (< 50%) en los vasos donantes en los pacientes de esta serie (60%) y la posibilidad, debido al genio evolutivo de la enfermedad aterosclerótica coronaria, que tienen este tipo de lesiones de progresar súbitamente hacia estenosis de mayor grado o la oclusión total[20-25].

El flujo a través de las colaterales angiográficamente visibles es pasible de sufrir modificaciones de su sentido de acuerdo al juego de gradientes intercoronarios. Esta inversión puede ocurrir de manera inmediata o luego de un período variable, incluso años, de la desaparición angiográfica. Este hecho de comprobación infrecuente, tiene importantes implicancias terapéuticas.

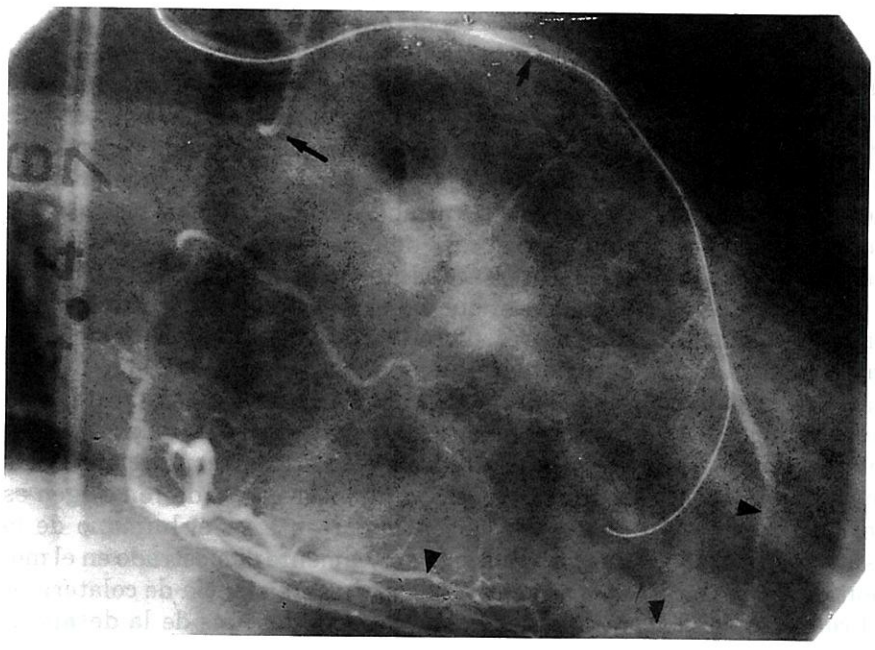


Figura 8. *La inyección de medio de contraste a través de un catéter FR4 4 French (Cordis) en la coronaria derecha (flecha) durante el inflado de un balón 3 mm (Monorail-Speedy, Schneider) en la lesión proximal de la DA (flecha pequeña) muestra opacificación distal de la DA a través de ramos septales (cabeza de flechas).*

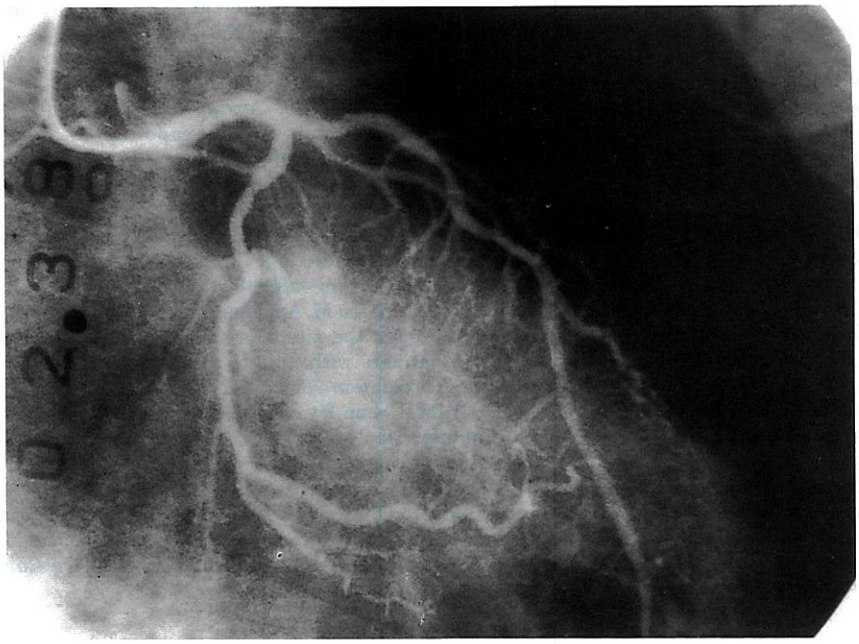


Figura 9. *Resultado luego de la angioplastia.*

SUMMARY

REVERSAL OF COLLATERAL CORONARY FLOW

We present 10 cases of angiographically documented coronary collateral flow reversal in 10 patients (8 male, age 59 ± 10 years, range 46-76 years). Post-infarction angina was the most frequent indication for the first catheterization (40%). Sixty percent of the initially recipient vessels were totally occluded (media 98 ± 3%, range 95-100%). On the other hand, 60% of the donor vessels showed coronary stenosis (medium stenosis 35 ± 35%, range 0-90%). In 70% of the patients the sense of the collateral circulation was in this first angiogram from the right coronary artery to the left anterior descending coronary artery.

Collateral flow inversion was angiographically documented immediately after the recanalization of the recipient vessel in 1 patient, and after an asymptomatic period (media 21 ± 23, range 1-72 months) in the remaining[9]. The phenomenon was spontaneous in 7 patients. In 2 patients, it was documented during the angioplasty of the initially donor vessel by the contrast medium injection of the former recipient vessel, showing the instantaneous and reversed recruitment of collaterals.

The fact that the coronary collateral flow may function in both senses of the circulation and the possibility of inverse recruitment after a variable period of time, even years, have an important therapeutic implicance. The reperfusion of a vessel receiving coronary collaterals offers the possibility in the future of saving a substantial portion of myocardium in case of occlusion of the initially donor vessel.

Bibliografía

1. Damiano RJ, Ungerleider RM, Lofland GK, Williams JM, Quick G, Cox JL: Reversal of flow through chronic collateral vessels. *J Surg Res 30*: 544-552, 1981.
2. See JR, Marlon AM, Feikes HL, Cosby RS: Effect of direct revascularization on coronary collateral circulation in man. *Am J Cardiol 36*: 734-738, 1975.
3. Thomas JD y Gundel WD: Myocardial preservation with alternative coronary artery occlusion and reversal of flow through collateral vessels. *Cathet Cardiovasc Diagn 12*: 327-329, 1986.
4. Urban P, Meier B, Finci L: Flow reversal in coronary collaterals. *Eur Heart J 8*: 1346-1350, 1987.
5. Carlier M, Finci L, Meier B: Coronary collateral flow reversal. *Heart Vessels 6*: 112-115, 1991.
6. Meier B: Technique of coronary angioplasty. En: Meiree B (ed): Interventional Cardiology. Toronto, Hogrefe & Huber, 1990: pp 45-70.
7. Moles VP, Meier B, Pande AK y col: PTCA at first sight: angioplasty based on video only. *J Invas Cardiol 4*: 335-338, 1992.
8. Pande AK, Meier B, Urban P, Verine V y col: Coronary angiography with four French catheters. *Am J Cardiol 70*: 1085-1086, 1992.
9. Baroldi G, Mantero O, Scomazzoni G: The collaterals of the coronary arteries in normal and pathologic hearts. *Circ Res 4*: 223-229, 1956.
10. Fulton WFM: Arterial anastomosis in the coronary circulation. II. Distribution, enumeration and measurement of coronary arterial anastomoses in health and disease. *Scott Med J 8*: 466-474, 1963.
11. Gensini GG y da Costa BCB: The coronary collateral circulation in living man. *Am J Cardiol 124*: 393-400, 1969.
12. Cohen M, Sherman W, Rentrop P y col: Determinants of

collateral filling observed during sudden controled coronary artery occlusion in human subjects. *J Am Coll Cardiol 13*: 297-303, 1989.
13. Shwarz H, Leibof RH, Ren GB y col: Temporal evolution of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 4*: 1088-1093, 1984.
14. Nitzberg WD, Nath HP, Rogers WJ y col: Collateral flow in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 56*: 729-736, 1985.
15. Khoury EM, Gregg DE, Mc Granaham GM: Regression and reappearance of coronary colaterals. *Am J Physiol 220*: 655-661, 1971.
16. Franklin D, Mc Kown D, Mc Kown M, Hartley J, Caldwell M: Development and regression of collaterals induced by repeated reversible ischemia in dogs (abstract). *Fed Proc 40*: 339.
17. Finci L, Meier B, Favre J y col: Long term results of successful and failed angioplasty for chronic total occlusion. *Am J Cardiol*: 660-662, 1990.
18. Melchior JP, Doriot AP, Chatelain P y col: Improvement of left ventricular contraction and relaxation synchronism after recanalization of chronic total coronary occlusion by angioplasty. *Am J Cardiol 9*: 7663-768, 1987.
19. Saito Y, Yasuno M, Ishida K y col: Importance of collaterals for restoration of left ventricular function after intracoronary thrombolisys. *Am J Cardiol 55*: 1259-1263, 1985.
20. Webster M, chesebro J, Smith H y col: Myocardial infarction and coronary artery occlusion: a prospective 5-year angiographic study. *J Am Coll Cardiol 15*: 218A, 1990.
21. Ambrose H, Tannenbaum M, Alexopoulos D y col: Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 12*: 56-62, 1988.
22.. Little W, Downes T, Applegate R: The underlying coronary lesion in myocardial infarction: implications for coronary angiography. *Clin Cardiol 4*: 868-874, 1991.
23. Little W, Constantinescu M, Applegate R y col: Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation 78*: 1157-1166, 1988.
24. Giroud D, Li JM, Urban P y col: Relation of the site of acute myocardial infarction to the most severe coronary arterial stenosis at prior angiography. *Am J Cardiol 69*: 729-732, 1992.
25. Turri DF, Barrero C, Riccitelli MA y col: Una nueva teoría para relacionar las manifestaciones clínicas con el sustrato fisiopatológico en la enfermedad coronaria. *Rev Arg Cardiol 56*: 175-181, 1988.



ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO-CARDIOPROTECTOR DE UNA SOLA TOMA DIARIA

SOLO ATENOLOL GADOR
REEMPLAZA A ATENOLOL

INSUSTITUIBLE

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE - PAMI 80% DE DESCUENTO

NUEVO MODELO

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

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



CARACTERISTICAS GENERALES

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

CENTRO DE INFORMACION:
Av. Córdoba 669, Piso 11 - (1054) Buenos Aires, Argentina
Tel. Fax: (541) 311-2284 y (541) 312-7683
PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.**

PRAVACOL®

PRAVASTATIN

UNA OLA DE INNOVACION EN EL TRATAMIENTO DE LAS DISLIPIDEMIAS

PRAVACOL®
Primer inhibidor hidrofílico de la HMG-CoA reductasa [2]

PRAVACOL®
Normaliza rápidamente el perfil lipídico [7]

PRAVACOL®
Reduce el colesterol LDL en un 34%, el colesterol total en un 25% y los triglicéridos en un 24% [7]

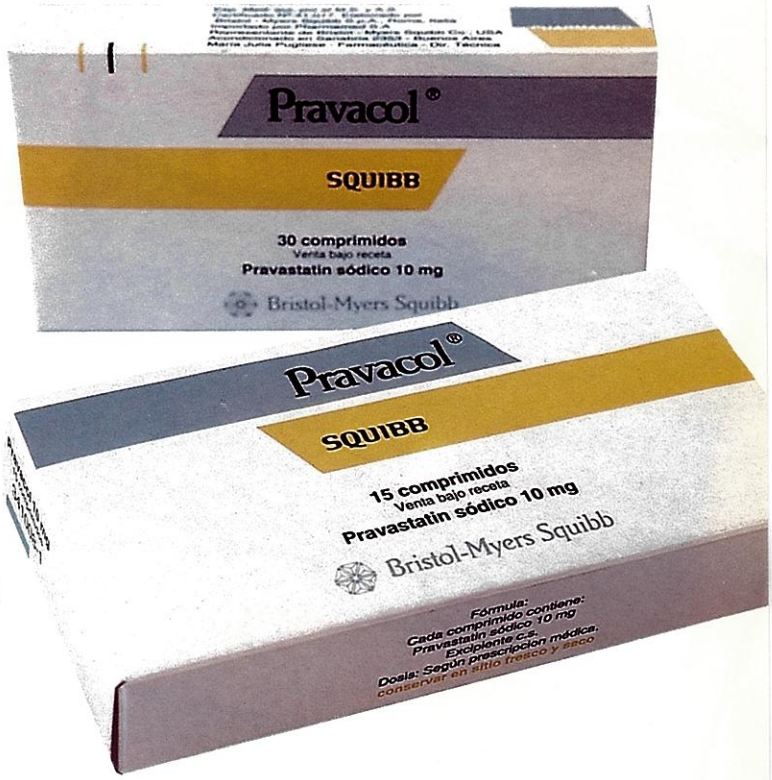
PRAVACOL®
Eleva el colesterol HDL en un 12% [7]

PRAVACOL®
Posee una eficacia significativamente superior a los fibratos en pacientes con hipercolesterolemia tipo IIa y IIb [10-11]

PRAVACOL®
Posee un efecto beneficioso sobre la reducción de la placa aterosclerótica en la arteria carotídea [13]

PRAVACOL®
Presenta una cómoda posología:
UNA UNICA TOMA NOCTURNA [7]

1 COMPRIMIDO DE 10 mg POR LA NOCHE



PARA MAYOR INFORMACION SOLICITARLA AL REPRESENTANTE DE BRISTOL- MYERS SQUIBB

Bristol-Myers Squibb
Carlos Pellegrini 1365 (CP 1011) Buenos Aires

PRAVASTATIN REFERENCIAS

1. Adapted from BROWN, MS., et al. How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis SCI. Amer., 1984, 251:58-66. **2.** SCOTT, W. A.- Hidrophilicity and the differential pharmacology of Pravastatin-Lipid management: Pravastatin and the differential pharmacology of HMG-CoA Reductase inhibitors. Round table series 16. Royal Society of Medicine Servicies, proceedings of a panel of discussion held in London of july 5, 1989. **6.** NEWMAN, TJ, et al: Safety of Pravastatin in long-term clinical trial conducted in the United Stated. J. Drug. Dev 3 (Suppl 1), 275-281, 1990.**7.** JONES, PH, et al, ONCE-DAILY Pravastatin in patients with primary hypercholesterolemia: a dose-response study.CLIN.CARDIOL., 1991, 14:146-151. **10.** ARNTZ, HR, et al. Abstracts of the International Symposium, Lipoprotein Metabolism and Lipid Loweren agents, The Hague, Netherlands, 1990, Abtract F-055.**11.** CREPALDI, G., Pravastatin vs. Gemfibrozil in the tratment of primary Hypercholesterolemia-The Italian Multicenter Pravastatin Study: I et al. Arch. Intern. Med., 1991, 151:146-152. **13.** FURBERG, C.D. Effects of Pravastatin on progression of carotid atherosclerosis and clinical events. ABST. ACC. ANAHEIM, USA. March 15, 1993.

NUEVO EN LA ARGENTINA

Hipertensión

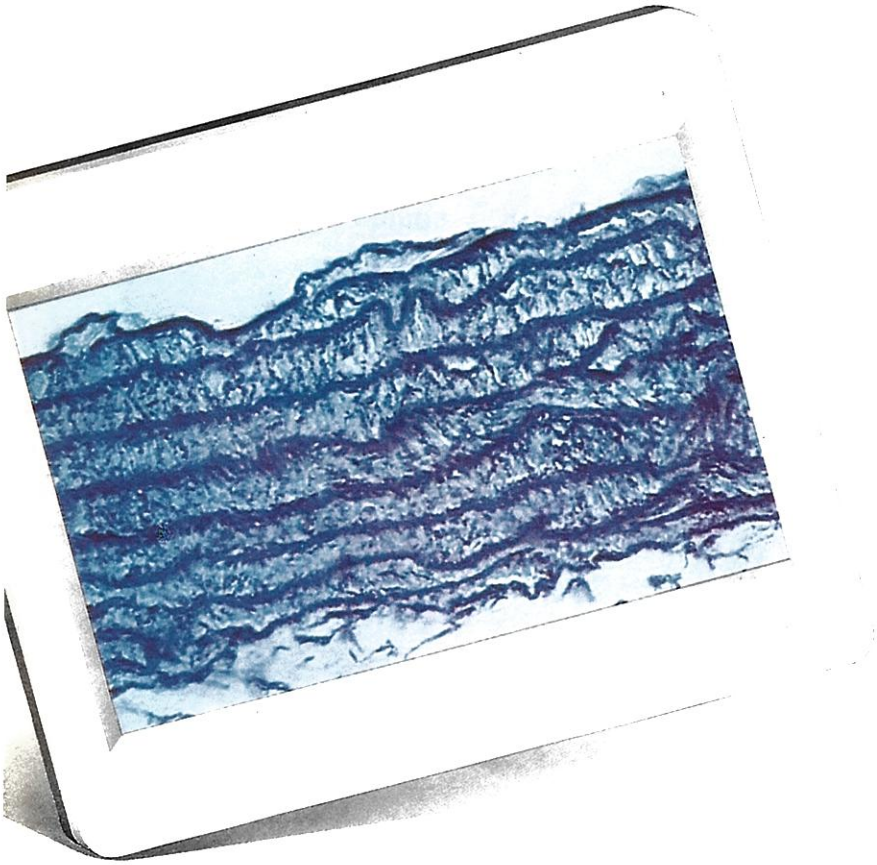
Hay que atacarla de raíz

COVERENE®

PERINDOPRIL

1 comprimido diario

un inhibidor de la ECA de alto resultado



Corte de la pared arterial con una tinción de orceína (x 400) que muestra la organización laminar de las fibras de elastina. El tratamiento con Coverene consigue la normalización del espesor de la media (reducción de la hipertrofia muscular lisa y de la masa de colágeno extracelular) y mejora la relación elastina/colágeno en las arterias hipertensas (1, 2).

Corrige las alteraciones estructurales de las arterias hipertensas...

- Corrige la hipertrofia de la media, mejora la relación elastina/colágeno y restablece las propiedades elásticas de las arterias hipertensas (1, 2, 3)

... y asegura un excelente control antihipertensivo

- Control eficaz de la PA durante las 24 horas, que se mantiene a largo plazo (4, 5)
- Excelente tolerancia por parte del paciente (6)
- Una sola toma, un comprimido diario. Una dosis rigurosamente determinada y altamente práctica (7).

Coverene es un inhibidor de la E.C.A. de acción duradera. **Denominación común internacional:** Perindopril. **Indicación:** Hipertensión esencial. Insuficiencia cardíaca. **Dosificación y administración:** *Hipertensión:* 4 mg, una vez al día, por la mañana. Si es necesario, la dosis puede ser aumentada a 8 mg diarios después de un mes de tratamiento. Se recomienda la administración de Coverene antes de las comidas. *Insuficiencia cardíaca congestiva:* se recomienda iniciar Coverene bajo vigilancia médica a razón de 2 mg por la mañana. Esta dosis puede ser aumentada a 4 mg siempre y cuando la tolerancia tensional haya sido demostrada. *Personas de edad avanzada:* iniciar el tratamiento a razón de 2 mg por día. **Contraindicaciones:** Niños, embarazo, lactancia, antecedentes de hipersensibilidad al perindopril. **Precauciones:** De ser necesario determinar la función renal antes y durante el tratamiento. Hipertensión renovascular. Cirugía/anestesia. En la insuficiencia renal: ajustar la dosis teniendo en cuenta el aclaramiento de la creatinina (ver información completa adjunta). Se observaron raros casos de hipotensión sintomática, pero puede presentarse en pacientes con depleción de volumen, pacientes que reciben diuréticos o durante las primeras 2 tomas. En pacientes tratados con diuréticos, suspender el mismo 3 días antes de iniciar el tratamiento con Coverene. Si fuese necesario, posteriormente podrá asociarse un diurético al tratamiento con Coverene. No se recomienda el uso de diuréticos ahorradores de potasio. La asociación con neurolépticos o drogas tipo imipramina puede aumentar el efecto hipotensor de Coverene. Las concentraciones séricas de litio pueden verse aumentadas en pacientes bajo este tratamiento. **Efectos secundarios:** Poco frecuentes y leves, se han descrito sobre todo al inicio del tratamiento. Tos, fatiga, astenia, cefalea, y trastornos del humor y del sueño. Con menor frecuencia se han descrito trastornos del gusto, molestias epigástricas, náuseas, dolor abdominal y rash. En sangre pueden observarse aumentos reversibles de urea y cretinina. Algunos pacientes han presentado proteinuria. En casos aislados, edema angioneurótico y disminución de los valores de hemoglobina, glóbulos rojos y plaquetas. **Composición:** Cada comprimido contiene 4 mg, de sal de terbutilamina de perindopril. Para mayor información remitirse al Laboratorio.

1. Levy y cols. J. Hypertension 1988, 6 : S23-S25. 2. Christensen y cols. J. Hypertension, 1989, 7 : 83-90. 3. Safar y cols. Circulation, 1988, 78 : 941-950. 4. Safar y cols., Arch. Mal. Cœur, 1989, 82 : 51-56. 5. Boissel y cols., Data on file. 6. Santoni y cols., Clin. Exper. Hypertension, 1989, A11 : 605-619. 7. Luccioni y cols., Eur. Heart J., 1988, 9 : 1131-1136.

COVERENE®

1 comprimido diario

SERVIER

INOFAR S.A.
Paraná 754 - 8° P.
1017 - Capital Federal
Tel. 814-1924/2497/1687
Fax: 811-7926

SERVIER
ha investigado y desarrollado este medicamento original

ISQUEMIA SILENTE EN PACIENTES CON SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

MARCELO MARINO, CESAR SALDAÑA, CARLOS LAMAS, MARCELO SILVESTRO, DANIEL PISKORZ, HORACIO LOCATELLI, ALICIA TOMMASI

El objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de isquemia silente, detectada por test ergométrico, en individuos con síndrome isquémico agudo, y establecer el impacto de la misma en la evolución alejada. De 517 pacientes prospectivos y consecutivos, con síndrome coronario agudo, 279 fueron sometidos a un test ergométrico escaleriforme continuo en la etapa hospitalaria. En 185 pacientes (66,3%) no se pudo inducir isquemia (Grupo I); en 23 pacientes (8,2%) se produjo isquemia sintomática (Grupo II); y en 71 pacientes (25,5%) isquemia silente (Grupo III). De las características basales de los grupos, sólo la presencia de angor previo (69,9% Grupo II *versus* 42,3% Grupo III) fue estadísticamente diferente ($p < 0,01$). El menor uso de trombolíticos en el Grupo III (23,9%) que en el Grupo I (38,4%) podría explicar la presencia de isquemia silente ($p < 0,02$). Sólo en los pacientes con infarto miocárdico se notó mejor capacidad funcional entre el Grupo I y el Grupo III: doble producto pico (18.598 ± 5.108, 3 *versus* 20.731,3 ± 5.475; $p < 0,01$); carga máxima de trabajo (388,14 ± 209,2 kgm *versus* 310,91 ± 217,4 kgm; $p < 0,05$); múltiplos del consumo basal de oxígeno (3,65 ± 1,52 mets *versus* 2,93 ± 1,46 mets; $p < 0,005$) y duración del test (613,72 ± 287,12 seg *versus* 520,68 ± 303,86 seg; $p < 0,05$). En un seguimiento promedio de aproximadamente 10 meses, evolucionaron libres de eventos el 82% del Grupo I, el 47% del Grupo II y el 73,3% del Grupo III ($p < 0,02$ entre Grupo II y Grupo III). Se concluye que los pacientes con isquemia silente luego de un evento coronario tienen una evolución alejada significativa mejor que quienes presentan isquemia sintomática; sin embargo, al comparar este último grupo con quienes no se pudo inducir isquemia, la tendencia a presentar mayor número de eventos en el seguimiento no alcanzó significación estadística. Parece claro que la capacidad funcional de los pacientes con infarto de miocardio e isquemia silente es menor que en quienes no se puede inducir la misma.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 289-294, 1994

Existen episodios de isquemia miocárdica que no se manifiestan por su síntoma clásico: el dolor precordial. En este caso, cuando hay isquemia miocárdica en ausencia de angina o síntomas equivalentes, se dice que la misma es asintomática o silente[1]. En 1981, Cohn y col clasificaron la isquemia silente en: *Tipo I*: pacientes sin eventos cardíacos previos e isquemia silente; *Tipo II*: con antecedentes de infarto agudo de miocardio e isquemia silente pero sin episodios de angor; y *Tipo III*: pacientes con episodios isquémicos silentes y sintomáticos[2]. Distintas series, en las que se intentó determinar la prevalencia de isquemia silente por monitoreo ambulatorio de 24 horas en pacientes con angina inestable, demostraron que la misma variaba entre un 17 a 66%; en ellas el riesgo relativo de fallecer entre quienes se obtuvo isquemia silente fue 3 a 9 veces mayor que en quienes no se detectó la misma[3-5]. Por otra parte, estudios ergométricos realizados precozmente luego de un infarto agudo de miocardio muestran que la prevalencia de depresión del segmento ST oscila entre el 22 y el 40% siendo la mortalidad, en quienes presentaban dicha alternativa, del 10 al 27%, mientras que los individuos que no presentaron depresión del segmento ST tuvieron una mortalidad del 0 al 7%[6-8].

El objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de isquemia silente detectada por test ergométrico en aquellos pacientes que padecieron

Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez". Rueda 1100. 2000 Rosario, Santa Fe. Argentina.

TABLA I
CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y ANGINA INESTABLE

	IAM	*AI*	*Valor de p*
N	180	99	-
Edad media	51,17 ± 10,59	57,57 ± 9,1	0,0005
Sexo masculino	160 p - 88,9%	79 p - 79,8%	0,05
IAM previo	8 p - 4,4%	34 p - 34,3%	0,0005
Insuf. card. previa	6 p - 3,3%	7 p - 7,1%	NS
Angor previo	26 p - 14,4%	90 p - 91%	0,0005

un síndrome isquémico agudo y establecer el impacto que la misma tiene en la evolución durante el primer año subsiguiente al evento.

MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó en forma prospectiva desde diciembre de 1987. En dicho período fueron internados 517 pacientes con diagnóstico de cuadro isquémico agudo, 357 pacientes con infarto agudo de miocardio y 164 pacientes con angina inestable.

Para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se consideraron los criterios convencionales, debiendo cumplir el paciente por lo menos dos de ellos: 1) dolor torácico de características típicas de más de 20 minutos de duración; 2) elevación del segmento ST en dos o más derivaciones del electrocardiograma; 3) elevación de las enzimas cardíacas al doble del valor normal. En tanto que para el diagnóstico de angina inestable, los pacientes debían presentar dolor torácico típico asociado a una de las siguientes características: 1) alteraciones dinámicas del segmento ST u onda T en el electrocardiograma; 2) arritmias supraventriculares o ventriculares al ingreso; 3) bloqueo completo de rama izquierda; 4) cinecoronariografía previa con lesión de al menos 70% en un vaso coronario; 5) estudio funcional previo con isquemia demostrable; 6) infarto agudo de miocardio previo; 7) ausencia de elevación de las enzimas cardíacas.

Los pacientes fueron sometidos a un test ergométrico, el cual fue contraindicado en caso de isquemia espontánea o refractaria al tratamiento, edema agudo de pulmón o insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento médico, arritmias ventriculares potencialmente malignas o extrasistolia supraventricular frecuente (más de 3 extrasístoles consecutivas), bloqueo completo de rama izquierda, mal estado general o enfermedades severas asociadas, enfermedad de tronco de la coronaria izquierda, edad mayor de 70 años, hipertensión arterial severa o refractaria al tratamiento, Peel de egreso III-IV en pacientes postinfarto.

Para la realización del test ergométrico se consideró un protocolo escaleriforme continuo con cargas progresivas, comenzando con un período de calentamiento de 30 kgm de 3 minutos de duración, siguiendo con cargas de 150 kgm cada 3 minutos. Los criterios de detención fueron: 1) angor; 2) infradesnivel del segmento ST mayor o igual a 0,1 mv en derivaciones sin alteraciones basales o variaciones mayores de 0,2 mv en aquéllas que ya tuvieran alteraciones en reposo medido a 0,08 segundos del punto J; 3) insuficiencia cardíaca (aparición de tercer ruido o rales); 4) arritmias ventriculares severas o más de tres extrasístoles supraventriculares consecutivas; 5) tensión arterial sistólica mayor de 250 mmHg o diastólica mayor de 130 mmHg; 6) agotamiento físico del paciente o incapacidad para seguir con la prueba; 7) en pacientes con infarto de miocardio, alcanzar 4 mets o 75% de la frecuencia cardíaca máxima para la edad según la tabla de Robinson. En los pacientes con infarto agudo de miocardio se suspendió toda medicación antiisquémica 48 horas antes del test.

De acuerdo al resultado del test ergométrico, la

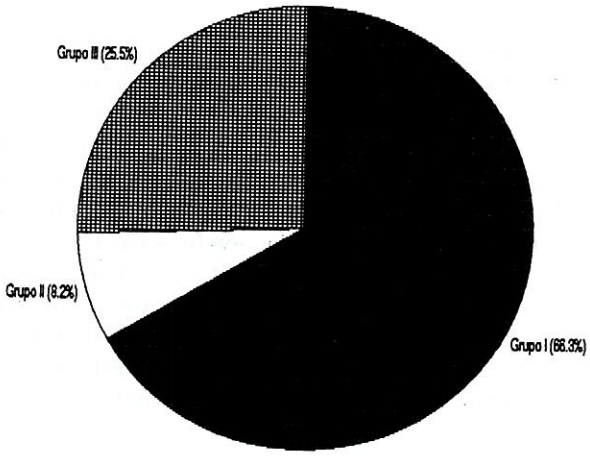


Figura 1. *Resultado del test ergométrico. Grupo I: Sin isquemia inducible. Grupo II: Isquemia sintomática. Grupo III: Isquemia silente.*

TABLA II
CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES EN LOS TRES GRUPO CONFORMADOS

	Grupo I	*Grupo II*	*Grupo III*
Edad media	51,7 ± 9,9	56,6 ± 10	56,8 ± 7,6
Sexo masculino	157 p - 84,9%	18 p - 78,3%	64 p - 90,1%
IAM previo	28 p - 15,1%	5 p - 21,7%	9 p - 12,7%
Insuf. card. previa	7 p - 3,8%	2 p - 8,7%	4 p - 5,6%
Angor previo	70 p - 37,8%	16 p - 69,6%	30 p - 42,3%

muestra fue dividida en tres grupos: Grupo I: sin isquemia inducible (ausencia de depresión del segmento ST y/o angor); Grupo II: isquemia sintomática (angor con o sin depresión del ST) y Grupo III: isquemia silente (depresión del segmento ST sin angor).

En todos los casos se efectuó un seguimiento clínico mes a mes, durante al menos un año; en el mismo fueron considerados los eventos mayores (óbito o infarto), eventos menores (angina, insuficiencia cardíaca o arritmias) y evolución libre de eventos.

Para el análisis estadístico se aplicó el test "t" de Student de diferencias de proporciones y diferencias de medias; se consideró un resultado estadísticamente significativo cuando el valor de p era menor a 0,05.

RESULTADOS

Fueron incluidos 279 pacientes consecutivos sin contraindicación para test ergométrico; 180 con diagnóstico de infarto agudo de miocardio y 99 con angina inestable. En la Tabla I se comparan las características basales de los pacientes con ambos diagnósticos; en el mismo se puede observar una mayor edad media, mayor prevalencia de sexo femenino, infarto previo, angor previo en quienes fueron incluidos por padecer angina inestable y esto alcanzó significación estadística.

El 66,3% (185 pacientes) no presentaron angor ni alteraciones en el segmento ST en la ergometría y, por tanto, fueron incluidos en el Grupo I; 8,2% (23 pacientes) fueron incluidos en el Grupo II; y 25,5% (71 pacientes) fueron del Grupo III (Figura 1).

Se analizaron las características basales de los tres grupos (edad media, sexo masculino, infarto de miocardio previo, insuficiencia cardíaca previa, angor previo), detectándose sólo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de individuos con angor previo, que fue 69,9% en el Grupo II y 42,3% en el Grupo III ($p < 0,01$). (Tabla II).

En la Tabla III se indica el tratamiento médico instituido durante la fase hospitalaria, considerándose el uso de: trombolíticos, betabloqueantes, nitritos endovenosos, antiagregantes plaquetarios y heparina. En el Grupo I los trombolíticos fueron utilizados en el 38,4%, mientras que en el Grupo III 23,9% ($p < 0,02$); por otra parte, el 26,1% del Grupo II y sólo el 8,5% del Grupo III fueron tratados con calcioantagonistas ($p < 0,05$).

En la Tabla IV se indican los resultados del test ergométrico en los pacientes con angina inestable; no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el Grupo I y el Grupo III con respecto a frecuencia cardíaca máxima, tensión arterial sistólica máxima, doble producto pico, carga máxima de trabajo, múltiplos del consumo basal de oxígeno y du-

TABLA III
TRATAMIENTO MEDICO ASIGNADO

	Grupo I	*Grupo II*	*Grupo III*
Trombolíticos	71 p - 38,4%	4 p - 17,4%	17 p - 23,9%
Betabloqueantes	146 p - 78,9%	19 p - 82,6%	58 p - 81,7%
Nitritos EV	139 p - 75,1%	19 p - 82,6%	52 p - 73,2%
Antiagr. plaquet.	158 p - 85,4%	22 p - 95,7%	66 p - 93,0%
Calcio antagon.	14 p - 7,6%	6 p - 26,1%	6 p - 8,5%
Heparina	36 p - 19,5%	9 p - 39,1%	19 p - 26,8%

TABLA IV
RESULTADOS DEL TEST ERGOMETRICO EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE

	Grupo I	*Grupo II*	*Grupo III*
Frecuencia cardíaca máxima	92,32 ± 16,84	94,19 ± 16,8	98,22 ± 14,25
Tensión arterial máxima	171,45 ± 26,72 mmHg	166,3 ± 24,1 mmHg	170,37 ± 28,5 mmHg
Doble producto pico	15.986 ± 4.612	15.640 ± 3.689	16.798 ± 4.664
Carga máxima de trabajo	506,3 ± 239,13 kgm	386,3 ± 240 kgm	602,22 ± 292,8 kgm
Múltiplos cons. basal de oxig.	5,21 ± 1,98 mets	4,56 ± 1,96 mets	5,61 ± 2,35 mets
Duración	772 ± 355,23 seg	706,1 ± 465,5 seg	945,6 ± 384,1 seg

ración del test; en cambio, la carga máxima de trabajo fue 602,22 ± 292,8 kgm en el Grupo III y 386,3 ± 240 kgm en el Grupo II ($p < 0,01$); la duración del test fue 945,6 ± 384,1 segundos en el Grupo III y 706,1 ± 465,4 segundos en el Grupo II ($p < 0,05$). Por otro lado, en los pacientes con infarto se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre el Grupo I y el Grupo III: doble producto pico (18.598 ± 5.108,3 *vs* 20.731,5 ± 5.475; $p < 0,01$), carga máxima de trabajo (388,14 ± 209,2 kgm *vs* 310,91 ± 217, 4 kgm; $p < 0,05$), múltiplos del consumo basal de oxígeno (3,65 ± 1,52 mets *vs* 2,93 ± 1,46 mets; $p < 0,005$) y duración (613,72 ± 287,12 segundos *vs* 520,68 ± 303,86 segundos; $p < 0,05$); asimismo hubo diferencias entre el Grupo II y el Grupo III con respecto a la carga máxima de trabajo (184,29 ± 175,24 kgm *vs* 310,91 ± 217,4 kgm; $p < 0,02$) y la duración de la ergometría (324 ± 237,39 segundos *vs* 520,68 ± 303,86 segundos; $p < 0,05$). (Tabla V).

Se efectuó un seguimiento promedio de 10 meses en el Grupo I, 10,5 meses en el Grupo II y 10,6 meses en el Grupo III (p = NS). El 47,8% de los individuos del Grupo II y el 73,3% de los pacientes del Grupo III evolucionaron libres de eventos ($p < 0,02$); en tanto que el 52,2% del Grupo II *versus* el 26,7% del Grupo III presentaron algún evento ($p < 0,02$). No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de eventos entre el Grupo I y el Grupo III (Tabla VI).

DISCUSION

En el presente trabajo, prospectivo y consecutivo, se demuestra que un cuarto de los pacientes, luego de un síndrome isquémico agudo, continúan con isquemia silente, detectada por test ergométrico; en tanto que aproximadamente uno de cada diez persiste con isquemia sintomática. La presencia de isquemia silente se asoció a menor capacidad funcional ergométrica en los pacientes que tuvieron infarto; en cambio, en aquellos sujetos incluidos luego de un episodio de angina inestable, la clase funcional ergométrica fue similar a la de aquellos individuos que tuvieron una prueba sin isquemia inducible. La evolución libre de eventos fue mayor que en quienes presentaron isquemia sintomática, pero sin diferencias estadísticamente significativas con respecto a quienes tuvieron un test normal. El menor uso de trombolíticos en el Grupo III, con relación al Grupo I (23,9% *vs* 38,4%) podría explicar la presencia de isquemia silente.

Los pacientes incluidos en este estudio por presentar angina inestable tuvieron una edad media mayor, prevalencia más elevada de sexo femenino y más frecuentemente antecedente de infarto previo que los pacientes incluidos por diagnóstico de infarto agudo de miocardio; esto nos indicaría que los sujetos con angina inestable tienen una historia isquémica más prolongada y con enfermedad corona-

TABLA V
RESULTADOS DEL TEST ERGOMETRICO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

	Grupo I	*Grupo II*	*Grupo III*
Frecuencia cardíaca máxima	117,85 ± 22,32	126,14 ± 18,56	123,25 ± 19,1
Tensión arterial máxima	157,79 ± 29,87 mmHg	178,57 ± 37,58 mmHg	164,89 ± 37 mmHg
Doble producto pico	18.598 ± 5.108,3	22.751 ± 7.032	20.731,5 ± 5.475
Carga máxima de trabajo	388,14 ± 209,2 kgm	184,29 ± 175,24 kgm	310,91 ± 217,4 kgm
Múltiplos cons. basal de oxig.	3,65 ± 1,52 mets	2,73 ± 1,43 mets	2,93 ± 1,46 mets
Duración	613,72 ± 287,12 seg	324 ± 237, 39 seg	520,68 ± 303,86 seg

TABLA VI
EVOLUCION DURANTE EL SEGUIMIENTO

	Grupo I	*Grupo II*	*Grupo III*
Seguimiento medio	10 meses	10,5 meses	10,6 meses
Libres de eventos	152 p - 82%	11 p - 47,8%	52 p - 73,3%
Eventos mayores	7 p - 3,7%	5 p - 21,7%	6 p - 8,4%
Eventos menores	26 p - 14,3%	7 p - 30,5%	13 p - 18,3%
Eventos totales	33 p - 18%	11 p - 52,2%	19 p - 26,7%

ria más difusa y extensa que quienes padecieron un infarto de miocardio.

Está bien establecido que el pronóstico de los pacientes luego de un infarto agudo depende de la función ventricular residual, la extensión de la enfermedad coronaria y la evidencia de isquemia activa[9-11]. Por lo tanto, la búsqueda de isquemia residual postinfarto de miocardio resulta fundamental para estratificar el pronóstico de los pacientes. Théroux y col mostraron que la presencia de depresión del segmento ST mayor a 0,1 mv aumentaba la mortalidad cardiovascular del 2,1% al 27% durante el primer año posterior al infarto; además, la presencia o ausencia de angina durante el test no pareció modificar la calificación de alto riesgo[8]. Ouyang y col enfatizaron que los pacientes con un test positivo con angor no fueron significativamente diferentes de quienes tuvieron depresión del segmento ST sin angor respecto a: duración total del test de esfuerzo, número de individuos con respuesta inadecuada de la tensión arterial y número de pacientes con enfermedad de múltiples vasos; sin embargo, quienes tuvieron dolor durante la prueba evidenciaron una incidencia mayor de angor en el seguimiento[12]. En aquellos pacientes con evolución no complicada en la fase hospitalaria de un infarto de miocardio, la evaluación invasiva prealta ha demostrado una prevalencia de isquemia inducible, en la era de los trombolíticos, del 20 al 30%, siendo el 50 a 60% de los casos absolutamente asintomática[13].

Johnson y col, en un seguimiento a 3 meses de pacientes con angina inestable, demostraron que permanecieron vivos sólo el 25% de los pacientes con depresión del segmento ST en el monitoreo ambulatorio de 24 horas, comparado con el 83% de quienes no presentaron dicha alteración[4]. Por otro lado, Gottlieb y col monitorizaron con Holter pacientes con angina inestable en las primeras 48 horas de internación; 33 de los 70 sujetos incluidos presentaron isquemia silente, y en ellos se concentró el 80% de los eventos en un período de 1 mes de seguimiento[10]. Romeo y col detectaron isquemia silente en 43 de 76 individuos sometidos a Holter durante las primeras 12 horas de haber sido internados por angina inestable; en un período de 6 años de seguimiento 34 de ellos presentaron un evento, mientras que 16 de 23 pacientes sin isquemia silente tuvieron una manifestación clínica, concluyendo que la presencia de isquemia silente por sí sola no es indicadora de alto riesgo sino que se debe considerar el tiempo total de isquemia silente[14]. Sin embargo, Nyman y col, en 740 pacientes luego de un episodio de angina inestable o infarto no Q, encontraron un 51% de individuos con depresión del segmento ST en el test ergométrico, la incidencia de eventos mayores en ellos fue el doble comparado con quienes no tuvieron esta alteración (9% *vs* 18%), y esto fue independiente de la presencia o ausencia de angor durante el mismo; sin embargo, quienes tuvieron dolor asociado a depresión del ST presentaron una incidencia de angor grado III-IV en el seguimiento del 43,9%, comparado con el 16,7% de aquéllos en quienes se detectó isquemia silente[15].

La relación entre la presencia de isquemia miocárdica transitoria y la aparición del dolor es aún pobremente entendida. Diferentes mecanismos se han vinculado con la presencia de isquemia silente: 1) anormalidad del umbral o percepción del dolor[16]; 2) defectos en el sistema de alarma[17]; 3) menor cantidad de miocardio isquémico[18].

CONCLUSIONES

Nuestro estudio muestra que uno de cada cuatro pacientes, luego de un evento isquémico agudo, presentó isquemia silente; la clase funcional de los pacientes con infarto agudo de miocardio e isquemia silente fue sensiblemente menor que en quienes tuvieron un test ergométrico sin isquemia inducible; sin embargo, la evolución en aproximadamente 10 meses de seguimiento no se diferenció entre estos dos grupos, siendo la misma más satisfactoria con relación al grupo de individuos con isquemia sintomática.

SUMMARY

SILENT ISCHEMIA IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROMES

The aim of this study is to establish the prevalence of silent ischemia by exercise stress testing in patients with acute coronary syndromes, and to define the value of the presence of silent ischemia on late evolution. Over 517 consecutives and prospectives patients with acute ischemia syndromes 279 did an ergometric test during hospitalization. In 185 patients (66.3%) ischemia were not inducible (Group I), while 23 patients (6.2%) had symptomatic ischemia (Group II), and 71 patients (25.5%) had silent ischemia (Group III). The less use of thrombolytic therapy in Group III (23.9%) than in Group I (38.4%) may explain the presence of silent ischemia ($p < 0.02$). The history of angina was the only basal characteristic difference between groups (69.9% Group II vs 42.3% Group III; $p < 0.01$). Only in patients with myocardial infarction was detected a better functional status between Group I and Group III; peak double product (18598 ±5108,3 vs 20731.5 ±5475; $p < 0.01$); maximal work (388.14 ±209.2 kgm vs 310.91 ± 217.4 kgm; $p < 0.05$); maximal oxygen consumption (3.65 ± 1.52 mets vs 2.93 ± 1.46 mets; $p < 0.005$); and test duration (613.72 ±287.12 seconds vs 520.68 ± 303.86 seconds; $p < 0.05$). The patients were controlled by approximately 10 months; 82% of patients in Group I, 47.8% of Group II, and 73.3% of Group III were free of any event ($p < 0.02$) between Group II and Group III).

We conclude that patients with silent ischemia after an acute coronary event had a late evolution significatively better than those who had symptomatic ischemia, although between those with silent ischemia and non inducible ischemia the tendency to higher incidence of cardiovascular events in the first group was no statistical significance. It is clear that patients after myocardial infarction and silent ischemia had worst functional status than patients with symptomatic ischemia.

Bibliografía

1. Inmeri GA y Peini CJ: Silent myocardial ischemia during daily activities. Studies in asymptomatic patients and those with various forms of angina. *Cardiol Clinic 4*: 635-642, 1986.
2. Cohn PF: Prevalence and significance of asymptomatic coronary artery disease. *En*: Singh BN: silent myocardial ischemia and angina. Pergamon Press Inc. New York, 1988, pp 85.
3. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW: ST segment in unstable angina: pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J Am Coll Cardiol 13*: 1495-1502, 1989.
4. Johnson SM, Mattufson DR, Winniford MD y col: Continuous electrocardiographic monitoring in patients with unstable angina pectoris idenetification of high risk subgroup with severe coronary disease, variant angina, and/or impaired early prognosis. *Am Heart J 103*: 4-12, 1982.
5. Gottlieb SO, Weisfeldt ME, Ouyang P y col: Silent ischemia predicts infarction and death during 2 year follow-up of unstable angina. *J Am Coll Cardiol 10*: 756-761, 1987.
6. Markiewicz W, Houston N, De Busk R: Exercise testing soon after myocardial infarction. *Circulation 56*: 26-31, 1977.
7. Starling M, Crawford MH, Kennedy GT y col: Exercise testing early after myocardial infarction: predictive value of subsequent unstable angina and death. *Am J Cardiol 46*: 909-914, 1980.
8. Théroux P, Waterstom PD, Halphen C y col: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med 301*: 341-345, 1979.
9. Taylor G, Humphries J, Mellits E: Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation 62*: 960-970, 1980.
10. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P, Mellits ED, Gestenblith G: Silent ischemia as a marker for early unfavourable outcomes in patient with unstable angina. *N Engl J Med 314*: 1214-1219, 1986.
11. The Multicenter Post-infarction Research Group: Risk stratification and survival after myocardial infaraction. *N Engl J Med 309*: 331-336, 1983.
12. Ouyang P, Shapiro E, Chandre N, Gottlieb S, Chew P: An angiographic and functional comparation of patients with silent and symptomatic treadmill ischemic early after myocardial infarction. *Am J Cardiol 59*: 730-734, 1987.
13. TIMI Group: Comparisson of invasive and conservative strategies after treadmill with intravenous tissue plasminogen activation in acute myocardial infarction. *N Engl J Med 320*: 618-627, 1989.
14. Romeo F, Povano GM y col: Unstable angina role of silent ischemia and total ischemic time (silent plus painful ischemia), a 6 year follow up. *J Am Coll Cardiol 19 (6)*: 1173-1179, 1992.
15. Myman y col: The predictive value of silent ischemia at on exercise test before discharge after an episode of unstable coronary artery disease. RISC Study Group. *Am Heart J 123 (2)*: 324-331, 1992.
16. Proste C y Roskamm H: Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol 1*: 940-945, 1983.
17. Malliani A: The link between transient myocardial ischemia and pain. *Circulation 73*: 201-204, 1986.
18. Ivone H, Skals B, Zipes D: Effects of ischemia on cardiac afferent sympathetic and vagal reflexes in dog. *Am J Physiol 255*: 425-435, 1988.

GLIOTEN

Enalapril Bagó

5/10/20



El enalapril más conveniente

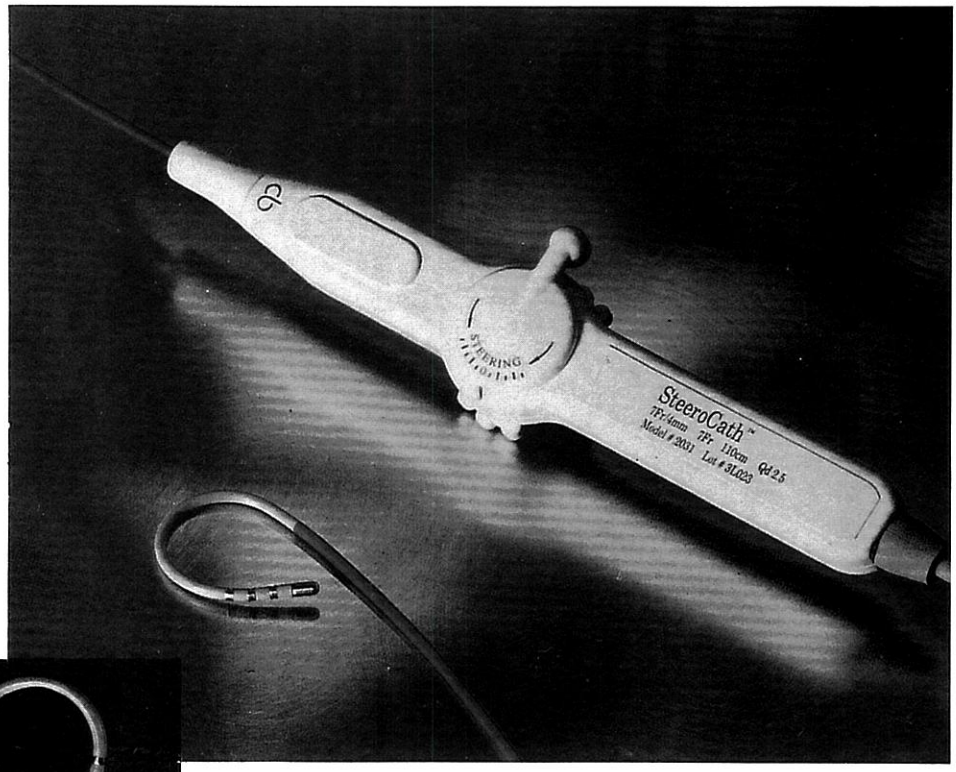
PRESENTACIONES:

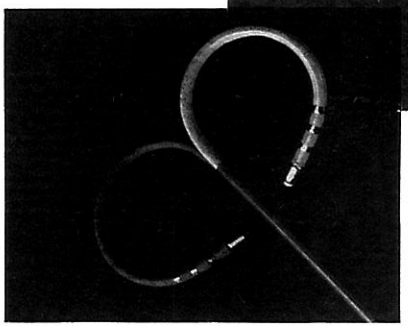
Glioten 5, 10 y 20
Envases conteniendo
30 y 60 comprimidos

P.A.M.I. 80%

Bagó
Etica al servicio de la salud

EPT's SteeroCath—the catheter that redefined steerability for electrophysiology—offers you bidirectional tip deflection, up to 270° in each direction. The SteeroCath's finely tuned steering mechanism provides exceptional control over incremental tip movements allowing you to access the desired site with unsurpassed speed and accuracy. Unlike unidirectional catheters, EPT's bidirectional steerability allows you to "oversteer" the deflected tip back against the heart for superior tissue contact. The SteeroCath excels at mapping procedures such as those in the left ventricle and the right ventricular outflow tract. To give you options in positioning, the SteeroCath has been enhanced with a wide array of curve selections.





EPT's bidirectional steerability is essential for rapid, reliable placement in even the most difficult mapping studies.

EPT

REPRESENTANTE EXCLUSIVO PARA ARGENTINA:

ULTRA-TECH

Av. Córdoba 2390 - Piso 11 "A" - 1120 - Buenos Aires
Teléfono: 953-1049

TRITACE

Ramipril

Inhibidor de la Enzima de Conversión

Desde el paciente hipertenso al paciente post-infarto

MEDICAMENTOS CARDIOVASCULARES DE AVANZADA

Cardioprotección directa

Previene y reduce la hipertrofia ventricular por acción directa en el tejido cardíaco.

Nefroprotección

Mejora la hemodinámica renal. Reduce la albuminuria en diabéticos hipertensos con nefropatía incipiente.

Vasoprotección

Preserva la función del endotelio por doble mecanismo de acción: inhibiendo la ECA, y potencializando el efecto vasodilatador de la bradiquinina



Mayor información disponible a petición.

Hoechst

A-1254-4/94

Hoechst
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

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


HOY MEJOR QUE AYER
FLUOXETINA GADOR
FOXETIN®
Impulsa a la vida
Moviliza y recupera la energía vital
Devuelve el interés y la motivación
Facilita la comunicación y verbalización
Mayor bienestar y lucidez
PRESENTACION:
Envase conteniendo 20 y 40 comprimidos ranurados
FOXETIN®
Gador
FOXETIN®
Gador
Gador
Al Cuidado de la Vida

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA (HVI) Y SU CORRELACION CON EL ECOCARDIOGRAMA (ECO)

ALFREDO LIBMAN, FERNANDO FACCIO, CARLOS DUMONT

Se evaluó la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de HVI y se correlacionó con el espesor parietal medido a través de ECO. Se estudiaron 68 ptes en forma prospectiva, a quienes se les realizó electrocardiograma y ECO Modo M y 2D, con un intervalo entre ambos estudios no mayor de 30 días. Se excluyeron aquellos ptes con bloqueo de rama y Wolff-Parkinson-White, miocardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica, congestiva y pulmonar, cardiopatías congénitas, ausencia de ritmo sinusal y drogas que alteren la repolarización ventricular. Se dividió en Grupo A: ECO normal (34 ptes), 9 f y 25 m, con una edad promedio de 51 años (38-71); y Grupo B: ECO con HVI concéntrica (≥ 12 mm), (34 ptes), 7 f y 25 m, con una edad promedio de 54 años (12-81). La etiología en este grupo correspondió a hipertensión arterial sistémica, estenosis valvular aórtica pura y significativa y miocardiopatía hipertrófica primaria. Se analizaron los criterios de HVI por electrocardiograma según el índice de Lewis (L), Sokolow Lyon (SL) y Rohmlit. Modificamos este último índice (RM) en *criterios mayores*: crecimiento auricular izquierdo (onda P > 0,11 seg en derivaciones bipolares estándar y/o P en V1 con una negatividad de 0,04 seg de duración y de 0,1 mv de profundidad), alteraciones del ST-T en D1-aVL-V5-V6 (ST rectificado y/o infradesnivel del punto J y ST-T, y/o onda T-/+ o negativa asimétrica) y voltaje del QRS > 20 mm en derivaciones estándar bipolares y/o 30 mm en precordiales (S en V1 - V2 o R en V5 -V6); y *criterios menores*: deflexión intrinsecoide en V5 - V6 ≥ 0,05 seg, desviación del AQRS ≥ -30° y duración del QRS ≥ 0,09 seg. Se consideró HVI la presencia de por lo menos un criterio mayor y uno menor o tres menores. Estos índices se correlacionaron con el ECO para determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos. La sensibilidad y especificidad para el L fue 26% y 85%, para el SL de 38% y 100% y para el RM de 97% y 100% respectivamente. El valor predictivo del test normal fue de 53%, 61% y 97% para el L, SL y RM, y el valor predictivo del test anormal fue de 64%, 100% y 100% respectivamente. La sensibilidad del índice de RM tuvo una diferencia muy significativa (p > 0,001) respecto de los otros índices. La especificidad del RM y SL presentaron una diferencia muy significativa (p = 0,001) respecto del índice de L. El RM es el índice de mayor sensibilidad y, junto al índice de SL, son los criterios de mayor especificidad para HVI. Se concluye que el índice de RM sería el criterio electrocardiográfico de mayor predicción para hipertrofia ventricular izquierda.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 299-304, 1994

Las evidencias electrocardiográficas de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) constituyen un marcador de mayor riesgo para la morbimortalidad de causa cardíaca[1-4]. Son varios los criterios electrocardiográficos (ECG) propuestos para considerar la HVI[5-8]. La sensibilidad de los mismos, de acuerdo a los distintos autores, es relativamente baja, con cifras que varían entre un 20 y un 60%; mientras que la especificidad es mayor de 90%[9-12]. Muchos estudios han examinado el ECG para determinar HVI, pero se han visto limitados por presentar grupos seleccionados de pacientes, lo cual evitaría la inclusión al azar de la extrapolación a la población general.

Una limitación inherente al ECG para determinar HVI es su dependencia del voltaje para conside-

Servicio de Cardiología del Hospital Italiano Garibaldi (Rosario) y Sanatorio Mapaci (Rosario).
Dirección postal: Virasoro 1249. 2000 Rosario, Santa Fe.

rar los distintos criterios, ya que el mismo puede estar alterado por factores extracardíacos como el sexo, edad, peso, atletas y hasta la contextura de la pared torácica[13,14,14a].

Le ecocardiografía (ECO), teniendo en cuenta la dimensión del ventrículo izquierdo (VI) y espesor del septum interventricular (SIV) y pared posterior (PP), ha demostrado ser un método no invasivo capaz de valorar la masa ventricular izquierda con muy buena correlación con los valores de autopsia[10-15]. Además, la HVI definida por ecocardiografía es también un predictor de riesgo para enfermedad cerebrovascular[16,17].

El propósito de este trabajo es comparar la sensibilidad y especificidad de criterios ECG simples de HVI y correlacionarlos con la medición ecocardiográfica.

MATERIAL Y METODO

A. Población en estudio. Se incluyeron 68 pacientes, en forma consecutiva y prospectiva, a quienes se les realizó ECG de 12 derivaciones y ecocardiograma de modo M y bidimensional, sin que medie más de 30 días entre uno y otro estudio. La edad de la población estudiada fue mayor o igual a 12 años.

Se excluyeron aquellos pacientes con bloqueo de rama derecha e izquierda y síndrome de Wolff-Parkinson-White, miocardiopatías dilatadas, cardiopatía isquémica, congestiva y pulmonar, cardiopatías congénitas, ausencia de ritmo sinusal, corazón de atleta y todos aquellos pacientes que tuvieron ingesta crónica de drogas que alteren el ECG.

Se analizaron dos grupos. *Grupo A*: incluyó pacientes con ecocardiograma modo M y bidimensional normal (espesor de PP y SIV igual o menor de 11 mm), con un total de 34 pacientes, 9 del sexo femenino y 25 masculinos. La edad promedio fue de 51 años (38-71 a).

Grupo B: incluyó pacientes con ecocardiograma anormal, mostrando signos de HVI (espesor de PP y SIV igual o mayor de 12 mm). Ingresaron 34 pacientes, 7 del sexo femenino y 27 del masculino, con una edad promedio de 54 años (12-81 a). La etiología de este grupo fue: hipertensión arterial (HTA) 23 pacientes (67,6%), estenosis valvular aórtica (EVAo) 5 pacientes (14,7%), y miocardiopatía hipertrófica primaria (MCH1ª) 6 pacientes (17,6%).

Se realizó el análisis del espesor promedio para cada grupo. *Grupo A*: SIV 9,46 mm (6-11 mm) y PP 9,04 mm (7-11 mm). *Grupo B*: SIV 15,8 mm (12-45 mm) y PP 13,8 mm (12-20 mm).

Se analizaron, en cada paciente de ambos grupos, los criterios de ECG de HVI según los índices de Lewis, Sokolow Lyon y Romhilt modificado, comparando la sensibilidad, especificidad y valor predictivo para cada uno y entre sí, tomando como patrón de referencia para HVI los criterios ecocardiográficos.

B. Criterios electrocardiográficos de HVI. Se realizó el análisis de tres criterios ECG de HVI para cada uno de los 68 pacientes. Ellos fueron los índices de Lewis, Sokolow Lyon y Romhilt. Este último fue sujeto a modificaciones con respecto al original.

El **índice de Lewis** utiliza la siguiente fórmula: D1 (R1 - S1) - D3 (R3 - S3); el resultado debe ser mayor de 17 mm para el diagnóstico de HVI[7].

El cálculo del **índice de Sokolow Lyon** se obtiene sumando la onda S de V1 con la onda R de V5-V6, debiendo ser el resultado igual o mayor de 35 mm para diagnosticar HVI[5].

El **índice de Romhilt** modificado utiliza criterios mayores y menores. Los criterios mayores son los siguientes:

—*Crecimiento auricular izquierdo*: onda P mayor de 0,11 seg en derivaciones bipolares estándar y/o P en V1 con una negatividad de 0,04 seg de duración y de 0,1 mv de profundidad.

—*Alteraciones del ST-T*: ST rectificado y/o infradesnivel del punto J y ST-T y/o onda T -/+ o negativa asimétrica en derivaciones D1-aVL-V5-V6.

—*Voltaje del QRS*: mayor o igual a 20 mm en derivaciones estándar bipolares y/o mayor o igual a 30 mm en precordiales (S en V1-V2 o R en V5-V6).

Los criterios menores son los siguientes:

—*Deflexión intrinsecoide en V5-V6*: mayor o igual de 0,05".

—*Desviación del AQRS*: mayor o igual a -30°.

—*Duración del complejo QRS*: mayor o igual a 0,09".

Se consideró HVI la presencia de por lo menos un criterio de mayor y uno menor o tres criterios menores. La modificación hecha al índice de Rohmlit[8] incluyó la división en criterios (otorgándoles practicidad) y la redefinición y ampliación conceptual de los dos primeros criterios mayores.

C. Electrocardiograma. Se realizó al menos un electrocardiograma de 12 derivaciones a cada paciente de la población estudiada. El tiempo de realizado fue igual o menor a un mes con respecto al ecocardiograma.

D. Ecocardiograma modo M y bidimensional. Los estudios ecocardiográficos se realizaron con un equipo ATL (Ultramark 8) utilizando transductor de 3 Mhz. Los registros modo M se obtuvieron de imágenes bidimensionales, bajo mediciones de visualización anatómica directa, técnicamente adecuadas. El análisis del modo M se obtuvo de cortes

en el nivel 1 a una velocidad de barrido de 100 mm/seg y la medición resultó del promedio de tres determinaciones simultáneas. Las mediciones se realizaron según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía[18].

E. Método estadístico. El análisis estadístico de los datos recogidos se realizó mediante el test "t" de Student para comparación de proporciones.

RESULTADOS

Se analizó la presencia —considerado como positivo— o ausencia —es decir, negativo— de cada criterio ECG de HVI, tanto en el Grupo A como en el Grupo B de pacientes.

Entre la población con ecocardiograma normal, Grupo A (Tabla I), para el índice de Lewis encontramos 5 casos positivos y 29 negativos, lo que representa 85,3% de verdaderos negativos y 14,7% de falsos positivos.

En el análisis del índice de Sokolow Lyon, todos fueron negativos, por lo cual resultó un 100% de verdaderos negativos. Con respecto al índice de Romhilt modificado, no se hallaron casos positivos, por lo cual también se observó un 100% de verdaderos negativos.

En el Grupo B, con ecocardiograma anormal (Tabla I), observamos que para el índice de Lewis se hallaron 9 positivos y 25 negativos, lo que significa 26,4% de verdaderos positivos y 73,5% de falsos negativos. Para el índice de Sokolow Lyon encontramos 13 positivos y 21 negativos, con un 38,2% de verdaderos positivos y 61,8% de falsos negativos. Por último, para el análisis del índice de Romhilt modificado, 33 fueron positivos y un solo caso negativo, presentando un 97,1% de verdaderos positivos y 2,9% de falsos negativos.

Sensibilidad y especificidad. (Figura 1) En base a los datos de verdaderos o falsos, positivos y negativos, obtuvimos los datos de sensibilidad y especificidad para cada índice ECG de HVI en la población estudiada. Se determinó una sensibilidad del 26%, 38% y 97% para los índices de Lewis, Sokolow Lyon y Romhilt modificado, respectivamente; con una especificidad del 85%, 100% y 100% en el mismo orden que en el caso anterior. En base al análisis estadístico, la sensibilidad del índice de Romhilt modificado tuvo una diferencia muy significativa ($p > 0,001$) respecto de los otros índices.

En cuanto a la especificidad, encontramos que el Romhilt modificado y el Sokolow Lyon presentaron una diferencia muy significativa ($p = 0,001$) respecto de Lewis, sin hallarse diferencia entre sí.

Valor predictivo del test. Se efectuó el análisis del valor predictivo, tanto del test normal como anormal; éste se refiere a la determinación de la probabilidad porcentual de los índices positivos o negativos de ser verdaderos. De esta forma obtuvimos, tal como vemos en la Figura 2, un valor predictivo del test normal del 53%, 61% y 97% para los índices de Lewis, Sokolow Lyon y Romhilt modificado, respectivamente; existiendo una diferencia estadísticamente significativa del índice de Romhilt modificado con respecto al Sokolow Lyon y al Lewis ($p > 0,001$), sin que estos dos últimos difieran entre sí. El valor predictivo del test anormal fue del 64%, 100% y 100% para los índices de Lewis, Sokolow Lyon y Romhilt modificado, respectivamente, presentando los dos últimos una diferencia estadísticamente significativa con respecto a Lewis, pero sin diferir entre sí.

DISCUSION

La detección de HVI por medio de criterios ECG está asociada con un incremento en el riesgo de mayor morbimortalidad cardiovascular[1-4]. La demostración ecocardiográfica de HVI también ha demostrado estar asociada con un peor pronóstico[3,11,17].

Los pacientes con HVI por ecocardiografía ven aumentada su incidencia de enfermedades cardiovasculares, como enfermedad coronaria[19], insuficiencia cardíaca congestiva[20,21], accidente cerebrovascular[22] y arritmias ventriculares[23].

En base a estos datos es que nos parece de suma

TABLA I
NUMERO DE PACIENTES CON CRITERIOS ECG DE HVI, LEWIS, SOKOLOW LYON Y ROMHILT MODIFICADO, POSITIVO O NEGATIVO, TANTO EN EL GRUPO CON ECO NORMAL COMO ANORMAL

	Lewis		*Sokolow Lyon*		*Romhilt modificado*	
	+	-	+	-	+	-
Eco normal	5	29	0	34	0	34
Eco anormal	9	25	13	21	33	1

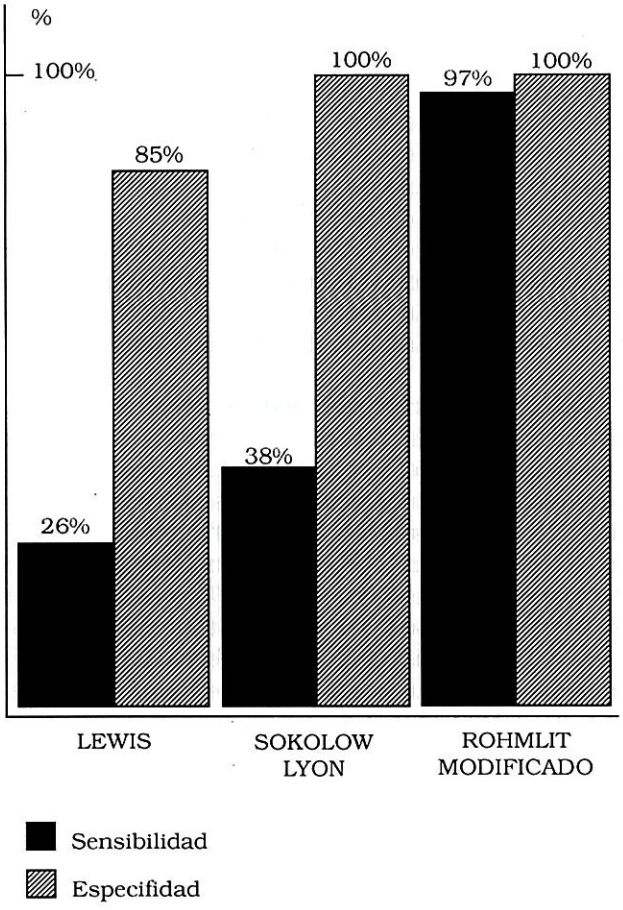


Figura 1. *Porcentaje de sensibilidad y especificidad de cada criterio ECG de HVI.*

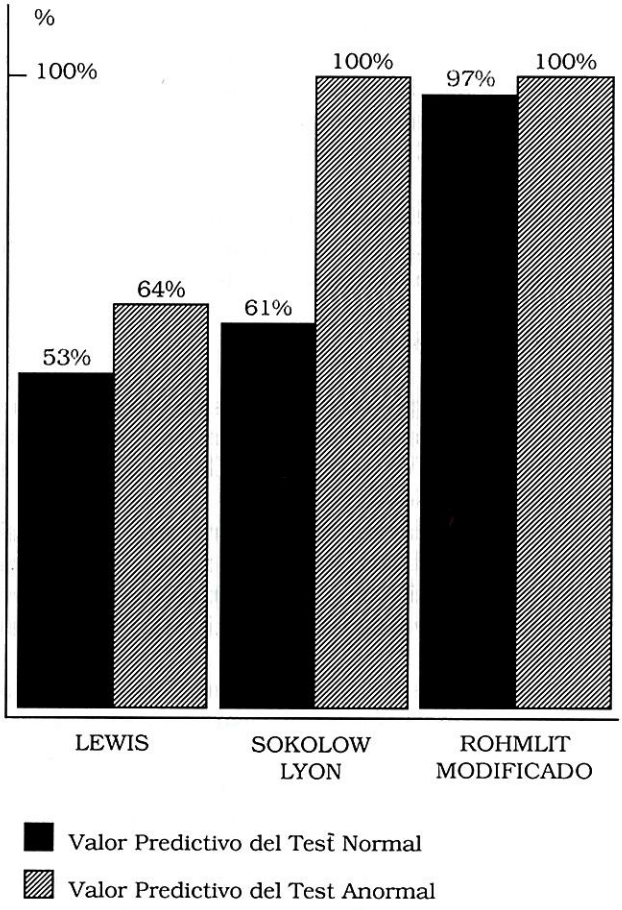


Figura 2. *Valor predictivo del test normal y anormal para los distintos índices ECG de HVI.*

importancia la detección de HVI en forma precoz y por un método de bajo costo y no invasivo como el ECG. Para ello, en nuestro trabajo analizamos distintos índices ECG de HVI y los correlacionamos con el ecocardiograma. Los criterios ECG de HVI han sido valorados y discutidos en reiteradas oportunidades, comparándolos con necropsia[24-26] y ecocardiograma[25,26] como referencia estándar.

La sensibilidad de los distintos índices electrocardiográficos tiene valores muy variables en un rango de 6 a 53%[25,26], incluyendo el Romhilt con un porcentaje del 27% de sensibilidad[12]. En nuestro trabajo encontramos valores similares a los citados en la literatura para el Lewis y el Sokolow Lyon. Con el objeto de aumentar la sensibilidad del electrocardiograma para el diagnóstico de HVI modificamos dos de los criterios mayores (crecimiento auricular izquierdo y alteraciones en el ST-T) del índice de Romhilt, redefiniendo el concepto de los mismos; esto quiere decir que, en el caso del crecimiento auricular izquierdo, agregamos a la definición original de Romhilt (negatividad de la onda p en V1) el ancho de la p > de 0,11 seg en derivaciones estándar, tal como es expresado en la bibliografía[27,28], con lo cual logramos ampliar el espectro de detección de dicha alteración. En el caso de las alteraciones del ST-T utilizamos el mismo concepto, ya que expandimos la definición original de Romhilt (sobrecarga sistólica) y le agregamos alteraciones incipientes como la rectificación del ST, el cual se ha descripto como un arranque tardío de la rampa ascendente de la onda T, presente en las hipertrofias ventriculares izquierdas poco acentuadas y que, a veces, es más sensible en mostrarse que los cambios de la misma onda R[29]. Por lo tanto, esta ampliación en el concepto de estos dos criterios mayores permite obtener una mayor sensibilidad (97%) manteniendo la especificidad (por ser mayores tienen alto poder discriminativo). En general, los criterios con alta sensibilidad presentan una baja o menor especificidad; en este caso, los distintos autores[9-12] encuentran para estos índices gran especificidad, con valores que superan el 90%. Esto lo hemos corroborado ya que obtuvimos valores de especificidad del 85%,

100% y 100% para el Lewis, Sokolow Lyon y Romhilt modificado respectivamente.

Cuando consideramos los valores de sensibilidad y especificidad obtenidos para cada índice y los comparamos entre sí, vemos que el Sokolow Lyon y el Romhilt modificado son significativamente más específicos que el Lewis; pero al hablar de sensibilidad, sólo el Romhilt modificado obtiene un valor muy significativo con respecto a los otros dos (97%).

En cuanto al análisis de los distintos valores predictivos para el test normal y anormal, también observamos una marcada diferencia a favor del Sokolow Lyon y Romhilt modificado con respecto al Lewis para el valor predictivo del test anormal, pero nuevamente observamos que en el análisis del valor predictivo normal sólo el índice de Romhilt modificado presentó un alto porcentaje (97%), lo que significa una diferencia estadísticamente significativa con respecto a los otros dos.

CONCLUSIONES

El Romhilt modificado es el índice de mayor sensibilidad y junto con el índice de Sokolow Lyon son los criterios de mayor especificidad para hipertrofia ventricular izquierda. Se concluye que el índice de Romhilt modificado sería el criterio electrocardiográfico de mayor predicción para hipertrofia ventricular izquierda.

Agradecimiento

Agradecemos la colaboración de las Stas. Silvia Montenegro y Amanda Seiler.

SUMMARY

SENSIBILITY AND SPECIFICITY OF ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY (LVH) AND ITS CORRELATION WITH ECHOCARDIOGRAM (ECO)

Objectives: *The aim of this study was to evaluate the sensibility and specificity of electrocardiographic criteria on LVH and its correlation with parietal thickness measured through ECO.*

Methods: *68 patients who underwent ECG and M-mode and 2D echocardiography, within 30 days between both tests, were studied prospectively. Some patients were excluded because of bundle branchblock and Wolff-Parkinson-White; dilated myocardiopathy; ischemic, congestive and pulmonary cardiopathy; congenital cardiopathies, athlete heart; absence of sinusal rhythm and drug intake altering the ventricular repolarization. Patients were divided into: Group A: normal ECO (34 patients), 9 f and 25 m, the mean age was 51 (range 38 to 71), and Group B: ECO with concentric LVH (≥ 12 mm), (34 patients), 7 f and 27 m, the mean age was 54 (range 12 to 81). The etiology in the latter group was systemic arterial hypertension, significative pure aortic valve stenosis or primary hypertrophic myocardopathy. LVH through ECG criteria were analyzed according to Lewis (L), Sokolow Lyon (SL) and Romhilt indexes. The latter index (RM) was modified into mayor criteria: left auricular growth (P wave > 0.11 sec in standard bipolar leads and / or a negative P wave with a 0.04 sec in duration and 0.1 mv in depth), ST-T alterations in D1, aVL, V5, V6 (rectified ST and / or P point and ST-T depression, and / or T-wave - / + or negative asymmetry) and QRS voltage ≥ 20 mm in standard leads and / or 30 mm in precordial leads and / or 30 mm in precordial leads (S in V1 - V2 or R in V5 - V6), and minor criteria: intrinsicoid deflection in V5 - V6 ≥ 0.05 sec, AQRS deviation ≥ -30° and QRS duration ≥ 0.09 sec. It was considered LVH when in presence of at least 1 major and 1 minor or 3 minor criteria. These indexes correlated with ECO to determine sensibility and specificity, and predictive values.*

Results: *Sensibility and specificity for L was 26 and 85%; for SL was 38 and 100% and for RM was 97 to 100% respectively. The normal test predicted value was 53, 61 and 97% por L, SL and RM, and the abnormal test predictive value was 64, 100 and 100% respectively. There was an important difference between the sensibility of the RM index (p > 0.001) and the other indexes. The RM and SL specificity showed a significant difference (p = 0.001) when compared to the L index.*

Conclusions: *The RM is the highest sensitivity index; and together with the SL index, they are the highest specificity for LVH criteria. Thus we think the RM index could be considered the highest predictor electrocardiographic criterion for left ventricular hypertrophy.*

Bibliografía

1. Kannel WB y col: Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med 72*: 813-822, 1970.
2. Kannel WB: Precursors of sudden coronary death: factors related to incidence of sudden death. *Circulation 52*: 606-6133, 1975.
3. Casale y col: Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med 105*: 173-178, 1986.
4. Koren y col: Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in men and women with uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med 114*: 345-352, 1991.

5. Sokolow M y Lyon TP: The ventricular complex in left ventricular hypertrpphy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J 37*: 161, 1949.
6. Gubner R y Ungerleider HE: Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy. *Arch Intern Med 72*: 196-209, 1943.
7. Lewis T: Observation upon ventricular hypertrophy with especial reference to preponderance of one or other chamber. *Heart 5*: 367, 1914.
8. Romhilt DW y Estes EH: Pont-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J 75*: 752, 1968.
9. Reichek N y Devereux RB: Left ventricular hypertrophy: relation of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation 63*: 1391-1398, 1981.
10. Devereux RB y col: Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard. *J Am Coll Cardiol 3*: 82-87, 1984.
11. Levy D y col: Determinants of sensitivity and especificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation 81*: 815-820, 1990.
12. Molloy TJ y col: Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS. Voltage - duration product. *J Am Coll Cardiol 20*: 1180, 1992.
13. Devereux TR y col: Geometric determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Circulation 67*: 907-911, 1983.
14. Horton JD y col: Distance correction for precordial electrocardioagraphic. Voltage in estimating left ventricular mass. *Circulation 55*: 509-512, 1977.

14a. Huston TP, Puffer JC, Mac Millan Rodney WN: The athletic heart syndrome. *N Engl J Med 313*: 24-32, 1985.

15. Levy D y col: Echocardiogra'hic criteria for left ventricular hypertrophy. The Framingham Heart Study. *Am J Cardiol 59*: 956-960, 1987.
16. Casale PN, Devereux RB y col: Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med 105*: 173-178, 1986.
17. Levy D y col: Left ventricular mass predicts incidence of cardiovascular disease (abstract). *CVD Epidemiol Newsleth 43*: 301, 1989.
18. Sahn DJ, De María A, Kisslof, Weyman A: The Committee on M-mode Standarization of the American Society of Echocardiography. M-mode echocardiography: results of a suvery of echocardiographic methods. *Circulation 58*: 1072-1083, 1978.
19. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kanvel WB,Castelli WP: Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. *Am Intern Med 110*: 101-107, 1989.
20. Topol EJ, Traill TA,Fortuin NJ: Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med 312*: 277, 1985.
21. Dougherty AH, Naccafelli GV, Gray EL, Hicks CH, Goldstein RA:Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol 54*: 778-782, 1984.
22. Levy D, Plehn JF, Wolf PA y col: Left ventricular mass and risk of stroke in men. *Circulation 76 (suppl IV)*: IV- 143, 1987.
23. Levy D, Anderson K, Sevage DD, Bdkus SA, Kannel WB, Castelli WP: Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy. The Framingham Heart Study. *Am J Cardiol 60*: 560-565, 1987.
24. Reichek N y Deverent RB: Left ventricular hypertrophy: relation of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation 63*: 1391-1387, 1981.
25. Murphy ML, Thenabadn PN, De Soyza N, Meade J, Dherty JE, Baker BJ: Sensitivity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy according to type of heart disease. *55*: 545-580, 1985.
26. Caseale PN, Devereux RB, Kligfield P y col: Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol 6*: 572-580, 1985.
27. Braunwald E: Heart disease. WB Saunders, Philadelphia. IV ed., pp 124.
28. Goldberger E: Cardiologic clinic. Ed. 1982, pp 98.
29. Serra CMJ: El electrocardiograma en la práctica médica. La Docta. Córdoba, 2ª ed, pp V-20.

NUEVO

Labinca

coroval®

amlodipina 5 mg - 10 mg

PRIMER ANTIHIPERTENSIVO CALCIOANTAGONISTA VASOSELECTIVO CON 24 Hs. DE PROTECCION

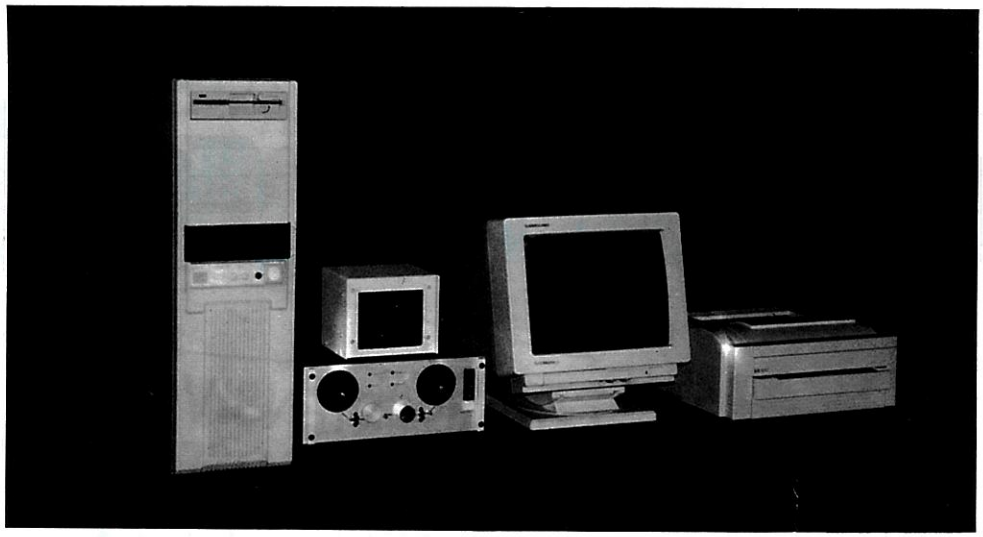
Evita los escapes hipertensivos.
Asociable a otros antihipertensivos.
No agrega factores de riesgo.

POSOLOGIA:
1 comprimido cada 24 horas.

PRESENTACION:
Coroval® 5 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.
Coroval® 10 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.

Labinca
esfuerzo argentino
para una salud mejor

Holter for Windows™



Características de su software:

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

Capacidad de clasificar en las siguientes categorías:

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

TARJETAS DE CREDITO • FINANCIACION

"La Ultima Tecnología en Análisis de Holter"

Cardiosistemas s.r.l.

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

COLESTEROL

Algunos niveles deben bajar, otros elevarse...

Lovastatina Gador 10/20 mg

HIPOVASTIN®

MEJORA TODOS LOS VALORES

- Restablece el balance del colesterol
- Retarda la progresión de la aterosclerosis
- Disminuye la incidencia de eventos clínicos coronarios
- El adecuado nivel de colesterol al *menor costo*



Lovastatina

EL INHIBIDOR DE LA HMG - CoA REDUCTASA CON MAYOR RESPALDO, POR SU EXPERIENCIA CLINICA INTERNACIONAL

PRESENTACION: HIPOVASTIN®: Envases con 20 comprimidos ranurados. HIPOVASTIN 10: Envases con 30 comprimidos ranurados

Gador

Al Cuidado de la Vida



NOVA MICROSONICS
Leaders in Image Management

IMAGEVUE™ WORKSTATION

IMAGEVUE DCR™ SYSTEM

PREVUE® III SYSTEM

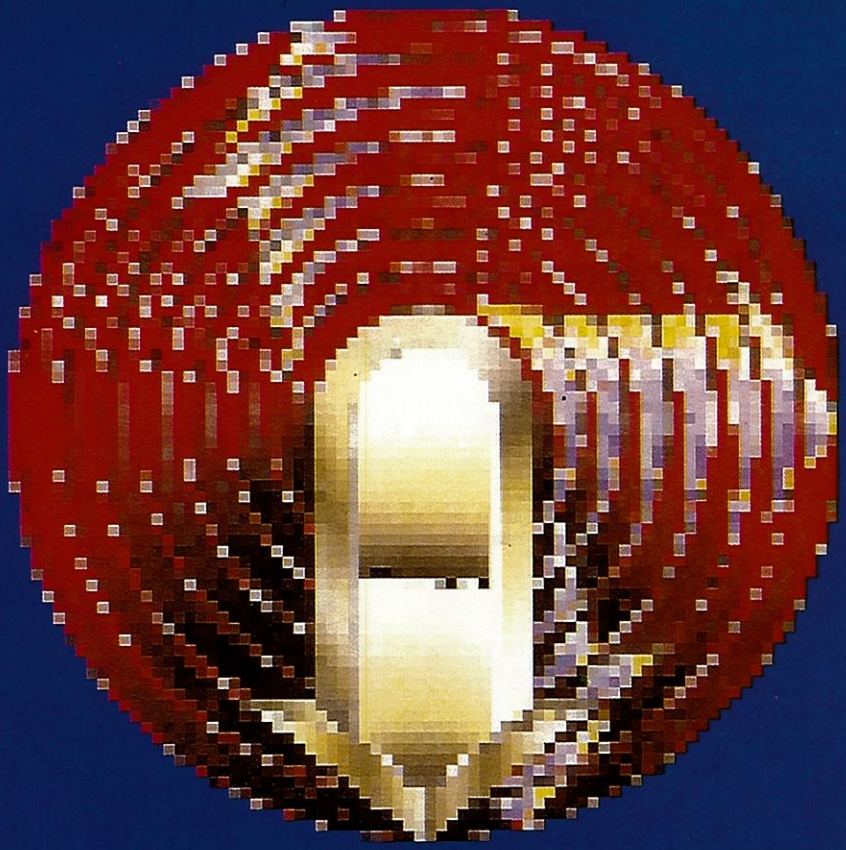
ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

La más alta tecnología digital aplicada a:

- Adquisición de imágenes
- Análisis y mediciones
- Archivo digital

ATL Argentina s.a.

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



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.

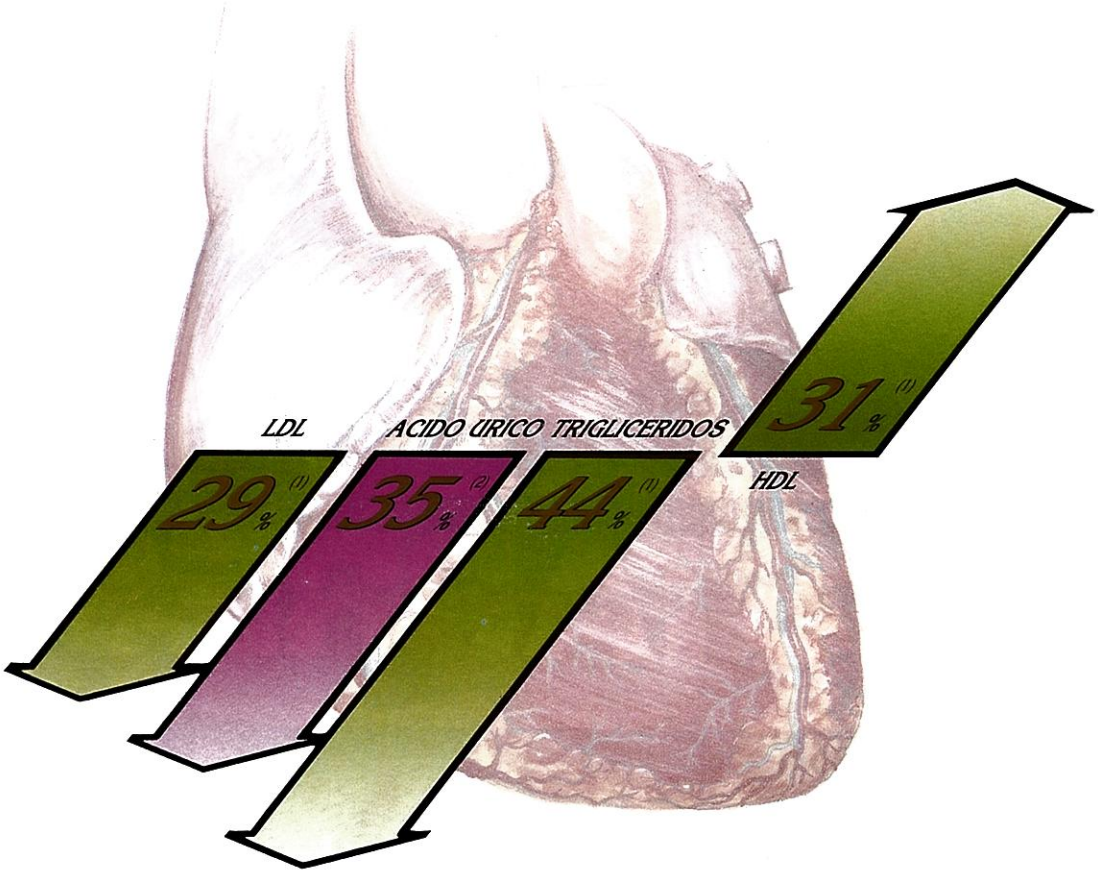
Presentación:
Lostapres 2,5 mg: Envases con 30 y 60 cápsulas.
Lostapres 5 mg: Envases con 30 cápsulas.

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

Laboratorios Temis Lostaló

El ácido úrico elevado asociado a hiperlipidemia, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria

The Framingham Study



El único antiaterogénico de alta eficacia y amplio espectro

(1) Bertolini S. y cols. - Eur J Clin Pharmacol; 34: 25-28
(2) Aubarre R. y cols. - Medicina; 42, 6: 906-907

SCLEROFIN U.D.®

Corrige los niveles alterados de lípidos y ácido úrico

LABORATORIOS SYNCRO

EVALUACION MULTICENTRICA DEL EFECTO TERAPEUTICO DE LA ISRADIPINA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA

RUBEN STORINO, EMILIO MARIGLIANO, SERGIO HAUAD, FLORENCIO GAROFALO, FELIPE MARTINEZ, RICARDO GLANCSZPIGEL, JOSE MILEI

La isradipina es un nuevo antagonista del calcio del grupo de las dihidropiridinas. Su mecanismo de acción, al disminuir la resistencia vascular periférica, ha logrado la normalización de la TA en pacientes hipertensos. Con el fin de evaluar su eficacia y tolerancia en el tratamiento de la hipertensión arterial leve y moderada se realizó un estudio abierto multicéntrico que comprendió a 291 pacientes. Estos eran de ambos sexos, con edades entre 20 y 70 años y con una tensión arterial diastólica (TAD) entre 95 y 115 mmHg. La fase inicial del estudio duró 8 semanas y el seguimiento en aquellos pacientes "respondedores" 4 meses más. La dosis de isradipina utilizada fue de 5 mg/día, y si a la cuarta semana la TAD era ≥ 95 mmHg se agregaba clortalidona (25 mg/día). Del total de pacientes ingresados, 252 fueron admitidos por cumplir con el protocolo y 215 finalizaron la fase inicial. De los pacientes admitidos 197 (78%) recibieron isradipina y 55 (22%) isradipina + clortalidona. De los 197 pacientes señalados, 23 (11,7%) presentaron efectos secundarios relacionados con el fármaco que no obligaron a suspender el tratamiento y ocurrió lo mismo en 13 sobre 55 pacientes (23,6%) con medicación asociada. Sólo el 8% de los pacientes debieron suspender el tratamiento (antes de la cuarta semana) por efectos secundarios. La "eficacia global" fue de 66,4%. La isradipina provocó un descenso significativo de la TAS y TAD en los pacientes con HTA leve y moderada que alcanzó el 95,7% de los casos leves y el 89,74% de los moderados, en el sexto mes. No se evidenciaron cambios significativos de la FC ni variaciones ostensibles de la TA relacionadas con el ortostatismo. En aquellos pacientes que requirieron el agregado de clortalidona también se obtuvo un descenso significativo de la HTA basal. No se evidenciaron signos de retención hidrosalina, cambios en el examen físico inicial, modificaciones en los análisis de rutina ni en el registro electrocardiográfico. Por lo tanto, la isradipina debe considerarse como un agente antihipertensivo de primera línea.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 311-322, 1994

Los antagonistas del calcio representan un grupo heterogéneo de compuestos con estructuras químicas bastante diferentes, que se utilizan en el tratamiento de la hipertensión arterial[1].

La isradipina es un nuevo antagonista del calcio del grupo de las dihidropiridinas[2,3]. Su mecanismo de acción se basa en una marcada disminución en la resistencia periférica a través de una selectividad por los canales de calcio de las células de la musculatura lisa vascular[4,5].

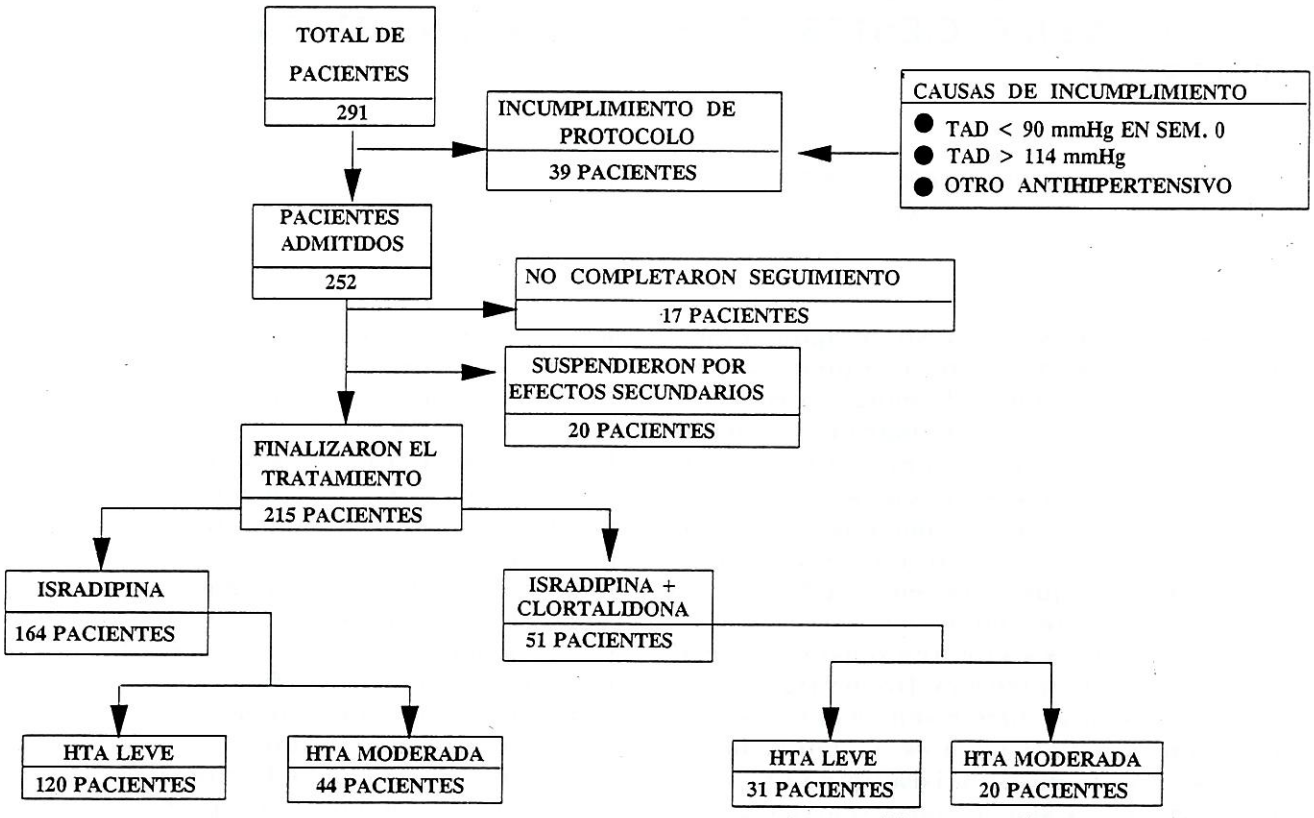
Estudios previos han demostrado los beneficios de su efecto vasodilatador al lograr la normalización de la presión arterial en pacientes hipertensos[6,7]. Esta acción no se asoció con una taquicardia clínicamente importante ni con efecto inotrópico negativo. Tampoco ha demostrado tener efectos sobre la conductividad del nódulo AV, ni retención hidrosalina, ni reacción ortostática[8,9].

Además de esas observaciones clínicas, los datos

INCALP, La Plata. Hospital Mendoza. Hospital Padilla (Tucumán). Facultad de Medicina (Rosario). Instituto de Medicina La Paz y Facultad de Medicina de Córdoba. Cardiopsis (Buenos Aires). E. D. y A. Be: Estudio de Diseño y Análisis Bioestadístico (Buenos Aires).

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

CUADRO 1
EVALUACION MULTICENTRICA ISRADIPINA
ESTUDIO 9 SEMANAS



experimentales indican que la isradipina puede tener un papel útil en la protección del sistema vascular, reduciendo la progresión de la aterosclerosis[10,11].

En pacientes hipertensos se alcanza una reducción dosis dependiente de la presión arterial en posición supina, sentado y de pie 2-3 horas después de la ingestión de una dosis oral única. En la práctica terapéutica, la larga duración de acción de la isradipina permite un control de 24 horas de la presión arterial con una administración de 1 cápsula SRO® de 5 mg una vez al día; se observa una reducción significativa de la presión arterial al cabo de una semana de tratamiento, pero se necesitan 3-4 semanas hasta obtener el efecto máximo. El aumento de la frecuencia cardíaca en reposo es mínimo (menos de 5 latidos/minuto) y no es dosis dependiente[6,12,13].

Tras la absorción del 90-95% a partir del tracto gastrointestinal, la isradipina experimenta una importante metabolización de primer paso, lo cual se traduce por una biodisponibilidad del 16-18% aproximadamente. Tras la administración de dosis orales únicas de 2,5 a 20 mg, el fármaco es detectable en el plasma en el término de 20 minutos y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan a las 2 horas aproximadamente.

Su eliminación es bifásica, con una vida media terminal de 8,4 horas. El metabolismo es completo, no siendo detectable el fármaco inalterado en la orina. El 60-65% aproximadamente de la dosis se excreta por la orina y el 25-30% por las heces.

La dosis recomendada en la hipertensión leve a moderada es de una cápsula SRO® de 2,5 mg, 2 veces al día, o de una cápsula SRO® de 5 mg, 1 vez al día.

Con el fin de evaluar la eficacia y la tolerancia de la isradipina en el tratamiento de la hipertensión arterial leve y moderada se realizó un estudio abierto multicéntrico que comprendió seis ciudades de la Argentina: Buenos Aires, La Plata, Rosario, Córdoba, Mendoza y Tucumán.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron en total 291 pacientes (50 pacientes, aproximadamente, provenientes de cada centro) con hipertensión arterial esencial, de ambos

sexos, con edades comprendidas entre 20 y 70 años, y con una tensión arterial diastólica (TAD) en posición sentado entre 95 mmHg y 115 mmHg. El protocolo fue aprobado previamente por el Comité de Etica de cada centro asistencial y cada paciente dio su consentimiento escrito antes de ingresar en el estudio.

Como criterio de exclusión se consideraron las siguientes enfermedades: hipertensión maligna o secundaria; infarto agudo de miocardio durante los tres meses previos al estudio; arritmias graves; insuficiencia cardíaca congestiva; insuficiencia renal y/o hepática; estenosis aórtica; embarazo; cardiopatía isquémica; diabetes y enfermedad de Chagas.

Fueron excluidos del estudio 39 pacientes que no se ajustaron al protocolo.

La fase inicial del estudio duró 8 semanas y el seguimiento en aquellos pacientes que respondieron favorablemente al tratamiento y desearon continuarlo fue de 4 meses más (6 meses de tratamiento en total).

Los pacientes que ingresaron con medicación antihipertensiva debieron suspenderla en la semana previa al inicio del tratamiento con isradipina (período de lavado). Se realizaron los controles a la semana de ingresar al estudio, cada 2 semanas durante 8 semanas después de comenzar el período de tratamiento activo, y una vez por mes durante el seguimiento.

En cada visita, el médico evaluó la eficacia (dos mediciones de la tensión arterial en posición sentado y de pie) y la tolerancia (efectos secundarios manifestados en el paciente).

La dosis de isradipina utilizada fue de 5 mg una vez por día con el desayuno. Además, si a la cuarta semana la TAD en posición sentado era ≥ 95 mmHg, se agregaba clortalidona 25 mg/día.

En la ficha clínica diseñada para cada paciente se consideraron: datos del paciente (sexo, edad, antigüedad de la hipertensión), enfermedad coexistente, Rx de tórax, tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD) y frecuencia cardíaca (FC) en posición sentado y de pie, peso corporal, examen físico, medicación y enfermedades concomitantes, efectos secundarios, ECG, laboratorio (hematología y química sanguínea: ionograma, hepatograma, colesterol, triglicéridos, creatinina, glucosa, ácido úrico y tiempo de protrombina), evaluación final (eficacia y tolerancia médico-paciente) y motivo de finalización del estudio.

TABLA I
CARACTERISTICAS GENERALES

Variable	*N*	$\bar{X} \pm DS$	*Rango*
Edad (años)	252	55,99 ± 9,60	32 - 70
Antiguedad de la HTA (meses)	227*	55,05 ± 59,68	1 - 360

N: cantidad de pacientes. Hombres: 111 pacientes (44,1%). Mujeres: 141 pacientes (55,9%). *: NO DATA en 28 pacientes. $\bar{X}$: valor medio. DS: desvío estándar.

Métodos estadísticos

La fase inicial fue analizada independientemente del seguimiento.

En la evaluación de eficacia, los pacientes fueron subdivididos en dos grupos: pacientes que sólo recibieron isradipina y pacientes que recibieron isradipina + clortalidona. Cada uno de estos grupos fueron subdivididos al final de la semana de lavado en pacientes con hipertensión esencial leve (95 mmHg ≤ TAD ≤ 104 mmHg en posición sentado), y pacientes con hipertensión esencial moderada (105 mmHg ≤ TAD ≤ 114 mmHg en posición sentado).

Los valores de TA, FC y peso corporal fueron analizados mediante la técnica de análisis de varianza.

Las comparaciones de los diferentes controles de la "fase inicial" *vs* la semana 0 (fin de lavado o pretratamiento) y de los diferentes controles *vs* la semana 8 (fin de la fase inicial) se efectuaron mediante el test "t" de Dunnett.

También se evaluaron, en cada subgrupo, la cantidad de pacientes que normalizaban la tensión arterial (TAD ≤ 90 mmHg en posición sentado) y la cantidad de pacientes "respondedores" (TAD ≤ 90 mm Hg en posición sentado o que mostraban una disminución de la misma en 10 mmHg o más).

Los cambios significativos fueron detectados mediante el test Q de Cochran.

La evaluación del peso corporal y tolerancia se efectuaron teniendo sólo en cuenta el grupo de tratamiento.

RESULTADOS

En el Cuadro 1 puede observarse que, de los 291 pacientes ingresados, fueron admitidos 252 (39 pacientes no cumplieron el protocolo).

De los 252 pacientes, 215 cumplieron la "fase inicial" y fueron analizados desde el punto de vista de la eficacia (20 pacientes suspendieron por efectos secundarios y 17 por otras causas). Para la evaluación de efectos secundarios fueron considerados los 252 pacientes.

En la Tabla I figura la edad promedio, la antigüedad de la hipertensión y la proporción de hombres y mujeres. El 61,1% de los pacientes recibía medicación relacionada con el aparato circulatorio. El 28,97% presentaba alteraciones radiológicas, el 38,89% alteraciones electrocardiográficas y el

TABLA II
VALORES MEDIOS DE TAS, TAD Y FC EN LOS PACIENTES CON HTA LEVE TRATADOS CON ISRADIPINA

Posición	*Variable*	*Semana*						*DS*
		-1	*0*	*2*	*4*	*6*	*8*	
Sentado	TAS (mmHg)	154,76	157,05	144,46**	142,28**	140,41**	139,49**	6,67
	TAD (mmHg)	97,50	99,03	89,38**	86,88**	86,38**	85,44**	4,21
	FC (/min)	75,13	75,68	76,83	76,52	76,28	76,53	4,26
De pie	TAS (mmHg)	155,57	156,72	144,44**	141,50**	140,05**	140,12**	6,58
	TAD (mmHg)	98,44	100,12	89,73**	87,33**	86,53**	85,96**	4,30
	FC (/min)	77,59	77,50	79,08	78,27	78,38	78,35	4,25

DS: raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza. **: $p < 0,01$.
Cantidad de pacientes: 120

23,41% presentaba otras enfermedades.

En la Tabla II figuran los valores medios de TAS, TAD y FC de los pacientes con HTA leve, en posición sentado y de pie, tratados con isradipina. A partir de la segunda semana de tratamiento, en TAD y TAS se detectaron diferencias significativas ($p < 0,01$) respecto al basal.

A partir de la sexta semana, los valores medios fueron "normales". No se detectaron cambios en la FC. No se detectaron diferencias significativas entre la posición sentado y de pie.

Otro tanto ocurrió con los pacientes con HTA moderada (Tabla III).

En el grupo de pacientes a los que se les tuvo que adicionar clortalidona (Tablas IV y V) la TAS y la TAD disminuyeron en forma significativa entre la segunda y sexta semana de tratamiento. Los valores medios finales de TAD fueron "normales" pero los de TAS levemente elevados. No se detectaron cambios significativos en la FC ($p > 0,05$).

En la Figura 1 puede observarse que los pacientes con isradipina evidenciaron una TAD en posición sentado ≤ 90 mmHg en el 90% de los hipertensos leves y en el 93,2% de los hipertensos moderados y en los pacientes que requirieron clortalidona se logró "normalizar" la TAD en el 77,4% de los hipertensos leves y en el 55% de los hipertensos moderados.

Si se toman en cuenta los pacientes "respondedores" (Figura 2) las cifras fueron también menores cuando los pacientes requirieron clortalidona. En este grupo, muchos hipertensos moderados que no lograron normalizar la TAD pudieron disminuir la misma en 10 mmHg o más.

Si se tienen en cuenta únicamente los pacientes que normalizaron la TAD con isradipina y se considera fracaso del tratamiento los pacientes que requirieron clortalidona y aquéllos que suspendieron por efectos secundarios, la "eficacia global" sobre los 235 pacientes (252 pacientes menos 17 pacientes que suspendieron por causas no atribuibles al tratamien-

TABLA III
VALORES MEDIOS DE TAS, TAD Y FC EN LOS PACIENTES CON HTA MODERADA TRATADOS CON ISRADIPINA

Posición	*Variable*	*Semana*						*DS*
		-1	*0*	*2*	*4*	*6*	*8*	
Sentado	TAS (mmHg)	161,20	163,68	147,07**	142,30**	139,09**	139,11**	6,97
	TAD (mmHg)	105,23	106,89	92,82**	88,43**	85,43**	85,25**	4,45
	FC (/min)	**77,16**	**78,42**	**78,95**	**77,72**	**77,00**	**76,60**	**4,17**
De pie	TAS (mmHg)	161,64	164,61	146,66**	141,32**	139,68**	138,39**	7,48
	TAD (mmHg)	106,23	107,23	94,14**	87,77**	86,16**	85,82**	4,88
	FC (/min)	80,37	81,14	81,00	79,67	78,88	79,07	4,10

DS: raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza. **: $p < 0,01$.
Cantidad de pacientes: 44

TABLA IV

VALORES MEDIOS DE TAS, TAD Y FC EN LOS PACIENTES CON HTA LEVE TRATADOS CON ISRADIPINA MAS CLORTALIDONA

Posición	*Variable*	*Semana*						*DS*
		-1	*0*	*2*	*4*	*6*	*8*	
Sentado	TAS (mmHg)	159,32	160,97	152,65**	150,06**	149,42**	143,81**	7,83
	TAD (mmHg)	100,81	100,26	97,23*	96,26**	91,61**	88,48**	4,83
	FC (/min)	76,16	76,16	76,32	78,16	76,94	77,06	3,58
De pie	TAS (mmHg)	158,32	159,87	152,71**	151,00**	149,52**	143,90**	8,29
	TAD (mmHg)	98,81	100,94	96,90**	96,19**	91,58**	88,87**	4,59
	FC (/min)	78,32	78,32	78,26	79,42	78,61	78,77	3,34

DS: raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$.
Cantidad de pacientes: 31

to) fue de 63,4%.

Haciendo el mismo razonamiento pero teniendo en cuenta los pacientes "respondedores" la "eficacia global" fue de 66,4%.

En el grupo isradipina se observó una disminución del peso corporal a partir de la sexta semana de tratamiento, habiendo al final del mismo una disminución promedio de 0,5 kg. En el grupo isradipina + clortalidona no se detectaron cambios estadísticamente significativos.

De los 252 pacientes admitidos, 197 (78,18%) recibieron isradipina y 55 (21,82%) isradipina + clortalidona. De los 197 pacientes referidos, 23 (11,7%) presentaron efectos secundarios relacionados con el fármaco que no obligaron a suspender el tratamiento y ocurrió lo mismo en 13 sobre 55 pacientes (23,6%) con medicación asociada.

En el grupo isradipina, la eficacia fue buena o muy buena en el 90% de los casos aproximadamente. En el grupo isradipina + clortalidona la eficacia regular alcanzó valores cercanos al 40-50% (Figura 3).

La tolerancia fue mala únicamente en los casos en que hubo necesidad de interrumpir el tratamiento. Como puede observarse en la Figura 4 la tolerancia fue buena o excelente en el 70-90% de los casos aproximadamente.

El Cuadro 2 muestra que de los 215 pacientes que finalizaron la "fase inicial", 180 ingresaron a la segunda fase del estudio. Un solo paciente no cumplió el protocolo y 5 pacientes suspendieron el tratamiento, finalizando el período de seguimiento 174 pacientes.

La Tabla VI muestra el porcentaje de pacientes con TAD ≤ 90 mmHg en posición sentado en cada grupo. Prácticamente no hubo cambios.

Otro tanto ocurrió cuando se analizaron los pacientes con TAD ≤ 90 mmHg en posición sentado o que disminuyeron la misma en 10 mmHg o más. Prácticamente la amplia mayoría de los pacientes

TABLA V

VALORES MEDIOS DE TAS, TAD Y FC EN LOS PACIENTES CON HTA MODERADA TRATADOS CON ISRADIPINA MAS CLORTALIDONA

Posición	*Variable*	*Semana*						*DS*
		-1	*0*	*2*	*4*	*6*	*8*	
Sentado	TAS (mmHg)	163,35	167,85	157,10**	153,45**	147,50**	145,70**	8,84
	TAD (mmHg)	103,95	107,00	100,80**	94,90**	91,65**	91,40**	5,94
	FC (/min)	77,95	81,45	81,20	80,25	81,80	81,25	5,12
De pie	TAS (mmHg)	163,90	169,60	160,15**	155,15**	149,40**	147,55**	8,75
	TAD (mmHg)	105,60	108,85	101,90**	97,00**	93,55**	91,85**	6,02
	FC (/min)	80,85	83,60	83,65	84,50	84,80	83,30	4,93

DS: raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza. **: $p < 0,01$.
Cantidad de pacientes: 20

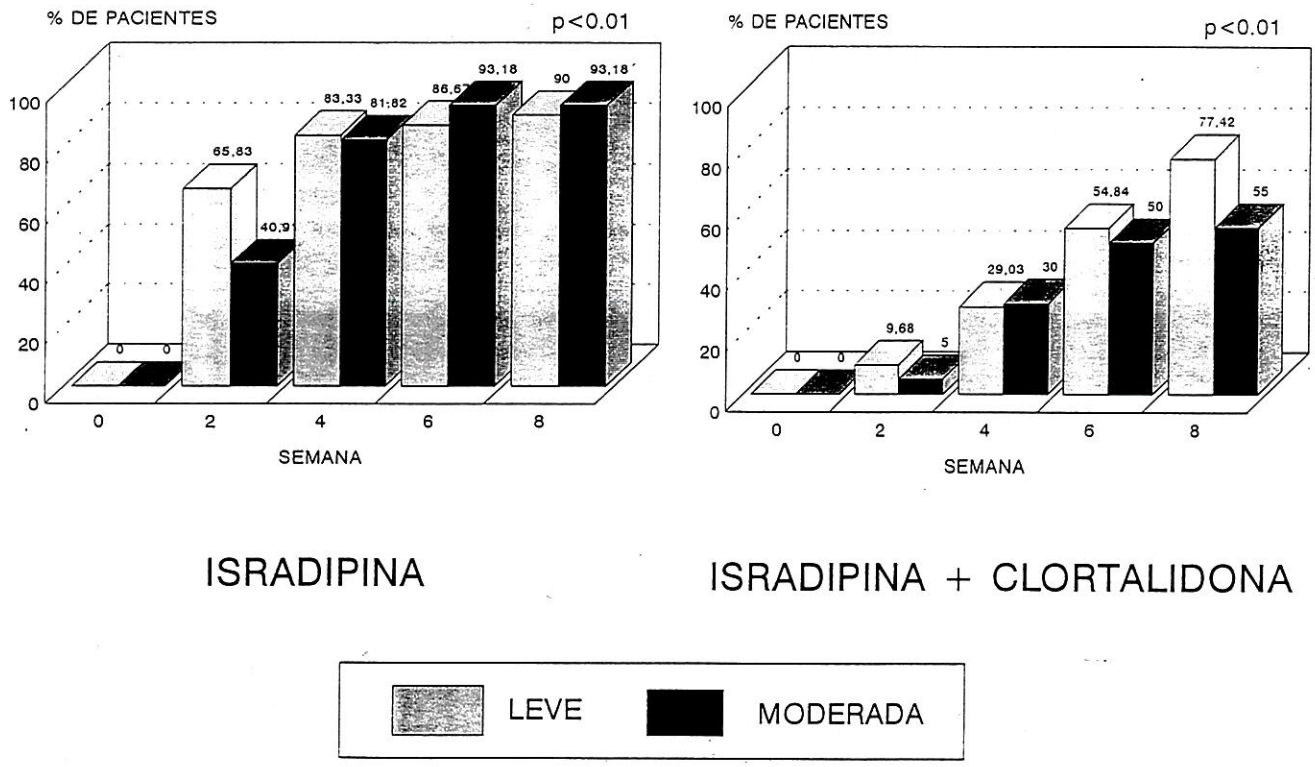


Figura 1. *Porcentaje de pacientes con TAD ≤ 90 mmHg en posición sentado.*

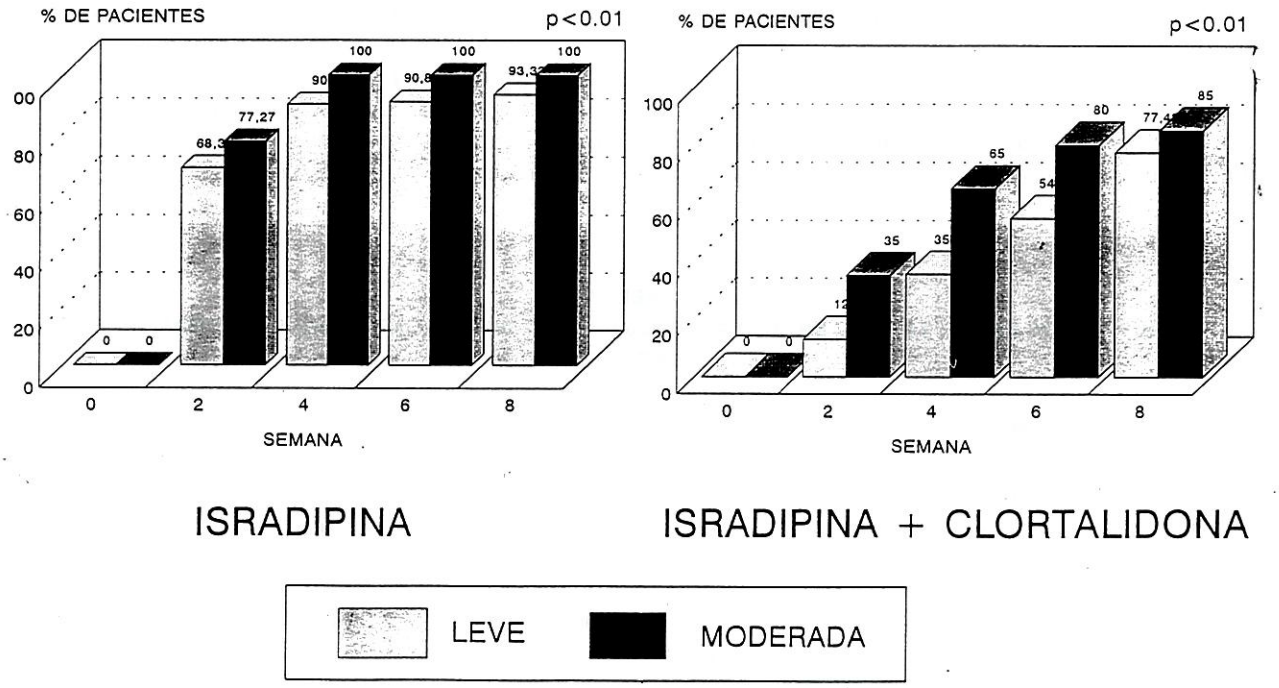


Figura 2. *Porcentaje de pacientes con TAD ≤90 mmHg en posición sentado o que disminuyeron la misma en 100 mmHg o más ("Respondedores").*

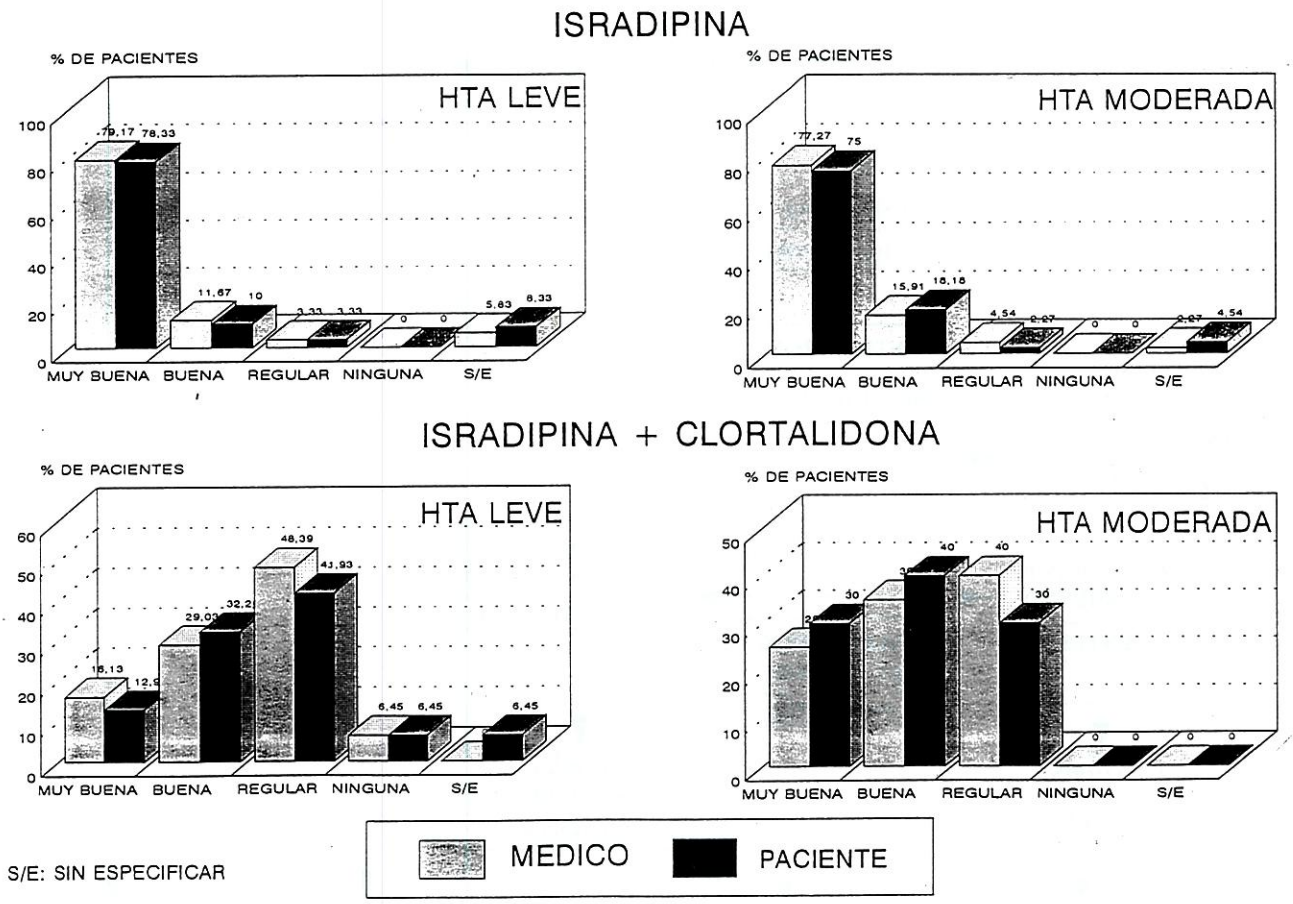


Figura 3. *Evaluación de eficacia por grupos.*

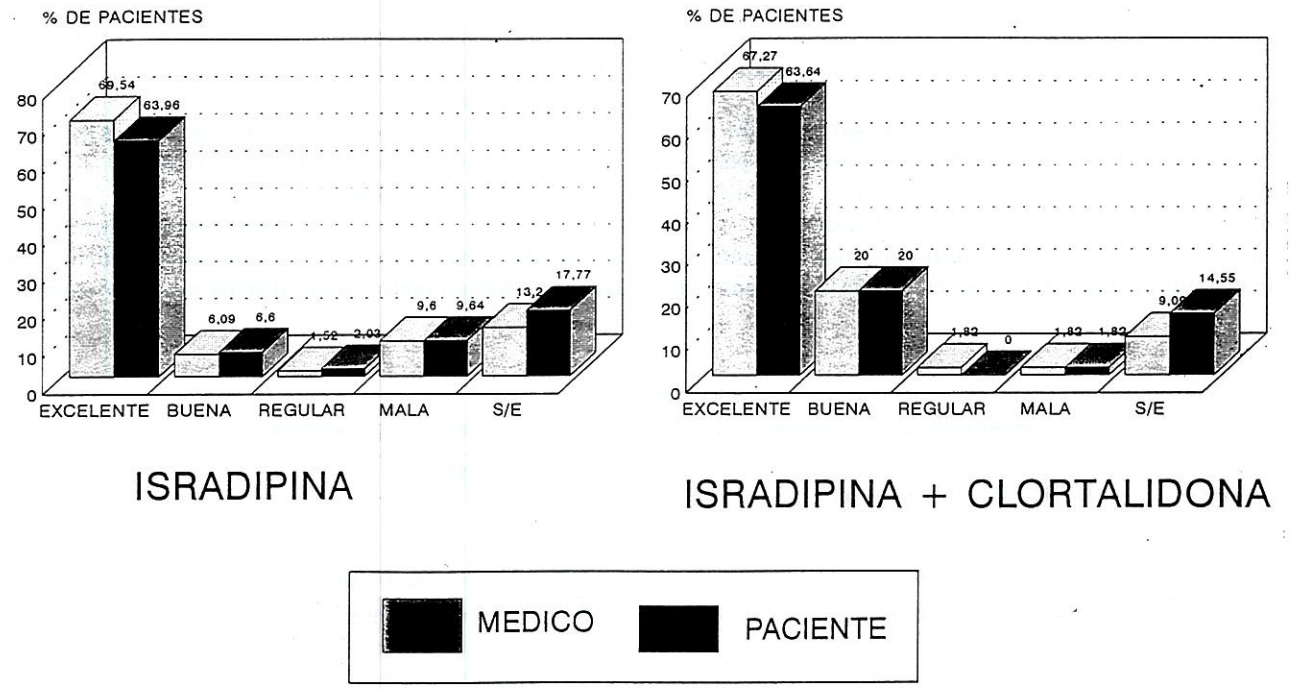
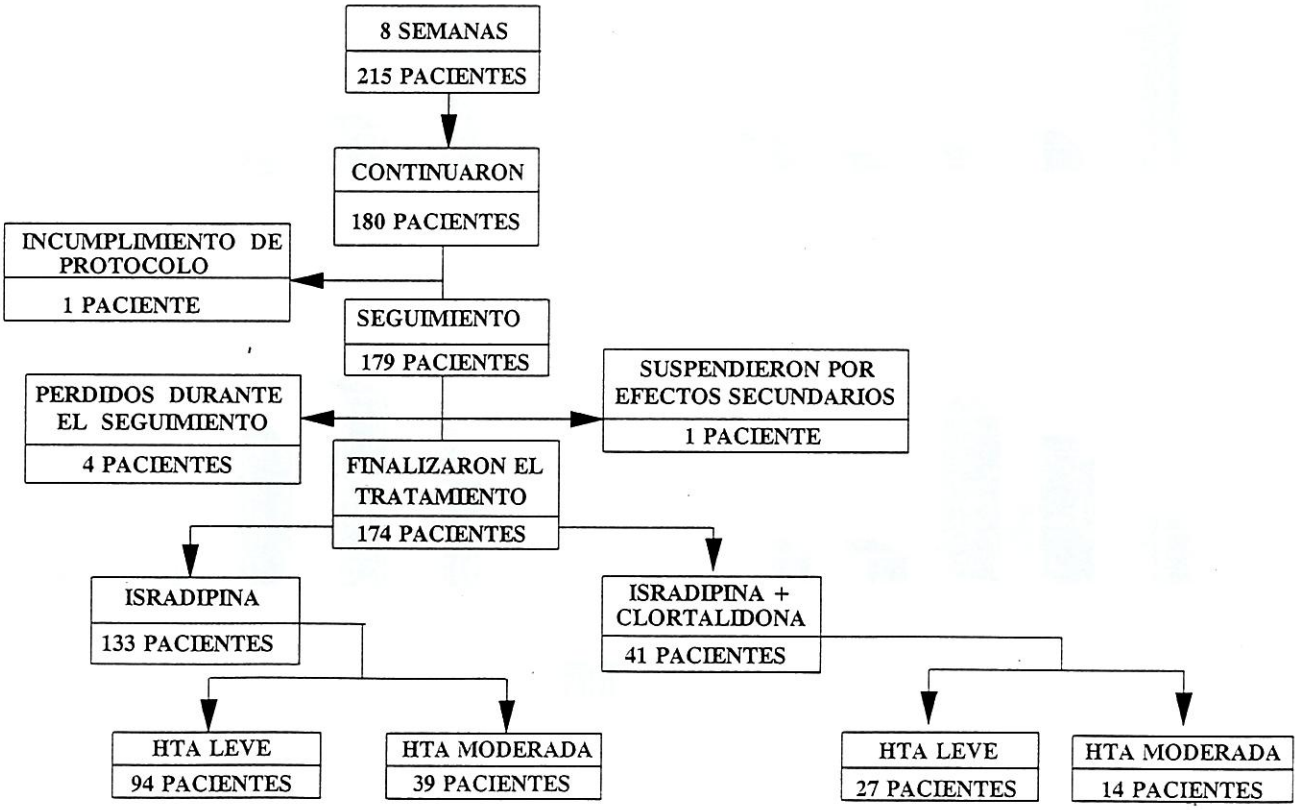


Figura 4. *Evaluación de tolerancia.*

CUADRO 2
EVALUACION MULTICENTRICA ISRADIPINA
SEGUIMIENTO



finalizaron el estudio siendo "respondedores".

El peso corporal no mostró cambios significativos en ambos grupos.

De los 179 pacientes que ingresaron en la fase de seguimiento, 136 (75,98%) continuaron con isradipina tal cual lo venían haciendo y 43 (24,02%) continuaron con isradipina + clortalidona.

La evaluación global (Figura 5) muestra una eficacia buena o muy buena en casi todos los casos tratados con isradipina. Con isradipina + clortalidona existió un porcentaje mayor de pacientes con respuesta regular.

La tolerancia en cada uno de los grupos (Figura 6) fue de buena a excelente en más del 90% de los pacientes aproximadamente.

En todo el estudio no se registraron cambios en el examen físico ni en el registro electrocardiográfico y no hubo efectos secundarios de laboratorio.

TABLA VI
PORCENTAJE DE PACIENTES CON TAD ≤ 90 mmHg EN POSICION SENTADO

Grupo	*HTA*	*N*	*Semana 8*	*Mes*				*Chi2*
				3	*4*	*5*	*6*	
Isradipina	leve	94	89 (94,68%)	87 (92,55%)	91 (96,81%)	89 (94,68%)	90 (95,74%)	2,84 (ns)
	mod.	39	36 (92,31%)	35 (89,74%)	36 (92,31%)	36 (92,31%)	35 (89,74%)	1,50 (ns)
Isradipina + clortalidona	leve	27	21 (77,78%	21 (77,78%)	21 (77,78%)	22 (81,48%)	21 (77,78%)	1,00 (ns)
	mod.	14	10 (71,43%)	13 (92,86%)	13 (92,86%)	12 (85,71%)	12 (85,71%)	5,45 (ns)

ns: no significativo (p > 0,05). mod.: moderada

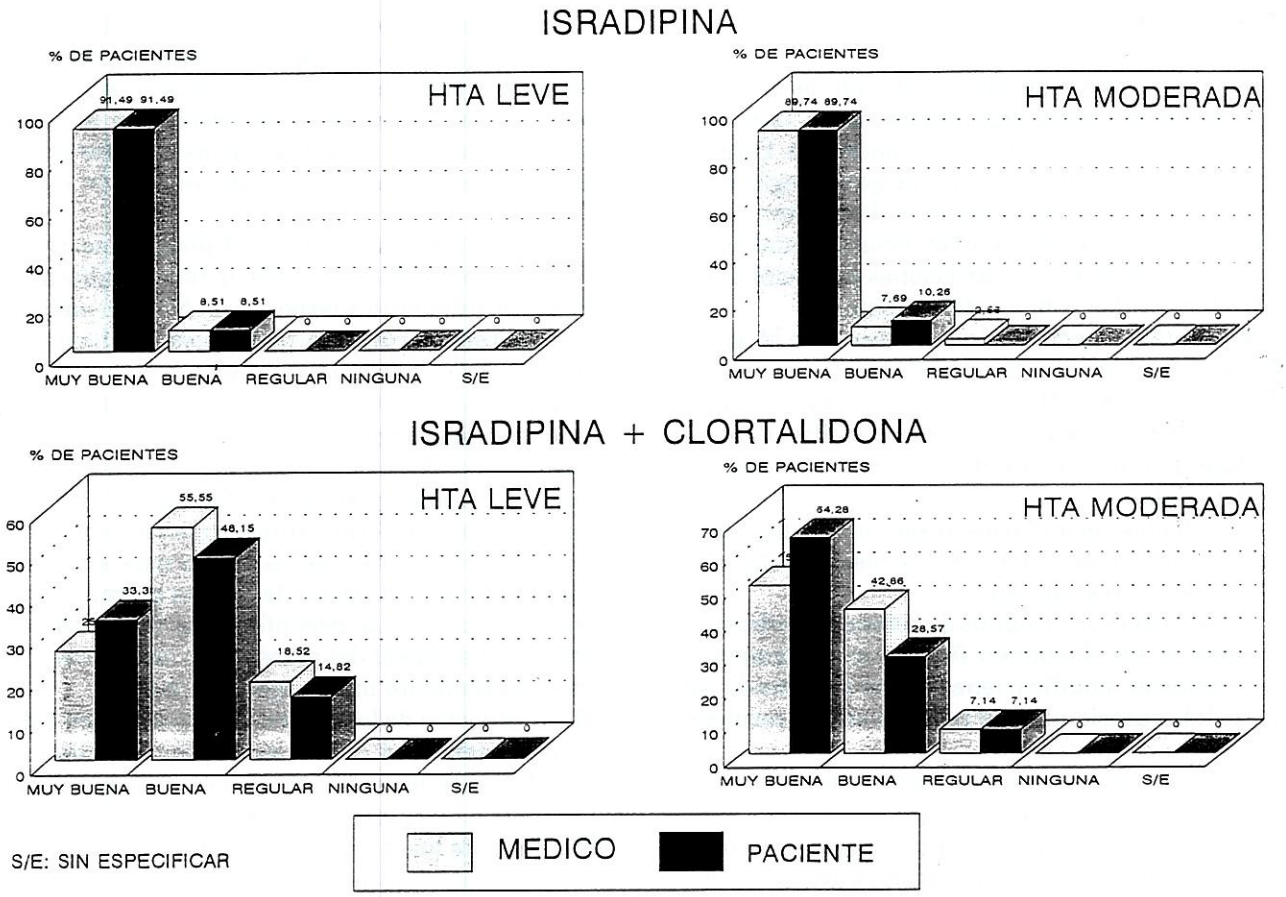


Figura 5. *Evaluación de eficacia por grupos.*

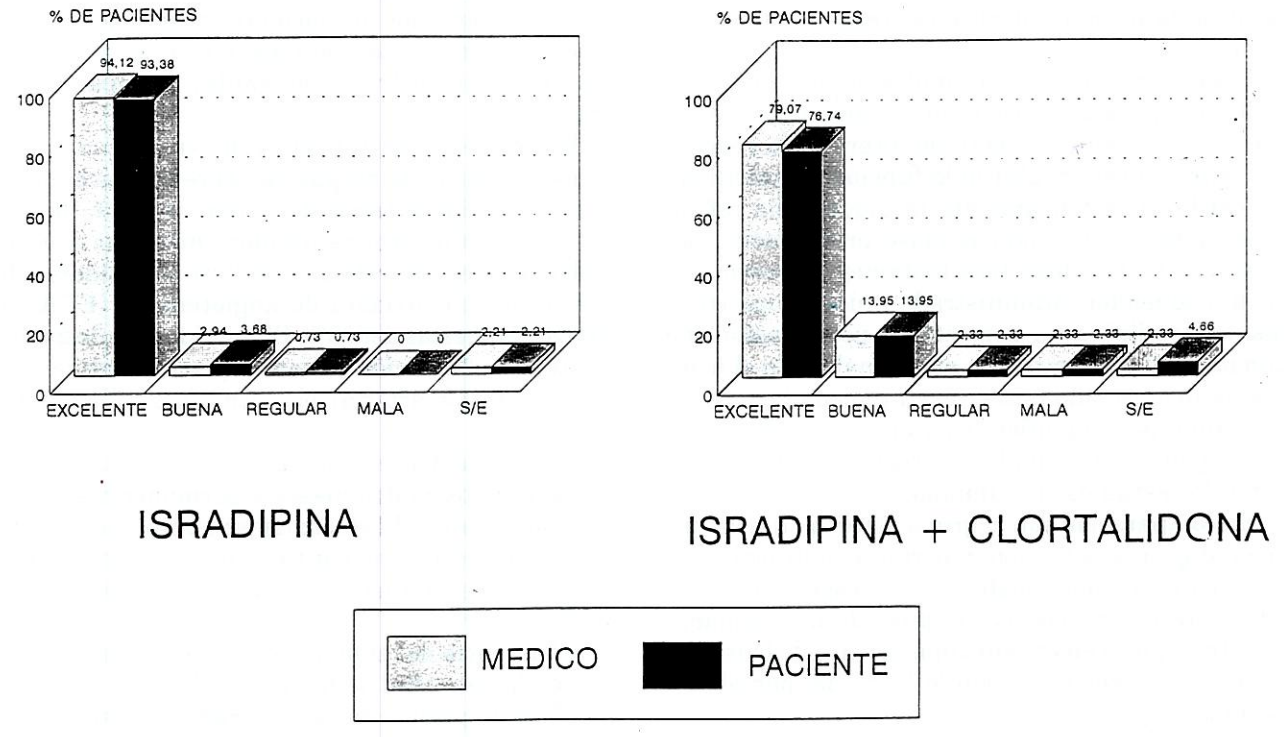


Figura 6. *Evaluación de tolerancia.*

DISCUSION

De nuestros resultados surge que la isradipina provocó un descenso significativo de la TAS y TAD en los pacientes con HTA leve y moderada. Este efecto beneficioso se mantuvo a lo largo del seguimiento y a partir de la sexta semana se detectaron valores medios normales. No se evidenciaron cambios significativos de la FC ni variaciones ostensibles de la TA relacionadas con el ortostatismo.

En aquellos pacientes que requirieron el agregado de clortalidona también se obtuvo un descenso significativo de la HTA basal. Sin embargo, cuando nos referimos a pacientes "respondedores" el porcentaje disminuyó cuando los mismos necesitaron clortalidona.

Los efectos secundarios observados fueron de escasa importancia y sólo el 8% de los pacientes debió suspender el tratamiento.

No se observaron signos de retención hidrosalina ni cambios en el examen físico inicial. Tampoco se evidenciaron modificaciones en los análisis de rutina de laboratorio ni en el registro electrocardiográfico.

La isradipina es una dihidropiridina con potente acción antagonista sobre el calcio con una mayor afinidad sobre los canales cálcicos de la musculatura arterial lisa que sobre los del miocardio. Así pues, dilata las paredes vasculares arteriales, en particular las del corazón, cerebro y músculo esquelético sin deprimir la función cardíaca. Como resultado de la vasodilatación periférica, la presión arterial disminuye.

Los experimentos en animales indican que la isradipina ejerce una acción inhibidora selectiva sobre el nódulo sinusal, pero no altera ni la conducción auriculoventricular ni la función contráctil del miocardio. Por consiguiente la taquicardia refleja es moderada, no produciéndose prolongación del intervalo P-Q incluso tras tratamiento previo con un ß-bloqueador. Administrada a dosis hipotensoras, la isradipina ha demostrado poseer asimismo una actividad natriurética en animales. En el hombre ha demostrado poseer esa propiedad en forma moderada pero significativa y ejercer un efecto antiaterogénico en animales, corroborado últimamente por los estudios en humanos[14,20].

En comparación con el grupo placebo, la isradipina produjo una reducción importante tanto en la presión sistólica como diastólica. La respuesta al placebo parece ser máxima después de una semana, mientras que el efecto antihipertensivo de la isradipina fue progresivo a todo lo largo del período de estudio.

Un estudio multicéntrico de 571 pacientes comparó isradipina con otros agentes de primera línea para el tratamiento de la hipertensión de leve a moderada y placebo. La isradipina produjo una reducción más pronunciada en la presión diastólica en posición sentado que la hidroclorotiazida, el propanolol o el prazosin. Las diferencias mostraron una significación aún mayor al medir la presión sistólica[5,12].

Estudios previos[9,21] con isradipina demostraron que no hubo cambio en la frecuencia cardíaca durante el seguimiento a largo plazo. Ningún paciente presentó taquicardia. La frecuencia cardíaca después de la línea basal del placebo fue de 67 ± 9 latidos/minuto y 67 ± 10 latidos/minuto después del seguimiento más largo[5,13].

Tampoco se ha descripto signos de retención hidrosalina con el empleo de este fármaco[7,21]. En efecto, en el estudio referido anteriormente se midió la circunferencia de los tobillos 10 cm más arriba del maléolo interno. La media de las dos piernas se usó para los cálculos. La circunferencia de los tobillos según la línea basal del placebo fue 25 ± 2 cm y según el seguimiento más largo, 25 ± 2 cm.

La evaluación de las reacciones adversas en 1.300 pacientes demostró que la isradipina se tolera extremadamente bien. Las reacciones adversas más frecuentes son rubores y dolor de cabeza, pero son generalmente leves y tolerables y tienden a desaparecer con el uso continuado de la droga.

Varios pacientes tratados con isradipina mostraron aumentos en los niveles de glucosa sérica. Sin embargo, esos aumentos no fueron más frecuentes que los observados en pacientes tratados con placebo y fueron menos comunes que en los pacientes tratados con hidroclorotiazida, propranolol y prazosin[17,18].

Anteriores experiencias con isradipina[9,12] demuestran tasas de respuesta sobre el descenso de la hipertensión arterial del orden del 80% (lo que coincide con nuestros resultados), mientras que con ß-bloqueantes, diuréticos e incluso inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se obtuvo respuestas del 60%. El seguimiento de 2 años mostró una reducción sostenida y significativa tanto en la presión arterial sistólica como en la diastólica.

Además, la depuración del sodio y del ácido úrico aumentó a los cuatro meses y permaneció así después de dos años. El efecto de isradipina para bajar la presión arterial se mantuvo, preservando la función renal y sosteniendo las acciones natriurética y uricosúrica[9,11].

A diferencia del atenolol, que produjo una reducción en la velocidad de filtración glomerular (VFG) y el flujo de plasma renal, la isradipina redujo significativamente la resistencia vascular renal, para aumentar el flujo plasmático y la VFG. También

produjo una natriuresis al reducir la reabsorción de sodio en los túbulos proximales y distales[9,11].

En pacientes tratados con captopril como monoterapia para la hipertensión, la adición de isradipina provocó una reducción adicional significativa en la presión arterial. Esta reducción clínicamente útil no se acompañó de ningún aumento en las reacciones adversas[3,4].

En contraste con el nitroprusiato y la nifedipina, la isradipina produce una importante reducción en la presión arterial media (PAM) con sólo un cambio marginal en la frecuencia cardíaca[7,9].

Mientras que la nifedipina, el diltiazem y la isradipina bajan la PAM a grado similar, el efecto sobre la fuerza contráctil es marcadamente diferente, dado que con la isradipina no muestra cambios significativos a diferencia de los otros dos calcio antagonistas que modifican el inotropismo[9,11].

El Estudio Multicéntrico sobre Isradipina/Diurético en la Aterosclerosis (MIDAS), es un estudio clínico al azar, doble ciego, diseñado para comparar la eficacia de la isradipina con la de la hidroclorotiazida en retardar la velocidad de progreso de la aterosclerosis en pacientes hipertensos[9,12].

En estudios sobre la hipertensión menos severa, la intervención fue más efectiva que el control en la mayoría de los estudios. Los datos combinados de más de 43.000 pacientes, seguidos durante un promedio de cinco años, muestran una reducción del 11% en la mortalidad, debida principalmente a una marcada disminución en los accidentes cerebrovasculares. Hubo una reducción del 40% en los ACV, tanto mortales como no mortales, al reducirse la presión arterial diastólica en sólo 6 mmHg[5,14].

Para la enfermedad coronaria mortal e infarto de miocardio no mortal, los beneficios del tratamiento antihipertensivo son menos obvios que con el accidente cerebrovascular. Los datos combinados muestran una tendencia favorable, aunque la reducción del 8% no fue estadísticamente significativa[5,14].

El retardo en el progreso de la aterosclerosis está siendo evaluado con imagenología ultrasónica bimodal de las lesiones en las arterias carótidas. El objetivo del estudio MIDAS trata de probar que, mientras que la mayoría de los calcio antagonistas tienen efecto antiaterogénico, la isradipina es el primer compuesto que logra esta actividad en dosis terapéuticas[5,12,22].

Los posibles mecanismos de acción antiaterogénica de la isradipina se deberían a que:

a) Previene la sobrecarga del calcio intracelular: reduce la muerte y necrosis celulares.

b) Efectos antiproliferativos: células de la musculatura lisa.

c) Disminuye la síntesis de la matriz arterial: colágeno, elastina, glucosaminoglicanos.

d) Inhibe la elastolisis aumentada: previene la ruptura observada de la lámina elástica.

e) Inhibe la acumulación de lípidos en sitios de matriz extracelular. Altera la reactividad de las plaquetas.

Como agente antihipertensivo de primera línea, la isradipina tiene el potencial para ser usado en todo tipo de pacientes, incluyendo los que padecen diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca. Esta ausencia de contraindicaciones y la falta de taquicardia e hipotensión de primera dosis sumado a los pocos efectos secundarios y a su posible acción antiaterogénica la convierten en un fármaco excelente.

SUMMARY

A MULTICENTER TRIAL ON THERAPEUTIC EFFECT OF ISRADIPINE IN MILD-TO-MODERATE HYPERTENSIVE PATIENTS

Isradipine is a new dihydropyridine calcium antagonist that can normalize high blood pressure in hypertensive patients by lowering peripheral vascular resistance, as its mode of action.

In order to assess isradipine efficacy and tolerance for the treatment of mild to moderate essential hypertension, a multicenter open trial on 291 hypertensive patients was performed.

Patients of both sexes, aged 20 to 70 years, with a basal diastolic blood pressure (DBP) ranging from 95 to 115 mmHg, were included in the study. The initial phase of the study lasted 8 weeks and responders were followed for a further 4 month period. Isradipine dose used was 5 mg a day and, in cases where DBP remained ≥ 95 mmHg after four weeks of treatment, chlorthalidone was added (25 mg a day). From the total number of patients who entered the study, 252 were admitted because they met the protocol requirements and 215 completed the initial phase of the study. From all patients admitted in the study, 197 (78%) were administered isradipine and 55 (22%) received isradipine plus chlorthalidone. Of the 197 patients mentioned above, 23 (11.7%) showed drug related side effects, which did not require treatment suspension; the same occurred in 13 out of 55 (23.6%) patients receiving treatment with the drug association. Only 8% of patients dropped treatment (before week 4) due by side effects.

The "global efficacy" was 66.4%. Isradipine significantly lowered both systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) in patients with mild-to-moderate hypertension. This was the case in 95.7% of patients with mild hypertension and in 89.74% of patients with moderate hypertension, after 6 months of treatment.

Neither significant changes occurred, related to orthostatism. In those patients requiring chlorthalidone addition, a significant lowering of blood pressure was obtained, related to basal values. No signs of hydrosaline retention, changes from initial physical examination, changes in routine laboratory test or in electrocardiographic recordings were observed.

Thus, isradipine should be considered as a first choice antihypertensive agent.

Bibliografía

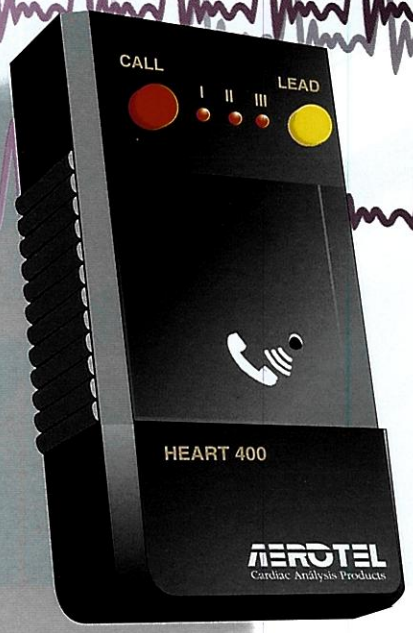
1. Zanchetti A: Cardiovascular consequences of hypertension: the effects of anithypertensive therapy. Sixth European Meeting on Hypertension, Milan, Italy, 4 June 1993.
2. Holmes D, Hof RP, Rüegg PC, Schön H: Isradipine: a review of its antihypertensive and other properties. *Cardiovasc Drug Rev 10*: 3-19, 1992.
3. Hamilton B: Treatment of essential hypertension with isradipine. *Am J Cardiol 59*: 141B-145B, 1987.
4. Weinstein DB y Heider JG: Antiatherogenic properties of calcium antagonists. *Am J Med 86 (Suppl 4A)*: 27-32, 1989.
5. Furberg CD, Borhani NO, Byington RP, Gibbons ME, Souwers JR: Calcium antagonist and atherosclerosis. The multicenter isradipine/diuretic atherosclerosis study. *Am J Hypertension 6*: 245-295, 1993.
6. Samuel P, Kirkendall W, Schaefer EJ: Effects of isradipine, a new calcium antagonist, versus hydrochlorothiazide on serum lipids and lipoproteins in patients with hypertension. *Am J Cardiol 62*: 1068-1071, 1988.
7. Albarquez RF Jr, Cabral EI, Namin EP: Isradipine dose confirmation study in filipino patients with mild-to-moderate hypertension. *Drugs 40 (suppl 2)*: 33-37, 1990.
8. Zanchetti A: Short and long-term perspectives of antihypertensive therapy. An introduction. *Am J Hypertension 6*: 2S-5S, 1993.
9. Borhani NO, Miller ST, Brugger SB y col, on behalf of the MIDAS Research Group: MIDAS: hypertension and atherosclerosis. *J Cardiovasc Pharmacol 19 (suppl 3)*: S16-S20, 1992.
10. Borhani NO, Bond MG, Sowers JR, Terris MC, Buckalew V, Gibbons ME on behalf of the MIDAS Research Group: The Multicenter Isradipine/Diuretic Atherosclerosis Study: a study of the antiatherogenic properties of isradipine in hypertensive patients. *J Cardiovasc Pharmacol 18 (suppl 3)*: S15-S19, 1991.
11. Borhani NO, Brugger SB, Byington RP on behalf of the US MIDAS Research Group: Multicenter study with isradipine and diuretics against atherosclerosis. J Cardiovasc Pharmacol 15 (Suppl 1) : S23-S29, 1990.
12. Furberg CD, Byington RP, Borhani NO and the MIDAS Research Group: Multicenter Isradipine Diuretic Atherosclerosis Study (MIDAS). *Am J Med 86 (Suppl 4A)*: 37-39, 1989.
13. Marigliano H, Ahuad S, Garofalo F, Martínez F, Storino R, Glancszpigel R, Milei J: Isradipina en hipertensos leves y moderados. Estudio multicéntrico. XX Congreso Argentino de Cardiología. San Martín de los Andes, octubre 1993.
14. Omoigui N y Dzau VJ: Differential effects of antihypertensive agents in experimental and human atherosclerosis. *Am J Hypertension 6*: 305-395, 1993.
15. Ding YA, Ham CL, Chou TC, Lai WY, Shiao MF: Effects of the calcium antagonist isradipine on 24-hour ambulatory blood pressure, platelet aggregation and neutrophil oxygen free radicals in hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol 19 (suppl 3)*: S32-S37, 1992.
16. Fetovska N, Sebekova K, Fedelesova V, Dzurik R: Serotonin and platelet activation during treatment with isradipine. *J Cardiovasc Pharmacol 18 (suppl 3)*: S31-S33, 1991.
17. Sinzinger H y Fitscha P: Antiatherosclerotic actions of isradipine. *J Cardiovasc Pharmacol 19 (suppl 3)*: !29-S31, 1992.
18. Bond MG, Strickland HL, Wilmoth SK, Safrit A, Phillips R, Szostak L for the MIDAS Research Group: Interventional clinical trials using noninvasive ultrasound end points. The multicentes isradipine/diurectic atherosclerosis study. *J Cardiovasc Pharmacol 15 (suppl 1)*: S30-S33, 1990.
19. Hof RP, Hof A, Takiguchi Y: Comparative hemodynamic studies of isradipine and dihydralazine in atherosclerotic and normal rabbits. *J Cardiovasc Pharmacol 15 (suppl 1)*: S13-S22, 1990.
20. Hof RP, Tapparelli C, Weinstein DB: Hemodynamic, antivasoconstrictor and antiatherosclerotic effects of calcium antagonists in animal models of atherosclerosis. *J Cardiovasc Pharmacol 15 (suppl 1)*: S7-S12, 1990.
21. Vidt DG: Isaridipine in the treatment of hypertension: a clinical profile. *Cleve Clin J Med 57*: 677-684, 1990.
22. Farsang C, Kiss I, Kapocsi J, Török E, Maklári E: Antihypertensive effect of the calcium antagonist isradipine and lipid profile. *Am J Hypertension 6*: 107S-109S, 1993.

MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO TRANSTELEFONICO



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





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

ESTUDIO DE DISEÑO RICARDO ROJAS MOLINA - SANTA FE



HEARTVIEW
a pocket size 12 lead ECG recorder / transmitter



HEART 2500
con memoria y loop de memoria



HEART 400 V
8 lead



HEART 1001
1 lead c / memoria

Para mayor información y variedad de modelos consúlte nuestros catálogos.

Poseemos equipos LATE POTENTIAL.

AEROTEL LTD
Cardiac Análysis Products

EXPORTACION IMPORTACION

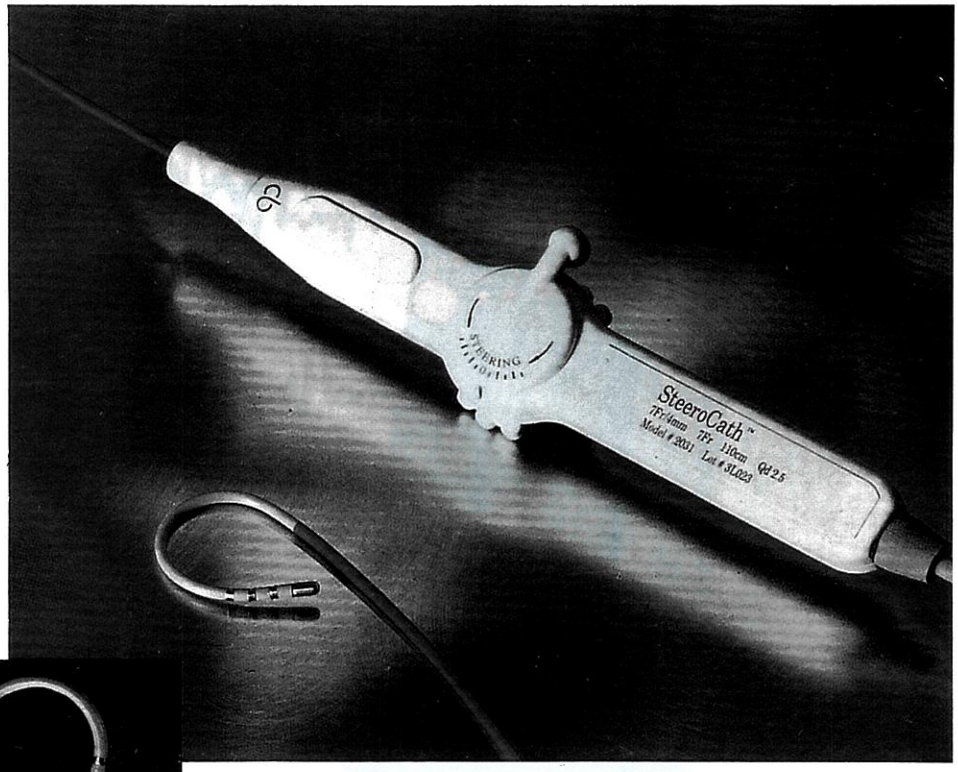
REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN ARGENTINA

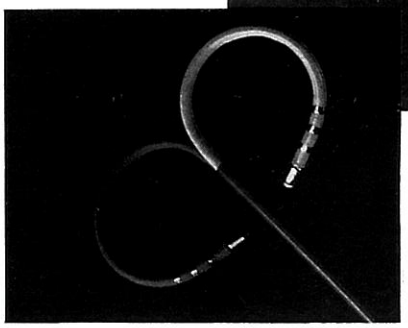
Shem SOCIEDAD ANONIMA
ARGENTINA

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

SteeroCath™ Catheter

EPT's SteeroCath—the catheter that redefined steerability for electrophysiology—offers you bidirectional tip deflection, up to 270° in each direction. The SteeroCath's finely tuned steering mechanism provides exceptional control over incremental tip movements allowing you to access the desired site with unsurpassed speed and accuracy. Unlike unidirectional catheters, EPT's bidirectional steerability allows you to "oversteer" the deflected tip back against the heart for superior tissue contact. The SteeroCath excels at mapping procedures such as those in the left ventricle and the right ventricular outflow tract. To give you options in positioning, the SteeroCath has been enhanced with a wide array of curve selections





EPT's bidirectional steerability is essential for rapid, reliable placement in even the most difficult mapping studies.

EPT

REPRESENTANTE EXCLUSIVO PARA ARGENTINA:

ULTRATECH

Av. Córdoba 2390 - Piso 11 "A" - 1120 - Buenos Aires
Teléfono: 953-1049

LA OJIVA

PARA LA PATOLOGIA MAS DIFUNDIDA,



EL CALCIOINHIBIDOR MAS ESPERADO.

Acción selectiva sobre el músculo liso vascular, con mayor potencia antihipertensiva.
Excelente respuesta antiisquémica en la cardiopatía coronaria.
Sin efecto inotrópico negativo, lo que permite su utilización en todo tipo de pacientes.
Menor incidencia de efectos secundarios.
Una sola toma diaria.

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA



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



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.

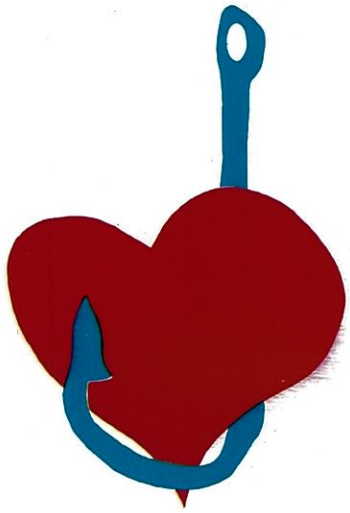
Bajo licencia **HOECHST AG**
Frankfurt (Main) - Alemania

Laboratorios Temis Lostaló



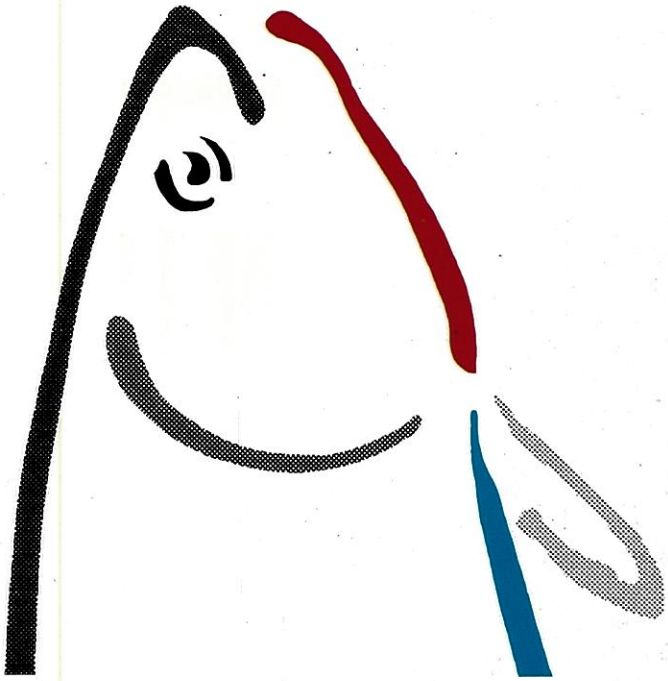
JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA



Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica

" 30 Aniversario "



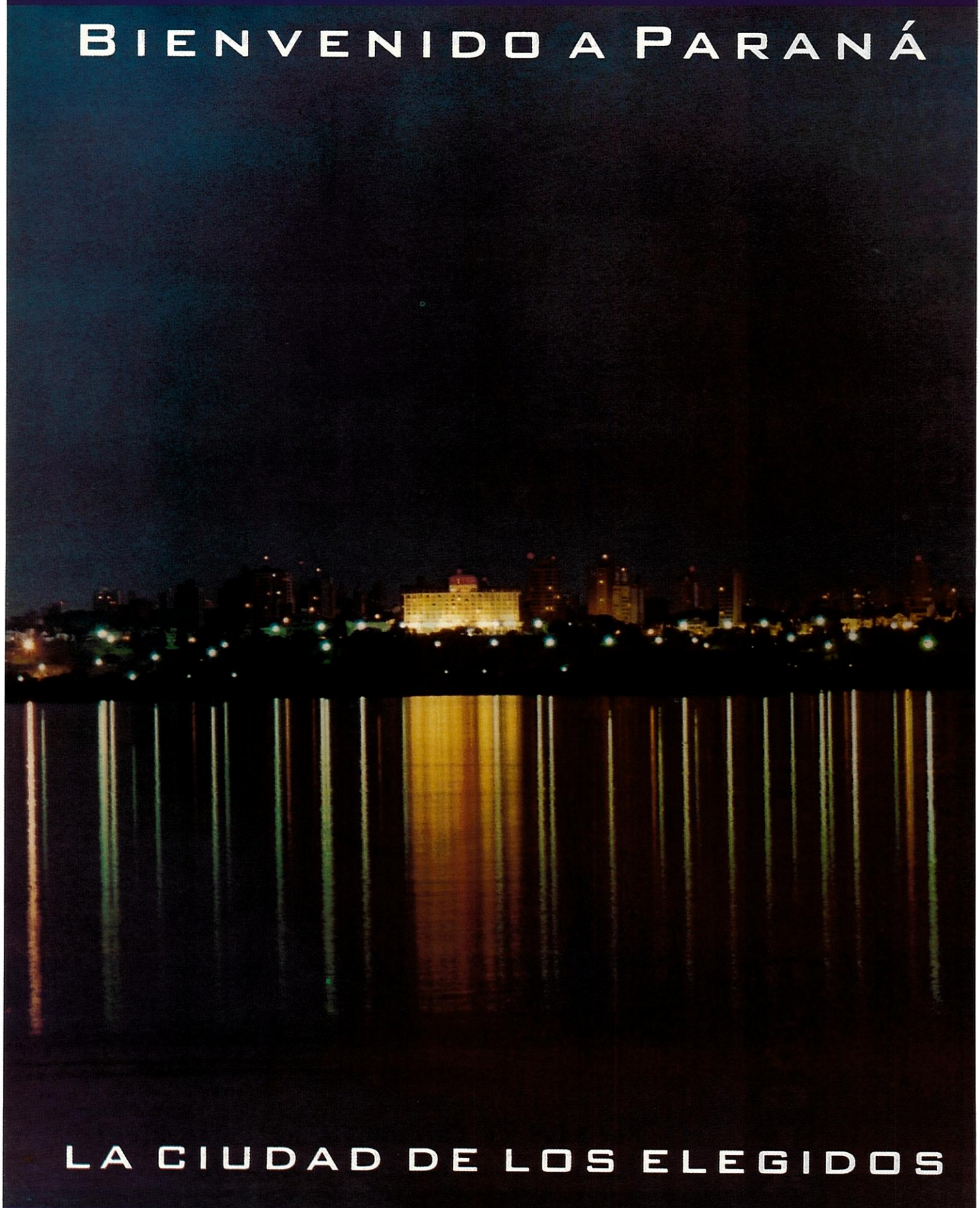
25, 26 y 27 de Mayo de 1995 - Paraná, Entre Ríos
República Argentina

Sociedad de Cardiología de Entre Ríos

Urquiza 1135 7° P. - 3100 Paraná, E. Ríos Tel: 043-215365 Fax: 043-211389

FAC 95´

BIENVENIDO A PARANÁ



LA CIUDAD DE LOS ELEGIDOS



PARANA

TIENE MUCHAS MANERAS PARA VIVIR EL RÍO ..



VENGA A PARANÁ Y VIVA EL RÍO A SU MANERA

SECRETARÍA DE TURISMO DE LA MUNICIPALIDAD DE PARANÁ
OFICINAS EN PUERTO NUEVO
TEL.: 21 5495 - PARANÁ - ARGENTINA

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

25, 26 y 27 de mayo de 1995
Paraná - Entre Ríos - República Argentina

Estimados colegas y amigos:

La organización de las Jornadas Nacionales de Cardiología FAC 95 está en pleno desarrollo y queremos compartir con ustedes los proyectos ya concretados.

Hemos logrado unificar en el Hotel Casino Mayorazgo, sede de nuestras Jornadas, el diseño de una exposición comercial en una única planta con la utilización de cuatro salones de conferencias en donde habrá traducción simultánea que permitirá la participación de todos ustedes con la comodidad que se merecen.

La presencia del Dr. Eugene Braunwald por primera vez en el país, ha creado una gran expectativa que, felizmente, coincide con el festejo de los treinta años de vida de la Federación Argentina de Cardiología.

Por cierto no es menos importante la participación de los doctores Robert Califf, Nicolaus Reifart y Adolfo J. de Bold quienes, en forma conjunta con los invitados nacionales, darán el brillo científico que estas Jornadas se plantearon.

El Simposio de Cardiología Infantil, con la participación de: Dra. Lilian Valdés Cruz, Dr. Miguel Barbero Marcial, Dr. Ignacio Herraiz Sarachage, completará el programa científico.

Los proyectos se están concretando, pero necesitamos la presencia de todos ustedes para compartir esta bella ciudad, su río y el calor de su gente.

Comité Organizador

COMITE ORGANIZADOR

Presidentes Honorarios
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa
Dr. Enrique Berduc

Presidente
Dr. Héctor Magrini

Vicepresidentes
Dr. Daniel Mackinnon
Dr. Alfredo Berduc
Dr. Juan C. Linares Casas

Secretario General
Dr. Ubaldo Ibarzábal

Secretario de Finanzas
Dr. Roberto Kinen

Secretario de Prensa y Difusión
Dr. Rodolfo Finucci

Secretario Técnico
Dr. Sergio Fiore

Secretario de Turismo
Dr. Roberto Cuaranta

Secretaria de Eventos Sociales
Dra. Susana Spiegel

Secretario de Publicaciones
Dr. José Luis Salerno

Vocales
Dr. Antonio Ruberto
Dr. Raúl Piaggio
Dr. Dante Moine
Dr. Jorge Jamardo
Dra. Andrea Alcázar
Dr. Hugo Graff
Dr. Tala Costa

Asesor
Dr. Sergio Hauad

COMITE CIENTIFICO

Presidente
Dr. David Vetcher

Vicepresidente
Dr. Carlos Cúneo

Secretario
Dr. César Pazo

Vocales
Dr. Juan Actis Alesina
Dr. Juan Carlos Toplikar
Dr. Roberto Garbarino
Dr. Osvaldo Folonier
Dra. Miriam Mellano
Dr. José Vicario
Dr. Daniel Sione
Dra. Susana Perrone

Asesores
Dr. Ricardo Pichel
Dr. Hugo Londero

COMITE REGIONAL

Dr. Lucio López (Feliciano)
Dr. Eriberto Alonso (Concordia)
Dr. Carlos Castañeda (Colón)
Dr. Martín Sanzberro (Nogoyá)
Dr. Marcelo Cerutti (Crespo)
Dr. Carlos Gorelik (Undinarrain)
Dr. José Luis Allende (Federal)
Dr. Juan Abriola (Hernandarias)
Dr. Pedro Sosa (Nogoyá)

INVITADOS EXTRANJEROS

Dr. Eugene Braunwald
Profesor de Medicina, Harvard Med. School
Departamento de Medicina, Brigham and Women's Hospital
and Beth Israel Hospital Boston, MA (USA)

Dr. Robert Califf
Director, Coronary Care Unit
Duke University Medical Center
Profesor Asociado de Medicina, Duke University, Durham - North Carolina (USA)

Dr. Nicolaus J. Reifart
Profesor de Medicina, Jefe del Departamento de Cardiología
Rec Cross Hospital and Heart, Frankfurt (Alemania)

Dr. Adolfo J. de Bold
Profesor de la Fundación del Corazón de Ontario
Director de Investigación del Instituto del Corazón de la Universidad de Ottawa
Profesor de Fisiología de la Facultad de Medicina de Ottawa (Canadá)

Dra. Lilian Valdés Cruz
Cardiología Pediátrica
Jefa de Cardiología. The Children's Hospital
Denver, Colorado (USA)

Dr. Ignacio Herraiz Sarachage
Pediatra Cardiólogo Infantil
Adjunto de Hemodinamia del Hospital Ramón y Cajal - Madrid (España)

Dr. Miguel Barbero Marcial
Profesor. Médico
Instituto del Corazón San Pablo (Brasil)

Declarado de interés por

Municipalidad de la Ciudad de Paraná (Decreto Nº 561-1994)
Superior Gobierno de la Provincia de Entre Ríos (Decreto Nº 2112-1994)
Superior Gobierno de la Provincia de Córdoba
Superior Gobierno de la Provincia de Santa Fe
Superior Gobierno de la Provincia de Tucumán
Ministerio de Salud y Acción Social de la Provincia de Córdoba
Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente de la Provincia de San Luis
Ministerio de Salud y Acción Social de la Provincia de Santa Fe

Auspicios

Unidad Docente Académica de Medicina. Extensión Paraná de la Facultad de Ciencias Médicas (Universidad Nacional de Rosario)
Facultad de Ciencias Médicas (Universidad Nacional de Buenos Aires)
Facultad de Ciencias Médicas (Universidad Nacional de Cuyo)
Facultad de Ciencias Médicas (Universidad Católica de Córdoba)
Facultad de Ciencias Médicas (Universidad Nacional de Córdoba)
Universidad de Ciencias de la Salud. Fundación Barceló (Buenos Aires)
Instituto Universitario de Ciencias Biomédicas de la Fundación Favaloro (Buenos Aires)
Universidad Nacional de Entre Ríos (UNER)
Círculo Médico de Paraná
Fundación Médica de Entre Ríos
Asociación Médica Argentina

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA F.A.C. 95

" 30 Aniversario de la Federación " - Mayo 25, 26 y 27 de 1995

PROGRAMA GENERAL DE ACTIVIDADES

	Jueves 25	Viernes 26	Sábado 27
8:00	*Inscripciones y Acreditaciones*	**COMO ? Decisiones de Cómo Hacer**	**COMO ? Decisiones de Cómo Hacer**
8:30	*Inauguración de la Exposición Comercial*	**(06 simultáneas)**	**(06 Simultáneas)**
9:00	*Actividades Cientifico-Tec. Pre-Jornadas*		
9:30		**SESION PLENARIA**	**SESION PLENARIA**
10:00		Enfermedad arterial coronaria	Ciencias básicas y aspectos clínicos
10:30		Sindromes isquémicos agudos	aplicadas a la cardiología clínica
11:00	**CONFERENCIA**		
11:30	**Dr. R. Favaloro**		
12:00		**CONFERENCIA**	**CONFERENCIA**
12:30		**Dr. R. Califf**	**Dr. A. de Bold**
13:00	*Visita a la*	*Visita a la*	*Visita a la*
13:30	*Exposición Comercial*	*Exposición Comercial*	*Exposición Comercial*
14:00			
14:30			
15:00	**MESAS REDONDAS**	**TEMAS LIBRES**	**TEMAS LIBRES**
15:30		**(Relatos y Posters)**	**(Relatos y Posters)**
16:00	Hipertensión / Valvulopatías / Arritmias	**MESAS REDONDAS**	**MESAS REDONDAS**
16:30		Cardiología Intervenc. / Cirugía / Avances en Diagnost. por Imag.	Angina Inestable e Infart. No-Q / Insuficiencia Vascular Periférica / Insuf. Card.- Transpl.- Shock
17:00	**CONFERENCIA**		
17:30	**Dr. E. Braunwald**		
18:00		**CONFERENCIA**	**CONFERENCIA**
18:30	**PANEL DE CIENTIFICOS ARGENTINOS**	**Dr. N. Reifart**	**Dr. E. Braunwald**
19:00			
19:30		**ENCUENTROS DE COM. CIENTIFICOS**	*Clausura Oficial*
20:00		*Visita a la*	
20:30	*Acto Inaugural*	*Exposición Comercial*	

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA F.A.C. 95

Simposio Internacional de Cardiología Pediátrica

PROGRAMA PRELIMINAR

	Jueves 25	Viernes 26	Sábado 27
8:00	*Inscripciones y Acreditaciones*	**CURSO BASICO** (Continuación)	**TALLER DE TRABAJO**
8:30	*Inauguración de la Exposición Comercial*	**El qué, el cómo y elcuándo en Cardiología Pediátrica**	
9:00	*Actividades Cient.-Tec. Pre - Jornadas*		
9:30			
10:00	**CURSO BASICO**		
10:30	**El qué, el cómo y el cuándo en Cardiología Pediátrica**	**CURSO**	***CURSO*** *(continuación)*
11:00		**Eco-Doppler en cardiopatías congénitas**	***Eco-Doppler en cardiopatías congénitas***
11:30		Dra. L. Valdés Cruz	Dra. L. Valdés Cruz
12:00			
12:30	**TEMAS LIBRES** (Relatos y Posters) / *Visita a la Exposición Comercial*	**TEMAS LIBRES** (Relatos y Posters) / *Visita a la Exposición Comercial*	**CONFERENCIA** Dr. M. Barbero Marcial
13:00			
13:30			*Clausura del Simposio Internacional*
14:00			
14:30	**MESA REDONDA:** **Cardiopatías de Alto Riesgo en el Neonato y el Lactante**	**MESA REDONDA** Cardiopatías de la infancia de Riesgo Moderado	
15:00			
15:30			
16:00			
16:30			
17:00	**MINISIMPOSIO** Dr. I. Herraiz Sarachage	**MINISIMPOSIO** Dra. L. Valdés Cruz	
17:30			
18:00	**PANEL Aportes - Discusión**	**PANEL Aportes - Discusión**	
18:30	**CONFERENCIA** Dra. L. Valdés Cruz	**CONFERENCIA** Dr. I. Herraiz Sarachage	
19:00			
19:30	*Visita a la Exposición Comercial*		
20:00			
20:30	*Acto Inaugural*		

INFORMACION TURISTICA

Geográficamente, Paraná se levanta en la margen izquierda del majestuoso río Paraná, sobre una barranca de entre treinta y cincuenta metros de altura promedio, que oficia como mirador natural sobre el río.

Las vías de acceso son: el Túnel Subfluvial Silvestre Begnis-Uranga, que está emplazado bajo el lecho del río Paraná, mide 2.397 m y une Sante Fe y Paraná; las rutas nacionales 12 y 18 (la primera a Corrientes y la segunda a la costa del río Uruguay); la ruta provincial 11 que conduce al Complejo Brazo Largo (Gualeguaychú)-Zárate (unión con la provincia de Buenos Aires, a sólo 80 km de la Capital Federal).

Nacida casi espontáneamente a orillas de uno de los cursos hídricos más importantes de la República Argentina, la que nunca fue fundada surgió como un conglomerado de gente que procedía de la vecina orilla (poblado de Santa Fe). Por aquel entonces, siglo XVI, la denominaron *Baxada del Paraná* y, finalmente, *Paraná*. En el siglo XIX, época de su apogeo, fue "Capital de la Confederación Argentina".

En la actualidad se la reconoce como *la ciudad paisaje*. Según registro del censo '91, posee 206.325 habitantes y desarrolla una actividad importante reunida en el parque industrial que cuenta con numerosas empresas de diferentes rubros. La actividad comercial es intensa, siendo, junto a la ciudad de Santa Fe, la más importante de la región.

Paraná es una ciudad que asombra miradas, capital de todos los verdes y otra vez del río. El río cobra su plenitud durante las horas de luz, es el lugar más propicio del litoral para la práctica de deportes náuticos y para la captura de las más importantes piezas para los aficionados a la pesca.

Sede-base de realización: Mayorazgo Hotel Casino

El edificio está enclavado sobre una barranca que se impone visualmente desde toda la costa. Es un balcón hacia el río que ofrece el gran espectáculo del indómito Paraná y de las verdes islas.

Emplazado en el parque General J. de Urquiza, permite un acceso inmediato a la naturaleza para realizar caminatas y llegar a las playas de arenas blancas y finas, desde donde se puede embarcar para recorrer el río en paseos guiados. En el área existen los complejos deportivos de tenis, golf, yachting, paddle, windsurf, caza y pesca.

Posee el casino más espectacular de Sudamérica, una pantalla gigante con proyecciones de imágenes, dos mil metros cuadrados de espacio mágico, con una sala de 134 máquinas de azar, única en el país.

Tiene un centro comercial, restorán internacional y solarium con pileta de natación rodeada de gran parque con vista al río.

Distancias desde Paraná a otros puntos del país

Buenos Aires	520 km	Posadas	1001 km
Corrientes	565 km	Resistencia	517 km
Córdoba	327 km	Salta	1037 km
La Plata	585 km	Santa Fe	35 km
Mar del Plata	908 km	Sgo. del Estero	690 km
Mendoza	908 km	Tucumán	769 km
Neuquén	1913 km	Ushuaia	4001 km

PREMIO SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ENTRE RIOS

La Sociedad de Cardiología de Entre Ríos otorgará DIPLOMA al mejor trabajo científico de Investigación en Cardiología presentado en las Jornadas Nacionales de Cardiología FAC 95.

El trabajo deberá ser original e inédito. La decisión del jurado *ad-hoc* será inapelable.

SECRETARIA ORGANIZATIVA

Sociedad de Cardiología de Entre Ríos
Urquiza 1135, 7º piso - 3100 Paraná. Entre Ríos. Argentina
Tel.: 043-23-3678/215365 - Telefax: 043-211389
Secretaría Administrativa de la Federación Argentina de Cardiología
Av. Pueyrredón 860, 6º piso "B" - 1032 Capital Federal. Argentina
Tel.: 01-961-2557 - Telefax: 01-962-2765

CATEGORIAS Y ARANCELES

Médicos con más de 5 años	$ 120
Médicos con menos de 5 años	$ 100
Residente	$ 50
Acompañante	$ 90

Todo asistente extranjero no tiene categoría especial sino que deberá optar entre las existentes



Frente a la tríada de riesgo

Lopid UD

(UNICA DOSIS)



57% de reducción de enfermedad coronaria.

71% de reducción de ataques cardíacos.

***Excelente* perfil de seguridad.**

***Dosis única diaria* que mejora significativamente el cumplimiento del tratamiento.**

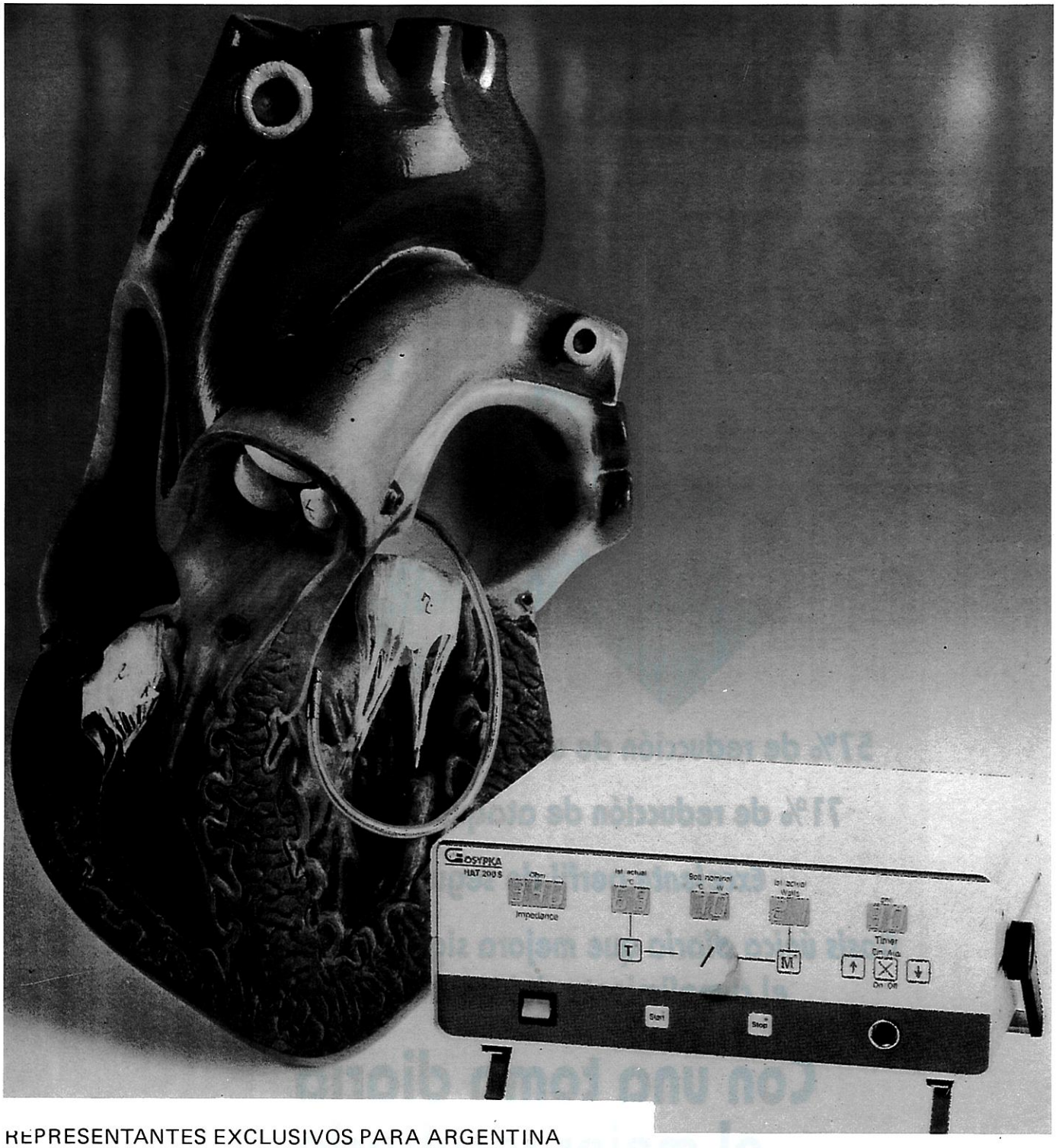
Con una toma diaria ...el mejor resultado

PARKE-DAVIS
TODA LA VIDA

HAT 200 S

Sistema de Alta Frecuencia para Ablación, Recanalización y Angioplastia

Catéteres para Ablación



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA ARGENTINA

CardioMed s.a.

OSYPKA

CardioMed s.a. Av. Córdoba 2414 - (1120) Buenos Aires - Argentina - Tel. 961-8152 / 962 - 8204 - Fax (54 1) 963-3705
Mailing address: CardioMed s.a. - Miami Business Center - 3896 Biscayne Blv. Suite 1224 - Miami - FLORIDA 33137 / 9012 - USA



ACCION ANTIAGREGANTE TOTAL

Adiro 100

Acido Acetilsalicílico Microencapsulado 100mg

Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

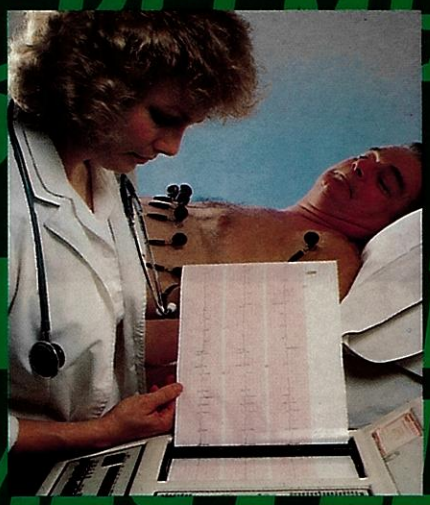
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos

PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: *5 mg. una vez al día.*

Dosis máxima: *10 mg. una vez al día.*

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

INDICES DE LLENADO DIASTOLICO VENTRICULAR IZQUIERDO Y DERECHO EN NIÑOS NORMALES POR ECOCARDIOGRAFIA 2-D DOPPLER

ANA M. DE DIOS, JOSE E. FLORES, ENRIQUE A. FISCHMAN, CRISTINA MARTINOLI, BEATRIZ ZARLENGA, EDUARDO A. KREUTZER

Se estudiaron, mediante ecocardiografía 2-D Doppler, las velocidades del flujo diastólico precoz (E) y tardío (A), transmitral y transtricuspídeo en 50 niños normales, cuyas edades oscilaban entre 5 horas y 17 años ($\bar{X}$ = 22 m), determinándose además la relación E/A, el tiempo isovolumétrico diastólico ventricular izquierdo (IDVI) y los tiempos de aceleración (TAc) y desaceleración (TDes) de la onda "E" transmitral y transtricuspídea. La relación E/A transmitral es mayor de 1 desde el nacimiento, incrementándose progresivamente con la edad (recién nacido: 1,25 ± 0,27 *vs* mayores de 2 años: 1,79 ± 0,35) a expensas del aumento de la velocidad de la onda "E" (recién nacido: 0,67 ± 0,09 m/s *vs* mayores de 2 años: 0,98 ± 0,21 m/s). También aumentan el TAc (recién nacido: 50 ± 10 mseg *vs* mayores de 6 años: 70 ± 10 mseg), el IDVI (recién nacido 60 ± 10 mseg vs mayores de 6 años 80 ± 20 mseg) y especialmente el TDes (recién nacido: 70 ± 10 mseg *vs* mayores de 6 años: 130 ± 30 mseg). La relación E/A transtricuspídea es menor de la unidad en el recién nacido (0,71 ± 0,08) y en menores de 6 meses (0,97 ± 0,32) siendo mayor de 1 entre los 6 meses y los 2 años (1,17 ± 0,33) e incrementándose en los mayores de 6 años (1,5 ± 0,28) a expensas del aumento de la velocidad de la onda "E" (recién nacido: 0,47 ± 0,07 m/s *vs* mayores de 6 años: 0,77 ± 0,08 m/s). En cuanto a las velocidades de la onda "A" han sido similares en el flujo transmitral y transtricuspídeo, con progresivo incremento del RN hasta los 2 años y posterior disminución en la edad escolar. También se prolongan con la edad el TAc (recién nacido: 50 ± 10 mseg *vs* mayores de 6 años: 70 ± 10 mseg) y TDes (recién nacido: 60 ± 10 mseg vs mayores de 6 años: 120 ± 40 mseg).

Rev Fed Arg Cardiol 23: 339-344, 1994

En la última década, mediante estudios con métodos no invasivos (especialmente ecocardiografía 2-D Doppler), se han reconocido diversas anormalidades de la función diastólica ventricular izquierda en pacientes adultos y pediátricos con diferentes patologías, las que habitualmente preceden la aparición de signos de disfunción sistólica ventricular izquierda[1-6].

Mediante la ecocardiografía 2-D Doppler, el llenado diastólico ventricular izquierdo es óptimamente estudiado en base a principios físicos y fisiológicos[7], cuantificando la velocidad del flujo en m/seg, correlacionando el llenado con el tiempo en mseg, determinando la sincronía con el ciclo cardíaco mediante el electrocardiograma simultáneo y ubicando la muestra en el espacio intracavitario a través del ecocardiograma 2-D.

Se han descripto los índices de llenado ventricular izquierdo normales en adultos y las variaciones de los mismos con la edad, frecuencia cardíaca y respiración[8-12].

En cambio, escasas son las publicaciones sobre los índices de llenado diastólico ventricular derecho, de especial importancia en pacientes pediátricos, dados los cambios evolutivos fisiológicos desde el recién nacido hasta el adulto, con directas implicancias en los patrones de llenado diastólico ventricular normal[14-17].

El estudio de la función diastólica ventricular en niños con alteraciones en la precarga, postcarga, disfunción sistólica ventricular, hipertrofia ventricular, taponamiento pericárdico, etc., requiere previamente el conocimiento de los índices de normalidad del llenado diastólico ventricular izquierdo y derecho en las diferentes edades, lo que ha sido el motivo del presente trabajo.

Departamento Cardiovascular Unidad Funcional Hospitales de Niños "Pedro de Elizalde" y "Ricardo Gutiérrez". Montes de Oca 40. 1270 Buenos Aires. Argentina.

TABLA I
INDICES DE LLENADO VENTRICULAR. VALVULA MITRAL

Edad		*Sup. corp. (m^2)*	*FC (lat/min)*	*E (m/seg)*	*A (m/seg)*	*E/A*	*Acel. E (seg)*	*Desac. E (seg)*	*IVD (seg)*
0-1 mes	Media	0,21	137,33	0,67	0,56	1,25	0,05	0,07	0,06
	D. Est.	0,02	11,70	0,09	0,15	0,27	0,01	0,01	0,01
1-6 meses	Media	0,27	143,33	0,83	0,71	1,17	0,04	0,07	0,06
	D. Est.	0,04	15,41	0,12	0,11	0,20	0,01	0,02	0,01
6-24 meses	Media	0,41	128,67	0,99	0,73	1,37	0,05	0,06	0,06
	D. Est.	0,06	17,65	0,12	0,11	0,18	0,01	0,01	0,01
2-6 años	Media	0,59	93,43	0,98	0,56	1,79	0,06	0,08	0,07
	D. Est.	0,24	11,39	0,16	0,12	0,48	0,01	0,03	0,01
6-17 años	Media	1,17	83,67	0,91	0,49	1,74	0,07	0,13	0,08
	D. Est.	0,26	9,53	0,21	0,10	0,35	0,01	0,03	0,02
	Anova	38,16	28,56	4,15	5,27	5,52	9,13	11,38	3,07
	p	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,05

Acel.: tiempo de aceleración. Desac: tiempo de desaceleración. FC: frecuencia cardíaca. IVD: isovolumétrico diastólico. Sup. corp.: superficie corporal.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron, mediante ecocardiografía 2-D Doppler (Aloka 725), 50 niños normales (examen clínico cardiovascular, ECG, ecocardiograma modo M y 2-D).

Fueron utilizados transductores de 5 y 3 Mhz de acuerdo con la edad de los niños. El registro de la señal espectral fue grabado en una videograbadora y registrado en papel mediante videoprinter para su análisis y revisión. La velocidad del trazado fue de 100 mm/seg, para obtener una adecuada separación de las ondas de llenado diastólico. Simultáneamente se registró el ECG para la identificación del ciclo cardíaco.

La edad de los niños osciló entre 5 horas y 17 años ($\overline{X}$ = 22 m). La distribución por grupos de edades fue la siguiente:

< 48 hs: 5; 48 hs - 1 semana: 3; 1 semana - 1 mes: 10; 1 mes - 6 meses: 9; 6 meses - 2 años: 7; 2 años - 6 años: 7; 6 años - 17 años: 9.

Se registraron las señales del flujo diastólico transmitral y transtricuspídeo ubicando la muestra de volumen a nivel del borde libre de las valvas en la vista de 4 cámaras apical.

La medición del tiempo isovolumétrico diastólico izquierdo se efectuó ubicando la muestra de volumen entre los tractos de entrada y salida izquierdo, en la vista de 5 cámaras apical.

Fueron descartados los trazados de aquellos niños cuyos registros de las ondas de llenado diastólico precoz "E" y tardío "A" estaban fusionadas.

Se midieron:

a) Las velocidades máximas de los flujos transmitral y transtricuspídeos precoz (velocidad pico "E") y tardía (velocidad pico "A").

b) El tiempo de aceleración (TA) del llenado precoz "E", mitral y tricuspídeo; desde el comienzo del llenado rápido ventricular hasta el ápice de la onda "E".

c) El tiempo de desaceleración (TD) mitral y tricuspídeo, desde el ápice de la onda "E" hasta la línea de base o su extrapolación lineal hasta la misma, cuando el llenado tardío "A" ocurría antes que el llenado precoz llegara a la línea de base.

d) El tiempo isovolumétrico diastólico ventricular izquierdo (IVD); entre el cierre de las sigmoideas aórticas y el comienzo del llenado diastólico rápido ventricular izquierdo.

e) La relación E/A, o sea el cociente entre el valor máximo de "E" y el valor máximo de "A".

RESULTADOS

Las velocidades del flujo transmitral (Tabla I) precoz "E" se incrementan progresivamente con la edad desde el recién nacido (0,67 ± 0,09 m/s) hasta los 6 años (0,91 ± 0,21 m/s), así como también la relación E/A (recién nacido: 1,25 ± 0,27); mayores de 6 años: 1,74 ± 0,35) (Figura 1) y el tiempo isovolumétrico diastólico (IVD) ventricular izquierdo (recién naci-

TABLA II
INDICES DE LLENADO VENTRICULAR. VALVULA TRICUSPIDE

Edad		*Sup. corp. (m^2)*	*FC (lat/min)*	*E (m/seg)*	*A (m/seg)*	*E/A*	*Acel. E (seg)*	*Desac. E (seg)*
0-1 mes	Media	0,21	137,33	0,47	0,59	0,71	0,05	0,06
	D. Est.	0,02	11,70	0,07	0,06	0,08	0,01	0,01
1-6 meses	Media	0,27	143,33	0,65	0,76	0,97	0,04	0,06
	D. Est.	0,04	15,41	0,11	0,11	0,32	0,01	0,02
6-24 meses	Media	0,41	128,67	0,75	0,70	1,17	0,05	0,07
	D. Est.	0,06	17,65	0,10	0,24	0,33	0,01	0,02
2-6 años	Media	0,59	93,43	0,73	0,51	1,42	0,08	0,11
	D. Est.	0,24	11,39	0,12	0,08	0,12	0,01	0,02
6-17 años	Media	1,17	83,67	0,77	0,52	1,50	0,07	0,12
	D. Est.	0,26	9,53	0,08	0,12	0,28	0,01	0,04
	Anova	38,16	28,56	9,95	4,52	9,14	14,56	7,24
	p	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Acel.: tiempo de aceleración. Desac.: tiempo de desaceleración. FC: frecuencia cardíaca. IVD: isovolumétrico diastólico. Sup. corp.: superficie corporal.

do: 60 ± 10 mseg); mayores de 6 años: 80 ± 20 mseg) (Figura 1). También aumentan con la edad el tiempo de aceleración de la onda "E" (recién nacido: 50 ± 10 mseg; mayores de 6 años: 70 ± 10 mseg) y especialmente el tiempo de desaceleración de la onda "E" (recién nacido: 70 ± 10 mseg; mayores de 6 años: 130 ± 30 mseg).

Las velocidades de flujo transtricuspídeo (Tabla II) precoz "E" se incrementan con la edad aún en mayor proporción que el transmitral (recién nacido: 0,47 ± 0,07 m/s; edad escolar: 0,77 ± 0,08 m/s; porcentaje de incremento 50%; p < 0,01), mientras que la relación E/A es menor a la unidad en el recién nacido (0,71 ± 0,08) y en menores de 6 meses (0,97 ± 0,32), siendo mayor de 1 entre los 6 meses y los 2 años de edad (1,17 ± 0,33) incrementándose progresivamente con la edad (mayor de 6 años: 1,5 ± 0,28) (Figura 3).

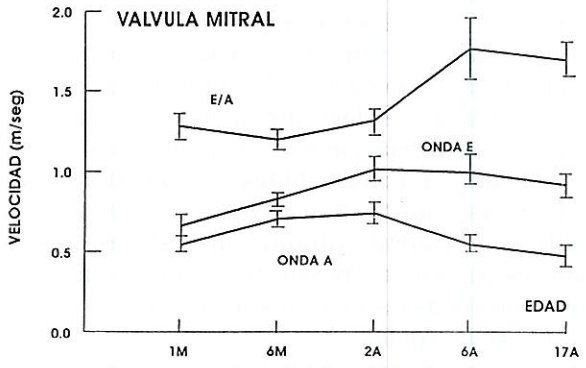


Figura 1. *Evolución de la relación E/A y de la velocidad pico (m/seg) de la onda E y onda A transmitral.*

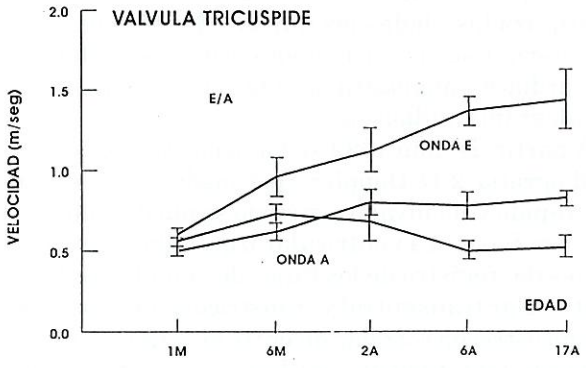


Figura 2. *Evolución de la relación E/A y de la velocidad pico (m/seg) de la onda E y onda A transtricuspídea.*

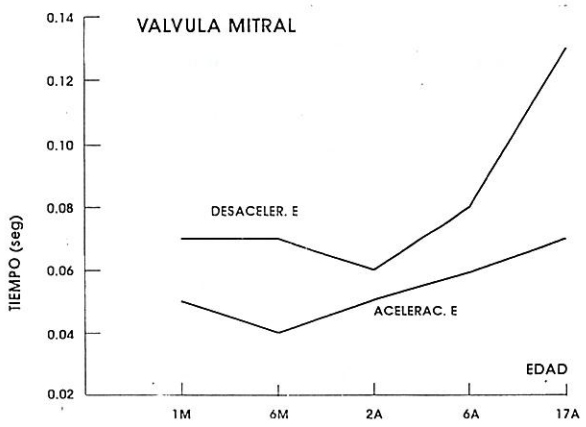


Figura 3. *Evolución del tiempo de aceleración (Acelerac.) y el tiempo de desaceleración (Desacelerac.) de la onda E transmitral en segundos (seg).*

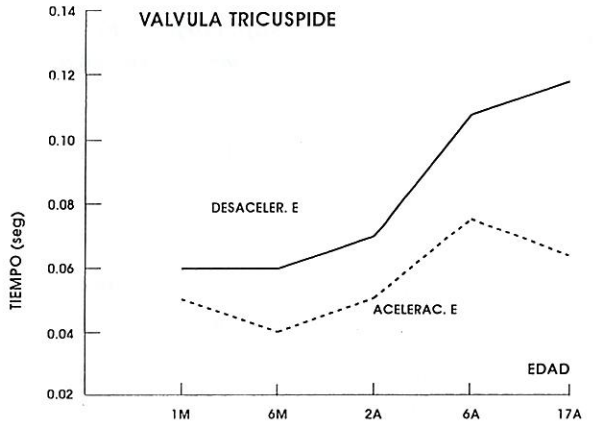


Figura 4. *Evolución del tiempo de aceleración (Acelerac.) y el tiempo de desaceleración (Desacelerac.) de la onda E transtricuspídea en segundos (seg).*

En forma similar al flujo transmitral los tiempos de aceleración de la onda "E" tricuspídea se prolongan con la edad (recién nacido: 50 ± 10 mseg; mayores de 6 años: 70 seg ± 10 mseg), así como también los tiempos de desaceleración de la onda "E" (recién nacidos: 60 ± 10 mseg; mayores de 6 años: 120 ± 40 mseg) (Figura 4).

En cuanto a las velocidades de la onda "A" han sido similares en el flujo transmitral y transtricuspídeo, con progresivo incremento desde el recién nacido hasta los 2 años, (mitral: 0,56 ± 0,15 m/s a 0,73 ± 0,11 m/s; tricúspide: 0,59 ± 0,06 m/s a 0,70 m/s ± 0,24) y posterior disminución a la edad escolar (mitral 0,49 ± 0,1 m/s, tricúspide 0,50 ± 0,12 m/s).

DISCUSION

Hasta la última década las alteraciones de la función diastólica ventricular o lucitropismo (del griego relajación) no habían sido suficientemente jerarquizadas, dadas las dificultades técnicas para su determinación por métodos cruentos (cateterismo cardíaco y angiocardiografía) o no invasivos (ventriculograma radioisotópico).

A partir del año 1982 se ha demostrado, por ecocardiografía 2-D Doppler, que mediante este simple, rápido y no invasivo método se puede valorar la función diastólica ventricular izquierda y derecha a través del registro de los flujos de llenado diastólico ventricular transmitral y transtricuspídeo, existiendo una estrecha correlación entre esta técnica y otros métodos (cateterismo cardíaco, ventriculograma radioisotópico, etc.).

La base hemodinámica de dicha concordancia es la estrecha relación entre los gradientes de presión y la velocidad del flujo transvalvular en el llenado diastólico ventricular[21,22], que puede ser fácilmente cuantificada en forma secuencial, de acuerdo al momento del ciclo cardíaco, utilizando el electrocardiograma como punto de reparo.

En este trabajo se demuestra, en niños normales, que la relación E/A en el flujo transmitral es mayor de 1 desde el RN y que aumenta progresivamente con el desarrollo (Figura 1), hasta llegar a valores similares a los adultos en mayores de 2 años. Debe destacarse que en las edades extremas, recién nacido y geronte, los valores tienden a acercarse a la unidad, e inclusive pueden invertirse en mayores de 70 años[6]. Los valores de "E" (coincidentes con el llenado ventricular rápido) tienden a ser mayores en el niño que en el adulto después del año de edad, lo que coincide con la frecuente auscultación del tercer ruido fisiológico a dichas edades. También son mayores las velocidades del llenado diastólico tardío u onda "A" en los niños que en los adultos.

Con respecto al flujo transtricuspídeo (Figura 2), la hipertrofia fisiológica del ventrículo derecho en el recién nacido y el lactante menor de 6 meses, determina que la relación E/A se encuentre invertida normalmente a dichas edades y se positivice entre los 6 meses y los 2 años, aumentando progresivamente con la edad, aunque con valores siempre menores que a nivel transmitral, a expensas fundamentalmente de las menores velocidades de la onda "E" transtricuspídea.

Se destaca en este trabajo las pocas variaciones (aunque con incremento progresivo con la edad y superficie corporal) del tiempo de duración del pe-

ríodo isovolumétrico diastólico ventricular izquierdo en relación a los índices descriptos en adultos, lo que reafirma la falta de correlación directa entre la duración del mismo y la frecuencia cardíaca[8,11,12].

En cambio, ha sido muy significativa la prolongación de los tiempos de desaceleración de la onda "E", tanto transmitral como transtricuspídea (Figuras 3 y 4), con el desarrollo etario, llegando a valores similares a los adultos después de los 6 años de edad, mientras que los tiempos de aceleración de la onda "E", tanto transmitral como transtricuspídea se incrementan pero en menor medida.

Se concluye en que para valorar la función diastólica ventricular izquierda y derecha en pediatría, mediante ecocardiografía 2-D Doppler en situaciones patológicas, se requiere conocer previamente los índices normales del llenado diastólico biventricular desde el RN hasta el adolescente, los cuales son analizados en el presente trabajo, y se propone elaborar de acuerdo a las edades los patrones de disfunción ventricular derecha e izquierda (en forma similar a los criterios de hipertrofia ventricular a las diferentes edades descriptos en el ECG)[4].

SUMMARY

ECHO-DOPPLER ASSESSMENT OF LEFT AND RIGHT VENTRICULAR FILLING INDEXES IN NORMAL CHILDREN

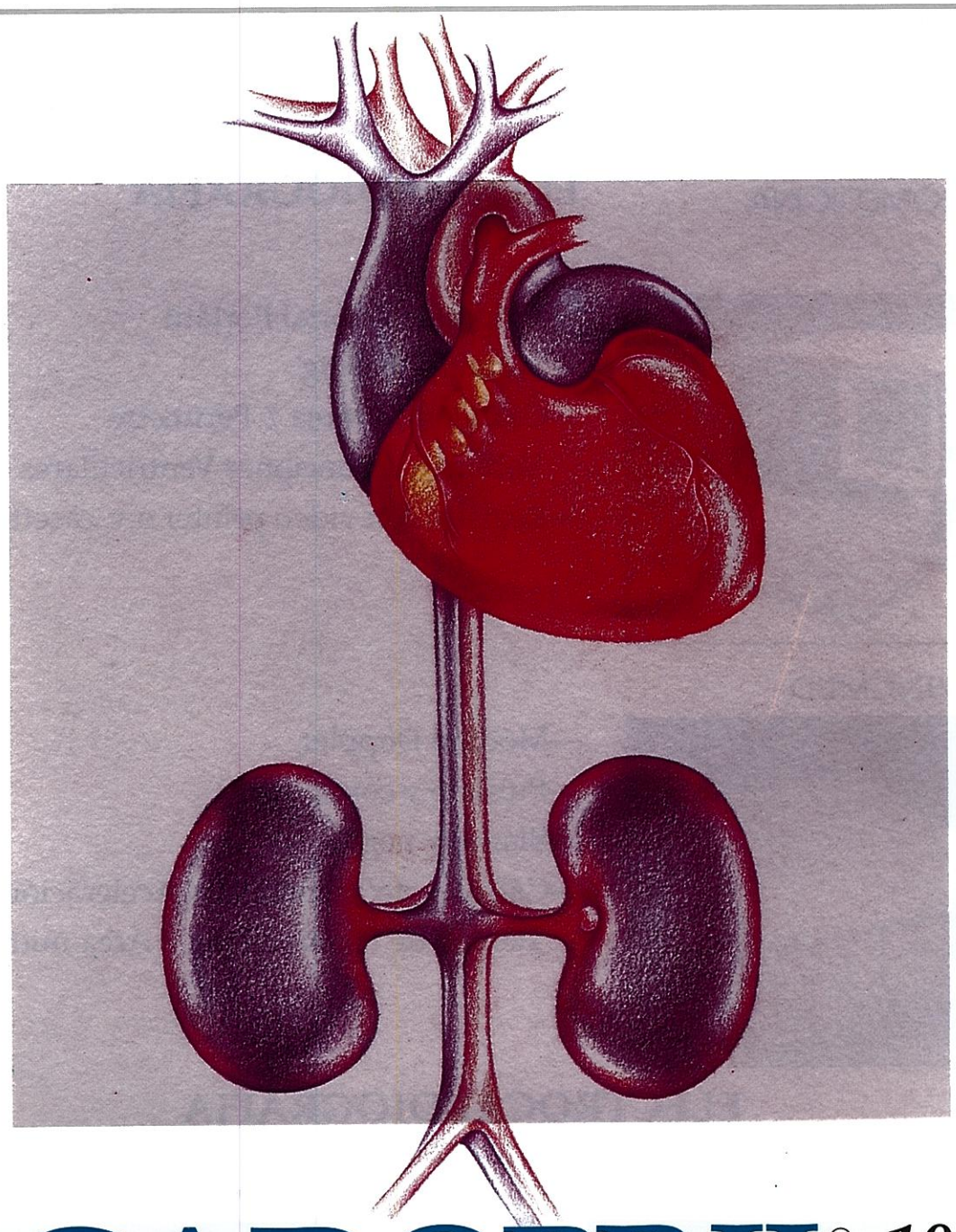
Cross sectional echocardiographic and Doppler studies were performed to study early and late diastolic inflow velocities transmitral and transtricuspid. The study group consisted of 50 normal subjects ages 5 hours to 17 years ($\bar{X}$: 22 m). The measurements made were E/A ratio, isovolumetric relaxation time of the left ventricle, acceleration and deceleration time. Transmitral E/A ratio is higher than 1 since newborn period, increasing with age (newborn: 1.25 ± 0.27; over 2 years of age: 1.79 ± 0.35), and related to increase of "E" wave velocity (newborn: 0.67 ± 0.09 m/s and over 2 years of age: 0.98 ± 0.21 m/s). There is also a higher acceleration time (newborn: 50 ± 10 m/s) and over 6 years of age 130 ± 30 msec; isovolumetric relaxation time of the left ventricle (new born: 60 ± 10 msec vs over 6 years of age: 80 ± 20 msec).

The E/A transtricuspid ratio is lower than 1 in the newborn (0.71 ± 0.08) and (0.97 ± 0.32) in infants less than 6 months of age; it is higher than 1 between 6 months and 2 years (1.17 ± 0.33) and increasing in the group of six years of age and older (1.5 ± 0.28), due to the higher velocity of "E" (newborn: 0.47 ± 0.07 m/s in relation to 6 years and older group 0.77 ± 0.08 m/s).

Bibliografía

1. Appleton CP, Hatla LK, Popp RL: Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and echocardiographic Doppler study. *J Am Col Cardiol 12*: 426-440, 1988.
2. Appleton CP, Hatla LK, Popp RL: Demostration of restrictive ventricular phisiology by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol 11*: 757-768, 1988.
3. Aguirre FV, Pearson AC, Lewen HK, Mc Cluskey M, Labovitz AJ: Usefulness of Doppler echocardiogaphyc in the diagnosis of congenital heart failure. *Am J Cardiol 62*: 1098-1102, 1989.
4. Kreutzer EA y col: Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. Doyma Argentina S. A. Buenos Aires, 1993.
5. Modersohn D, Walde T, Bruch L: Diastolic heart function-pathophysiology, characterization and therapeutic approaches. *Clin Cardiol 16*: 830-858, 1993.
6. Grodecki PV, Klein A: Pitfalls in the echo-Doppler assessment of diastolic dysfunction. *Echocardiography 10*: 213-234, 1993.
7. Thomas JD, Weyman AE: Echocardiography Doppler evaluation of left ventricular diastolic runction: physics and physiology. *Circulation 84*: 977-990, 1991.
8. Holmgren S, Globerg S, Donnrestein R: Influence of age, body, size and heart rate on left ventricular diastolic indexes in young subjets. *Am J Cardiol 68*: 1245-1247, 1991.
9. Benjamin EV, Levy D, Anderson KM, Wolf PA, Plehn JF, Evans JC y col: Determinants of Doppler indexes of diastolic function in normal subjects (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol 70*: 508-515, 1992.
10. Bahl VK, Dave TH, Sundaram KR, Shrivastava S: Pulsed Doppler echocardiographic indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects. *Clin Cardiol 15*: 504-512, 1992.
11. Stewart RA, Joshi J, Alexander N, Nihoyannopoulos P, Oakley C: Adjustment for the influence of age and heart rate on Doppler measurements of left ventricular filling. *Br Heart J 68*: 68-612, 1992.
12. Galderisi M, Benjamin E, Evans J, D'Agostino R, Fuller D, Lehman B y col: Impact of heart rate and PR interval on Doppler indexes of left ventricular diastolic filling in an elderly cohort (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol 72*: 1183-1187, 1993.
13. Grenadier E, Lima CO, Allen HD, Sahn DJ, Vargas Barron J, Valdez-Cruz LM y col. Normal intracardiac and great vessels. Doppler flow velocities in infants and children. *J Am Coll Cardiol 4*: 343-350. 1984.
14. Riggs T, Snider R: Respiratory influence on right and left ventricular diastolic function in normal children. *Am J Cardiol 63*: 858-861, 1989.
15. Riggs T, Rodríguez S, Snider AR, Batton D, Pollok JC, Sharp EJ: Doppler echocardiographic evaluation of right and left ventricular diastolic function in normal neonates. *J Am Coll Cardiol 13*: 700-705, 1989.
16. Zoghbi WA, Habib GB, Quiñones HA: Doppler assessment of riht ventricular filling in a normal population: comparison with left ventricular filling dynamics. *Circulation 82*: 1316-1324, 1990.
17. Pye MP, Pringle SD, Cobbe SM: Reference value and reproductibility of Doppler echocardiography in the assessment of tricuspid value and right ventricular diastolic function in normal subjets. *Am J Cardiol 67*: 269-273, 1991.
18. Kitabatake A, Inonve M, Asao M y col: Transmitral flood flow reflecting diastolic behaviour of the left ventricle in health and disease. A study by pulsed-Doppler technique. *Jpn Circ J 40*: 92-102, 1982.
19. Spirito P, Maron BJ, Bonow RO: Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis

of Doppler echocardiographyc and radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol 7*: 518-526, 1986.
20. Rokey R, Kuo LC, Zoghbi W y col: Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation 71*: 543-550, 1985.
21. Curtois M, Kovacs SJ Jr, Ludbrook PA: Transmitral pressure flow velocity relation: importance of regional pressure-flow velocity relation: importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole. *Circulation 78*: 661-671, 1988.
22. Zile M: Hemodynmic determinants of echocardiographically derived indices of left ventricular filling. *Echocardiography 9*: 289, 1992.



GADOPRIL® 10 20

ENALAPRIL GADOR

EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR EN HIPERTENSION ARTERIAL Y EN I.C.C.

EL ELEGIDO

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

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

Berger®
ELECTROMEDICINA

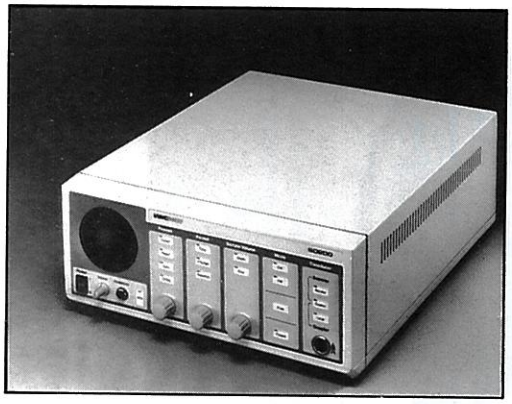
ECOCARDIOGRAFIA

EP-391-SCC



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

SD-200 VINGMED



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

ELECTROCARDIOGRAFIA

ECG 1 CANAL

CD-190



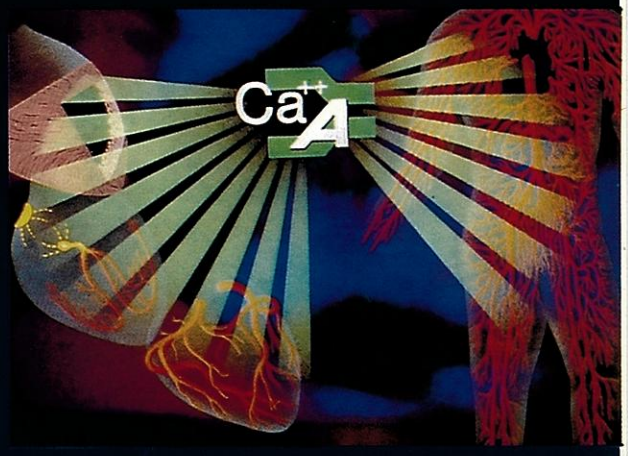
CD-191 DIGITAL



Representantes directos de Sony Medical Electronics Division

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

UNA ELECCION SEGURA



Tilazem®

El diltiazem original

Control superior de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial

Tilazem 60
Tilazem 90
Tilazem 120
Tilazem 180

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA

Welch Allyn®
Tycos®

Ud. busca un Presurómetro...

—Preciso y Confiable: Validado según los exigentes protocolos internacionales (AAMI - British Hypertension Society Grade "A")
—Fácil de usar: software en español de manejo sencillo
—Confortable: inflado y desinflado silencioso y lineal, recomendado por American Heart Association
—Con el respaldo de una gran marca: Tycos Instruments Inc. 2 años de garantía. Servicio post venta local
—Accesible: precio razonable que incluye todos los accesorios.

Pago en cuotas con tarjeta de crédito



Entonces busca un

QuietTrak™

Monitor Ambulatorio de la Presión Sanguínea

Burdick

La marca líder en el Mercado Americano en Electrocardiografía, Test de Esfuerzo y Desfibriladores ya está en la Argentina

Presentamos el ELECTROCARDIOGRAFO DE 1 CANAL EK-10: operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel) - Formato de 1 ó 3 canales, o Cabrera - Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida) - Display de LCD totalmente en español.

También en cuotas y con tarjeta de crédito



DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR
INTERSPEC y VINGMED
REACONDICIONADOS Y CON GARANTIA

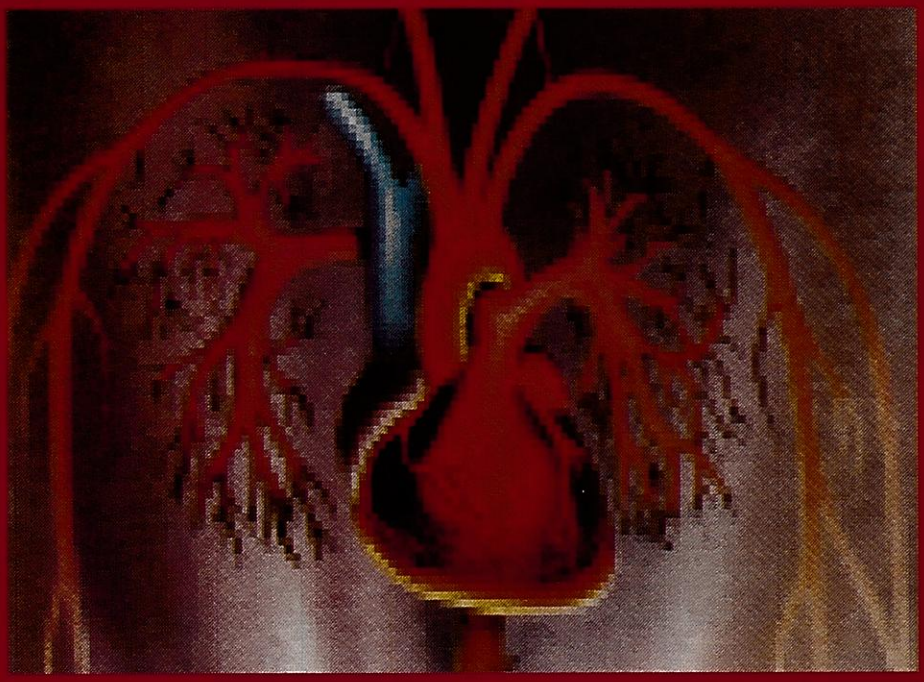
Toda nuestra experiencia técnica para ofrecer el mejor Servicio Post Venta de los equipos

CON LA CONFIGURACION QUE UD. NECESITA Y AL MEJOR PRECIO

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Buenos Aires - Argentina Tel.: (541) 477-5621 Fax/Tel.: (541) 551-8377

CARDIOREX

Amlodipina



La nueva era en bloqueantes cálcicos

PRESENTACIONES:

Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

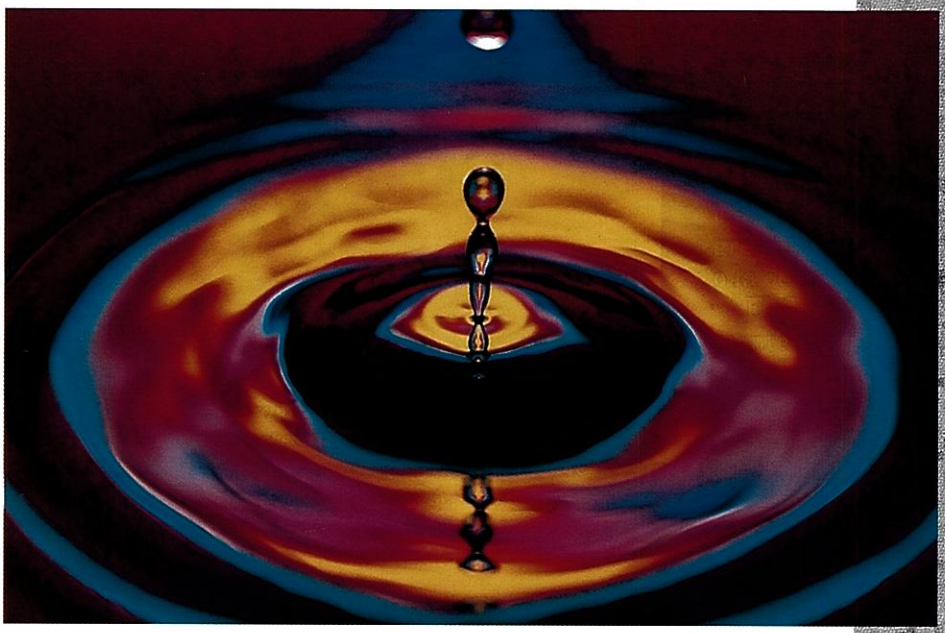
Bagó
Etica al servicio de la salud

Plendil®

Felodipina

VASOSELECTIVO

CALCIOANTAGONISTA DE NUEVA GENERACION



Cómoda dosificación

Terapia básica:
Plendil® 5 mg
una vez al día

Después de 2-3 semanas, si se considera necesario según respuesta del paciente

Plendil® 10 mg
una vez al día

Con mayores beneficios

- Confiable respuesta inicial y control sostenido de la presión arterial.
- No produce hipotensión ortostática
- Mantiene la actividad habitual del paciente
- Protege al corazón y mejora la función renal.

Hoechst
ha investigado y desarrollado este medicamento original

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

Particularmente útil en el paciente anciano.

Un perfil ideal para hipertensos con enfermedades concomitantes.

Plendil

MEDICAMENTOS CARDIOVASCULARES DE AVANZADA

Mayor información disponible a petición.

Hoechst

A-1256-4/94

CASOS CLINICOS

PREVENCION POR SULFATO DE MAGNESIO DEL ESPASMO CORONARIO INDUCIDO POR HIPERVENTILACION Y EJERCICIO

OSCAR A. PELLIZZON, JOSE D. TARALLO, ADRIAN C. INGARAMO, LUIS M. KALAIZICH, PEDRO D. ZANGRONIZ, ENRIQUE G. MARIANI

En un paciente con angina de pecho progresiva y trastornos electrocardiográficos no evolutivos se realizó una ergometría que evidenció alteraciones isquémicas. Fue medicado con betabloqueantes, nitratos, aspirina y enalapril. La cinecoronariografía mostró una lesión crítica en la arteria coronaria derecha. Una nueva ergometría con medicación antiisquémica fue anormal. Se decidió realizar una angioplastia transluminal percutánea coronaria; en la cinecoronariografía previa a este procedimiento no se constató la lesión antes mencionada. Se realizó un test de hiperventilación que mostró alteraciones isquémicas compatibles con vasoespasmo coronario. La administración de sulfato de magnesio EV, nitroglicerina EV y diltiazem oral previnieron el espasmo coronario inducido por la hiperventilación. Una nueva ergometría con diltiazem oral no indujo isquemia miocárdica. Nuestro caso sugiere que el sulfato de magnesio, por sus propiedades anticálcicas, es tan efectivo como la nitroglicerina y el diltiazem para prevenir la isquemia miocárdica del vasoespasmo coronario inducido por la hiperventilación y el ejercicio.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 351-355, 1994

En 1959 Prinzmetal[1] describió un síndrome que hoy es conocido con el nombre de angina variante o de Prinzmetal. La misma forma parte de las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica. Esta entidad es debida al espasmo de una arteria coronaria, la que puede asociarse a un infarto agudo de miocardio, arritmias ventriculares severas y muerte súbita[2].

Se ha sugerido que la anormalidad básica del espasmo es la hipercontractilidad de la pared arterial[3] de una arteria coronaria angiográficamente sin lesiones o adyacentes a una placa ateromatosa.

Existen diferentes métodos para provocar espasmo coronario (test de ergonovina, ejercicio, hiperventilación, inyección intracoronaria de acetilcolina)[2].

El magnesio (Mg) es un ión que se encuentra involucrado en numerosas reacciones enzimáticas como así también en múltiples patologías, incluída la cardiopatía isquémica. Se ha postulado que el Mg jugaría un rol en la patogénesis de la angina variante: la deficiencia del mismo estaría comprometida en el espasmo coronario[3].

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia del sulfato de Mg (SO_4Mg) para prevenir el vasoespasmo coronario (VC) inducido por la hiperventilación (HV) y el ejercicio (E).

CASO CLINICO

Un paciente de 60 años ingresó al hospital por angor prolongado asociado a síntomas neurovegetativos y un electrocardiograma (ECG) patológico (Figura 1). Tenía antecedentes de una angina de pecho estable grado I-II de 7 meses de evolución, y en los últimos 3 meses progresó a grado III-IV; hipertensión arterial; tabaquismo; claudicación intermitente y dos hermanos fallecidos por muerte súbita.

Al ingreso, el examen físico era normal, excepto la ausencia de pulso femoral derecho.

Inicialmente se lo trató con betabloqueantes, nitroglicerina EV, aspirina y heparina.

La radiografía de tórax, el laboratorio de rutina (incluida magnesemia) y enzimas cardíacas fueron normales. Las alteraciones electrocardiográficas

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

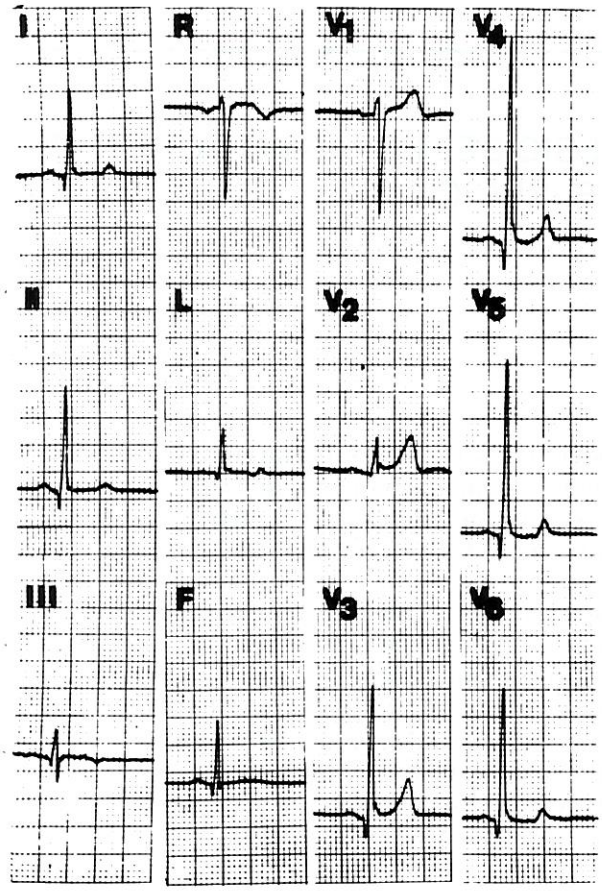


Figura 1. *Electrocardiograma de ingreso mostrando ondas Q en varias derivaciones (de probable origen posicional), rectificación del ST en DI, DII, V5 y V6 y onda T menos / más en aVL y signos de crecimiento ventricular izquierdo.*

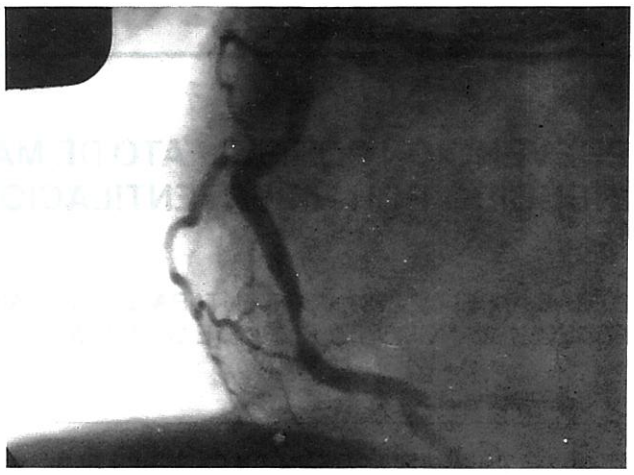


Figura 2. *Coronariografía de arteria coronaria derecha en posición oblicua anterior izquierda a 45° donde se observa una obstrucción concéntrica en su tercio medio.*

permanecieron sin cambios durante toda la internación. El ecocardiograma bidimensional mostró hipertrofia ventricular izquierda moderada, diámetros de las cavidades conservadas, no existiendo alteraciones segmentarias de la motilidad parietal.

Previo al alta se realizó una ergometría (E) con enalapril y aspirina, presentando a los 450 kilográmetros angor 1/4, depresión horizontal del ST de 3 mm e hipertensión arterial reactiva. Se lo trató con atenolol, nitratos, aspirina y enalapril.

La cinecoronariografía (CCG) mostró una coronaria derecha dominante, con una obstrucción concéntrica del 80% en su tercio medio (Figura 2), y

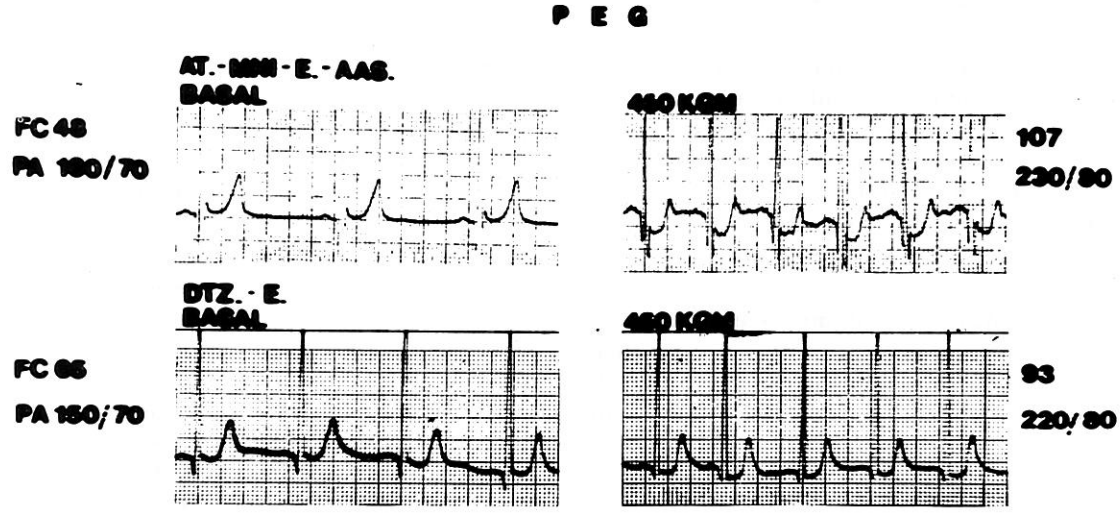


Figura 3. ***Superior**: registro electrocardiográfico de la ergometría en estado basal y durante el esfuerzo, mostrando alteraciones isquémicas durante el mismo. AT: atenolol. MNI: mononitrato de isosorbide. E: enalapril. AAS: aspirina. **Inferior**: ergometría con diltiazem (DTZ) y enalapril (E) en la cual no se observan las alteraciones isquémicas anteriores.*

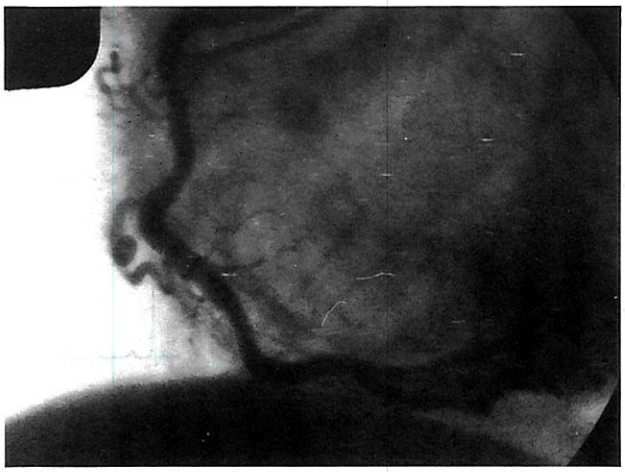


Figura 4: *Coronariografía de arteria coronaria derecha en posición oblicua anterior izquierda a 45° (previo a la angioplastia coronaria) donde no se observa la lesión crítica preexistente.*

una arteria descendente anterior con una lesión no significativa.

En una nueva E con tratamiento (Figura 3, superior), a la misma carga presentó iguales alteraciones que la previa (sin angor).

Se indicó angioplastia transluminal percutánea coronaria (ATPC). En la CCG previa a este procedimiento no se observó la lesión crítica de la coronaria derecha (Figura 4).

Se lo trató con diltiazem (DTZ) 180 mg/día y mononitrato de isosorbide (MNI) 40 mg/día.

Con este tratamiento, 2 meses después reingresó con episodios de angor de reposo, sin alteraciones en el ECG. Durante esta internación se suspendió la medicación por 5 vidas medias y se realizó HV (Figura 5) evaluándose la reproducibilidad y la variabilidad espontánea del VC. Todas las pruebas fueron positivas. Posteriormente se administró 8 mEq/EV de SO_4Mg (Figura 6) realizándose nueva HV que fue negativa. Luego se efectuaron HV con nitroglicerina EV y con 360 mg/día de diltiazem, las cuales también fueron negativas (Figura 6).

Por último, una nueva E con diltiazem 360 mg/día no mostró las alteraciones isquémicas previas (Figura 3, inferior).

DISCUSION

Se ha demostrado convincentemente que la angina variante es producida por espasmo de una arteria coronaria epicárdica, la cual disminuye abruptamente su diámetro provocando isquemia miocárdica, en ausencia de factores que aumenten el consumo de oxígeno. Tal vasoconstricción puede ocu-

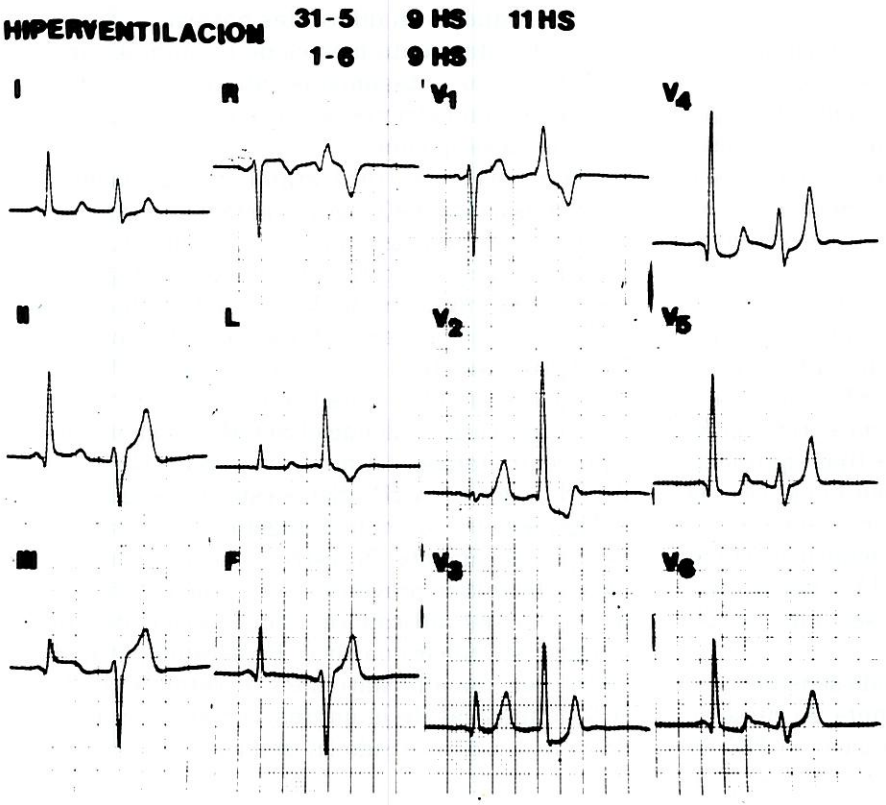


Figura 5. *Registro electrocardiográfico durante las hiperventilaciones realizadas en diferentes horarios y en días sucesivos. Observándose supradesnivel del ST en DII y DIII, rectificación del ST en aVF, infradesnivel del ST en V4-V6 y la aparición de extrasístoles ventriculares frecuentes.*

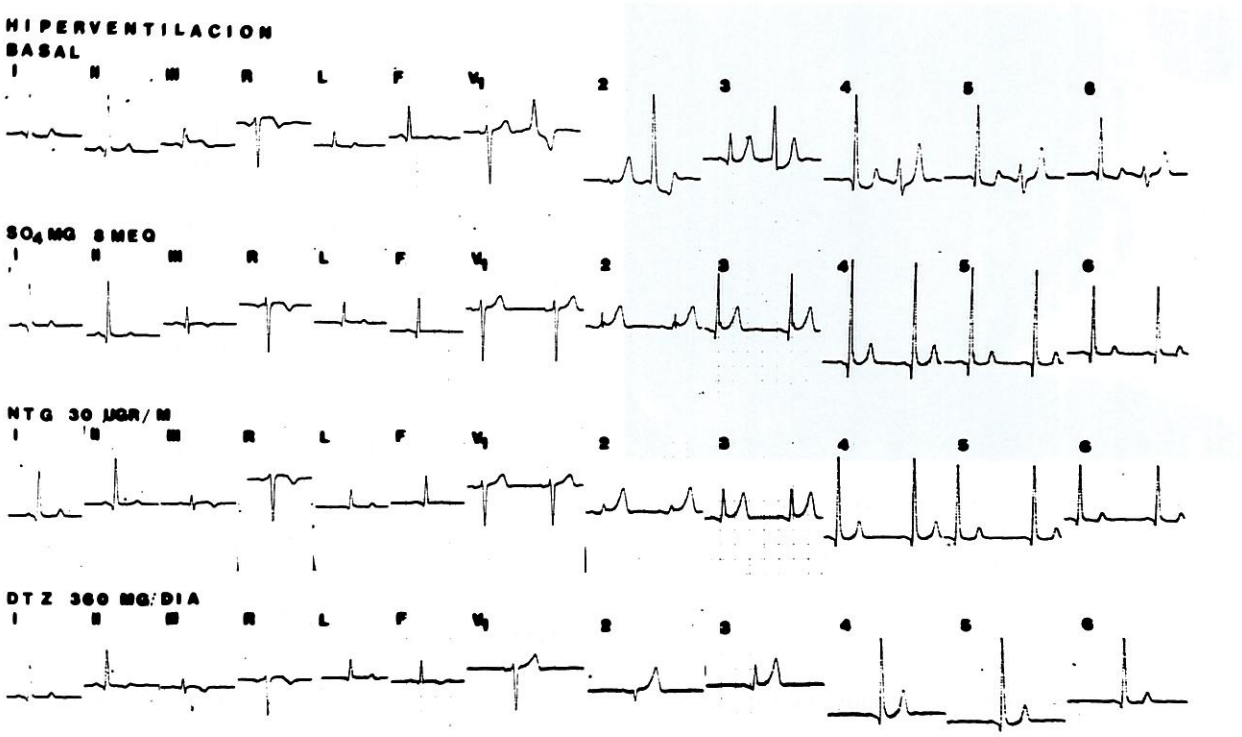


Figura 6. *Electrocardiogramas durante las hiperventilaciones en estado basal y con las drogas utilizadas. El sulfato de magnesio (SO_4Mg) previno los supradesniveles del ST en DII y DIII e infradesniveles del ST en V4-V6. La nitroglicerina (NTG) y el diltiazem (DTZ) produjeron similares efectos que el SO_4Mg.*

rrir en arterias coronarias enfermas (55-60% de los casos) o normales[2,4].

De acuerdo con la presentación clínica de nuestro paciente, hacía pensar que presentaba lesiones coronarias extensas (angina estable que se hace progresiva). La literatura señala que esta situación puede existir entre un 16-18%[4], pero la CCG mostró que no existían tales alteraciones. Severi y col[5] y Mark y col[6] demostraron que esto puede ocurrir en un 8 y 20% respectivamente.

El test del ejercicio en pacientes con angina variante es de limitado valor debido a que la respuesta es variable, ya que puede provocar supradesnivel, infradesnivel o ningún cambio del ST, reflejando la variabilidad de la enfermedad arterial coronaria fija subyacente, la ausencia de lesiones fijas significativas o la provocación de espasmo por el ejercicio en sí mismo, siendo esto último poco frecuente.

El caso aquí presentado correspondería a esta última situación, evidenciando que el VC puede tener un mecanismo común, a pesar de ser inducido por diferentes estímulos.

La HV ha mostrado ser un método sensible en la provocación de VC cuando éste adopta un curso activo y no esporádico[7]. En nuestro caso, la HV fue altamente sensible para demostrar el espasmo coronario, el cual no tuvo variabilidad espontánea ya que fue inducido en diferentes horarios y días.

En el tratamiento médico de la angina variante se utilizan los antagonistas cálcicos y los nitratos, los cuales son extremadamente efectivos para prevenir el vasoespasmo[8].

En nuestro caso, tal tratamiento (diltiazem 180 mg/día asociado a 40 mg/día de mononitrato de isosorbide) fue ineficaz, ya que el paciente tuvo recurrencia clínica. Nosotros utilizamos el SO_4Mg para prevenir la inducción del VC. El SO_4Mg fue comparado con la nitroglicerina EV y con el diltiazem oral. El Mg fue tan efectivo como los otros dos fármacos para prevenir el VC. Este hecho ha sido demostrado en la literatura[9-11], donde el SO_4Mg puede terminar y prevenir ataques anginosos inducidos por los tests del frío, ejercicio y HV. Estos estudios sugieren que el Mg juega un rol en la patogénesis de los ataques de angina variante. Nuestro caso confirma que el Mg es efectivo en prevenir el VC, probablemente por un mecanismo anticálcico, ya que es considerado un antagonista cálcico natural. De esta manera, el Mg podría ser una alternativa en el tratamiento de las crisis anginosas de la angina variante, lo que tendrá que ser demostrado en una casuística mayor.

SUMMARY

MAGNESIUM SHULPHATE PREVENTING CORONARY SPASM INDUCED BY HYPERVENTILATION AND EXERCISE

A 60 years old white patient who was admitted to the hospital because unstable angina with ECG changes (Fig. 1) developed ischaemic changes in a submaximal stress test.

He was treated with betablockers, nitrates, aspirin and enalapril. Severe stenosis of right coronary artery was shown in the coronary angiogram. A second stress test under antiischaemic therapy was abnormal. A new coronary angiogram did not show the preexisting coronary lesion.

A hyperventilation test demostrated ischaemic changes in ECG consistent with coronary spasm (Fig. 5). Administration of IV magnesium sulphate, IV nitroglicerin and oral diltiazem prevented coronary spasm induced by hyperventilation. A new stress test on oral diltiazem did not reproduce myocardial ischaemia.

This report case suggest that magnesium sulphate, probably due to its calcium channel blocker effects, is as effective as nitroglicerin and might prevent myocardial ischaemia induced by coronary spasm secondary to hyperventilation and exercise.

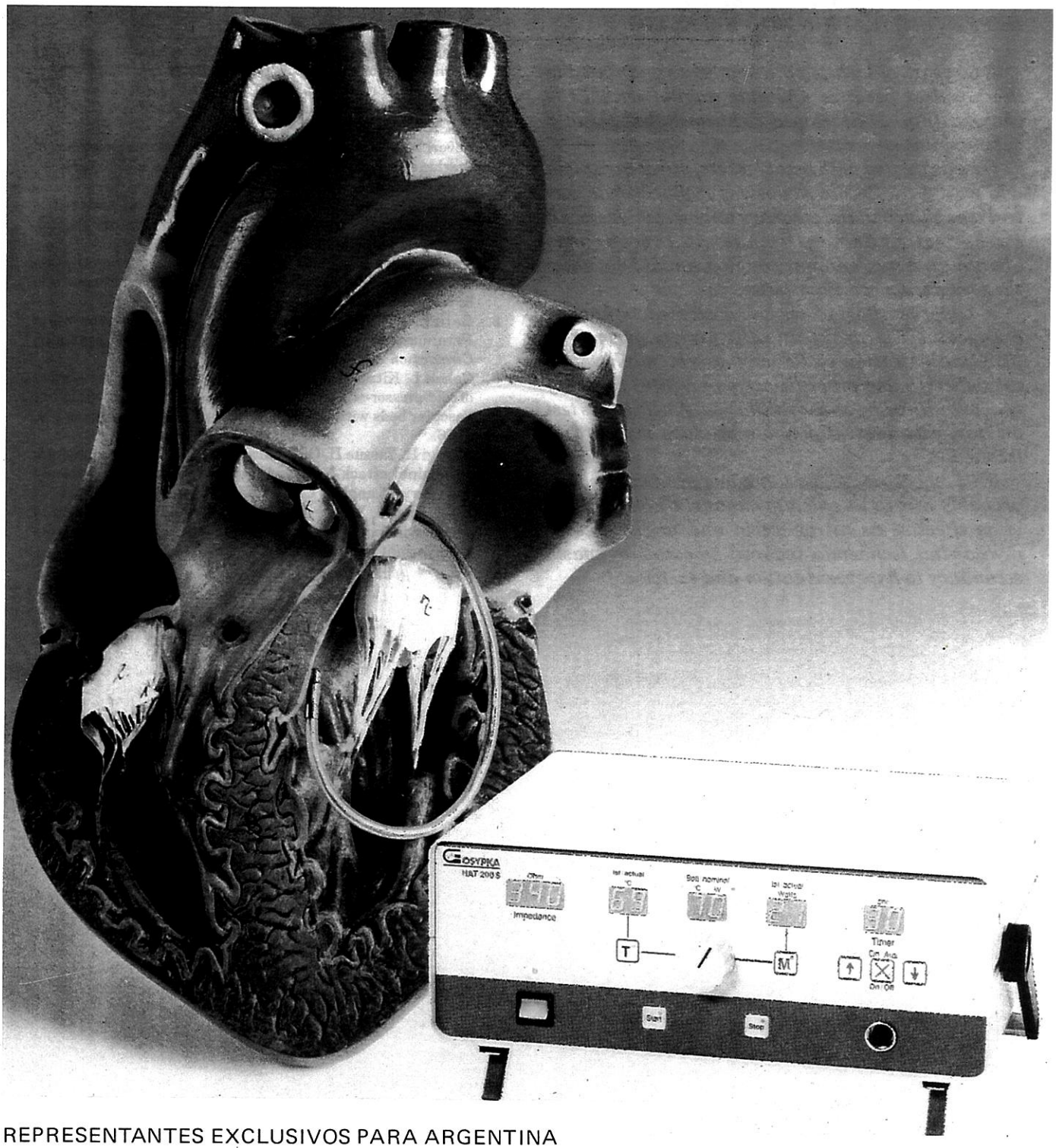
Bibliografía

1. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss K y col: A variant form of angina pectoris. *Am J Med 27*: 375-378, 1959.
2. Braunwald E: Heart disease. W. B. Saunders, Philadelphia, 1992, 4ª ed., pp 1342.
3. Ganz P, Alexander RN: New insights into the cellular mechanisms of vasospasm. *Am J Cardiol 56*: 11E, 1985.
4. Betriu A, Heras M, Cohen M, Fuster V: Unstable angina: outcome according to clinical presentation. *J Am Coll Cardiol 19*: 1659-1663, 1992.
5. Severi S, Daives G, Maseri A y col: Long-term prognosis of "variant" angina with medical treatment. *Am J Cardiol 46*: 226-232, 1980.
6. Mark DB, Califf RM, Morris KG y col: Clinical characteristics and long-term survival of patients with variant angina. *Circulation 69*: 880-888, 1984.
7. Previtali M, Ardissino D, Barberis P y col: Hyperventilation and ergonovina tests in Prinzmetal's variant angina pectoris in men. *Am J Cardiol 63*: 17, 1989.
8. Beller G: Calcium antagonists in the treatment of Prinzmetal's angina and unstable angina pectoris. *Circulation 80 (Suppl IV)*: 78, 1989.
9. Cohen L, Kitzes R: Prompt termination and/or prevention of cold-pressor-stimulus-induced vasoconstriction of different vascular beds with Prinzmetal's angina. *Magnesium 5*: 144, 1986.
10. Miyagi H, Yassue H, Okumura K y col: Effect of magnesium on anginal attack induced by hyperventilation in patients with variant angina. *Circulation 79*: 597, 1989.
11. Kugiyama K, Yassue H, Okumura K y col: Supression of exercise-induced angina by magnesium sulfate in patients with variant angina. *J Am Coll Cardiol 12*: 1177, 1988.

HAT 200 S

Sistema de Alta Frecuencia para Ablación, Recanalización y Angioplastia

Catéteres para Ablación



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA ARGENTINA

CardioMed s.a.

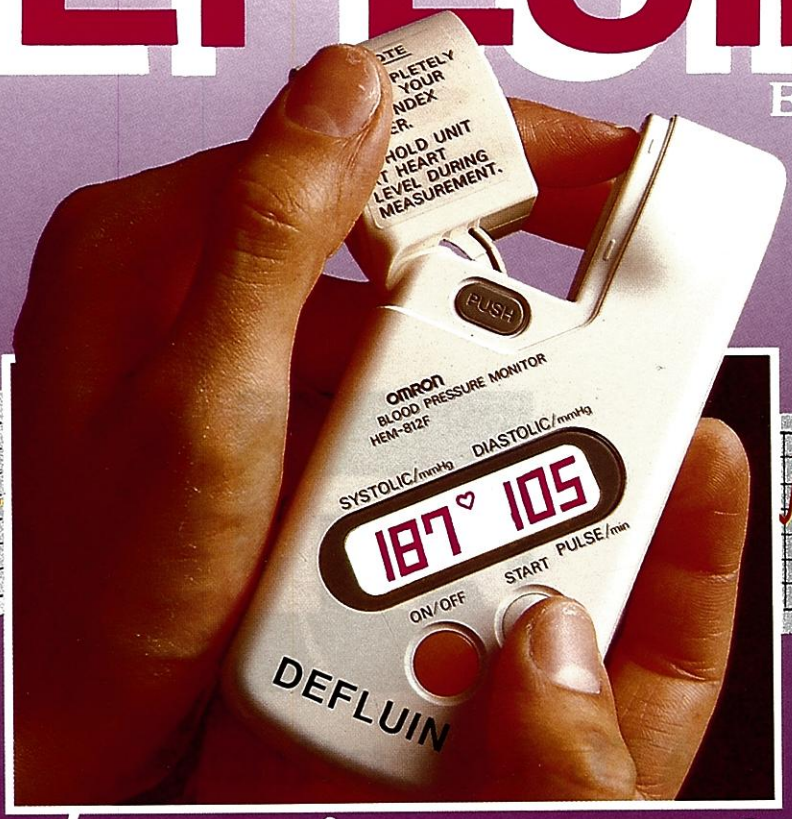
OSYPKA

CardioMed s.a. Av. Córdoba 2414 - (1120) Buenos Aires - Argentina - Tel. 961-8152 / 962 - 8204 - Fax (54 1) 963-3705
Mailing address: CardioMed s.a. - Miami Business Center - 3896 Biscayne Blv. Suite 1224 - Miami - FLORIDA 33137 / 9012 - USA

PAMI DESCUENTO 80%

DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

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

DEFLUIN 20
Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN PLUS
Enalapril·Hidroclorotiazida
Envases con 20 comprimidos ranurados.

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5
Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO
LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital



ATL Argentina s.a.

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

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1990-1994)

• ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA

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.*

SUSTRATO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Berstein S y col. *Vol 21 (1): 43, 1991.*

INMUNOELECTRON MICROSCOPIC LOCALIZATION OF LAMININ IN BASEMENT MEMBRANE THICKENING IN CHRONIC CHAGASIC MYOCARDIOPATHY (Resumen). Milei J y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*

• ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

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 TRANSLU-

MINAL 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.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA DEL TRONCO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA. Moles VP y col. *Vol 21 (1): 55, 1992.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN BIFURCACIONES ARTERIALES: RESULTADOS CON LAS TECNICAS DEL KISSING-BALLOON Y DEL KISSING-WIRE. De la Serna FA y col. *Vol 21 (2): 159, 1992.*
ANGIOPLASTIA CORONARIA PERCUTANEA EN UN PACIENTE CON PROTESIS ENDOVASCULAR EN AORTA ABDOMINAL. Vicario JH y col. *Vol 21 (2): 196, 1992.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA A TRAVES DE CATETERES DIAGNOSTICOS 6 FRENCH. Moles VP y col. *Vol 21 (3): 289, 1992.*
ANGIOPLASTIA CORONARIA (AC) EN LA ANGINA POST-INFARTO DEL MIOCARDIO (Resumen). Gallardo Galeas P y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) EN UNA INSTITUCION SIN CIRUGIA CARDIACA. APOYO QUIRURGICO REMOTO. RESULTADOS EN 100 CASOS (Resumen). Krakover R y col. *Vol 21 (4): 422, 1992.*
STENTS CORONARIOS. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Moles VP y col. *Vol 21 (4): 423, 1992.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA DEL TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA (Resumen). Moles VP y col. *Vol 21 (4): 423, 1992.*
ANGIOPLASTIAS PERIFERICAS: EXPERIENCIA SOBRE 61 DILATACIONES EN 47 PACIENTES (Resumen). Licheri A y col. *Vol 21 (4): 423, 1992.*
ANALISIS DE LAS COMPLICACIONES MAYORES ASOCIADAS CON LA IMPLANTACION DE STENT INTRACORONARIO (Resumen). Risoglio N y col. *Vol 21 (4): 423, 1992.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN PACIENTES AÑOSOS VS PACIENTES DE EDAD MEDIA (Resumen). Pessah G y col. *Vol 21 (4): 423, 1992.*
ATERECTOMIA CON CATETER DE EXTRACCION TRANSLUMINAL (TEC) (Resumen). López BS y col. *Vol 21 (4): 424, 1992.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA CONVENCIONAL VS ENDARTERECTOMIA CON ENDARTEROTOMO DIRECCIONAL DE SIMPSON (Resumen). Pessah G y col. *Vol 21 (4): 424, 1992.*
TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE LAS OBSTRUCCIONES CORONARIAS MEDIANTE LA UTILIZACION DE STENT DE PALMATZ-SCHATZ (Resumen). Leonardi C y col. *Vol 21 (4): 424, 1992.*
ANGIOPLASTIA CORONARIA A TRAVES DE CATETERES DIAGNOSTICOS 6 FRENCH (Resumen). Moles VP y col. *Vol 21 (4): 424, 1992.*
ANGIOPLASTIA CORONARIA BASADA SOLO EN IMAGENES VIDEO (ATC A PRIMA VISTA) (Resumen). Moles VP y col. *Vol 21 (4): 424, 1992.*
ANGIOPLASTIA CORONARIA POR VIA FEMORAL EN UN PACIENTE PORTADOR DE UNA PROTESIS DE PARODI-BARONE (Resumen). Moles VP y col. *Vol 21 (4): 425, 1992.*
IMPLANTACION DE PROTESIS INTRAVASCULAR CORONARIA (STENT DE PALMAZ-SCHATZ). RESULTADO INICIAL Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 21 (4): 425, 1992.*
EXPERIENCIA INICIAL EN ATERECTOMIA CORONARIA ROTACIONAL UTILIZANDO EL DISPOSITIVO DE ATERECTOMIA ROTABLATOR (Resumen). Leonardi C y col. *Vol 21 (4): 425, 1992.*
LA OCLUSION CORONARIA AGUDA DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). López BS y col. *Vol 21 (4): 425, 1992.*
RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) SEGUN LA COMPLEJIDAD DE LA LESION (Resumen). Rojo L y col. *Vol 21 (4): 426, 1992.*
TRATAMIENTO POR ATC DE LAS ESTENOSIS DE LAS ANASTOMOSIS MAMARIO CORONARIAS (Resumen). Chungara Siles V y col. *Vol 21 (4): 426, 1992.*
ANGIOPLASTIA DIRECTA: ¿UNA ESTRATEGIA PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO? Piskorz D y col. *Vol 22 (3): 261, 1993.*
ANGIOPLASTIA PERIFERICA. EXPERIENCIA INICIAL. Vicario J y col. *Vol 22 (3): 311, 1993.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA DE PUENTES MAMARIOCORONARIOS. Rubio CR y col. *Vol 22 (3): 319, 1993.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA A TRAVES DE UN CATETER DIAGNOSTICO 4 FRENCH EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD FEMORAL BILATERAL. Moles VP y col. *Vol 22 (3): 353, 1993.*
STENTS CORONARIOS. EXPERIENCIA INICIAL. Moles VP y col. *Vol 22 (4): 401, 1993.*
ATERECTOMIA ROTACIONAL CORONARIA DE ALTA VELOCIDAD. ROTABLATOR. De la Serna F y col. *Vol 23 (3): 145, 1994.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

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.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA, ARRITMIAS VENTRICULARES Y SISTEMA NEUROVEGETATIVO. Serra JL. *Vol 21 (4): 317, 1992.*
ARRITMIAS CARDIACAS FETALES (Resumen). Weisourd P y col. *Vol 21 (4): 396, 1992.*
ARRITMIAS CARDIACAS: PREVALENCIA EN HIPERTENSOS ARTERIALES ESENCIALES (Resumen). Alam J. *Vol 21 (4): 415, 1992.*
ABLACION POR CATETER CON CORRIENTE DIRECTA (FULGURACION). ¿ES ACTUALMENTE UNA OPCION TERAPEUTICA UTIL? (Resumen). Pozzer DL y col. *Vol 21 (4): 416, 1992.*
BRADIARRITMIAS: INCIDENCIA Y EVOLUCION (Resumen). Villalba N y col. *Vol 21 (4): 417, 1992.*
TAQUIARRITMIAS: INCIDENCIA Y EVOLUCION (Resumen). Cancino C y col. *Vol 21 (4): 417, 1992.*
DESFIBRILADOR IMPLANTABLE EN PACIENTES SIN CARDIOPATIA ISQUEMICA (Resumen). Barrera A y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*
EXPERIENCIA DE TRES AÑOS EN PACIENTES CON DESFIBRILADORES IMPLANTABLES (Resumen). Defeo M y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*
EFICACIA Y LIMITACIONES DE LOS DESFIBRILADORES DE TERCERA GENERACION PARA EL TRATAMIENTO DE ARRITMIAS VENTRICULARES (Resumen). Rabinovich R y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*
ECG DE SEÑAL PROMEDIADA. ANALISIS DE FRECUENCIAS: UTILIDAD EN DISTINTAS ETIOLOGIAS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). González JL y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR POR REENTRADA RAMA A RAMA. SU TRATAMIENTO CON APLICACION DE RADIOFRECUENCIA (Resumen). Zuloaga C de y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*
CARDIOVERSOR-DESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE. EXPERIENCIA INICIAL Y SEGUIMIENTO (Resumen). Coll M y col. *Vol 21 (4): 420, 1992.*
TRATAMIENTO TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA INTRANODAL (Resumen). Muratore C y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*
ABLACION POR CATETER CON CORRIENTE DIRECTA DE ALTA Y BAJA ENERGIA EN DIVERSAS TAQUIARRITMIAS. Pozzer DL y col. *Vol 23 (1-2): 77, 1994.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

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.*
ADELGAZAMIENTO PARIETAL VENTRICULAR IZQUIERDO DURANTE LA FASE ISOMETRICA DIASTOLICA EN PERROS SOMETIDOS A OCLUSION CORONARIA AGUDA: UN FENOMENO DEBIDO A LA AUSENCIA DEL ESQUELETO HIDRAULICO DEL CORAZON (Resumen). Crottogini A y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*
ALTERACIONES ECOCARDIOGRAFICAS EN MODO M (M) Y BIDIMENSIONAL (2D) EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE CHAGAS CRONICO, EL PRIMATE CEBUS APELLA (Resumen). Gilli M y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
EFECTO DEL MAGNESIO EN LA DIETA SOBRE EL UMBRAL DE FIBRILACION VENTRICULAR EN PERROS ANESTESIADOS (Resumen). Roveri E y col. *Vol 21 (4): 416, 1992.*
SUPPRESION OF MYOCARDIAL THINNING IN EXPERIMENTAL INFARCTS WITH HUMAN GROWTH HORMONE. A GEOMETRIC MODEL (Resumen). Castagnino HE y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*
REDUCTION OF MYOCARDIAL DAMAGE BY CLORICROMENE AFTER 50 MINUTES OF ISCHEMIA IN THE RABBIT (Resumen). Grana D y col. *Vol 21 (4): 422, 1992.*
EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE LA EFICIENCIA EN LA TRANSFERENCIA ENERGETICA VENTRICULAR IZQUIERDA EVALUADA A TRAVES DE LAS FUNCIONES PRESION-VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN PERROS (Resumen). Crottogini A y col. *Vol 21 (4): 428, 1992.*
BIOASISTENCIA CIRCULATORIA. ESTADO ACTUAL. Binstein J y col. *Vol 22 (1): 59, 1993.*
CARACTERIZACION MORFOMETRICA-MORFOLOGIA EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS. Grana D y col. *Vol 23 (3): 177, 1994.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PEDIATRIA. REPORTE DE UN CASO DE ORIGEN CARDIOVASCULAR (Resumen). Mon H y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*
LA CARDIOLOGIA PEDIATRICA EN EL SUBDESARROLLO. Lapasset M. *Vol 23 (3):135, 1994.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS

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.*
MORTALIDAD INFANTIL NEONATAL Y POSTNEONATAL POR CARDIOPATIAS CONGENITAS EN LA CAPITAL FEDERAL EN EL AÑO 1990 (Resumen). Sandoval M y col. *Vol 21 (4): 396, 1992.*
CARACTERISTICAS CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS, RADIOLOGICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES ADULTOS PORTADORES DE COMUNICACION INTERAURICULAR (Resumen). Ingaramo A y col. *Vol 21 (4): 396, 1992.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS, CIANOTICAS Y EMBARAZO (Resumen). Giménez D y col. *Vol 21 (4): 396, 1992.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES
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.*
DERRAME PERICARDICO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Glenny P y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
CARDIOPLEJIA SANGUINEA: EXPERIENCIA INICIAL. RESULTADOS (Resumen). Martínez Peralta M y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
PROFILAXIS ANTIFIBRINOLITICA EN CIRUGIA CARDIACA. Canestri AJ y col. *Vol 22 (3): 271, 1993.*
COMPORTAMIENTO DEL FLUJO VENOSO SISTEMICO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA. ¿LLENADO ANORMAL DE LAS CAMARAS DERECHAS? Dogliotti A y col. *Vol 22 (3): 345, 1993.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS
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.*
MOMENTO OPORTUNO DEL REEMPLAZO VALVULAR EN ESTENOSIS E INSUFICIENCIA AORTICA. Berman S y col. *Vol 21 (2): 113, 1992.*
PRECORDIALGIA Y MUERTE ESPERADA EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO DEL REEMPLAZO VALVULAR MITRAL. Descalzo AME y col. *Vol 22 (2): 171, 1993.*

• VALVULOPLASTIA PERCUTANEA
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.*
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA. COMPARACION ENTRE TECNICA CON DOS BALONES Y TECNICA DE INOHUE. (Resumen). López BS y col. *Vol 21 (4): 425, 1992.*
ESTENOSIS AORTICA SEVERA. CIRUGIA POST VALVULOPLASTIA POR CATETERISMO (Resumen). *Vol 21 (4): 426, 1992.*
VALVULOPLASTIA AORTICA. ¿CUAL ES SU ROL ACTUAL? Tapia LJ. *Vol 22 (4): 377, 1993.*
VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA CON BALON Y TECNICA DE INOUE. Caballero GJ y col. *Vol 23 (1-2): 51, 1994.*

• CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA
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.*
ESTADO INOTROPICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y DEL DERECHO DURANTE ISQUEMIA Y REPERFUSION INMEDIATA EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION: EFECTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA (Resumen). Marini J y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*
INFLUENCIAS DEL TIEMPO DE ESPERA PREOPERATORIO EN LA EVOLUCION INMEDIATA DE LA CIRUGIA CORONARIA, EN PACIENTES DE BAJOS RECURSOS ECONOMICOS (Resumen). Coisson S y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
RELACION ENTRE FORMA CLINICA DE PRESENTACION DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA Y EL TIEMPO DE ESPERA CON LOS RESULTADOS POSTOPERATORIOS DE LA CIRUGIA CORONARIA (Resumen). Tamiozzo S y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
CONDUCTA FRENTE A LA ANGINA INESTABLE POST-CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
CIERRE PERICARDICO. RECURSO PARA EL SEGUNDO TIEMPO EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Rubio M y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE TUCUMAN. ANALISIS RETROSPECTIVO (Resumen). Jabif F y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS DE LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES JOVENES (Resumen). Rodríguez R y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS. Laudanno L y col. *Vol 22 (1): 91, 1993.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES MAYORES DE 75 AÑOS. Seoane C y col. *Vol 22 (2): 143, 1993.*

• CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

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.*
COARTACION DE AORTA CON HIPOPLASIA DEL ARCO AORTICO. PROPUESTA QUIRURGICA. De Rossi R y col. *Vol 21 (3): 297, 1992.*
EXITOSO BY-PASS MAMARIO-CORONARIO EN UN NIÑO DE 23 DIAS DE VIDA PORTADOR DE UN NACIMIENTO ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA (CI) EN LA ARTERIA PULMONAR (Resumen). Somoza FJ y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*
EXPERIENCIA QUIRURGICA EN EL RECIEN NACIDO Y LACTANTE CON PATOLOGIA CONGENITA DE LA AORTA ASCENDENTE (Resumen). Antelo C y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*
ANOMALIA PARCIAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR (Resumen). Mon H y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*
ATRESIA PULMONAR CON SEPTUM INTACTO. ALTERNATIVAS PARA SU PALIACION INICIAL Y SU CORRECCION DEFINITIVA (Resumen). Presa C y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*
EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE CARDIOCIRUGIA DEL HOSPITAL DE NIÑOS DE LA PLATA EN LA CIRUGIA DE LA COARTACION AORTICA (Co. Ao.) (Resumen). Mon H y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*
ANASTOMOSIS DE BLALOCK TAUSSIG EN NEONATOS. ANALISIS DE 119 CASOS Y COMPARACION DE LA TECNICA CLASICA VS LA MODIFICADA CON PTFE Y LOS RESULTADOS EN DISTINTOS TIPOS DE PATOLOGIA (Resumen). Somoza FJ y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*
COARTACION DE AORTA: ¿ANGIOPLASTIA O CORRECCION QUIRURGICA? Tibaldi MA. *Vol 22 (2): 131, 1993.*
CIRUGIA CARDIACA NEONATAL. DEL SUEÑO A LA REALIDAD. De Rossi R. *Vol 22 (3): 245, 1993.*
EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR DERECHA E IZQUIERDA EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO DE LA CORRECCION TOTAL DE LA TETRALOGIA DE FALLOT. Albrecht JC y col. *Vol 22 (3): 287, 1993.*

• CIRUGIA DE LAS ARRITMIAS

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.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS TAQUICARDIAS AURICULARES (Resumen). Alzueta J y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS

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.*
LIPOPROTEINA (a). UNA LIPOPROTEINA ATEROTROMBOGENICA. Cúneo CA y col. *Vol 21 (2): 149, 1992.*
FIBRINOGENO, LIPOPROTEINA (a) Y ACTIVIDAD FIBRINOLITICA EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO (Resumen). Kisen BO y col. *Vol 24 (4): 407, 1992.*
REGRESION DE LA ATEROESCLEROSIS CORONARIA. UN DESAFIO PARA EL CARDIOLOGO CLINICO. Cúneo CA. *Vol 22 (1): 27, 1993.*
EL DESTINO DE LA PLACA INESTABLE. ENFOQUE MORFOLOGICO. Milei J. *Vol 23 (4): 267, 1994.*

• **ENFERMEDAD CORONARIA. ASPECTOS GENERALES**

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.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA, ARRITMIAS VENTRICULARES Y SISTEMA NEUROVEGETATIVO. Serra JL. *Vol 21 (4): 317, 1992.*

ISQUEMIA SILENTE. DETECCION Y PRONOSTICO. De la Serna F. *Vol 21 (4): 327, 1992.*

VALOR DE LA PRESUROMETRIA Y DEL HOLTER DE 24 HORAS EN LA EVALUACION DE LOS EPISODIOS ISQUEMICOS EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE. Casabé H y col. *Vol 21 (4): 353, 1992.*

ANGINA INESTABLE: CARACTERISTICAS CLINICAS ASOCIADAS A MALA EVOLUCION (Resumen). Macín S y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*

DINAMICA DE LA CONTRACCION EN EL EJE LARGO DEL VENTRICULO IZQUIERDO: SUS CARACTERISTICAS EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA (Resumen). Quiroga S y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*

INVERSION DEL FLUJO COLATERAL CORONARIO (Resumen). Moles VP y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA Y PROLAPSO VALVULAR MITRAL (Resumen). Crognoletti O y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*

COMPARACION DE LA CORRELACION ERGOMETRIA-ANGIOGRAFIA EN PACIENTES CON ANGOR ESTABLE Y PRUEBA ERGOMETRICA POSITIVA Y ANGOR INESTABLE "ENFRIADO" Y PRUEBA ERGOMETRICA NEGATIVA (Resumen). Mantelli M y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*

ANALISIS DE UNA POBLACION CON SINDROME X: CARACTERISTICAS Y SEGUIMIENTO (Resumen). Fernández Alvarez A y col. *Vol 21 (4): 407, 1992.*

ECO STRESS TEST CON ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL EV EN EL PACIENTE MAYOR DE 70 AÑOS (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 21 (4): 409, 1992.*

LA EXPRESIVIDAD ELECTROCARDIOGRAFICA EN LA OCLUSION DE LA ARTERIA CIRCUNFLEJA (Resumen). Faccio F y col. *Vol 21 (4): 417, 1992.*

DISNEA ASOCIADA A ENFERMEDAD CORONARIA. Borracci RA y col. *Vol 22 (3): 283, 1993.*

ANGINA INESTABLE: FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO. Hasbani E. *Vol 23 (1-2): 31, 1994.*

INVERSION DEL FLUJO COLATERAL CORONARIO. Moles VP y col. *Vol 23 (4): 277, 1994.*

ISQUEMIA SILENTE EN PACIENTES CON SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Marino M y col. *Vol 23 (4): 289, 1994.*

PREVENCION POR SULFATO DE MAGNESIO DEL ESPASMO CORONARIO INDUCIDO POR HIPERVENTILACION Y EJERCICIO. Pellizzón OA y col. *Vol 23 (4): 351, 1994.*

• **INFARTO DE MIOCARDIO**

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 r-t PA 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.*
VALOR DEL ASCENSO PARADOJICO DE LA CREATINFOSFOQUINASA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS PRECOZMENTE CON NITROGLICERINA ENDOVENOSA. Aronson GR y col. *Vol 21 (1): 67, 1992.*
CAUSAS DE LA NO REALIZACION DE TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Donoso I y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*
EVOLUCION HOSPITALARIA DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO Q VS. NO Q (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*
CUANTIFICACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*
RELACION ENTRE ELECTROCARDIOGRAMA DE ALTA, ISQUEMIA RESIDUAL Y EVOLUCION ALEJADA POST-INFARTO (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*
ANALISIS DEL PATRON DE LLENADO VENTRICULAR IZQUIERDO EN PACIENTES CON IAM (Resumen). Bustamante Labarta MH y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*
ANALISIS UNIVARIADO POSTINFARTO. INDICADORES PRONOSTICOS (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
TEST ERGOMETRICO Y EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES CON INFARTO Q Y NO Q (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
IMPORTANCIA DE LA EVOLUCION PRONOSTICA DE LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ADMITIDOS A LA UNIDAD CORONARIA DE LA HISTORIA PREVIA ANGINOSA (Resumen). Allende G y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
IAM: ANALISIS RETROSPECTIVO PERIODO 1987-1991 (Resumen). Bertarini JA y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
INFARTO INFERIOR. ARTERIA RELACIONADA (Resumen). Sola MV y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
EXTENSION Y EXPANSION DEL AREA DE INFARTO: ¿EXISTE RELACION CON LA PERMEABILIDAD DEL VASO RESPONSABLE? (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
TROMBOLISIS SISTEMICA Y MORTALIDAD EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Hallon L y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
ANALISIS COMPARATIVO DE LOS INFARTOS MIOCARDICOS DE CARA INFERIOR CON O SIN DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN CARA ANTERIOR (Resumen). Perrino O y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
EVALUACION DE LOS INFARTOS DE CARA DIAFRAGMATICA CON O SIN TRATAMIENTO FIBRINOLITICO (Resumen). Bretal R y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
PERSONALIDAD DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ETAPAS EVOLUTIVAS. FACTOR DE RIESGO (Resumen). De Cecci AH y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
PREDICTIVIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Brignoli A y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
EVALUACION NO INVASIVA LUEGO DEL IAM EN PACIENTES TRATADOS CON DROGAS FIBRINOLITICAS (Resumen). Arce P y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
UTILIDAD DEL ECO STRESS TEST CON ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL EV PARA LA IDENTIFICACION DE ISQUEMIA ANTERIOR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) DE CARA INFERIOR (Resumen). Tiano C y col. *Vol 21 (4): 409, 1992.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) DE CARA INFERIOR. PREDICCION DE LA EVOLUCION DEL 1er. AÑO MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA CON ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL (Resumen). Tiano C y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
CENTELLOGRAFIA CON Tc99 MIBI EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Luciardi H y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
ECOCARDIOGRAMA-DIPIRIDAMOL EN PACIENTES CON IAM PEEL I-II ANTES DEL ALTA (Resumen). La Greca RD y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
INFARTO ANTERIOR EXTENSO. IDENTIFICACION E IMPORTANCIA PRONOSTICA. Piskorz D y col. *Vol 22 (2): 149, 1993.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

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.*
SUSTRATO ANATOMOPATOLOGICO DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Berstein S y col. *Vol 21 (1): 43, 1992.*
ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA ARGENTINA Y AMERICA LATINA. Storino R y col. Vol 21 (3): 239, 1992.
NORMAS DE ATENCION DEL INFECTADO CHAGASICO CRONICO. Cúneo C. *Vol 22 (3): 357, 1993.*

• ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

ENDOCARDITIS INFECCIOSA DERECHA EN PEDIATRIA (Resumen). Zeberio N y col. *Vol 21 (4): 396, 1992.*
ENDOCARDITIS NOSOCOMIAL POR *CANDIDA ALBICANS* (Resumen). Ramos H y col. *Vol 21 (4): 409, 1992.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

¿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.*
PURPURA DE SCHONLEIN HENOCH Y MIOCARDIOPATIA DILATADA POR VASCULITIS. ANALISIS DE UN CASO (Resumen). Lladó DA y col. *Vol 21 (4): 396, 1992.*
DIVERTICULOS CARDIACOS MULTIPLES CALCIFICADOS. PRESENTACION DE UN CASO (Resumen). Chungara Siles V y col. *Vol 21 (4): 426, 1992.*
MIOCARDIOPATIAS DILATADAS: EVOLUCION SEGUN CAUSAS ETIOLOGICAS (Resumen). Martínez C y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*
¿MIOCARDIOTOXICIDAD POR ADRIAMICINA O MIOCARDITIS VIRAL DURANTE EL TRATAMIENTO DE UN LINFOMA NO HODGKIN? Forcada P y col. *Vol 23 (1-2): 103, 1994.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

DERRAME PERICARDICO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Glenny P y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*

• ENFERMEDAD VALVULAR

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.*
ANALISIS DEL PRIMER RUIDO EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. Robiolo AJ y col. *Vol 21 (2): 187, 1992.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA Y PROLAPSO VALVULAR MITRAL (Resumen). Crognoletti O y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
DIAMETRO Y VOLUMEN AURICULAR IZQUIERDO TELESISTOLICO EN PACIENTES CON LESION VALVULAR MITRAL (Resumen). Winter R y col. *Vol 21 (4): 411, 1992.*
ESTENOSIS AORTICA SEVERA: DIAGNOSTICO EN ECO DOPPLER POR EL COCIENTE ACORTAMIENTO/GRADIENTE (Resumen). Lerman M y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE INSUFICIENCIA MITRAL (IM) POR ECO-DOPPLER EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) TIPO 1 VS TIPO 2 (Resumen). Le Favi J y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
ANALISIS DEL COMPORTAMIENTO DIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO CON ECO 2D Y DOPPLER EN LA INSUFICIENCIA AORTICA AGUDA. SU VALOR PRONOSTICO (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
ESTENOSIS AORTICA EN ADULTOS MAYORES DE 60 AÑOS. ¿PUEDE LA AUSCULTACION PREDECIR SU SEVERIDAD? (Resumen). Lerman M y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
EVALUACION DE LA INSUFICIENCIA AORTICA CON CINERESONANCIA MAGNETICA (Resumen). Tuero E y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
CLICK EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DE SUS CARACTERISTICAS, FRECUENCIA Y RELACION CON EL TIPO DPVMP (Resumen). de León G y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*
CLICK EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO (PVMP). ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DE SUS CARACTERISTICAS, FRECUENCIA Y RELACION CON LOS TIPOS DE PVMP. De León G y col. *Vol 22 (3): 329, 1993.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

CENTELLOGRAFIA PULMONAR NO DIAGNOSTICA. IMPORTANCIA DE LA FLEBOGRAFIA RADIOISOTOPICA (Resumen). Bujedo J y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
COLOCACION DE FILTRO DE VENA CAVA POR PUNCION. EXPERIENCIA EN 12 CASOS IMPLANTADOS (Resumen). Licheri A y col. *Vol 21 (4): 423, 1992.*
FLEBOTROMBOSIS DE MIEMBROS INFERIORES, EMBOLISMO PULMONAR CRONICO CON OBSTRUCCION TROMBOEMBOLICA DE ARTERIAS PROXIMALES, HIPERTENSION PULMONAR Y TROMBO INTRAVENTRICULAR DERECHO. Tuero PR y col. *Vol 22 (2): 217, 1993.*

• ENFERMEDAD DE LOS VASOS

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 DISECANTE 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.*
ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PREVALENTES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA (Resumen). Lorenzatti A y col. *Vol 21 (4): 407, 1992.*
ANEURISMA DE AORTA TORACICA: DERIVACION AORTA ASCENDENTE-AORTA ABDOMINAL: EVALUACION DE LA TROMBOEXCLUSION POR ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (Resumen). Cagide D y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*

EVALUACION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON DISECCION AORTICA MEDIANTE ECO-DOPPLER COLOR TRANSESOFAGICO Y TRANSTORACICO (Resumen). Bustamante Labarte MH y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
VALOR DE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) BIPLANA EN EL DIAGNOSTICO DEL SEUDOANEURISMA TRAUMATICO DE AORTA TORACICA. A PROPOSITO DE UN CASO (Resumen). Quintana RJA y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
PROTESIS VASCULAR DE DACRON COLAGENO. ESTUDIO DE PERMEABILIDAD EN EL PERRO. Beigelman R y col. *Vol 22 (4): 433, 1993.*

• EPIDEMIOLOGIA
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): 359, 1991.*
COLESTEROL HDL EN SALTA. PREVALENCIA DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*
VARIABLES LIPIDICAS EN UNA MUESTRA POBLACIONAL ADOLESCENTE (Resumen). Lódolo M y col. *Vol 21 (4): 409, 1992.*
PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN DOS COMUNIDADES RURALES DEL NORTE SANTAFECINO CON ALTA ENDEMICIDAD CHAGASICA (Resumen). Berra HH y col. *Vol 21 (4): 427, 1992.*

• FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL
EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE LA NITRENDIPINA Y VERAPAMIL PERO NO DEL NITROPRUSIATO EN RATAS CONSCIENTES (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*

• DROGAS VASODILATADORAS
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
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.*
EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN LA EVALUACION DEL EFECTO TERAPEUTICO DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NIFEDIPINA OROS. Resk J y col. *Vol 21 (4): 361, 1992.*
EFECTO ELECTROFISIOLOGICO DEL VERAPAMIL SOBRE EL CORAZON TRASPLANTADO (Resumen). Defeo M y col. *Vol 21 (4): 416, 1992.*
EFICACIA Y SEGURIDAD DEL DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR Y TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICAS (Resumen). Monteros L y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*
DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*
EFECTO HIPOTENSOR Y VASODILATADOR DE NITRENDIPINA, DILTIAZEM, ENALAPRIL Y ATENOLOL EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES (Resumen). De Lena S y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*
EVALUACION DE UNA NUEVA FORMA FARMACEUTICA DE DILTIAZEM DE ACCION PROLONGADA "MONODOSIS" EN PACIENTES POST IAM (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*

• DROGAS INHIBIDORAS DE LA ENZIMA CONVERTIDORA
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.*
ENALAPRIL Y TOS. Arnolt MA y col. *Vol 21 (1): 77, 1992.*
MEJORIA DEL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON LISINOPRIL, DIGITAL Y DIURETICOS (Resumen). Seoane M y col. *Vol 24 (4): 408, 1992.*
EFECTO HIPOTENSOR Y VASODILATADOR DE NITRENDIPINA, DILTIAZEM, ENALAPRIL Y ATENOLOL EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES (Resumen). De Lena S y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*
MEJORIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA TRATADA CON LISINOPRIL, DIGITAL Y DIURETICOS. Seoane MR y col. *Vol 23 (1-2): 65, 1994.*

• DROGAS INOTROPICAS

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.*
LAS DROGAS CON EFECTO INOTROPICO EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. Piskorz D y col. *Vol 21 (3): 227, 1992.*

• COMPUESTOS DIGITALICOS

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

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.*
EFICACIA COMPARATIVA AMIODARONA-PROPAFENONA EN LA CONVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA A RITMO SINUSAL. Berman S y col. *Vol 21 (1): 83, 1992.*
DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES AGUDAS (Resumen). Cárdenas JR y col. *Vol 21 (4): 415, 1992.*
ESTUDIO PILOTO ARGENTINO DE MUERTE SUBITA Y AMIODARONA (EPAMSA). (Resumen). Garguichevich J y col. *Vol 21 (4): 416, 1992.*
EFECTO DEL PROPRANOLOL EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS DE LA MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA (Resumen). Pellizón OA y col. *Vol 21 (4): 416, 1992.*
EFECTO ELECTROFISIOLOGICO DEL VERAPAMIL SOBRE EL CORAZON TRASPLANTADO (Resumen). Defeo M y col. *Vol 21 (4): 416, 1992.*
FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA Y QUINIDINA (Resumen) Y COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO AGUDO (Resumen). Pozzer DL y col. *Vol 21 (4): 416, 1992.*
EFICACIA Y SEGURIDAD DEL DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR Y TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICAS (Resumen). Monteros L y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*
DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*
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). Hernández C y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*
EFICACIA COMPARATIVA DE LA QUINIDINA (Q) ORAL (VO) VS PROPAFENONA (PR) ENDOVENOSA (EV) EN LA REVERSION DE LA FIBRILACION AURICULAR (FA) Y EL ALETEO (AA) AURICULAR PAROXISTICOS (Resumen). Chapman J y col. *Vol 21 (4): 420, 1992.*
EFECTO DE LA AMIODARONA SOBRE LA MORTALIDAD EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA, BAJA FRACCION DE EYECCION Y ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS ASINTOMATICAS: ESTUDIO PILOTO ARGENTINO DE MUERTE SUBITA Y

AMIODARONA (EPAMSA). Garguichevich JJ y col. *Vol 22 (1): 73, 1993.*
EFECTO DEL PROPRANOLOL EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS DE LA MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA. Pellizzón OA y col. *Vol 22 (3): 337, 1993.*
EFECTO DE LA AMIODARONA EN LA TAQUICARDIA AURICULAR ECTOPICA AUTOMATICA. Pellizzón OA y col. *Vol 22 (4): 457, 1993.*
ESTUDIO RANDOMIZADO ACERCA DEL EFECTO PREVENTIVO DE LA AMIODARONA SOBRE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES SOSTENIDAS DESPUES DE LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Schmuck RE y col. *Vol 23 (1-2): 91, 1994.*
DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Sztyglic EJ y col. *Vol 23 (3): 189, 1994.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

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.*
EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN LA EVALUACION DEL EFECTO TERAPEUTICO DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NIFEDIPINA OROS. Resk J y col. *Vol 21 (4): 361, 1992.*
EFECTO HIPOTENSOR Y VASODILATADOR DE NITRENDIPINA, DILTIAZEM, ENALAPRIL Y ATENOLOL EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES (Resumen). De Lena S y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*
RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON RAMIPRIL EN PACIENTES CON HIPERTENSION LEVE O MODERADA. Astorga C y col. *Vol 23 (1-2): 43, 1994.*
EVALUACION MULTICENTRICA DEL EFECTO TERAPEUTICO DE LA ISRADIPINA EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA. Storino M y col. *Vol 23 (4): 311, 1994.*

• DROGAS FIBRINOLITICAS

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.*
RUPTURA ESPONTANEA DE BAZO POSTINFUSION DE TROMBOLITICOS. REPORTE DE UN CASO (Resumen). Kirschmann D y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
IAM: NUESTRA EXPERIENCIA EN TROMBOLISIS (Resumen). Hidalgo JA y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
EVALUACION RADIOISOTOPICA DEL EFECTO DE LA TROMBOLISIS CON r-t PA SOBRE EL REMODELAMIENTO VENTRICULAR (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
ANALISIS COMPARATIVO DE LA FRACCION DE EYECCION Y MOTILIDAD PARIETAL ENTRE PACIENTES CON IAM ASIGNADOS A ESTREPTOQUINASA O PLACEBO. ESTUDIO COLATERAL DE EMERAS (Resumen). Covelli G y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
COMPARACION DE LA PERFUSION MIOCARDICA EN EL IAM, UTILIZANDO MIBI EN UN GRUPO DE PACIENTES TRATADO CON ESTREPTOQUINASA Y OTRO CON PLACEBO. ESTUDIO COLATERAL DE EMERAS (Resumen). Covelli G y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
TROMBOLISIS SISTEMICA Y MORTALIDAD EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Hallon L y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
EVALUACION DE LOS INFARTOS DE CARA DIAFRAGMATICA CON O SIN TRATAMIENTO FIBRINOLITICO (Resumen). Bretal R y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
EVALUACION NO INVASIVA LUEGO DEL IAM EN PACIENTES TRATADOS CON DROGAS FIBRINOLITICAS (Resumen). Arce P y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
HEPARINA ENDOVENOSA DESPUES DE TROMBOLISIS CON ESTREPTOQUINASA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. EFECTO SOBRE LA PERMEABILIDAD CORONARIA. Luciardi H y col. *Vol 22 (3): 303, 1993.*
TERAPIA TROMBOLITICA: PROBLEMAS NO RESUELTOS. Luciardi HL y col. *Vol 22 (4): 381, 1993.*

• FIEBRE REUMATICA

INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS. DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINA Y TEST DE STREPTOZYME (Resumen). Echeverría J y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
PREVENCION PRIMARIA DE LA FIEBRE REUMATICA. 13 AÑOS DE TRABAJO (Resumen). Echeverría JR y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

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.*
FACTOR DE RELAJACION ENDOTELIAL: SU ROL DENTRO DE LA FISIOLOGIA Y LA FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR. Stutzbach PG y col. *Vol 21 (1): 27, 1992.*
ROL DE LOS PRINCIPALES FACTORES ENDOGENOS Y EXOGENOS SOBRE LA ACTIVIDAD MUSCULAR LISA DE LAS PAREDES ARTERIALES. Christen AI y col. *Vol 21 (3): 251, 1992.*
NON INVASIVE ASSESMENT OF THE DIAMETER-PRESSURE RELATIONSHIP AND THE COMPLIANCE-PRESSURE CURVE IN HUMAN FEMORAL ARTERY (Resumen). Armentano RL y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
SISTEMA COMPUTARIZADO PARA LA MEDICION DEL FLUJO SANGUINEO DE ANTEBRAZO POR PLETISMOGRAFIA INDIRECTA (Resumen). Lanzarini L y col. *Vol 21 (4): 409, 1992.*
CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS EN JOVENES SANOS (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 21 (4): 415, 1992.*
ROLE OF ANGIOTENSIN II SUBTYPE RECEPTORS IN THE CARDIAC RESPONSE TO ISOPROTERENOL STIMULATION (Resumen). Taquini CM y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*

MODULATION OF α-ADRENERGIC-INDUCED CONTRACTIONS BY ENDOTHELIUM AND ETHANOL IN RAT AORTA (Resumen). Penna M y col. *Vol 21 (4): 422, 1992.*
INFLUENCE OF CHANGES IN CALCIUM CONCENTRATION AND VERAPAMIL ON THE CARDIODEPRESSANT EFFECT OF ETHANOL IN CAT PAPILLARY MUSCLE (Resumen). Martínez JL y col. *Vol 21 (4): 422, 1992.*
ROLE OF MYOFIBRILLAR PROTEINS IN THE RELAXANT EFFECT OF β-AGONISTS IN AMPHIBIAN VENTRICLE (Resumen). Vila Petroff M y col. *Vol 21 (4): 428, 1992.*
ROLE OF Na^+/H^+ EXCHANGE AND SARCOPLASMIC RETICULUM IN THE RECOVERY OF CONTRACTILITY DURING HYPERCAPNIC ACIDOSIS (Resumen). Pérez NC y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*
ANALISIS DE PRESION ARTERIAL EN TIEMPO REAL: DESARROLLO DE UN SISTEMA COMPUTARIZADO (Resumen). Lanzarini L y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*
MODELO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR (Resumen). Pacher A y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*
DISSOCIATION BETWEEN RELAXATION AND MYOCARDIAL STIFFNESS IN THE STUNNED HEART: ITS PREVENTION BY ISCHEMIC PRECONDITIONING (Resumen). Gelpi RS y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*
ROLE OF PHOSPHATASES IN THE PHOSPHORYLATION OF THE CARDIAC SARCOPLASMIC RETICULUM PROTEIN PHOSPHOLAMBAN (Resumen). Mundiña C y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*
INTERLEUKIN-1 α PRE-CONDITIONING REDUCES MYOCARDIAL ISCHEMIC REPERFUSION INJURY (Resumen). Maulik N y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*
CORONARY REACTIVE HYPEREMIA IN THE DOG IS MEDIATED BY ENDOTHELIUM DERIVED NITRIC OXIDE (Resumen). Macho P y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*
GRAN ALTURA: MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES (Resumen). Gambarte A y col. *Vol 21 (4): 432, 1992.*

• FUNCION VENTRICULAR

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.*
FUNCION SISTOLICA Y DIASTOLICA EN PACIENTES DIABETICOS SIN CARDIOPATIA (Resumen). Salzman EJ y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
PARAMETROS AURICULARES EN DISFUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO (Resumen). Obregón RO y col. *Vol 21 (4): 411, 1992.*
FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR (Resumen). Obregón RO y col. *Vol 21 (4): 411, 1992.*
CORRELACION DE FUNCION VENTRICULAR CON LA dp/dt DETERMINADA CON ECO DOPPLER: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Obregón RO y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
REDUÇAO DA PRE-CARGA DIFERENCIA FLUXO MITRAL PSEUDONORMAL NA DIMINUIÇAO DE DISTENSIBILIDADE DO VE (Resumen). Anicetto JA y col. *Vol 21 (4): 414, 1992.*
AVALIAÇAO COMPARATIVA DA FUNÇAO VENTRICULAR ESQUERDA PELO ECO BI E PELA CINEVENTRICULOGRAFIA (CINE) (Resumen). Anicetto JA y col. *Vol 21 (4): 414, 1992.*

• HIPERTENSION SISTEMICA

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.*
LOS GRUPOS DE EJERCICIOS PROGRAMADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Pianzola E y col. *Vol 21 (2): 173, 1992.*
COMPORTAMIENTO DE LA FRACCION DE EYECCION EN PACIENTES HIPERTENSOS CON UN VENTRICULOGRAMA DE REPOSO NORMAL (Resumen). Garófalo P y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
ARRITMIAS CARDIACAS: PREVALENCIA EN HIPERTENSOS ARTERIALES ESENCIALES (Resumen). Alam J. *Vol 21 (4): 415, 1992.*
UTILIDAD DE LA TOMA DE TENSION ARTERIAL EN CUCLILLAS EN PACIENTES CON TENSION ARTERIAL NORMAL ALTA Y LIMITROFE, EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO (Resumen). Agüero JL. *Vol 21 (4): 427, 1992.*
UNA TOMA CASUAL VS CRITERIO DEL FOURTH JOINT NATIONAL COMMITTEE (JNC-4) EN DEFINIR HIPER-

TENSION ARTERIAL (Resumen). De Lena S y col. *Vol 21 (4): 427, 1992.*
ANALISIS DE LA EVOLUCION TENSIONAL INTRA-ESFUERZO EN SUJETOS NORMOTENSOS, LIMITROFES E HIPERTENSOS LEVES (Resumen). Lódolo M y col. *Vol 21 (4): 428, 1992.*
HIPERTENSION ARTERIAL E INSULINORRESISTENCIA. Sinai IR. *Vol 22 (1): 19, 1993.*

• HIPERTENSION PULMONAR
HIPERTENSION PULMONAR Y LA ALTURA (Resumen). Mon H y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA
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.*
EXPERIENCIA INICIAL CON ASISTENCIA MECANICA CON BALON DE CONTRAPULSACION INTRA-AORTICO (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*
MEJORIA DEL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON LISINOPRIL, DIGITAL Y DIURETICOS (Resumen). Seoane M y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
DESARROLLO DE UN DISPOSITIVO DE ASISTENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA IMPLANTABLE CON FUENTE DE ENERGIA ENDOGENA PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA TERMINAL (PROGRAMA PROCOAR) (Resumen). Pisarello J y col. *Vol 21 (4): 432, 1992.*

• MARCAPASOS
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.*
INCIDENCIA DEL SINDROME DE MARCAPASOS EN PACIENTES PORTADORES DE MPD UNICAMERAL (Resumen). Martellotto R y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*
NUEVO USO DE LA PROGRAMABILIDAD EN MARCAPASEOLOGIA (Resumen). Abecasis BG y col. *Vol 21 (4): 138, 1992.*
FALLA DEL SISTEMA DE AISLACION DE UN ELECTRODO ENDOCAVITARIO BIPOLAR (EEB) CON MARCAPASO DEFINITIVO (MP). PRESENTACION DE UN CASO (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 21 (4): 420, 1992.*

• METODOS DIAGNOSTICOS. FONOCARDIOGRAFIA
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
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.*
CIERRE DE DUCTUS POR CATETERISMO EN EL NIÑO (Resumen). Granja MA y col. *Vol 21 (4): 397, 1992.*
INCIDENCIA Y ANALISIS ANGIOGRAFICO RETROSPECTIVO DE ANEURISMAS CORONARIOS SOBRE 4.125 ESTUDIOS CORONARIOGRAFICOS (Resumen). Zangraniz P y col. *Vol 21 (4): 422, 1992.*
ANGIOGRAFIA CORONARIA CON CATETERES 4 FRENCH. ESTUDIO RANDOMIZADO (Resumen). Moles VP y col. *Vol 21 (4): 422, 1992.*
VOLUMEN MINUTO CARDIACO EN PACIENTES CARDIOLOGICOS OBTENIDOS INCRUENTAMENTE POR PROMEDIACION DIGITAL DE REOGRAMAS TRANSTORACICOS (CARDIOGRAMAS POR IMPEDANCIA) Y COMPARADOS CON RESULTADOS SIMULTANEOS POR TERMODILUCION (Resumen). Pisarello J y col. *Vol 21 (4): 426, 1992.*
INCIDENCIA Y ANALISIS ANGIOGRAFICO RETROSPECTIVO DE ANEURISMAS CORONARIOS SOBRE 4.125 ESTUDIOS CORONARIOGRAFICOS. Zangroniz P y col. *Vol 22 (4): 415, 1993.*

• **ELECTROFISIOLOGIA**

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.*

IDENTIFICACION ELECTROFISIOLOGICA DE VIAS ACCESORIAS NODOVENTRICULARES (VANV) EN PACIENTES (P) CON TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TS) DEBIDA A BY-PASS ANOMALOS: REPORTE DE UN CASO (Resumen). Tierno N y col. *Vol 21 (4): 420, 1992.*

CONTRIBUTION OF A CHLORIDE CURRENT TO ACTION POTENTIAL SHORTENING IN HYPOXIC HEARTS (Resumen). Ponce Zunino A y col. *Vol 21 (4): 428, 1992.*

ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AURICULO VENTRICULAR (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS (VA) Y TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TS) DEBIDA A REENTRADA AV (RAV) (Resumen). Hernández C y col. *Vol 21 (4): 432, 1992.*

ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA: DEL GALVANOMETRO DE CUERDA AL PATCH-CLAMP. Ponce Zumino AZ y col. *Vol 23 (3): 125, 1994.*

• **ELECTROCARDIOGRAFIA, VECTOCARDIOGRAFIA**

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.*

ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA. UN NUEVO METODO PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON RIESGO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR O MUERTE SUBITA. Madoery C y col. *Vol 21 (2): 123, 1992.*

CUANTIFICACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*

RELACION ENTRE ELECTROCARDIOGRAMA DE ALTA, ISQUEMIA RESIDUAL Y EVOLUCION ALEJADA POST-INFARTO (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*

ECG DE SEÑAL PROMEDIADA. ANALISIS DE FRECUENCIAS: UTILIDAD EN DISTINTAS ETIOLOGIAS DE TA-

QUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). González JL y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*
ECG DE SEÑAL PROMEDIADA EN EL TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Madoery C y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*
EL ELECTROCARDIOGRAMA DE SEÑAL PROMEDIADA ES UTIL EN LA PREDICCION DE DESCARGAS DE CARDIODESFIBRILADORES IMPLANTABLES (Resumen). Rabinovich R y col. *Vol 21 (4): 420, 1992.*
IMPORTANCIA DE LA REDUCCION DEL NIVEL DE RUIDO EN ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA. UN CASO ILUSTRATIVO. Francés RJ y col. *Vol 23 (3): 199, 1994.*
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA (HVI) Y SU CORRELACION CON EL ECOCARDIOGRAMA (ECO). Libman A y col. *Vol 23 (4): 299, 1994.*

• ELECTROESTIMULACION

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

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.*
VALOR DE LA PRESUROMETRIA Y DEL HOLTER DE 24 HORAS EN LA EVALUACION DE LOS EPISODIOS ISQUEMICOS EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE. Casabé H y col. *Vol 21 (4): 353, 1992.*

• MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL

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.*
VALOR DE LA PRESUROMETRIA Y DEL HOLTER DE 24 HORAS EN LA EVALUACION DE LOS EPISODIOS ISQUEMICOS EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE. Casabé H y col. *Vol 21 (4): 353, 1992.*
EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN LA EVALUACION DEL EFECTO TERAPEUTICO DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NIFEDIPINA OROS. Resk J y col. *Vol 21 (4): 361, 1992.*
UTILIDAD DEL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL POR 24 HS (MAPA) EN PACIENTES HIPERTENSOS TRATADOS Y CONTROLADOS (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 21 (4): 428, 1992.*
ALTERACIONES CUALITATIVAS DE LA PROTEINURIA EN PACIENTES HIPERTENSOS SIN PATOLOGIA RENAL (Resumen). Seoane M y col. *Vol 21 (4): 428, 1992.*
MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) EN HIPERTENSOS ESENCIALES SODIO INSENSIBLES. Caravello OL y col. *Vol 22 (1): 83, 1993.*
EL MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA) EN LA EVALUACION DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NISOLDIPINA. Bendersky M y col. *Vol 22 (2): 135, 1993.*
EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN LA EVALUACION DE LA EFECTIVIDAD DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS. Bendersky M y col. *Vol 23 (1-2): 19, 1994.*

• RADIOLOGIA

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.*
UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNETICA EN LA EVALUACION DE LAS MASAS CARDIACAS Y PARACARDIACAS (Resumen). Tuero E y col. *Vol 21 (4): 414, 1992.*
EVALUACION DE LA INSUFICIENCIA AORTICA CON CINERRESONANCIA MAGNETICA (Resumen). Tuero E y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

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 GRAN-

DES 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 PRECORDIALGIA 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.*
CORRELACION DE LOS HALLAZGOS OBTENIDOS POR ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER Y CATETERISMO CARDIACO. Tibaldi M y col. *Vol 21 (3): 277, 1992.*
CARACTERISTICAS DEL FLUJO TRANSMITRAL Y TRANS-

TRICUSPIDEO EN NIÑOS NORMALES POR ECO 2D DOPPLER PULSADO (Resumen). de Dios A y col. *Vol 21 (4): 397, 1992.*
DINAMICA DE LOS FLUJOS SANGUINEOS POR ECO 2D-DOPPLER EN EL BY-PASS PARCIAL DEL VENTRICULO DERECHO (GLENN CLASICO O CAVO PULMONAR BIDIRECCIONAL) PULSATIL O NO PULSATIL (Resumen). Vázquez H y col. *Vol 21 (4): 397, 1992.*
DINAMICA DE LOS FLUJOS SANGUINEOS POR ECO 2D DOPPLER EN EL BY-PASS TOTAL DE VENTRICULO DERECHO (ATRIOPULMONAR Y CAVOPULMONAR TOTAL) (Resumen). de Dios A y col. *Vol 21 (4): 397, 1992.*
ALTERACION EN LA VELOCIDAD DEL FLUJO SANGUINEO (ECO 2D DOPPLER) EN EL SOPLO CONTINUO VENOSO (Resumen). Vázquez H y col. *Vol 21 (4): 397, 1992.*
ECOCARDIOGRAMA 2D DOPPLER EN EL POSTOPERATORIO DE LA TETRALOGIA DE FALLOT (Resumen). Escudero T y col. *Vol 21 (4): 397, 1992.*
VALOR PRONOSTICO DEL ECOCARDIOGRAMA-ESFUERZO ANTES DEL ALTA EN PACIENTES CON IAM PEEL I-II (Resumen). La Greca R y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
PREDICTIVIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Brignoli A y col. *Vol 21 (4): 404, 1992.*
ANEURISMA DE AORTA TORACICA: DERIVACION AORTA ASCENDENTE-AORTA ABDOMINAL: EVALUACION DE LA TROMBOEXCLUSION POR ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (Resumen). Cagide D y col. *Vol 21 (4) 410, 1992.*
ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA: EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Zalazar A y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
AVALIAÇAO DO DIAMETRO DE MICROBOLHAS OBTIDAS COM SONIFICAÇAO DE ALBUMINA A 5% (Resumen). Anicetto JA y col. *Vol 21 (4): 411, 1992.*
ALGUNAS CORRELACIONES DEL TIEMPO PICO DE VELOCIDAD MAXIMA DEL DOPPLER PULMONAR EN NORMALES Y PATOLOGICOS (Resumen). Senatra P y col. *Vol 21 (4): 411, 1992.*
PARAMETROS AURICULARES EN DISFUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO (Resumen). Obregón RO y col. *Vol 21 (4): 411, 1992.*
CORRELACION DE FUNCION VENTRICULAR CON LA dp/dt DETERMINADA CON ECO DOPPLER: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Obregón RO y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
TRABAJO MULTICENTRICO SOBRE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (Resumen). Comité Ecocardiografía de la FAC. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) EN PACIENTES AMBULATORIOS. ANALISIS DE LAS INDICACIONES, METODOLOGIA Y COMPLICACIONES (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
EVALUACION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON DISECCION AORTICA MEDIANTE ECO-DOPPLER COLOR TRANSESOFAGICO Y TRANSTORACICO (Resumen). Bustamante Labarta MH y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
CORRELACION DE LOS HALLAZGOS HEMODINAMICOS (HEM) OBTENIDOS POR ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER (E/D) Y CATETERISMO (CAT) (Resumen). Tibaldi M y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
COMPARACION ENTRE ECO TRANSTORACICO (ETT) Y ECO TRANSESOFAGICO (ETE) DEL SCORE MITRAL (Resumen). Aria V y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
ECOCARDIOGRAMA-DIPIRIDAMOL EN PACIENTES CON IAM PEEL I-II ANTES DEL ALTA (Resumen). La Greca RD y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
VALOR DE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) BIPLANA EN EL DIAGNOSTICO DEL SEUDOANEURISMA TRAUMATICO DE AORTA TORACICA. A PROPOSITO DE UN CASO (Resumen). Quintana RJA y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
ALTERACIONES ECOCARDIOGRAFICAS EN MODO M (M) Y BIDIMENSIONAL (2D) EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE CHAGAS CRONICO, EL PRIMATE *CEBUS APELLA* (Resumen). Gilli M y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
VALOR DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) EN LA EVALUACION DE LOS PACIENTES PARA VALVULOPLASTIA MITRAL (VMP) Y SU UTILIDAD DURANTE EL PROCEDIMIENTO (Resumen). Quintana RJA y col. *Vol 21 (4): 414, 1992.*
MONITORIZAÇAO TRANSOPERATORIA PELA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (Resumen). Morcef F y col. *Vol 21 (4): 414, 1992.*
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN VOLEIBOLISTAS SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 21 (4): 415, 1992.*
PERFUSAO MIOCARDICA POR MICROBOLHAS E ECO EM UN LABORATORIO DE HEMODINAMICA (Resumen). Morcef F y col. *Vol 21 (4): 415, 1992.*
ESTENOSIS AORTICA SEVERA: DIAGNOSTICO EN ECO DOPPLER POR EL COCIENTE ACORTAMIENTO/GRADIENTE (Resumen). Lerman M y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE INSUFICIENCIA MITRAL (IM) POR ECO DOPPLER EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) TIPO 1 VS TIPO 2 (Resumen). Le Favi J y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
ANALISIS DEL COMPORTAMIENTO DIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO CON ECO 2D Y DOPPLER EN LA INSUFICIENCIA AORTICA AGUDA. SU VALOR PRONOSTICO (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*
ESTUDIO DE LOS FLUJOS UTERINOS Y UMBILICALES MEDIANTE DOPPLER EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA (Resumen). Robredo A y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*
ESTUDIO DE LOS FLUJOS UTERINOS Y UMBILICALES EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA. Robredo AE y col. *Vol 22 (4): 445, 1993.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA Y ANTROPOMETRICA EN JUDOCAS MUNDIALES. Sanagua JO y col. *Vol 23 (3): 163, 1994.*
ULTRASONIDO Y ULTRADIAGNOSTICO. Tuero E. *Vol 23 (4): 249, 1994.*
ECOCARDIOGRAMA DE ESFUERZO. Escudero EM. *Vol 23 (4): 255, 1994.*
INDICES DE LLENADO DIASTOLICO VENTRICULAR IZQUIERDO Y DERECHO EN NIÑOS NORMALES POR ECOCARDIOGRAFIA 2-D DOPPLER. de Dios AM y col. *Vol 23 (4): 339, 1994.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

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.*

EVALUACION RADIOISOTOPICA DEL EFECTO DE LA TROMBOLISIS CON r-tPA SOBRE EL REMODELAMIENTO VENTRICULAR (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
COMPARACION DE LA PERFUSION MIOCARDICA EN EL IAM, UTILIZANDO MIBI EN UN GRUPO DE PACIENTES TRATADO CON ESTREPTOQUINASA Y OTRO CON PLACEBO. ESTUDIO COLATERAL DE EMERAS (Resumen). Covelli G y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
CENTELLOGRAFIA CON Tc 99 MIBI EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Luciardi H y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
CENTELLOGRAFIA PULMONAR NO DIAGNOSTICA. IMPORTANCIA DE LA FLEBOGRAFIA RADIOISOTOPICA (Resumen). Bujedo J y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
COMPORTAMIENTO DE LA FRACCION DE EYECCION EN PACIENTES HIPERTENSOS CON UN VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO DE REPOSO NORMAL (Resumen). Garófalo P y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS E INDICACIONES DE ESTUDIO EN 442 PACIENTES CON VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO REALIZADO EN UN CENTRO DE DERIVACION (Resumen). Garófalo P y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
ESTUDIO DE VIABILIDAD MIOCARDICA CON REINYECCION DE TALIO 201 (Resumen). Balestrini V y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*

• PRUEBA DE ESFUERZO
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 POSTINFARTO EN PACIENTES TRATADOS CON Y SIN TROMBOLITICOS (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*
TEST ERGOMETRICO Y EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES CON INFARTO Q Y NO Q (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
UTILIDAD CLINICA DE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN ANGINA INESTABLE (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
COMPARACION DE LA CORRELACION ERGOMETRIA-ANGIOGRAFIA EN PACIENTES CON ANGOR ESTABLE Y PRUEBA ERGOMETRICA POSITIVA Y ANGOR INESTABLE "ENFRIADO" Y PRUEBA ERGOMETRICA NEGATIVA (Resumen). Mantelli M y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
INFLUENCIA DE LA PRESION DIASTOLICA BASAL Y LA DURACION DEL EJERCICIO EN EL TEST ERGOMETRICO (Resumen). Perna E y col. *Vol 21 (4): 427, 1992.*
CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS Y POTENCIA ANAEROBICA EN VOLEIBOLISTAS SUDAMERICANOS. Sanagua JO y col. *Vol 22 (2): 161, 1993.*

• BIOPSIA ENDOMIOCARDICA
BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS EN TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
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.*
HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN 151 BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
BIOPSIA ENDOMIOCARDICA SERIADA PARA DETECCION DE RECHAZO POST-TRASPLANTES CARDIACOS (Resumen). Picabe E y col. *Vol 21 (4): 407, 1992.*
LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA EN LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA. Storino RA y col. *Vol 22 (1): 43, 1993.*

• PREVENCION Y REHABILITACION
PREVENCION PRIMARIA DE LA FIEBRE REUMATICA (Resumen). Echeverría JR y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

• PROTESIS VALVULARES
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
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.*
EL ROL DE UNA ASOCIACION DE ESPECIALISTAS EN LA FORMULACION DE LA POLITICA FEDERAL DE SALUD. Nelligan WD. *Vol 21 (1): 17, 1992.*
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA ¿PLANIFICACION DE SALUD? Sala JP. *Vol 21 (1): 22, 1992.*
EL METODO CIENTIFICO EN LA INVESTIGACION CLINICA. Iannantuono R y col. *Vol 21 (1): 89, 1992.*
INFORMATICA MEDICA Y CARDIOLOGIA. Juri H y col. *Vol 21 (3): 217, 1992.*
BIOESTADISTICA. PRINCIPIOS FUNDAMENTALES. Juri H y col. *Vol 21 (4): 381, 1992.*

INTERCONSULTAS CARDIOLOGICAS DEL SERVICIO DE EMERGENCIA EN UN HOSPITAL PUBLICO (Resumen). Jalif R y col. *Vol 21 (4): 407, 1992.*
EL REGISTRADOR TRICANAL DE SALVADOR A. AGLIANO. Valentinuzzi ME. *Vol 22 (1): 97, 1993.*
ENCUENTRO DE CARDIOLOGIA LATINOAMERICANA. *Vol 22 (2): 201, 1993.*
HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DE LA CIRCULACION SANGUINEA. Tuero PR. *Vol 23(3): 207, 1994.*

• TRASPLANTE CARDIACO
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 ORTOPTICO (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.*
TRASPLANTE CARDIACO COMO TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN SHOCK CARDIOGENICO (Resumen). Crespo M y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*
TRASPLANTE CARDIACO EN LA CLINICA PUERTA DE HIERRO. EXPERIENCIA DE OCHO AÑOS (Resumen). Barrera A y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
AUSENCIA DE NEOPLASIAS EN TRASPLANTADOS CARDIACOS RECIB IENDO TRIPLE TERAPIA INMUNOSUPRESORA Y OKT 3 (Resumen). Crespo M y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
RESULTADOS A LARGO PLAZO DE TRASPLANTES MULTIORGANICOS: CORAZON, RIÑON Y CORAZON-HIGADO (Resumen). Defeo M y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
TRASPLANTE CARDIACO. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Sgrosso JL y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
ECG DE SEÑAL PROMEDIADA EN EL TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Madoery C y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*

• TUMORES CARDIACOS
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
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.*
FACTORES RELACIONADOS CON SOBREVIDA EN PACIENTES REANIMADOS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 21 (4): 407. 1992.*
CAUSAS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO Y SU RELACION CON LA MORTALIDAD (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
COMPLICACIONES EN UTI Y RECUPERACION NEUROLOGICA EN PACIENTES REANIMADOS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO (Resumen). Maiztegui J y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
UTILIDAD DEL TILT TEST (TT) EN EL ESTUDIO DE PACIENTES (P) CON SINCOPE (S) DE CAUSA DESCONOCIDA (CD) (Resumen). Robredo A y col. *Vol 21 (4): 417, 1992.*

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.

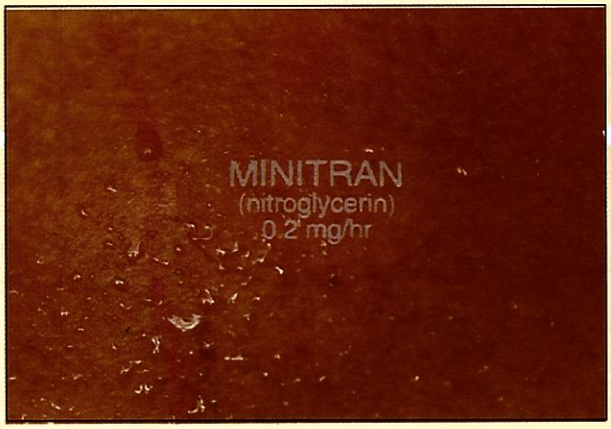
El Comité Editorial podrá introducir en los trabajos aceptados para su publicación, con el conocimiento de los autores, las modificaciones que considere convenientes en la redacción de los mismos sin alterar su significación, a efectos de adecuarlos a las necesidades tipográficas o de compaginacion de 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 Sociedad
TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 2224
FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5360

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

MINITRAN®
(nitroglicerina)



MINITRAN®

LA PROTECCION INVISIBLE

EL CAMBIO QUE SU PACIENTE MERECE

PEQUEÑO • HIPOALERGENICO • TRANSPARENTE • MAYOR ADHERENCIA • FLEXIBLE • AVANZADO SISTEMA TRANSDERMICO

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

FORMULA:
Cada parche de 5 mg/24 HS (0,2 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 18,0 mg
Cada parche de 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 36,0 mg

ACCION TERAPEUTICA: Vasodilatador arterial y venoso. **INDICACIONES:** Tratamiento y prevención de la angina de pecho debida a enfermedad coronaria. **PRECAUCIONES:** En caso de sobredosis pueden ocurrir síntomas de hipotesión tales como desfallecimiento, debilidad o vértigo y particularmente hipotensión ortostática. Si estos síntomas se producen durante el curso del tratamiento, deberá reducirse la dosis o discontinuar el uso del producto. Los parches de nitroglicerina no deben utilizarse en el tratamiento de las crisis anginosas agudas. Uso durante el embarazo: No se han realizado estudios teratogénicos en animales y no se conoce si la nitroglicerina puede producir daño fetal o afectar la capacidad reproductiva. La nitroglicerina deberá ser administrada a la mujer embarazada solamente en caso de absoluta necesidad. Administrar con cautela durante la lactancia, ya que no se conoce si la nitroglicerina se excreta en la leche materna. Uso Pediátrico: No se hanestablecido la efectividad y la seguridad en niños. **ADVERTENCIAS:** No se han establecido aún los beneficios del uso de nitroglicerina transdérmica en pacientes con infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. Si se decide su utilización en estas condicones, deberá hacerse bajo monitoreo clínico o hemodinámico para evitar riesgos de hipotensión y taquicardía. Al finalizar el tratamiento de pacientes anginosos, se debe reducir gradualmente la posología durante un período de 4 a 6 semanas para prevenir reacciones de abstinencia que son características de los vasodilatadores tipo nitroglicerina. **CONTRAINDICACIONES:** Intolerancia a los nitratos orgánicos o anemia severa. **REACCIONES ADVERSAS:** La más común es la cefalea transitoria, especialmente cuando se administran las dosis mayores. En caso de cefalea, se debe tratar con analgésicos suaves mientras se continúa el tratamiento; si ésta persistiese, reducir la dosis o discontinuar el uso. Se han referido reacciones adversas menos frecuentes como ser hipotensión, taquicardia, desmayo, enrojecimiento cutáneo, mareos, náuseas, vómitos y dermatitis. Exceptuando la dermatitis, estos síntomas se atribuyen a los efectos farmacológicos de la nitroglicerina, aunque sin embargo pueden ser síntomas de sobredosificación. Si persisten, reducirla dosis o discontinuar el tratamiento. **POSOLOGIA:** Se aconseja colocar un parche de 5 ó 10 mg durante 12 a 14 hs. del día, en las horas restantes el paciente deberá mantener un período libre de la droga.

PRESENTACION:
MINITRAN 5 mg/24 hs (0,2 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.
MINITRAN 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social. Certificado 40.604

Para mayor información: bRelaciones médicas - Tel.: 312-1595 (int. 317).

3M Farmacéutica
Av. Eva Perón 5820 - (1439) Buenos Aires
Tel.: 687-3136/3234

Distribuido por: ZENECA Farma
Leandro N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000



Aligera la carga de la presión arterial.*

*Como **carga de la presión arterial** se define al porcentaje de valores anormales de la presión arterial registrados durante 24 hs.[1]

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal

Fórmula: Cada comprimido contiene lisinopril 5, 10 ó 20 mg. **Acción terapéutica:** Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. **Posología:** Según criterio médico. Usualmente, 5 a 40 mg una vez al día. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al lisinopril u otros inhibidores ECA. **Efectos colaterales:** Generalmente leves y transitorios: mareos, cefaleas, diarrea, tos, fatiga, hipotensión ortostática, náuseas. Ocasionalmente puede provocar reacciones alérgicas cutáneas o edema angioneurótico. **Precauciones y advertencias:** Administrar con precaución, disminuyendo la dosis en enfermos con insuficiencia renal, depleción hidrosalina e hipertensión renovascular. Los diuréticos potencian su efecto antihipertensivo.
Presentaciones: ZESTRIL® 5 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos. ZESTRIL® 10 mg: Envases calendario con 15, 30 y 60 comprimidos. ZESTRIL® 20 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos.
Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones: Relaciones Médicas - Tel.: 312-1595.
Referencia: 1. White WB et al. Am Heart J 1989; 118: 782.