ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 25 Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1996

Contenido

EDITORIAL

¿Cuál es el rol del eco transesofágico en la endocarditis infecciosa? *Ricardo E. Ronderos*

TEMAS DE ACTUALIDAD

El síndrome de angina inestable. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Eulo Lupi Herrera*

Tratamiento del infarto agudo de miocardio: trombolisis y angioplastia. *Eulo Lupi Herrera*

ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento agudo de las taquicardias supraventriculares con adenosina. *Alfredo del Río (h), Gabriela Mamelucco, Roberto R. Monti, Diego F. Nannini*

Cinecoronariografía transradial. *Diego F. Kirschmann, Rubén A. Piraino*

Eficacia de la heparina de bajo peso molecular en la angina inestable y relación con previo uso de aspirina. *Julio O. Bono, Adrián Arias Posada, Sara Ruibal, Gustavo Jarchum, Carlos Leonardi, Francisco Paoletti, Hugo F. Londero*

Efecto de Gemfibrozil sobre lípidos, apolipoproteínas, partículas lipoproteicas y composición en ácidos grasos de fosfolípidos plasmáticos en pacientes con hipercolesterolemia. *Juan Toledo, Graciela Peterson, Andrea Debeza, Elisabeth Cavallero, Jorge Sagula, Miguel Zosi, Luis Perego, Marcelo Tavella*

EXPERIENCIA DE CAMPO

Ramipril en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial leve a moderada y/o pacientes con insuficiencia cardíaca

CORRESPONDENCIA

TEMAS DE INTERES GENERAL

Reflexiones: Humanismo. Etica. El hombre. *Sergio D. Hauad*

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1992-1996)

LOSACOR®

LOSARTÁN

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

De elección, como monoterapia, en el tratamiento inicial de la hipertensión arterial leve y moderada.

Excelentes resultados en el tratamiento prolongado de la hipertensión arterial sola o asociada a enfermedades concomitantes (insuficiencia renal, diabetes).

Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.

1 UNA TOMA DIARIA

LOSACOR-D®

LOSARTÁN / HIDROCLOROTIAZIDA

POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA POR EXCELENCIA.

Sinergismo antihipertensivo las 24 horas, con una sola toma diaria.

Máxima eficacia en el tratamiento de la hipertensión arterial moderada y severa, cualquiera sea el nivel de renina basal.

Excelente tolerancia y equilibrio en los niveles séricos de potasio y ácido úrico.

1 UNA TOMA DIARIA

15 ANIVERSARIO

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Volumen 25 Nº 4
Octubre-Diciembre 1996

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

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

COMITE EDITORIAL 1994-1995

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1996-1997

Presidente
SERGIO D. HAUAD
Vicepresidente
ADOLFO V. POLICHE
Secretario
ENRIQUE ALONSO (h)
Tesorero
LUIS PEREZ BAROT
Vocales
ROBERTO CARAM
HECTOR LUCIARDI

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

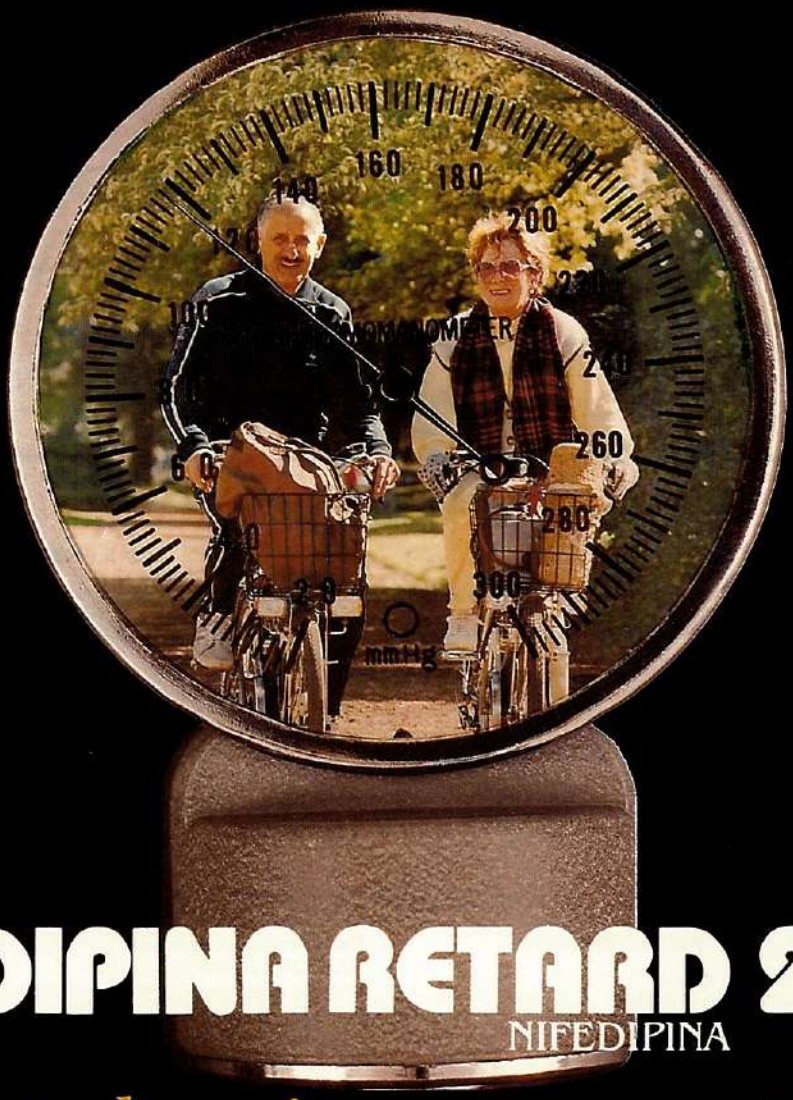
Presidentes (período 1996-1997)

Arritmias y electrofisiología:
JOSE L. RAMOS
Bioingeniería:
Ing. MAXIMO VALENTINUZZI
Cardiología nuclear:
RICARDO CASTRO
Cardiología pediátrica:
OSCAR SARAVALLI
Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI
Cirugía cardiovascular:
MIGUEL CHIAPPE
Chagas:
EDUARDO PUGLIESE
Docencia:
HAROLDO SGAMMINI
Ecocardiografía:
EDUARDO ESCUDERO
Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
LADISLAO ENDREI
Epidemiología y prevención primaria:
JOSE DE ROSA
Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA
Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
CARLOS RUBIO
Hipertensión arterial:
NORMA RISLER
Miocardiopatías:
HUGO LASTIRI
Reuniones Científicas
JUAN C. LINARES CASAS

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: Gral. Paz 1134 (4000) Tucumán - Telefax (081) 24-8539/8540
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 4.500 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.

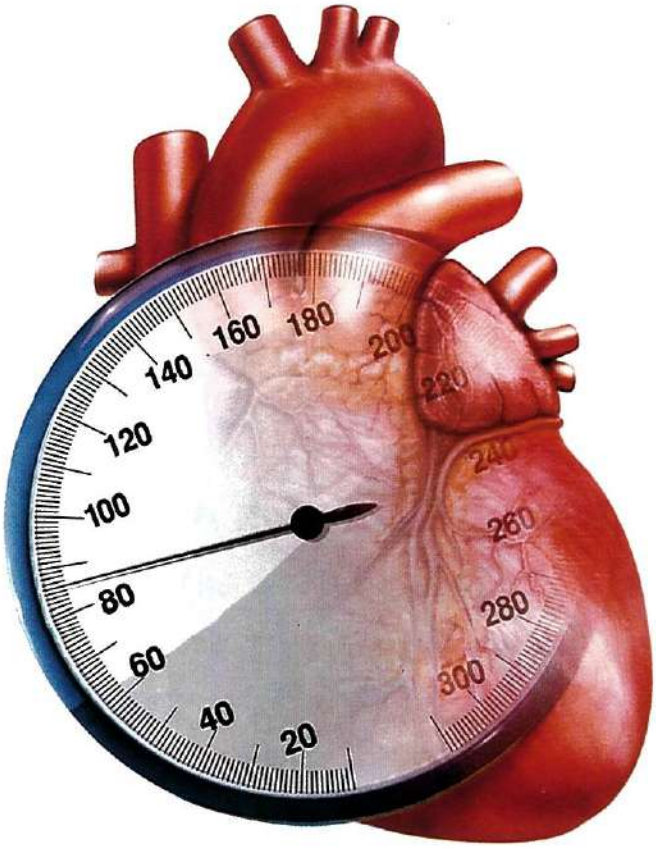
24 horas de control tensional y cardioprotección.

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

En hipertensión y angina...



El control que usted requiere, con la protección que el paciente necesita

TERLOC®

Amlodipina

24 horas de constante protección cardiovascular

LABORATORIOS SYNCRO



En pacientes con colesterol elevado sin enfermedad coronaria

PRAVACOL® demostró:
PRAVASTATIN

31% de reducción del riesgo
de infarto agudo de miocardio no fatal o muerte de causa coronaria. (p = 0,0001)

31% de reducción del riesgo
de infarto agudo de miocardio no fatal. (p = 0,0005)

32% de reducción en el riesgo
de muerte de causa cardiovascular. (p = 0,03)

37% de reducción del riesgo
de procedimientos de revascularización (By-pass o angioplastia). (p = 0,009)

22% de reducción del riesgo
en la mortalidad total. (p = 0,05)

68th Meeting de la

American Heart Association

Noviembre 15, 1995
Anaheim, California.

Unico "statin" que demostró beneficios en prevención primaria.

Un nuevo concepto en la terapia reductora del colesterol...
LA PREVENCION PRIMARIA



PRAVACOL®
PRAVASTATIN

Consulte la totalidad de la información acerca de la eficacia, contraindicaciones y efectos colaterales, al Representante o al Departamento Médico de

Bristol-Myers Squibb

Carlos Pellegrini 1365 • P.B. • Capital Federal
Tel. 394-5500/5509/5526/5534.

Indicaciones: Hipercolesterolemia.
Dosis sugerida: 10 mg por día, antes de acostarse. En casos severos esta dosis puede aumentarse hasta un máximo de 40 mg/día.
Presentación: Envase con 30 comprimidos de 10 mg.

Bioexcel S.A.

Azcuénaga 797 2º C - Capital Federal (1029) Argentina
Tel: 951-4422/952-9989 Fax: 952-9989

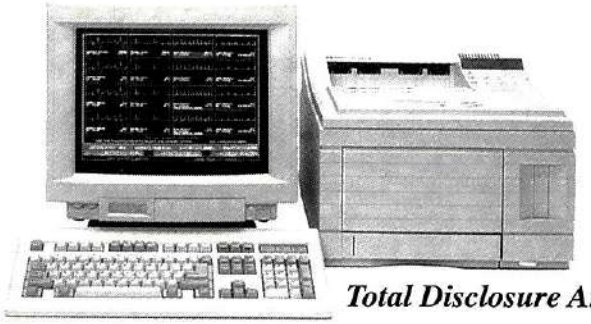
EL ANALIZADOR TIPO HOLTER PARA UTI / UCI QUE CAMBIO PARA SIEMPRE EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CORONARIOS.

"TOTAL DISCLOSURE ANALYZER" PARA 4, 8, 12 Y 16 CAMAS

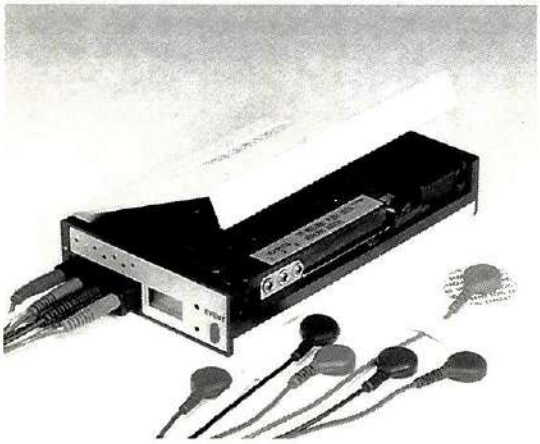
Equipamiento basado en una PC que se conecta a la central de monitoreo de la UTI / UCI por medio de la cual se adquiere la señal de ECG del paciente. Esta señal es almacenada en un disco duro (hasta 72 hs.). El profesional puede acceder al registro almacenado y crear un informe tipo holter de avanzada el cual puede ser visualizado en pantalla o impreso según la conveniencia.

GRABADORAS HOLTER DE 3 CANALES A CASSETTE O ESTADO SOLIDO CON FLASH CARD.

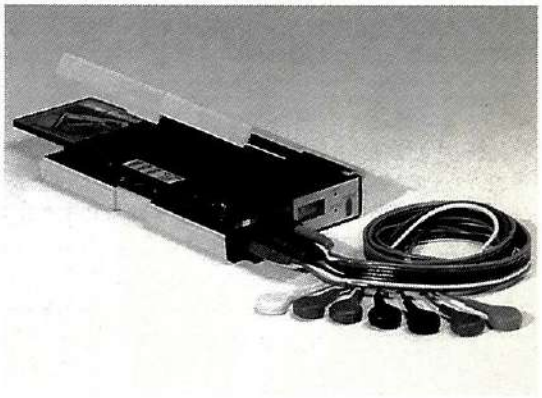
Grabadoras holter de altísima tecnología marca DATRIX USA de 3 canales a cassette o estado sólido con flash card. Vienen con cable paciente en versión de 5 y 7 electrodos (ambas de 3 canales)



Total Disclosure Analyzer



Grabadora a cassette



Grabadora estado sólido

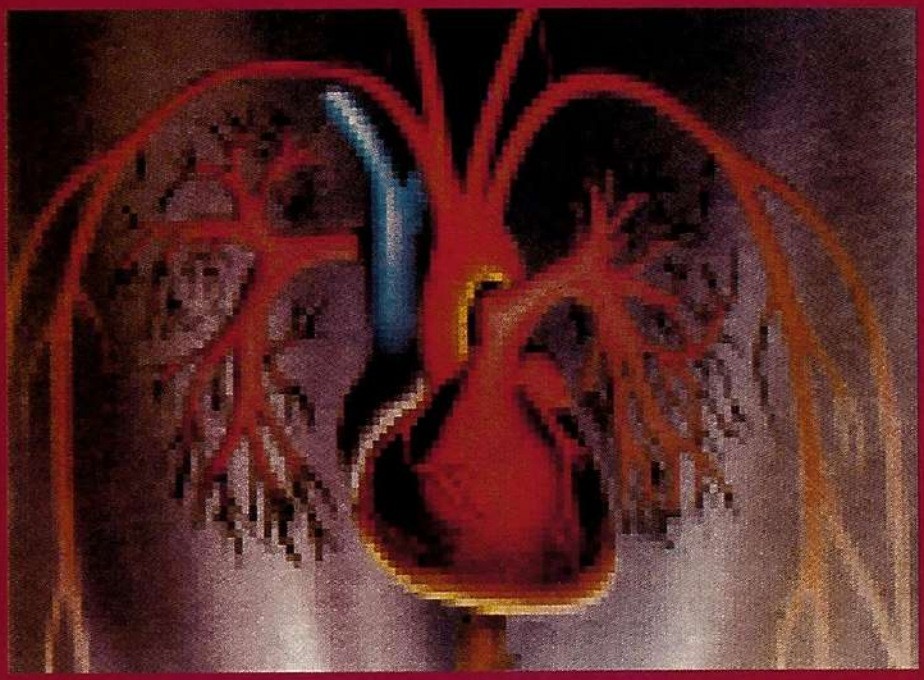
Bioexcel S.A., importador y representante directo en Argentina

¡¡¡ Increíbles planes de financiación !!!

Stock permanente; Equipamiento a disposición para demostraciones; Mínimo requerimiento de PC para la instalación; Garantía y respaldo de origen; Amplia gama de accesorios: electrodos descartables para monitoreo continuo o estudios electrofisiológicos, cables pacientes, "cuffs" para presurómetros; service especializado de todo tipo de grabadoras.

CARDIOREX

Amlodipina



*La **nueva era** en bloqueantes cálcicos*

PRESENTACIONES:

Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

Bagó
Etica al servicio de la salud

DIOVAN®

VALSARTAN



Un paso más allá del control de la hipertensión...

...una nueva calidad de vida.

Nuevo Antagonista de la Angiotensina II

DIOVAN® Valsartán **Composición:** Valsartán: Cápsulas de 80 mg. **Indicaciones:** Hipertensión. **Dosificación:** 80 mg una vez al día. Si la presión sanguínea no es adecuadamente controlada, la dosis diaria puede ser aumentada a 160 mg, o puede agregarse otro antihipertensivo (por ej. un diurético). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida a los componentes de Diovan. Embarazo. **Precauciones y Advertencias:** Riesgo de hipotensión en pacientes depleccionados de sodio y/o de volumen, estenosis de la arteria renal, insuficiencia renal severa (clearance de creatinina < 10 ml/min), cirrosis biliar o colestasis. Precaución en conductores de vehículos. Se aconseja tener precaución con el uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride o triamtireno) o suplementos de potasio dado que puede conducir al incremento del potasio sérico. Lactancia. **Reacciones Adversas:** En los trabajos clínicos controlados con placebo, en general la incidencia fue similar al placebo, por ejemplo cefaleas, vértigo, fatiga. En los trabajos clínicos controlados la incidencia de tos observada con Valsartán fue significativamente menor que la observada con los inhibidores de la ECA y similar a la observada con placebo. **Presentación:** Envase con 28 cápsulas. Nov.-1995.
Para mayor información consultar el prospecto del envase o al Departamento Médico de Ciba-Geigy Argentina. Arias 1851 - 1429 - B. Aires - Tel (01) 703-7317

El Valor de la Experiencia

ciba
Cardiovascular

El Beneficio de la Investigación

Volumen 25 Nº 4
Octubre-Diciembre 1996

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL
¿Cuál es el rol del eco transesofágico en la endocarditis infecciosa?
Ricardo E. Ronderos 403

TEMAS DE ACTUALIDAD
El síndrome de angina inestable. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.
Eulo Lupi Herrera 413

Tratamiento del infarto agudo de miocardio: trombolisis y angioplastia.
Eulo Lupi Herrera 429

ARTICULOS ORIGINALES
Tratamiento agudo de las taquicardias supraventriculares con adenosina.
Alfredo del Río (h), Gabriela Mamelucco, Roberto R. Monti, Diego F. Nannini 445

Cinecoronariografía transradial. *Diego F. Kirschmann, Rubén A. Piraino* 451

Eficacia de la heparina de bajo peso molecular en la angina inestable y relación con previo uso de aspirina. *Julio O. Bono, Adrián Arias Posada, Sara Ruibal, Gustavo Jarchum, Carlos Leonardi, Francisco Paoletti, Hugo F. Londero* 457

Efecto de Gemfibrozil sobre lípidos, apolipoproteínas, partículas lipoproteicas y composición en ácidos grasos de fosfolípidos plasmáticos en pacientes con hipercolesterolemia. *Juan Toledo, Graciela Peterson, Andrea Debeza, Elisabeth Cavallero, Jorge Sagula, Miguel Zosi, Luis Perego, Marcelo Tavella* 467

EXPERIENCIA DE CAMPO
Ramipril en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial leve a moderada y/o pacientes con insuficiencia cardíaca 479

CORRESPONDENCIA 485

TEMAS DE INTERES GENERAL
Reflexiones: Humanismo. Etica. El hombre. *Sergio D. Hauad* 487

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1992-1996) 489

Un triunfo en el remodelado vascular



1 comprimido diario

COVERENE®

PERINDOPRIL

en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca...

... el remodelado cardiovascular es la principal característica patogénica. Coverene combate activamente el remodelado cardiovascular al corregir las alteraciones estructurales y funcionales de las arterias y del corazón.[1-4]

Coverene es realmente un inhibidor de la ECA de una sola toma diaria con una eficacia antihipertensiva garantizada de hasta 24 horas después de su administración.[5]

En la insuficiencia cardíaca, Coverene (medio comprimido) ofrece un inicio de tratamiento seguro gracias a la ausencia de una hipotensión significativa en respuesta a la primera dosis.[6]

Con estas propiedades originales, Coverene es un inhibidor de la ECA de alto resultado en ambas indicaciones.

1. SIHM I y cols. *Eur Heart J.* 1993; 14 (suppl) : 63 - 2. LEVY BI y cols. *Circ Res.* 1988; 63: 227-239 - 3. ASMAR RG y cols. *J Hypertens.* 1988; (suppl 3) : S33-S39 - 4. MICHEL JB y cols. *Circ Res.* 1988; 62: 641-650 5. MORGAN TO y cols. *Am J Hypertens.* 1993; 6: 116 A - 6. MAC FADYEN RJ y cols. *Br Heart J.* 1991; 66: 206-211.

Coverene es un inhibidor de la E.C.A. de acción duradera. **Denominación común internacional**: Perindopril. **Indicaciones**: Hipertensión esencial. Insuficiencia cardíaca congestiva (terapia coadyuvante). **Dosificación y administración**: *Hipertensión*: 4 mg, una toma diaria, 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. *Personas de edad avanzada*: iniciar el tratamiento a razón de 2 mg por día. *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. **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 creatinina. 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. **Les Laboratoires Servier**, 45520 Gidy, Francia.

SERVIER

95 CO 602 IE

INOFAR S.A. Franchise Servier International B.V. - Av. BELGRANO 1480 (1099) BUENOS AIRES TEL.: 383-5061 - FAX: 381-4145

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000



Aligera la carga de la presión arterial.*

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

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ZENECA
Farma

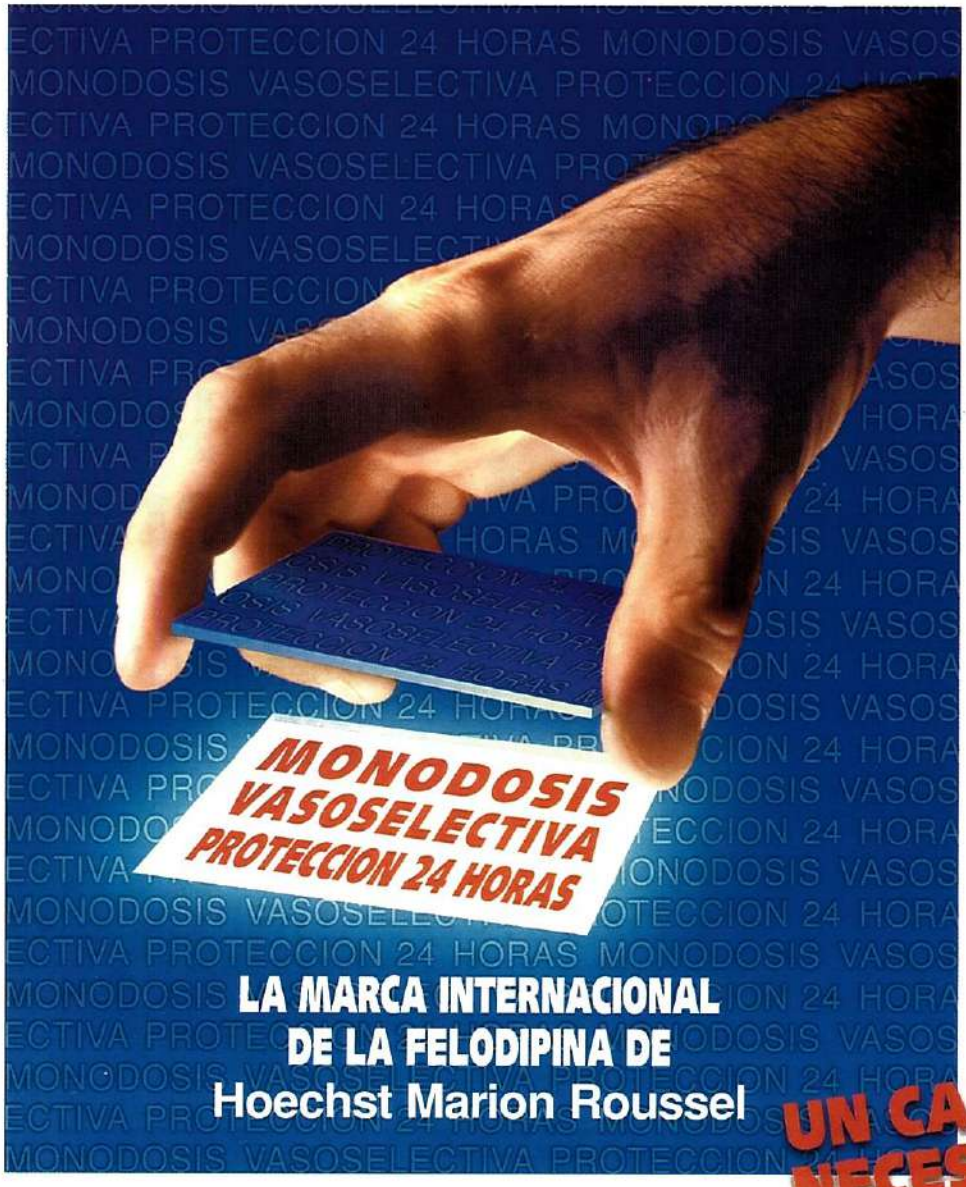
Leandro N. Alem 1134 - 10º piso
(1001) Capital Federal

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

Munobal®

Felodipina

CALCIOANTAGONISTA ALTAMENTE VASOSELECTIVO



Información básica del producto

Acción terapéutica: Antihipertensivo. Tratamiento de angina pectoris. **Fórmula: Munobal® 5 mg:** Cada comprimido contiene: Felodipina, 5 mg. Munobal® **10 mg:** Cada comprimido contiene: Felodipina, 10 mg. **Posología y forma de administración: Hipertensión.** La dosis se debe ajustar individualmente. Normalmente se debe comenzar con 5 mg una vez por día; mantenimiento: 5 ó 10 mg/ día. Si fuera necesario la dosis se puede aumentar o agregar otro antihipertensivo. **Angina pectoris.** La dosis debe ser ajustada individualmente; comenzar con 5 mg una vez por día. Si es necesario, debe aumentarse a 10 mg/día. **Precauciones y advertencias:** Raramente hipotensión significativa, que en individuos susceptibles puede resultar en isquemia miocárdica. **Embarazo y lactancia: Contraindicada en embarazo.** Felodipina se detecta en la leche materna: sin embargo en dosis terapéuticas, es improbable que afecte al recién nacido. **Acciones colaterales y secundarias:** Enrojecimiento, dolor de cabeza, palpitaciones, vértigos y fatiga. La mayoría de estas reacciones dependen de la dosis y aparecen al comenzar el tratamiento o al aumentar la dosis (son normalmente transitorias y su intensidad disminuye con el tiempo). Edema de tobillos, dependiente de la dosis. Hiperplasia gingival leve en pacientes con gingivitis/ periodontitis. En casos aislados y sin relación causal clara: rash y prurito, artralgia, parestesias, náusea, vómitos, aumento de enzimas hepáticas, taquicardia, reacciones de hipersensibilidad (urticaria, angioedema, otras). **Interacciones con otras drogas:** La cimetidina, eritromicina y ciertos flavonoides presentes en el jugo de pomelo aumentan los niveles plasmáticos de la felodipina. La fenitoina, carbamazepina y barbituratos) disminuyen los niveles plasmáticos de la droga. No hay interacción con warfarina. **Contraindicación:** Embarazo. Hipersensibilidad a felodipina. **Presentaciones: Munobal® 5 mg y Munobal® 10 mg** se presentan en envases conteniendo 30 comprimidos de liberación prolongada. **Venta sólo bajo prescripción médica.** Industria Sueca. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social. Certificado N° 45354 Ultima revisión del texto: 25-7-96 **(local) No dejar el medicamento al alcance de los niños.**

INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SOLICITUD.

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

Hoechst Marion Roussel
Hoechst Marion Roussel S.A. Av. Int. Tomkinson 2054
(1642) San Isidro. Pcia. de Bs. As. Argentina Tel.: 742-3036/38

Sumario Analítico

Volumen 25 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1996**

1. **EDITORIAL**

¿Cuál es el rol del eco transesofágico en la endocarditis infecciosa? 403

Which is the role of transesophageal echocardiography in infective endocarditis?

RICARDO E. RONDEROS

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

El síndrome de angina inestable. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento 413

Unstable angina. Pathophysiology, diagnosis and treatment

EULO LUPI HERRERA

El manejo terapéutico del síndrome de angina inestable (SAI) ha cambiado radicalmente en los últimos años. Esto se debe a un mejor y más amplio conocimiento de su fisiopatología. Radica en tener muy presente lo que significa y la importancia que tienen las anormalidades en la función del endotelio vascular coronario, así como las irregularidades de la dinámica plaquetaria en la génesis y en las complicaciones de este síndrome isquémico. Hoy sabemos lo relevante que es transformar una placa ateroesclerosa inestable en estable con los recursos médicos contemporáneos. Si bien la medicación antianginosa no ha demostrado que reduce la mortalidad del SAI, sí modifica la historia natural de la angina y guarda un lugar angular en la terapéutica de esta entidad. Conjuntamente con ella, el manejo anticoagulante y el tratamiento antiagregante plaquetario resultan parte fundamental y básica del tratamiento médico moderno. Este manejo nos permite transformar la placa inestable en estable en el 70 al 80% de los enfermos, lo que se puede considerar como reversibilidad en las anomalías del endotelio vascular coronario. La eventual impredecibilidad clínica del SAI obliga, en algunos enfermos, a realizar arteriografía coronaria con carácter urgente cuando los marcadores clínicos indican alto riesgo y se vislumbra elevada morbimortalidad. La aplicación de este recurso procura buscar otros caminos terapéuticos, como la revascularización mecánica por angioplastia o cirugía.

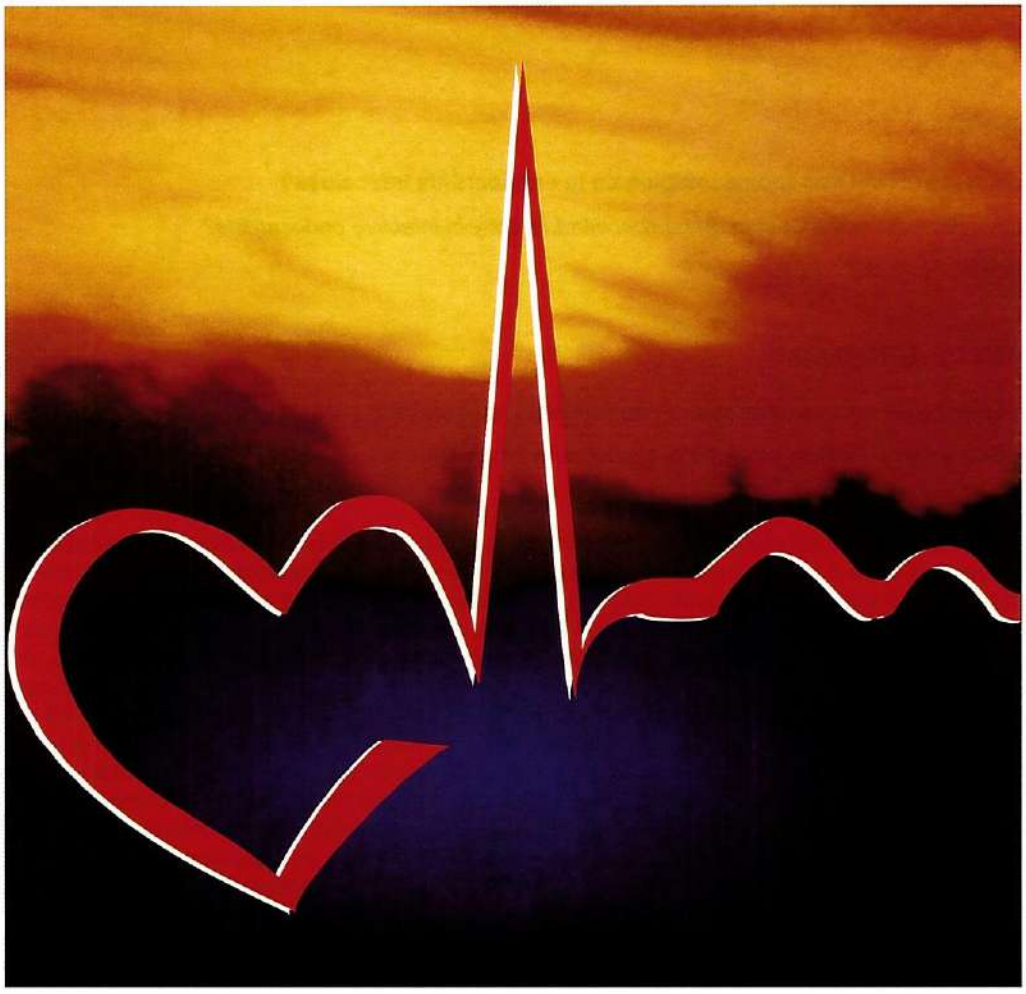
Tratamiento del infarto agudo de miocardio: trombolisis y angioplastia 429

The treatment of acute myocardial infarction: thrombolysis and direct angioplasty

EULO LUPI HERRERA

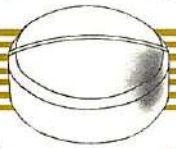
Aunque la mayoría de los pacientes con infarto agudo de miocardio pueden ser candidatos adecuados para angioplastia directa, y esta técnica ocupa un lugar indiscutible en el tratamiento moderno del mismo, sólo una minoría de ellos la recibe porque, en la práctica, no más del 12% al 15% de los hospitales están preparados para efectuarla durante las 24 horas del día. La trombolisis sigue siendo el tratamiento más utilizado por ser más accesible que la angioplastia directa y por haberse demostrado sus beneficios en una población muy bien definida por los megaestudios. Si bien la terapia trombolítica ha modificado favorablemente el curso de la cardiopatía isquémica, determina un remanente de 15% de insuficiencia cardíaca, 4% de reinfarto, 10% de mortalidad y, por lo tanto, tiene evidentes limitaciones. No debe efectuarse una confrontación entre el tratamiento trombolítico y la angioplastia directa; esta última ha demostrado claramente su utilidad, aunque aún no haya concluido su valoración por los megaestudios. El tratamiento moderno del infarto agudo de miocardio se basa en determinadas y bien definidas piedras angulares, desempeñando un papel preponderante, tanto la trombolisis, como la angioplastia directa, la cirugía y la terapia médica adjunta. Todas estas son medidas valiosas encaminadas a resolver la compleja problemática de una entidad patológica cuya mortalidad es aún considerablemente significativa.

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO



CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Sumario Analítico

Volumen 25 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1996**

3. ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento agudo de las taquicardias supraventriculares con adenosina 445

Acute treatment of supraventricular tachycardias with adenosine

ALFREDO DEL RIO (h) y col

Para evaluar la seguridad y eficacia de la adenosina en revertir taquicardias supraventriculares se estudiaron prospectivamente 23 pacientes con taquicardia con QRS angosto sin descompensación hemodinámica que ingresaron a nuestro Servicio desde junio hasta diciembre de 1995. A todos los pacientes se les colocó un electrodo intraesofágico; posteriormente se realizó masaje del seno carotídeo y luego se les administró la adenosina en bolo. Para analizar los resultados los pacientes se dividieron en tres grupos: Grupo 1: taquicardias con PR > RP y RP > 80 mseg. Grupo 2: taquicardias con onda P dentro del QRS. Grupo 3: con PR < RP. En los grupos 1 y 2 la adenosina fue eficaz en revertir la taquicardia en el 100% de los pacientes. En el grupo 3 el éxito sólo se alcanzó en el 33%, pero la acción de la adenosina fue de gran utilidad diagnóstica. La dosis efectiva fue de 6 mg en el 91% de los pacientes. El mecanismo de acción fue bloqueo a nivel del nódulo auriculoventricular en las taquicardias ortodrómicas y bloqueo a nivel de la vía lenta en las taquicardias por reentrada nodal común en el 90% de los casos. Como efectos indeseables se detectó disnea en el 72%, angor y náuseas en el 5%.

Cinecoronariografía transradial 451

Transradial coronary arteriography

DIEGO F. KIRSCHMANN y col

En este estudio se evaluó la factibilidad y seguridad de realizar cinecoronariografías (CCG) por vía radial. A 50 pacientes con test de Allen positivo se les realizó cinecoronariografía (CCG) por punción radial izquierda. Con doble irrigación sanguínea a la mano, la oclusión de la arteria radial es bien tolerada. Una vez verificada la suficiencia de la perfusión colateral, realizamos CCG por vía radial percutánea con catéteres diagnósticos 6F, empleando la técnica de Judkins. Se utilizó papaverina y nitroglicerina como vasodilatador periférico. El cateterismo coronario a través de la arteria radial fue logrado en 47 pacientes (94%). En los 3 pacientes restantes (6%) fue necesario cambiar de vía. No se registraron complicaciones hemorrágicas ni neurológicas mayores. Se obtuvo hemostasia por compresión en 14 ± 3 minutos. En 5 casos se presentó una hemorragia subcutánea que no requirió transfusión sanguínea ni reparación quirúrgica. Los pacientes fueron dados de alta a las 2 hs de finalizado el procedimiento. *Conclusiones*: 1) Realizar cinecoronariografías por vía transradial es factible y seguro, con baja incidencia de complicaciones mayores relacionadas al sitio de punción (hemorragia o isquemia de la mano). 2) Los pacientes ambulatorios sometidos a cinecoronariografías no requieren internación prolongada.

Eficacia de la heparina de bajo peso molecular en la angina inestable y relación con previo uso de aspirina 457

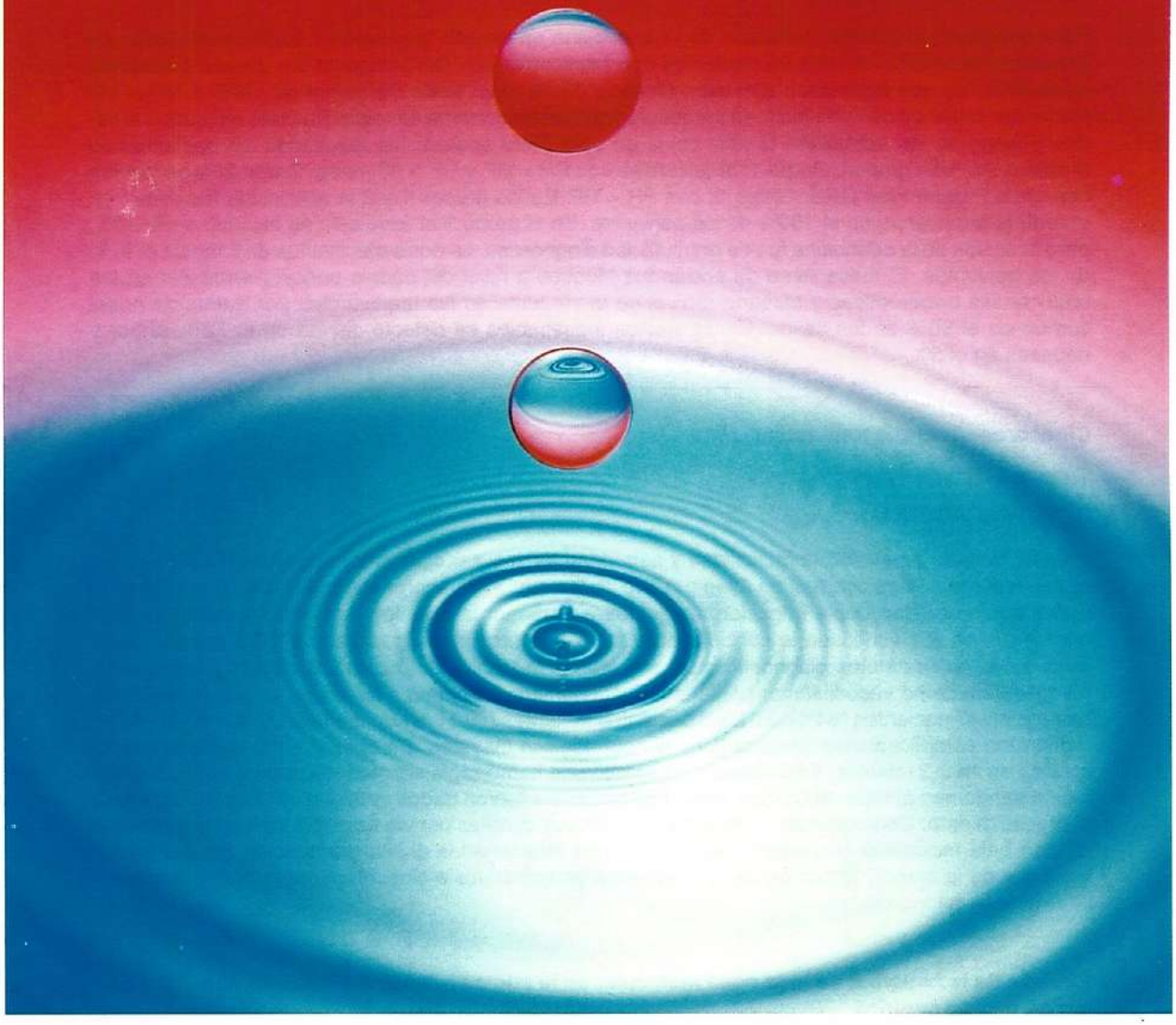
The effectiveness of low molecular weight heparin in unstable angina and relationship with previous treatment with aspirin

JULIO O. BONO y col

El tratamiento de la angina inestable se orienta a bloquear la progresión del trombo y a evitar el IAM. Se ha demostrado la utilidad de la aspirina, la heparina y la combinación de ambos tratamientos antitrombóticos. Por las dificultades que presenta la heparina sódica (HS) endovenosa en su administración, se pensó en la posibilidad de utilizar heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en su reemplazo,

Monoket

Aporta Oxido Nítrico controlando el dolor anginoso



MEJOR MEDIO AMBIENTE
MEJOR SALUD
MEJOR CALIDAD DE VIDA
SIDUS

Monoket

- Actúa en la hipertensión arterial diastólica.
- Mejora el rendimiento contráctil.



Sumario Analítico

Volumen 25 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1996**

en base a los resultados obtenidos en la prevención y tratamiento de las trombosis venosas. Las mismas se caracterizan por tener una actividad anti FXa, y no requerir de monitoreo de laboratorio para su implementación. El *objetivo* del presente trabajo fue comparar los resultados y eventos adversos de ambos tratamientos (HS *vs* HBPM), evaluando la efectividad de las HBPM en el tratamiento de la angina inestable, así como también determinar si los pacientes con tratamiento previo con aspirina constituyen un grupo de alto riesgo "resistentes al tratamiento antitrombótico". *Material y método*: Se realizó un estudio prospectivo, randomizado y abierto, incluyéndose pacientes (ptes) con angina inestable, con lesiones coronarias > 70% por angiografía. Se dividieron en dos grupos: Grupo A: 24 ptes que recibieron HS endovenosa (5.000 U iniciales en bolo, seguido de 1.000 U/h, corrigiéndose según KPTT) más aspirina (AAS) oral (200 mg/día); y Grupo B: 30 ptes que recibieron enoxaparina (3.200 UI anti-Xa subcutáneas diarias) más AAS oral (200 mg/día). *Resultados*: Los pacientes del Grupo B tenían en la angiografía coronaria mayor prevalencia de lesiones de tronco y de tres vasos, y mayor riesgo clínico. Se constataron los siguientes eventos isquémicos no resueltos médicamente: Grupo A: 1 IAM no fatal (4,17%), 1 pte angina recurrente (4,17%) y 1 pte angina refractaria (4,17%). Grupo B: 1 pte angina recurrente (3,33%) y 1 pte angina refractaria (3,33%). Total de eventos: Grupo A: 3 (12,5%) *vs* Grupo B: 2 (6,7%), diferencia no significativa. *Conclusión*: La efectividad terapéutica de la HBPM (enoxaparina 3.200 UI anti-Xa subcutáneas diarias) fue similar a la heparina sódica endovenosa. Hubo muy baja tasa de morbilidad, con ninguna muerte. El uso previo de aspirina no influyó en la estabilización de los pacientes y quienes fueron tratados previamente con aspirina no parecerían constituir un subgrupo de alto riesgo resistente al tratamiento antitrombótico. Dado que la efectividad terapéutica parece ser similar, los menores costos y la simplicidad del manejo hacen que las HBPM sean sugeridas en el tratamiento de la angina inestable, sobre todo por las Unidades de Cuidados Intensivos de baja complejidad.

Efecto de Gemfibrozil sobre lípidos, apolipoproteínas, partículas lipoproteicas y composición en ácidos grasos de fosfolípidos plasmáticos en pacientes con hipercolesterolemia 467

The effect de Gemfibrozil on lipids, apolipoproteins, lipoproteins particles and fatty acid profile of plasma phospholipids in hypercholesterolemic patients

JUAN TOLEDO y col

Se estudió el efecto del tratamiento con Gemfibrozil (G) (1.200 mg/día durante 6 semanas), sobre parámetros lipoproteicos y ácidos grasos de fosfolípidos plasmáticos en 19 pacientes hipercolesterolémicos (14 mujeres y 5 hombres). Se observó una disminución significativa de triglicéridos (112,4 ± 39 a 91,8 ± 40), de colesterol total (259,6 ± 31 a 206,4 ± 39), colesterol LDL (187,4 ± 35 a 136,9 ± 37) y colesterol VLDL (22,3 ± 8 a 18,5 ± 8), por efecto de G. Las concentraciones de apolipoproteína AI y partícula lipoproteica Lp AI aumentaron significativamente luego del tratamiento con la droga. Simultáneamente se demostró una disminución significativa de la concentración de la apolipoproteína B, componente proteico de las partículas lipoproteicas aterogénicas. Finalmente G produjo un aumento significativo del ácido linoleico de los fosfolípidos plasmáticos. Estos resultados demuestran que G induce, en pacientes hipercolesterolémicos, cambios significativos favorables considerados como "antiaterogénicos" simultáneamente en varias de las fracciones lipoproteicas, así como en el perfil de ácidos grasos de los fosfolípidos del plasma. El aumento significativo del ácido linoleico indica la posibilidad de que G modifique la biodisponibilidad de sustratos precursores de la síntesis de eicosanoides involucrados en procesos tromboaterogénicos. Todos estos hallazgos hablan en favor de un perfil antiaterogénico promovido por G en los pacientes hipercolesterolémicos.

Cuando la clave es reducir el riesgo...

LO IMPORTANTE ES

EL EQUILIBRIO LIPIDICO



PAMI 50%

CON

Lopid

EL GEMFIBROZIL ORIGINAL

...el mejor resultado

Lopid 600

El Gemfibrozil Original

Gemfibrozil 600 mg
1 comprimido con el desayuno
y 1 comprimido con la cena.
Envases con 30 y 60 comprimidos.

Lopid UD

GEMFIBROZIL (UNICA DOSIS)

Gemfibrozil 900 mg
1 comprimido por día, media hora
antes de la cena.
Envases con 15 y 30
comprimidos recubiertos.

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA

80 Años de Vida en la Argentina

Sumario Analítico

Volumen 25 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1996**

4. **EXPERIENCIA DE CAMPO**

Ramipril en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial leve a moderada y/o pacientes con insuficiencia cardíaca 479

The treatment of mild to moderate hypertensive patients and heart failure patients with ramipril

5. **CORRESPONDENCIA** 485

6. **TEMAS DE INTERES GENERAL**

Reflexiones: Humanismo. Etica. El hombre 487

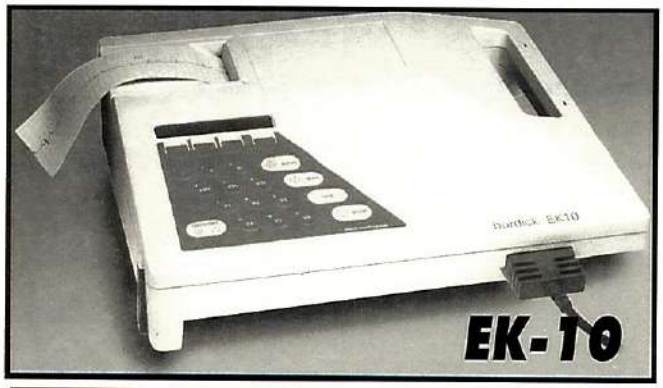
Reflections: Humanism, ethics, the man.

SERGIO D. HAUAD

7. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1992 -1996)** 489

LINEA COMPLETA CARDIOLOGICA DE AVANZADA

Burdick



ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

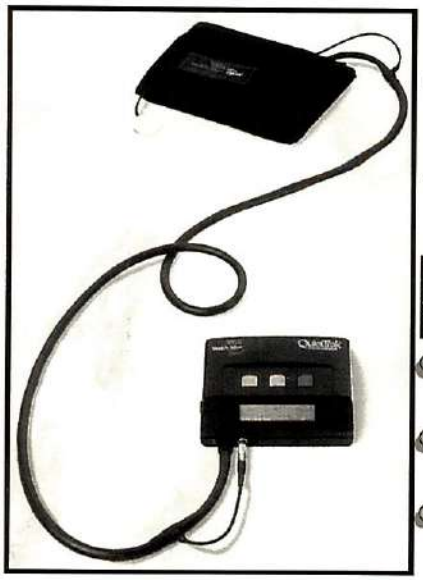
- Sin aguja. Impresión con cabezal térmico de alta resolución - Autocero.
- Operación automática o manual.
- Batería recargable incluída (50 ECG's)



ECOGRAFO PORTATIL

- Transductor 3,5 cardiológico y 7,5 vascular
- Funcionamiento a batería (media hora) Liviano: 6,9 Kg. - Monitor 7"
- Modos de operación: 2D, M, Split Screen 256 escalas de grises/4memorias.

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR REACONDICIONADOS CON GARANTIA



Tycos

EL PRESUROMETRO PRECISO Y CONFIABLE

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

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377
E-Mail: digimed@satlink.com

La noche



El descanso



El sueño

DORMICUM®
Midazolam
SUEÑO INSTANTANEO

ROHYPNOL®
Flunitrazepam
SUEÑO COMPLETO

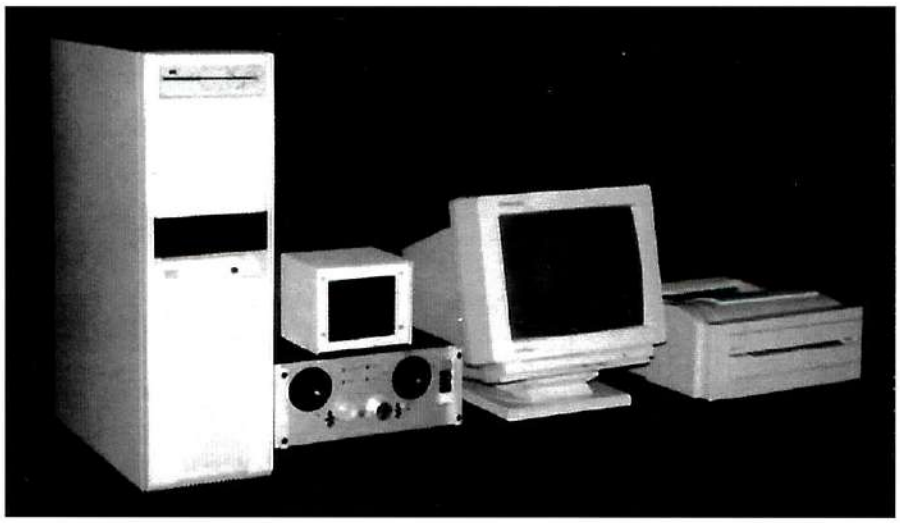
PRESENTACIONES:
DORMICUM
Comprimidos con 7,5 mg, envases con 20.
Comprimidos con 15 mg, envases con 10 y 30.

ROHYPNOL
Comprimidos con 1 mg, envases con 30.
Comprimidos con 2 mg, envases con 30.

Roche

Se halla a disposición de los señores profesionales amplia información sobre composición, posología, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales y secundarios, precauciones y advertencias.
Para informaciones específicas contactar, vía Internet, al Asesor Médico Dr. Daniel Ciriano (Dirección Internet: daniel.ciriano@roche.com) o vía fax al Nº (00541) 762-8011. Impreso en la República Argentina. Sin valor comercial.
Productos Roche S. A. Q. e I. Fray J. Sarmiento 2350 -1636- (Prov. de Bs. As.)

CARDIOSISTEMAS S.R.L.



Analizador "Computarizado"de Holter "HOLTER FOR WINDOWS"

- Análisis de 2 y 3 canales
- Lectura de cassettes o cinta abierta
- Análisis de ST en los 3 canales
- Variabilidad de Frecuencia Cardíaca
- Análisis Espectral y Marcapasos



Grabadores de Holter



- 2 y 3 canales a cassettes
- 2 canales a cinta abierta



Holter de Presión

- Auscultatorio RZ 2420/2020
- Oscilométrico y Auscultatorio RZ 2421/2021
- Nuevo Software "For Windows"



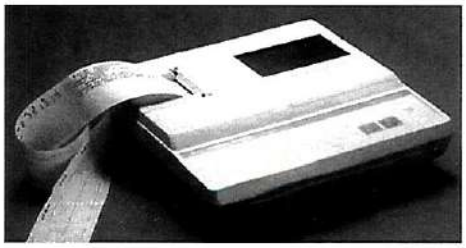
Insumos

- Snaps
- Cables de paciente
- Cintas de Holter
- Carretes vacíos
- Rollos de papel (EKG / Holter/And)
- Rollos de Video Printer



Potenciales Tardíos

- Aplicable a su PC o Laptop
- Análisis de Dominio de Tiempo
- Análisis de Dominio de Frecuencia

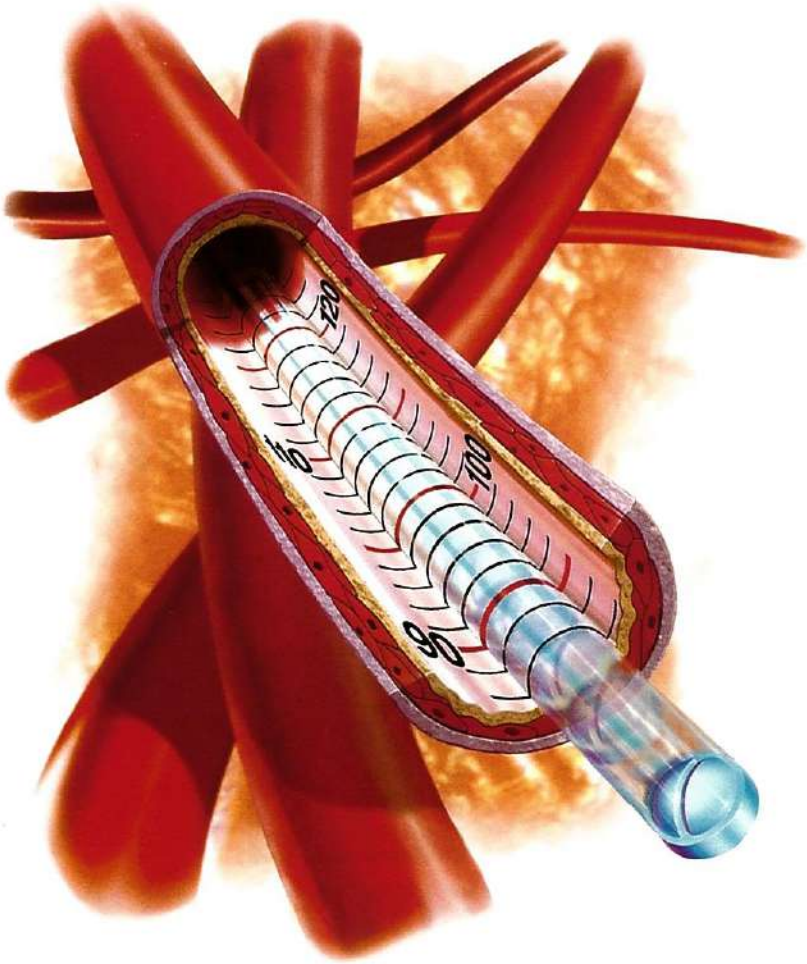


Electrocardiógrafos

- Aplicables a su PC o Laptop Interpretativos y no interpretativos
- Portátiles. 1 canal, 3 canales y multicanales

Av. Callao 257 - Piso 1° "H" - (CP 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 372-9662 • Telefax: 375-2808

Superando lo conocido



el mejor tratamiento...

y el mejor trato para el paciente hipertenso

FDA APPROVED

NITEN® Losartán

NITEN® D Losartán Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

15 ANIVERSARIO

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

Vasotenal®

SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

FDA APPROVED

EL MÁS RECONOCIDO REDUCTOR DEL COLESTEROL PLASMÁTICO, POR EFICACIA Y SEGURIDAD.



COMPROBADA REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD TOTAL Y CORONARIA, SOBRE 4.444 PACIENTES, SEGÚN EL ESTUDIO 4S (SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY).

DE LOS INHIBIDORES DE LA 3-HMG CoA REDUCTASA, EL DE MAYOR ESPECIFICIDAD Y EFICACIA.

A BAJAS DOSIS DEMOSTRÓ SER MÁS EFECTIVO Y TOLERADO QUE LOS FIBRATOS.

UNA DOSIS 1 NOCTURNA

75 ANIVERSARIO

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

LESCOL®

Fluvastatina

Estatina de Ultima Generación

APROBADO FDA

La POTENCIA suficiente...

La terapia a largo plazo con LESCOL® demostró descensos persistentes, estadísticamente significativos, de colesterol LDL de 25-34%.*

* Zavoral J.H. et al. *Am. J. Cardiol.* 1995, 76:37A-40A.



...para bajar el colesterol

SANDOZ ha investigado y desarrollado este medicamento original

SANDOZ

LESCOL® es un producto de SANDOZ promocionado en forma conjunta con Laboratorios Bagó S.A.

Bagó

EDITORIAL

¿CUAL ES EL ROL DEL ECO TRANSESOFAGICO EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA?

RICARDO E. RONDEROS

La ecocardiografía transesofágica (ETE) permitió, a través del montaje de transductores ultrasónicos en el extremo de un endoscopio flexible, la obtención de imágenes del corazón y de los grandes vasos, desde el interior de una cavidad natural del cuerpo, ubicada a muy corta distancia de las estructuras cardíacas. Esta circunstancia minimizó algunas de las más notables limitaciones del ultrasonido en el estudio del corazón. La necesidad de contar con frecuencias bajas de emisión del ultrasonido para lograr una adecuada penetración del haz ultrasónico desde la superficie del tórax está asociada con la pérdida de resolución que estas frecuencias implican. La inexistencia de medios inadecuados para la propagación del ultrasonido (aire, hueso) desde el esófago, sumada a la corta distancia que el haz debe recorrer hasta las estructuras cardíacas desde esta posición, posibilitan el uso de frecuencias ultrasónicas de 5 Mhz o aún más altas, con el consiguiente significativo aumento de la resolución en las imágenes de ETE.

La endocarditis infecciosa (EI) es una patología de alta frecuencia en los centros cardiológicos de alta complejidad. El pronóstico de esta entidad nosológica, cualquiera sea su localización, depende del precoz y correcto diagnóstico[1]. Mucho se ha avanzado en la sospecha clínica de EI, pero el diagnóstico de certeza continúa siendo patrimonio de la anatomía patológica; en la fase prequirúrgica sólo pueden alcanzarse las categorías de posible y/o probable, salvo excepciones[1-3]. El síndrome de EI constituye la sumatoria de criterios mayores y menores de manera empírica[2,3].

La ecocardiografía constituye una enorme contribución al diagnóstico de EI; el hallazgo de vegetaciones inflamatorias en cualquier superficie endocardíaca y/o endotelial es considerada hoy un criterio mayor de diagnóstico[1,2]. Estas vegetaciones, en los períodos iniciales de la enfermedad alcanzan un tamaño de milímetros, y su crecimiento depende del tiempo y/o las características del germen causal y su relación con el huésped. El aumento de la resolución de las imágenes del ETE es, sin duda alguna, un inestimable aporte para el diagnóstico de las vegetaciones (tamaño, movilidad, forma, localización, ecogenicidad, etc.) habiendo demostrado tener importancia en el pronóstico de la enfermedad, así como en la toma de decisiones terapéuticas[7-11]. La alta resolución de las imágenes obtenidas por el ETE resulta de altísimo valor diagnóstico.

El avance tecnológico de los transductores ultrasónicos transesofágicos, desde los primeros aparatos monoplanares, hasta los bi y multiplanares, de difundido uso actual, han permitido ampliar el panorama diagnóstico, al facilitar el acceso a todas las estructuras cardíacas[1,2]. No obstante, persisten limitaciones para el diagnóstico de EI, en especial en situaciones particulares donde la presencia de materiales no orgánicos o reparaciones quirúrgicas de otra índole, o determinadas situaciones patológicas como la degeneración mixomatosa de los tejidos afectados, dificultan la interpretación de imágenes, aún con la alta resolución obtenida. Lamentablemente, estas situaciones patológicas no son infrecuentes en pacientes con sospecha de EI.

El advenimiento de nueva tecnología, generalmente costosa, replantea el eterno dilema de la información redundante y el aumento de costos de salud.

Endocarditis en válvulas nativas

El compromiso de las válvulas aórtica y mitral por EI es un hecho frecuente en la práctica cardiológica. Resultan las más de las veces accesibles a la exploración transtorácica con ultrasonido. Sin embargo, las válvulas comprometidas con mayor frecuencia son aquéllas portadoras de patología adquirida (fibrosis inflamatoria crónica, calcificación degenerativa) y/o patología congénita (degeneración mixomatosa, malformaciones anatómicas); estos cambios patológicos, especialmente la presencia de calcio y/o tejidos mixomatosos, exigen que las vegetaciones inflamatorias sean de significativo tamaño

Dirección postal: Instituto Médico Platense. Calle 51 N° 315. 1900 La Plata. Argentina.

para poder ser claramente identificadas. La mayor resolución del ETE, especialmente en adultos con tórax técnicamente dificultosos implica una inestimable ayuda diagnóstica. *Todo paciente con sospecha clínica de EI con eco transtorácico negativo debe ser sometido a ETE.* Pero si el ETE es asimismo negativo ¿debe finalizar aquí el rol del ultrasonido? La respuesta es **no**. Si la sonda utilizada es monoplanar y el estudio se realizó precozmente en la evolución clínica, debe ser repetido mientras la sospecha clínica esté presente[1-3]. *Si se utilizan sondas bi o multiplanares, la sensibilidad diagnóstica aumenta significativamente, por lo cual es frecuente tener que repetir el examen si la sospecha clínica sigue presente y el primer estudio se realizó precozmente.*

¿Qué sucede, en cambio, cuando el ecocardiograma transtorácico (ETT) sirvió para el diagnóstico de EI? ¿Es necesario el ETE? ¿Resulta en estos casos redundante la información de él derivada? ¿Sólo sirve para aumentar los costos de salud?

Es éste un terreno aún de controversias. No son muchos los estudios realizados para responder a estos interrogantes. Sólo un gran estudio multicéntrico está en desarrollo con objetivos que permitan aclarar la controversia[14]. Sin embargo, y analizando lógicamente la enfermedad que nos ocupa, es de suponer, al menos como hipótesis, que el ETT será positivo en el diagnóstico de EI cuando mayor y más extenso sea el compromiso anatómico. La extensión perivalvular del compromiso infeccioso implica mayor destrucción anatómica (absceso, pseudoaneurismas, fístulas, etc.) y es responsable de peor pronóstico y mayor morbimortalidad quirúrgica[15-18]. *La experiencia de nuestro grupo lleva a utilizar el ETE siempre, aún luego de ETT positivo.* Por estos motivos la especificidad aún con el uso de sondas multiplanares está cercana al 100%; esta cifra es relativamente difícil de alcanzar, en particular en las rupturas de cuerdas de válvulas mitrales mixomatosas, donde la identificación de vegetaciones y/o porciones de tejido destruido es muchas veces imposible.

Con respecto a la EI del corazón derecho, la válvula tricúspide es *anatómicamente* anterior respecto a las válvulas mitral y aórtica. Esta condición la hace más próxima a la pared anterior del tórax y particularmente accesible al haz ultrasónico desde las ventanas de exploración paraesternal y subcostal. Inversamente, desde el esófago la distancia hasta la misma es inclusive mayor que desde la superficie del tórax y/o el epigastrio. La experiencia de nuestro grupo no arroja grandes diferencias en cuanto al diagnóstico de endocarditis tricuspídea con ETT o ETE. *Debería utilizarse el ETE cuando el ETT es negativo y siempre en la presencia de catéteres endocavitarios, anillos protésicos y/o dificultades técnicas con el ETT.*

La válvula pulmonar es, paradójicamente, la estructura más lejana desde el transductor ubicado dentro del esófago. La resolución de las imágenes de la misma es pobre a una distancia mayor de los 8 cm del transductor de 5 Mhz, lo que ocurre frecuentemente si la aurícula izquierda está dilatada. Sin embargo, las imágenes obtenidas de la vena cava superior en la presencia de catéteres intracavitarios hace de esta situación una indicación frecuente de ETT[19].

Endocarditis de válvulas y anillos protésicos

Las prótesis valvulares mecánicas están constituidas con materiales de alta ecogenicidad, que producen múltiples reverberancias acústicas al ser expuestas a un haz ultrasónico. El compromiso infeccioso de estas estructuras compromete las suturas y el anillo anatómico, por lo que los hallazgos de vegetaciones inflamatorias se reducen al área del anillo protésico. Las prótesis en posición mitral producen, al ser estudiadas desde la superficie del tórax (paraesternal, apical), múltiples reverberancias dirigidas hacia la aurícula izquierda que imposibilitan la visualización de pequeñas estructuras. *El ETT es positivo en el diagnóstico de EI en estas circunstancias sólo frente a daños anatómicos extensos, abscesos y/o inestabilidad protésica.* El ETE aborda estas prótesis desde la izquierda y las reverberancias generadas se extienden ocupando la superficie del ventrículo izquierdo. Resulta frecuente observar pequeñas vegetaciones de 2 o 3 mm sobre la cara auricular del anillo protésico. En presencia de EI[19], similar situación es la presencia de anillos protésicos rígidos o semirrígidos (Carpentier, Durán, etc.), donde pequeñas vegetaciones (1 o 2 mm) pueden ser identificadas desde el esófago o vistas transgástricas con sondas bi o multiplanares por ETE[19].

Las prótesis mecánicas en posición aórtica resultan más dificultosas para su estudio con ETE, debido a que la posición del anillo valvular aórtico no permite detectar totalmente la presencia de reverberancias acústicas en toda la circunferencia del anillo valvular[19-22]. Las sondas ETE bi o multiplanares permiten una excelente visualización del anillo, excepto en la porción anterior (entre el ostium de la cara izquierda y el septum interventricular). En la mayoría de los casos[19-25] la porción subvalvular aórtica y la fibrosa intervalvular izquierda puede ser explorada convenientemente con precisos diagnósticos de absceso, pseudoaneurismas y extensión al anillo mitral y septum interauricular, así como fístulas a cavidades derechas[19,23,25]. *Todo paciente portador de prótesis aórtica, mitral o tricuspídea con sospecha clínica de EI debe ser estudiado con ETE, preferentemente con sondas bi o multiplanares.* La sensibilidad del ETE es enormemente

mayor que la del ETT en el diagnóstico de endocarditis protésica y sus complicaciones, con igual especificidad[19]. *El ETT positivo en endocarditis protésica debe ser complementado por el ETE, ya que la información anatómica aportada por éste es de capital importancia para la resolución quirúrgica*[17,19,23,25,26]. A pesar de la alta sensibilidad de un primer estudio de ETE en la sospecha de endocarditis protésica (EP), ésta no alcanza el 100%[19-22]. Las dificultades técnicas arriba enunciadas y la frecuente presencia de gérmenes insidiosos y de lento crecimiento tanto en endocarditis protésica temprana como tardía, hacen *imprescindible la repetición de ETE en segunda y tercera oportunidad cuando la sospecha clínica persiste, para elevar la sensibilidad diagnóstica hasta el 100%*[19].

La especificidad del ETE en endocarditis protésica varía en la literatura entre el 80 y el 97%[19,23-25]. Las prótesis biológicas de cualquier tipo (pericardio, cerdo, duramadre, etc.) están expuestas a cambios degenerativos y ruptura de las valvas, en especial luego de 7 a 10 años de su implante. *La coexistencia de rupturas salubres con síndromes febriles, arrojan diagnósticos falsamente positivos de endocarditis protésicas, en cambios degenerativos no secundarios a endocarditis protésicas indistinguibles en ocasiones de vegetaciones inferiores.* Es ésta la causa más frecuente de falsos positivos de ETE; la detección de signos de extensión perivalvular permite elevar la especificidad hasta límites cercanos al 100%[19].

Otras localizaciones

Infecciones del endocardio en defectos congénitos primarios (comunicación interauricular, ductus, etc.) o postreparación quirúrgica (comunicación interventricular o interauricular, Fallot, atresia pulmonar, etc.), son situaciones infrecuentes; sin embargo, la escasa experiencia disponible orienta al uso del ETE en la mayoría de los casos.

La reparación de la aorta con tubos, parches solos o combinados con "pegamentos biológicos", rara vez se complica con aortitis infecciosa; sin embargo, se hallan en la literatura descripciones de procesos bacterianos por *salmonellas*, estafilococos, etc., en pacientes añosos, inmunodeprimidos y, especialmente, en receptores de trasplante cardíaco[27,28].

La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear resultan de utilidad para la detección de pseudoaneurismas por ruptura de aortitis bacteriana, pero sólo el ETE ha demostrado colaborar en el diagnóstico etiológico de los mismos; y aún en casos de aneurismas micóticos antes de la ruptura, la precisión de este diagnóstico conlleva enormes ventajas para el abordaje quirúrgico y la vía de abordaje para la circulación extracorpórea[29,30].

En este somero análisis del rol del ETE en la EI resulta clara y lógica la importancia de su uso cotidiano en esta patología.

Sin embargo, en tiempos en que los recursos económicos son tan trascendentes y a veces escasos, las controversias respecto a costos y beneficios hacen correr el riesgo de confundir gastos "superfinos" con *imprescindibles* herramientas diagnósticas. Para poder demostrar inexcusablemente la utilidad del ETE en la EI aún son necesarios estudios con gran número de pacientes. Pero quienes han tenido la experiencia de usufructuar la riquísima y precisa información diagnóstica de esta técnica saben que en el caso particular de la endocarditis infecciosa el ETE es un recurso de inestimable valor diagnóstico y pronóstico, por lo cual su uso podría considerarse indiscutible.

Bibliografía

1. Wakes AS, Bright OK, Durak DT: Diagnosis of infective endocarditis. *Infect Dis Clinic Nort Am 7*: 1, 1993.
2. Von Reyn C, Levy V, Friedland G, Grumpacler E: Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med 94*: 505, 1981.
3. Corsiglia D: Endocarditis infecciosa: un nuevo y viejo problema. *REV FED ARG CARDIOL 2*: 1-5, 1991.
4. Shapiro S. Young E, De Guzmán S, Ward H, Chin Ch, Ginzton H y col: Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. *Chest 2*: 3774, 1994.
5. Lonry R, Zoghbi W, Baker N, Wray R, Quiñones M: Clinical impact of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Am J Cardiol 73*: 1089-1091, 1994.
6. Khanderla BK: Suspected bacterial endocarditis, to TEE of not TEE. *J Am Coll Cardiol 21*: 222, 1993.
7. Dela Haye F, Ecochard R, De Gevigney G, Barjhoux C, Malquarti V, Saradarian W, Delaye J: The long term prognosis of infective endocarditis. *Eur Heart J 16 (Suppl B)*: 48-53, 1995.
8. Roudat R, Barbean P, Leherissider A y col: Diagnostic contribution of transesophageal echocardiography in infections endocarditis over 101 cases. *Arch Mal Coeur 86*: 149, 1993.
9. Rohman S, Erbel R, Gorge G, Makonsky T, Mohr Kahaly S, NixDorffu y col: Clinical relevance of vegetation localization by transesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Eur Heart J 13*: 446, 1992.
10. Rohman S, Erbel R, Darius H, Gorge G, Makonsky T, Zotz R y col: Prediction of rapid versus prolonged healing of infective endocarditis by monitoring vegetation size. *J Am Soc Echocard 4*: 465, 1992.
11. Mugge A, Daniele W, Frank G, Lichtlen T: Echocardiography in infective endocarditis, reassesement of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol 14*: 631, 1989.
12. Khanderia B: Transesophageal echocardiography state of the art and future directions. *Am J Cardiol 18*: 614, 1992.
13. Sochowski P, Chan KI: Implication of negative results on a monoplane trasesophageal echocardiography study in patients with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol 21*: 216, 1993.
14. Goldman M and Vote Investigators.

15. Jamie Son SW: Surgical therapy for infective endocarditis. *Mayo Clin Proc 70*: 598, 1995.
16. Mullany CH, Chua Y, Schaff H, Steckelberg J, Kstrup D, Orszucak T, Danielson G, Puga F: Early and late survival after surgical treatment of culture positive active endocarditis. *Mayo Clin Proc 70*: 517-525, 1995.
17. Grover F, Cohen D, Oprian Ch, Henderson W, Sethi G, Hammermeister K y col: Determinant of the ocurrence of and survival from prosthetic valve endocarditis. *Thorac Card Surg 108 (2)*: 207-214, 1994.
18. Cormier B, Vahanifin A: Echocardiography and indications for surgery. *Eur Heart J 16 (Suppl B)*: 68-71, 1994.
19. Ronderos R, Sarmiento C, Portis M, Stoermann W, Corsiglia D: The utility of transesophageal echo in the search of prosthetic endocarditis (PE). *J Am Soc Echocard*, 1996 (en prensa).
20. Effron MK, Popp RLL: Two dimensional echocardiography assessment of bioprosthetic valve dysfunction and infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol 2*: 597-607, 1993.
21. Harston W, Robertson R, Friesinger G: Echocardiographic evaluation of porcine heterograft valve in the mitral and aortic positions. *Am Heart J 96*: 448-457, 1978.
22. Sprecher D, Adamick A, Adams A, Kisslo J: In vitro color flow and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. *J Am Cardiol 9*: 1306-1310, 1987.
23. Danie W, Mugge A, Grote J, Hausmann D, Ni Kutta P, Laas J y col: Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol 71*: 210-215, 1993.
24. Alton M, Pasiersil T, Orsnelli D, Eaton G, Pearson A: Comparation of transthoracic and transesophageal echocardiography in evaluation of 47 Starr-Edwards prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol 20*: 1501-1511, 1992.
25. Karalis D, Bansal R, Hauck A, Ross J, Applegate P, Lutzy K y col: Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation 86*: 353-362, 1992.
26. Carpentier J: Perivalvular extension of infection in patients with infections endocarditis. *RID 13*: 127-138, 1991.
27. Ber Ggren H, Bergun E, Ksellman V, Mantovani V, Nilsson B: Successful outcome after massive bleeding in a heart transplant recipient with mycotic aortitis case report. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg 28*: 45-47, 1994.
28. Oz M, Brener B, Buda J, Todd G, Brener R, Goldenkranz R y col: A ten year experience with bacterial aortitis. *J Vasc Surg Oct 10 (4)*: 439-449, 1981.
29. Weiss R, Berger S, Amin A, Baldino W, O'Connor W, Del Rossi A: Avoiding a catastrophe: use of tranesophageal echocardiography in diagnosing salmonella aortitis. *Am Heart J 127*: 933-935, 1994.
30. Ronderos R, Grosso Sheridan R, Insausti E, Pis Diez E, Aramburu C, Maldonado D: Usefullness of TEE in the diagnosis of in aortic aneurysm rupture with cardiac tamponade. *Echocardiography*, 1996 (en prensa).

FDA APROBADO LOSARTAN

PAXON®

losartan 50mg

La respuesta más esperada

Primer antagonista selectivo de la Angiotensina II, bloqueante de los receptores AT1, apto para uso clínico.

En más pacientes hipertensos puede incrementar la expectativa de una mejor calidad de vida

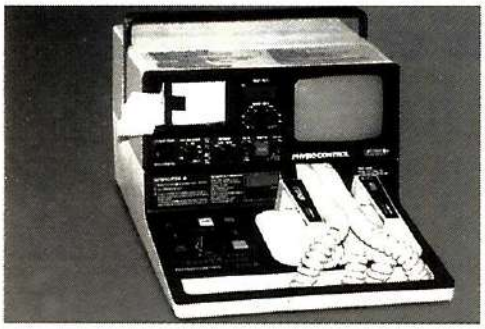


Presentaciones:
Envases MEMORIPAK®
con 14 y 28 comprimidos
recubiertos, conteniendo
50 mg de losartan
potásico cada uno.

Gador en Cardiología

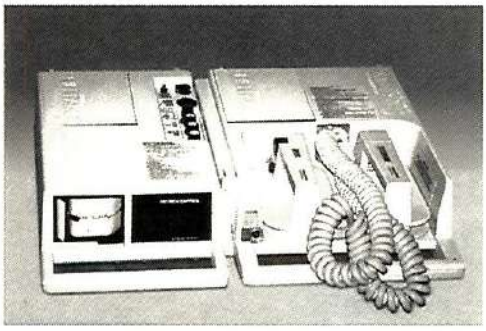
Gador
Al Cuidado de la Vida

CARdiosistemas s.r.l.



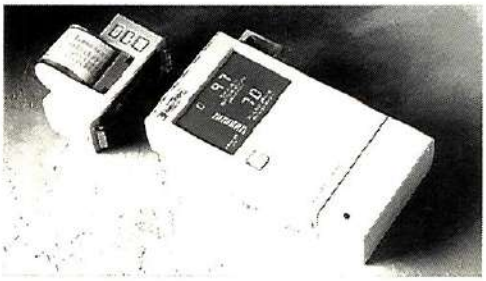
Defibriladores

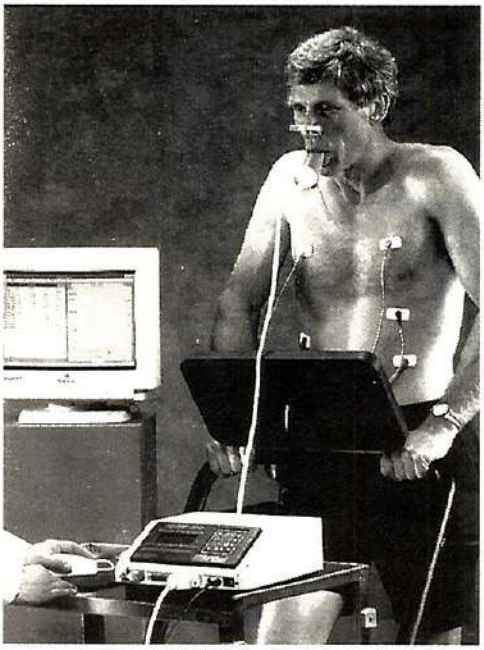
- Phisio control LIFEPAK 3/4/5/6/7.
- MRL.
- ZOOL.
- HEWLETT PACKARD.
- AMERICAN OPTICAL.





- Oxímetros de Pulso.
- Oxicapnógrafos.
- Monitores gases anestésicos.
- Monitores Multiparámetros.





Ergometría computarizada con análisis de gases metabólicos

- Bicicletas Ergométricas.
- Bandas Ergométricas con protocolos incorporados.
- Software de Ergometría aplicable a PC 12 derivaciones.



CARdiosistemas s.r.l.

Le Ofrece la Seguridad de su Centro de Asistencia Técnica Especializada
CON MAS SERVICIOS PARA UD.

• Asesoramiento Técnico • Instalaciones • Traslados • Actualizaciones Técnicas •
• Reparaciones • Covenios de Mantenimiento • Atención de Urgencias•
• Repuestos • Back-up de Computadores de Uso Médico •
• Servicios de Ingeniería de Sistemas (Computadores) • Software Especializado •

Av. Callao 257 - Piso 1º "H" - (CP 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 372-9662 • Telefax: 375-2808

Medinec

Tecnología de Vida

Conéctese con:

Su ecógrafo es la base para acceder al mundo de la tecnología





Estudios comparativos



Válvula mitral artificial



Ecógrafo

(Compatible con el universo de equipos de ultrasonido)

Stress

Ecocardiografía de esfuerzo

- **Playback de imágenes en tiempo real**
- **Zoom de Imágen**
- **Estudios Comparativos**
- **Playback ECG sincronizado**
- **Display ECG digitalizado**
- **Display de información del paciente**
- **Capacidad de network (red informática)**

3D

Una nueva dimensión en diagnóstico por ultrasonido

- **Mejor delineación de la patología a través de visualización de cualquier plano**
- **Exacta cuantificación de volúmenes, función y geometría**
- **Exacta reproductibilidad para estudios de seguimiento post-operatorio**
- **Mejor descripción de anatomía compleja con el display 3D**
- **Mejor comprensión de los planos quirúrgicos, asistencia en la planificación pre-operatoria.**

TOMTEC IMAGING SYSTEMS

Si desea mayor información contáctese con **Medinec** o las siguientes empresas

Acuson (Proimagen s.a.) **Aloka** (ADM s.r.l.) **Acoustic Imaging** (Medinec s.r.l.)
Electromedicina Berger s.a. **Hewlett-Packard**

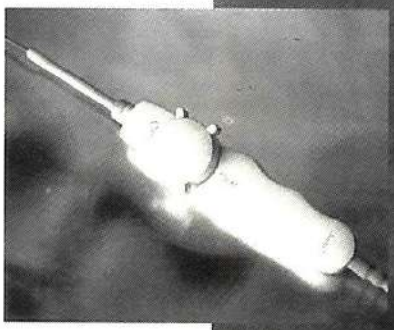
Medinec s.r.l. Representante exclusivo de: TomTec

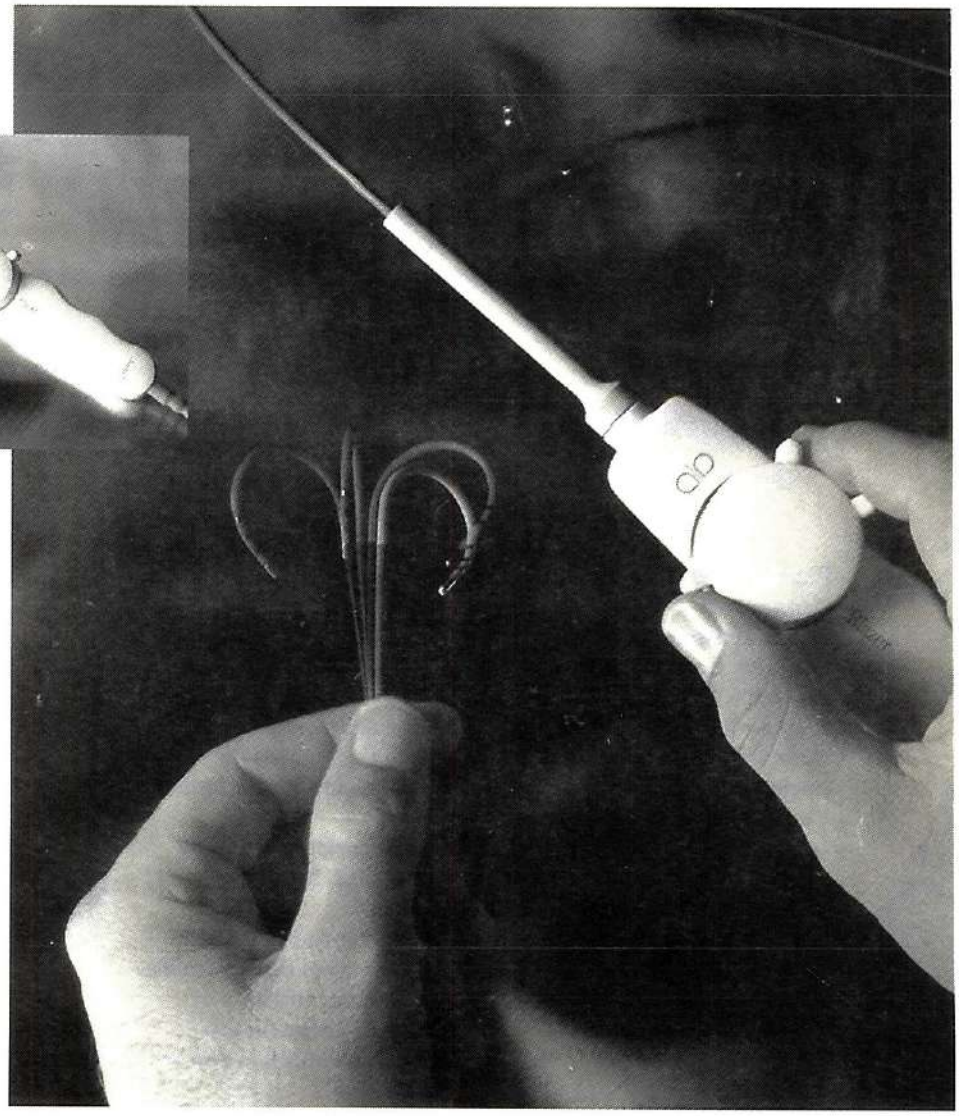
Fitz Roy 1327 - (1414) - Capital - Tel:(01)772-8139/ 473-8066 - Fax:(01)772-8139

Blazer™ Catheter

The Blazer Catheter´s high performance torque control sets a new standard for maneuverability in steerable catheters.

Blazer's advanced torque control, coupled with the advantages of EPT's bidirectional steerability, give you the maneuverability you need to save time in all your procedures–from the routine study to the most challenging mapping procedure. Built with a unique composite tubing that has both longitudinal flexibility *and* exceptional torque response, Blazer combines ease of handling with optimum positioning capability and stability. Each rotation of the catheter's proximal shaft is translated with a high degree of precision along the entire body of the catheter allowing fine incremental movement of the distal tip. Steering is controlled by a single knob featuring automatic curve retention for simple, one-handed operation. Blazer's capabilities make it a highly responsive and versatile catheter, suitable for nearly any EP procedure.





EPT

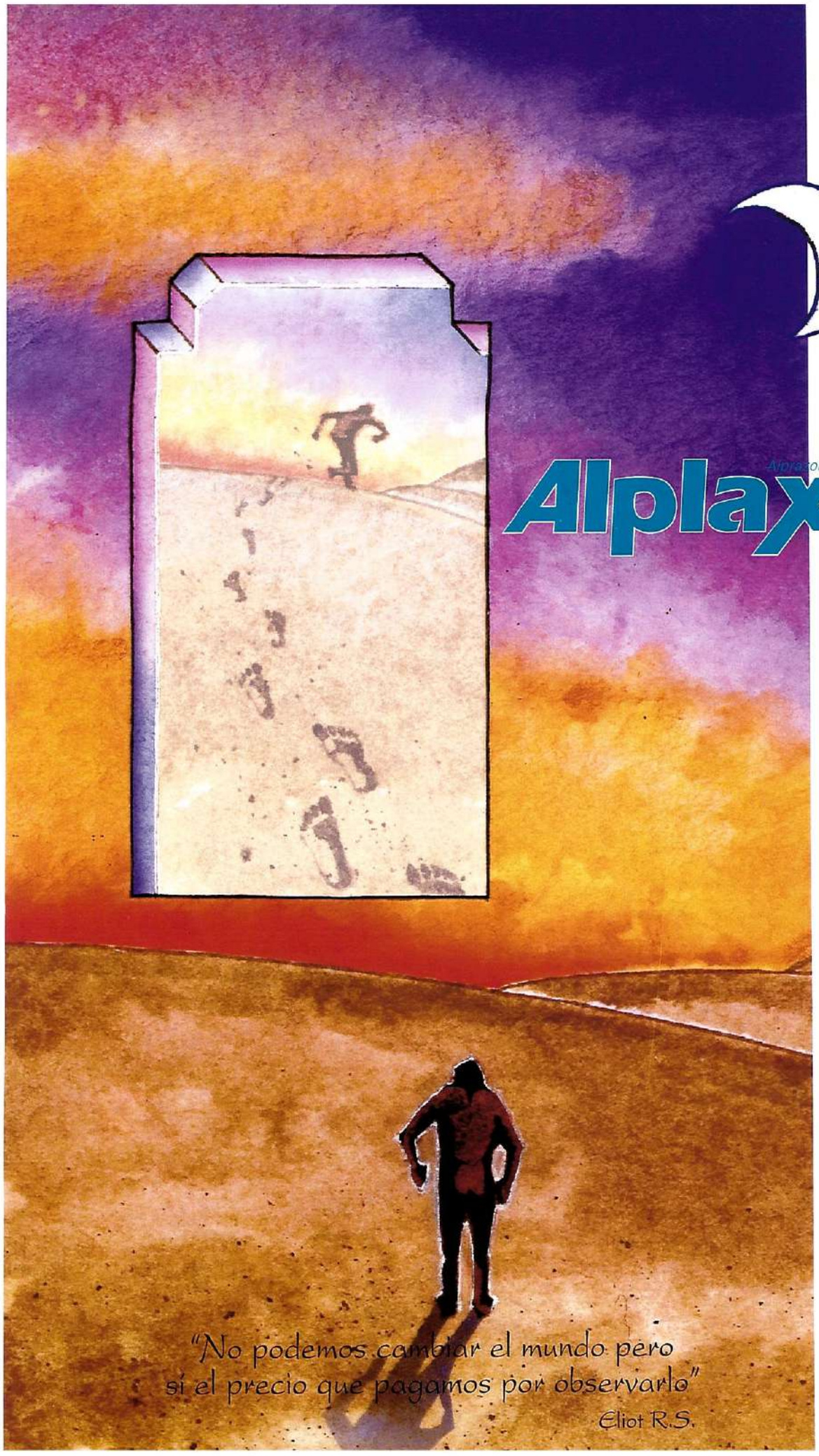
alp

Representante en Argentina de EPT

ULTRATECH S.A.

TECNOLOGIA MEDICA

Av. Córdoba 2390 - 11 "A" (1120) Buenos Aires
Tel/Fax: 953-1049 - Celular: 447-6663



EL LIMITE
CONFIABLE
A UNA
COMPLEJA
REALIDAD

Alprazolam
Alplax® 0.25 • 0.5 • 1 • 2

AMPLIA EL
ESPECTRO
DE LOS
ANSIOLITICOS
TRADICIONALES

PRESENTACION:
Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0.25, 0,50 y 1 mg de Alprazolam.
Envase con 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Gador
Al Cuidado de la Vida

¿Qué es AdeS?



Es un Alimento de Soja líquido. Unico. Natural. 100% vegetal. Sin lactosa, sin colesterol.

Los sabores Natural y Chocolate están adicionados con vitaminas A y D, los sabores Naranja y Manzana están adicionados con vitamina C.
Los 4 sabores contienen naturalmente:
calcio, fósforo, hierro, magnesio, sodio y potasio.

El consumo de Alimentos de Soja contribuye a normalizar los valores de colesterol sanguíneo.

Si desea, puede solicitar mayor información al Departamento de Nutrición de Refinerías de Maíz
Tel.: 0800-86426

AdeS®

CON PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES.

TEMAS DE ACTUALIDAD

EL SINDROME DE ANGINA INESTABLE. FISIOPATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

EULO LUPI HERRERA

El manejo terapéutico del síndrome de angina inestable (SAI) ha cambiado radicalmente en los últimos años. Esto se debe a un mejor y más amplio conocimiento de su fisiopatología. Radica en tener muy presente lo que significa y la importancia que tienen las anormalidades en la función del endotelio vascular coronario, así como las irregularidades de la dinámica plaquetaria en la génesis y en las complicaciones de este síndrome isquémico. Hoy sabemos lo relevante que es transformar una placa ateroesclerosa inestable en estable con los recursos médicos contemporáneos. Si bien la medicación antianginosa no ha demostrado que reduce la mortalidad del SAI, sí modifica la historia natural de la angina y guarda un lugar angular en la terapéutica de esta entidad. Conjuntamente con ella, el manejo anticoagulante y el tratamiento antiagregante plaquetario resultan parte fundamental y básica del tratamiento médico moderno. Este manejo nos permite transformar la placa inestable en estable en el 70 al 80% de los enfermos, lo que se puede considerar como reversibilidad en las anomalías del endotelio vascular coronario. La eventual impredecibilidad clínica del SAI obliga, en algunos enfermos, a realizar arteriografía coronaria con carácter urgente cuando los marcadores clínicos indican alto riesgo y se vislumbra elevada morbimortalidad. La aplicación de este recurso procura buscar otros caminos terapéuticos, como la revascularización mecánica por angioplastia o cirugía.

Rev Fed Arg Cardiol 25: 413-421, 1996

El síndrome de angina inestable (SAI) es un evento patológico transitorio, que es causa de incapacidad importante y motivo de muerte en países en vías de desarrollo y en los desarrollados. En 1991 fue la razón de más de 500.000 hospitalizaciones en los Estados Unidos de Norte América, y en México es motivo frecuente de internaciones en las unidades coronarias o en las de cuidado crítico, razón por la cual estar al día en sus aspectos fisiopatológicos, líneas actuales de tratamiento y pronóstico es muy relevante. Se le considera uno de los principales retos médicos cardiológicos contemporáneos.

El SAI se encuentra ubicado en el horizonte clínico entre la angina estable (AE) y el infarto agudo de miocardio (IAM); su mortalidad fluctúa entre la de estas dos entidades patológicas. Es decir, al mes de haberse iniciado, y de manera comparativa, para el SAI la mortalidad se encuentra entre un 4-5% , para la angina estable de un 0,5 al 0,9% y para el infarto agudo de miocardio de un 6 a un 7%, analizada en treinta días. Por lo tanto, como clínicos debemos tener muy en cuenta que la mortalidad del SAI está mucho más cercana a la del IAM[1-4].

El SAI habitualmente evoluciona sin ocasionar necrosis miocárdica; empero, en ocasiones es capaz de producir micromionecrosis, aunque en una u otra condición se asocia a una estrechez coronaria significativa (de más del 50%), que no es 100% oclusiva en la arteria relacionada con la zona isquémica, complejo de estenosis y de placa que tiene características muy *sui generis*[1-3].

Histológicamente, en aquellos sujetos que fallecen por esta causa se encuentra una placa ateroesclerosa hemorrágica, fisurada, con componente intraluminal de trombo preferentemente blanco (rico en plaquetas) y no rojo (abundante en eritrocitos) como es el caso del IAM que, ocasionalmente, puede ser

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México DF. México

Tema del Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica (Comité de Cardiopatía Isquémica de la FAC), Tucumán, 1995.

causa de microembolias en la red coronaria y dar como consecuencia micromionecrosis o arritmias ventriculares malignas. En la angiografía coronaria la lesión luce compleja, es decir, de bordes irregulares, es asimétrica, es excéntrica, de cuello angosto y con aspecto ulcerado. La presencia de trombo se documenta hasta en el 52% de los casos[5], hechos que se visualizan cuando la angiografía coronaria se ha realizado dentro de las primeras 24 horas del dolor anginoso. Estas imágenes angiográficas se observan en un 7% de los enfermos con angina estable y, a diferencia contrastante, en un 54% en el SAI.

Merece especial comentario que cuando el SAI se presenta en sujetos jóvenes la afección coronaria tiende a ser univascular o bivascular (12-52%), y es de topografía trivascular habitualmente en individuos añosos. El tronco de la coronaria izquierda puede estar involucrado hasta en el 25% de los enfermos.

El estudio angiográfico coronario secuencial ha permitido evaluar con certeza el curso clínico del síndrome. Un hecho predominante es la progresión de la enfermedad (75% de los sujetos con SAI *vs* 33% de la población control con AE). En el 38% el desarrollo patológico ocurre en una arteria que aparentemente estaba sana y en el 72% acontece en un vaso que estaba previamente lesionado pero que tenía lesiones obstructivas de su luz de menos del 50%. El clínico debe recordar, por lo tanto, el carácter progresivo y dominante activo de la enfermedad coronaria, que es lo que caracteriza al SAI.

Hallazgos similares se han documentado con la angioscopía coronaria[6]. Lo que sí es un hecho es que la oclusión trombótica se caracteriza por tener componente lisable pobre y por ser muy rara la oclusión total coronaria. En el contexto de que los marcadores de actividad plaquetaria y los de la formación de fibrina están acelerados, y que la terapéutica que tiende a frenarlos en la clínica ha demostrado su utilidad, se puede asegurar que la actividad trombótica juega un papel importante en la fisiopatología de este síndrome clínico[7-9]. Por otro lado, se ha documentado la alta actividad vasoconstrictora que tiene el vaso relacionado con el área isquémica en el SAI.

Actualmente se conoce el papel tan importante que representan el componente de la colágena y del colesterol de la matriz de la placa ateroesclerosa, los cuales, al ponerse en contacto con la sangre por fisura de la misma resultan altamente trombogénicos, dando y produciendo activación y agregación plaquetaria *in situ*, con liberación de trombina y de serotonina, de ADP, de tromboxano A2 y de otras sustancias vasoactivas. Existe, a su vez, disfunción endotelial en los sitios donde hay placa ateroesclerosa, con alteraciones en la liberación del factor relajante del endotelio; hay respuesta anormal del vaso a la acetilcolina y otras modificaciones que alteran la motilidad coronaria normal, lo que potencialmente es causa de vasoespasmo coronario en estos enfermos[7].

Todos estos mecanismos patológicos explican la reducción del calibre del vaso epicárdico coronario y, por ende, la de su luz, dando como resultado una alteración entre el aporte y la demanda de elementos nutricios y de oxígeno al miocardio, con la consecuente expresión clínica que es el SAI.

Con fundamento o con base en los estudios angiográficos, angioscópicos, bioquímicos y en los de necropsia, el SAI está ocasionado por cambios en la superficie endotelial coronaria. Mas lo trascendente, desde el punto de vista clínico, es que este síndrome es frecuentemente transitorio y potencialmente reversible, y su curso puede ser hacia la estabilización o bien evolucionar al IAM, o ser el responsable de la muerte súbita.

El diagnóstico

Cae dentro de la problemática del complejo análisis clínico del dolor torácico[10]. Tratándose de IAM, en individuos que acuden con algia torácica, éstos representan una tercera parte de diagnóstico real de esta entidad; en el otro tercio no se confirma la impresión clínica, y en el resto de los sujetos corresponde a una población con diagnóstico incierto de las admisiones a los servicios de urgencia. Se sabe además que el 5% de los individuos con dolor torácico que no se admiten presentan posteriormente en su domicilio un IAM.

Si bien estos aspectos se han documentado tratándose de sujetos con IAM, para el SAI hoy día desafortunadamente se desconocen o no han sido analizados en la clínica. El diagnóstico de angina inestable es indudablemente clínico y sólo del correcto juicio en este sentido dependerá el camino inicial terapéutico que se le delinée al enfermo, por lo que lo anterior es profundamente relevante y práctico. De ahí que la evaluación diagnóstica inicial del SAI se hará siempre frente al enfermo y será crucial. Dependerá de un muy cuidadoso y detallado análisis del interrogatorio y en especial del dolor torácico y de un examen físico minucioso (identificación de galope ventricular, aparición de soplos, estertores pulmonares), así como de la mejor detallada interpretación del trazado electrocardiográfico.

Hoy día no podemos marginar el apoyo de la radiología y de la ecocardiografía en este sentido, y del posible recurso que representa, en algunos centros, el que pueda dar la medicina nuclear en el SAI[11,12]. Sin embargo, en la mayoría de las veces, la estratificación inicial será sólo con fundamento exclusivo en la clínica y con el electrocardiograma de superficie de doce derivaciones y, preferentemente, con el círculo torácico (excluir IAM dorsal). De este

tan socorrido recurso de la cardiología, el ECG, podemos decir que la información que proporciona puede ser crucial para el diagnóstico del SAI; que su registro debe ser tanto en los períodos de dolor precordial como después de éste, así como es menester hacer su análisis postadministración de nitratos o nitroglicerina intravenosa. Un concepto angular clínico es que nunca un ECG normal excluye el diagnóstico del SAI y menos a la luz de un perfil clínico sugestivo de esta entidad.

Actualmente sabemos que el ECG en el SAI puede no contribuir al diagnóstico hasta en un 56% de los enfermos, lo que suele acontecer en un porcentaje no despreciable aún en pacientes con daño trivascular coronario.

En el *Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"*, en su Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria, el enfermo es estratificado de *alto* o *bajo riesgo* tratándose del SAI, con fundamento en las clasificaciones propuestas por Braunwald y col y la sugerida por la Sociedad Cardiovascular Canadiense[4]. Se considera de *alto riesgo* aquel sujeto que tiene historia bien documentada de cardiopatía isquémica, tratándose de hombres o de mujeres de más de 60 años, con angina pectoris definitiva, con cambios ECG inherentes a la isquemia, con anomalías clínicas, electrocardiográficas o hemodinámicas documentadas con el episodio de dolor. Se incluyen dentro de esta categoría enfermos con diabetes *mellitus* con cuadro doloroso precordial atípico. Se consideran de *bajo riesgo* aquellos individuos que asisten al Departamento de Urgencias con dolor torácico que no es sugestivo de angina o es dudoso de serlo, sin antecedentes de cardiopatía isquémica o de diabetes *mellitus*, pero que pueden tener factores conocidos de riesgo coronario y que tienen ECG normal. Una vez analizados estos hechos clínicos y del ECG, el enfermo es situado en una de las dos categorías que delinearán el tipo de tratamiento a seguir, así como la conducta diagnóstica que debe imperar en cada caso en particular.

El tratamiento

SAI de alto riesgo

Estos enfermos deben ingresar obligadamente en la Unidad Coronaria o en su equivalente, recibirán *tratamiento médico intensivo* (lo que incluye reposo, oxigenoterapia, ayuno inicial, línea venosa, etc.) y pasarán en su momento a estudio con arteriografía coronaria.

SAI de bajo riesgo

Estos enfermos ameritan internamiento hospitalario, aunque no necesariamente en Unidad Coronaria. Se procederá a efectuar tratamiento médico, consistente en ácido acetilsalicílico (ASA), nitratos orales o tópicos y a la logística de buscar el diagnóstico correcto mediante exámenes rutinarios de laboratorio (BH, QS, enzimas, etc.), con la radiología del tórax y con el Eco. Asimismo, el estudio se encaminará a la demostración de isquemia asintomática mediante recursos diagnósticos como son la prueba de esfuerzo eléctrica, con medios de medicina nuclear (talio, isonitrilo con dipiridamol u otro radiofármaco). De ser positivos por isquemia, se valorará la indicación de arteriografía coronaria de manera individual. Cabe siempre la posibilidad de efectuar estos últimos procedimientos de estudio como externos, dependiendo de la evolución intrahospitalaria de este grupo en particular.

Para el grupo de SAI de *alto riesgo*, el tratamiento médico intensivo abarca: medicación antianginosa (nitroglicerina y nitratos, betabloqueadores, calcioantagonistas), anticoagulación, antiagregantes plaquetarios y balón de contrapulsación intraaórtico.

A la luz de los conocimientos actuales, se sabe que el manejo de este síndrome es inicial y primordialmente médico, y que con esta modalidad terapéutica se logra reversibilidad o estabilización del enfermo en el 70-80% de las oportunidades. Por lo tanto, se alcanza la estabilidad de la placa ateroesclerosa o las anormalidades del endotelio vascular coronario, lo que a su vez es de capital importancia pronóstica en relación a la morbimortalidad tratándose de esta variedad sindrómica de la cardiopatía isquémica.

Nitroglicerina

Utilizada desde el año 1979, ha demostrado su eficacia en el control del dolor anginoso. Puede hacerlo desaparecer, reducir su frecuencia de aparición, su duración o mitigar la intensidad del mismo. Es piedra angular en el manejo terapéutico del SAI, a pesar de que hoy día no ha sido demostrada su capacidad para reducir la mortalidad de esta entidad. Se recomienda su utilización por vía intravenosa por ser de fácil dosificación y poderse titular de acuerdo a la respuesta clínica y hemodinámica. Pero fundamentalmente por haberse demostrado su superioridad a la vía de administración oral o a la aplicación tópica de nitritos en el período que comprende las últimas 24 horas dentro de las primeras 48-72 horas de su empleo[13]. Se recomienda iniciar su dosificación a razón de 5 a 10 microgramos/minuto, con incrementos de 5 a 10 microgramos cada 5 minutos, hasta lograr suprimir el dolor anginoso. A dosis de más de 200 microgramos por minuto se debe estar pendiente de la aparición de efectos colaterales o adversos, aunque es de hacer notar que éstos pueden hacerse presentes con dosis menores. Especial cuidado debe tenerse con estados de hipo-

tensión arterial sistémica, por lo cual se requiere vigilancia estrecha de la TA sistémica durante su administración. La respuesta deseada habitualmente se obtiene al lograr descender la presión sistólica sistémica 20 mmHg, o 10 mmHg de la presión media. Con el tratamiento inicial es frecuente obtener respuesta favorable dentro de los primeros 60 minutos de su aplicación. La falta de éxito obliga a considerar otras posibilidades diagnósticas como causa del cuadro clínico (IAM en evolución, disección aórtica, embolismo pulmonar, neumotórax, ruptura esofágica o isquemia de órganos intraabdominales). De no ser éste el caso, se recomienda el uso continuo de la nitroglicerina durante las primeras 48-72 horas, aunque se debe estar consciente de que puede aparecer el fenómeno de tolerancia desde las primeras 24 horas de haberse iniciado su empleo. De existir recurrencia de la angina, esta condición puede tener como causa real este fenómeno verdadero previamente citado, pero también ser producto de depósito intermitente de plaquetas, por la formación de nuevos trombos, o por espasmo coronario, situaciones que se solucionan habitualmente con el incremento de la dosis de la nitroglicerina o adicionando otro fármaco (betabloqueador, calcioantagonista) al esquema terapéutico. Una vez estabilizado el paciente (24-48 hs sin angor y hemodinámicamente estable), se procede al cambio a nitratos orales o por aplicación transdérmica, conducta que, a su vez, disminuye la aparición de los fenómenos de tolerancia[14,15]. Los nitratos no deben usarse jamás como monoterapia. Si bien la nitroglicerina y los nitritos son útiles para el manejo de la angina y del dolor coronario, el control de ésta se facilita con el empleo de analgésicos de uso contemporáneo aplicados de manera concomitante.

Betabloqueadores

Se ha demostrado que estos medicamentos reducen de manera significativa la frecuencia en la aparición de la angina, así como la duración de los episodios de ésta; al igual abaten la posibilidad de que los sujetos con SAI evolucionen al IAM. Se los considera fármacos adyuvantes de primera elección a la nitroglicerina. No hay evidencia definitiva de que se deban administrar de manera concomitante y rutinaria con calcioantagonistas. En estudios bien llevados se ha demostrado reducción significativa de los episodios anginosos, de eventos de isquemia asintomática, de IAM, y de la necesidad de realizar cirugía de revascularización coronaria (CRVC) urgente[16].

Calcioantagonistas

De este grupo de medicamentos, sólo la nifedipina (en estudios aleatorios) ha demostrado su utilidad en el SAI[17-19]. Se les ha consignado un efecto clínico contraproducente cuando se emplean aisladamente, por lo cual hay consenso en rechazarlos como monoterapia. La conducta actual es que, de requerirlos, deben ser empleados a seguir de los betabloqueadores[17]. Las razones son las siguientes: la administración simultánea de calcioantagonistas y de betabloqueadores produce equilibrio farmacológico terapéutico. Los betabloqueadores (BB) contrarrestan la estimulación simpática refleja que ocasionan los calcioantagonistas; por su lado, los calcioantagonistas evitan la vasoconstricción que pueden generar los BB en algunos casos, ya que al bloquear los receptores beta se dejan libres a los alfa, es decir sin oposición a la estimulación alfa adrenérgica[19]. No deben emplearse, y por lo tanto no se recomienda el uso de calcioantagonistas, si el SAI evoluciona con disfunción ventricular izquierda transitoria o permanente.

Anticoagulantes

Aunque la Asociación Norteamericana del Corazón recomendaba o sugería la anticoagulación desde el año 1948, hasta 1984 no había estudios bien conducidos que dieran la pauta terapéutica definitiva en este sentido. Es en los años 1986 a 1988 cuando el grupo cardiológico de Montreal, Canadá, encabezado por Théroux y col demuestran de manera incontrovertida la utilidad de la anticoagulación en este síndrome anginoso[9]. La utilidad de la heparina, sola o asociada al ASA, ha quedado sólidamente demostrada en este clásico estudio, de acuerdo con los resultados obtenidos en 121 pacientes que recibieron ASA, 118 heparina, 122 la asociación de ambas y 118 enfermos placebo. Los resultados fueron: 0% de mortalidad en los tres primeros grupos, contra 1,6% en el grupo placebo. El 11,8% de IAM observado en el grupo placebo, 3,3% en el de ASA, 0,8% en el de heparina y 1,6% en el que se emplearon ambos medicamentos, avalan la utilidad de la anticoagulación en el SAI. También se documentaron resultados favorables en cuanto a la reducción de angina refractaria con la utilización de heparina. El estudio demostró que sólo heparina y no la aspirina es capaz de reducir la frecuencia de los episodios de angina.

De no existir contraindicación formal para el empleo de la heparina, todos los enfermos con SAI deben devengar de su beneficio. Se recomienda un bolo de 3.000 UI y a seguir 1.000 UI por hora en infusión continua, para mantener el TPTa entre 60 y 85 segundos[4]. Valores menores de TPTa no resultan de utilidad terapéutica, y mayores favorecen el sangrado. No se debe dosificar la heparina por kilo de peso. Es obligado hacer TPTa cada seis horas hasta tener índices útiles (60-86 seg); también se deben reali-

zar BH cada 24 horas durante los primeros tres días. Si existe recurrencia de la angina estando el enfermo bajo este tratamiento, se debe verificar el valor del TPTa pues, en estas circunstancias, se han documentado habitualmente valores menores a 60 seg. También es obligatorio verificarlo si existe hipotensión arterial sistémica, sangrado o se documenta isquemia asintomática. Algunos autores han comunicado la posible interacción de la nitroglicerina con la heparina. La primera puede reducir los efectos de la segunda. Por lo tanto, al suspender la nitroglicerina es obligado revisar el TPTa con miras a prevenir complicaciones hemorrágicas menores o inclusive mayores. La heparinización se suspende cuando el enfermo está libre de angina (3 a 5 días) y nunca sin estar bajo tratamiento con ASA, ya que de hacerse sin esta terapéutica ocurren con mayor frecuencia cualquier tipo de episodios isquémicos (fenómeno de rebote). Estos eventos, caracterizados por mayor recurrencia de angina o frecuencia de IAM se han documentado más frecuentemente al suspender la heparina que ASA[20]. Aunque el estudio de Théroux y col[4] demostró una mayor tendencia a la frecuencia de sangrados al asociar la heparina y ASA, otros investigadores no lo han confirmado. Lo habitual en la clínica es asociarlas por tener mecanismos de acción diferentes y complementarios y por no haberse documentado una frecuencia mayor y bien definida de complicaciones hemorrágicas. Se recomienda, por lo tanto, su uso concomitante desde el ingreso del paciente (Estudio RISC)[21].

Antiagregantes plaquetarios (ASA)

Su empleo es incuestionable en el SAI y la base de la indicación radica en haberse demostrado su efecto inhibitorio en la función plaquetaria y en los resultados favorables con ASA derivados de los estudios multicéntricos en prevenir el IAM y reducir la mortalidad por enfermedad cardiovascular. La dosis de inicio es de 324 mg/día, y posteriormente de 80 a 160 mg/día. Las dosis menores reducen la posibilidad de sangrado y su efectividad ha quedado demostrada (Estudio RISC)[21]. En caso de hipersensibilidad al ASA, una alternativa es la ticlopidina (250 mg al día).

Trombolisis

Teóricamente, con la terapia trombolítica en el SAI, particularmente si se administrara de manera temprana, se esperaría una reducción de la severidad de la obstrucción coronaria o se impediría la progresión de la misma, lo que favorecería el curso clínico. Empero, los resultados de los estudios clínicos iniciales han sido inconsistentes en sus resultados. Más recientemente, los estudios TIMI IIIA y IIIB han dado la pauta terapéutica vigente hoy día[22,23]. Se acepta que este tratamiento como medida rutinaria no es útil y que sí puede ser deletéreo, a diferencia de lo documentado ampliamente en el IAM. Con esta intervención medicamentosa se ha notado una mayor frecuencia de IAM (8,3% *vs* 4,6%) y de hemorragia cerebral. Las razones que se aducen son la mayor frecuencia de retrombosis, al exponerse la trombina al incremento en la actividad plaquetaria por ser el trombo rico en plaquetas. Por otro lado, no se le ha demostrado utilidad superior a la heparina en reducir trombos visibles en la arteriografía coronaria. Por estas razones, la terapéutica trombolítica está fuera de las recomendaciones rutinarias medicamentosas del SAI[23].

Balón de contrapulsación intraaórtico

Su empleo está dedicado a los enfermos con angina refractaria al tratamiento médico óptimo, cuando existe inestabilidad hemodinámica, o bien cuando se han documentado en la arteriografía coronaria lesiones críticas que justifiquen su indicación como recurso puente para la cirugía de revascularización coronaria (CRVC). También puede emplearse con el mismo fin para llevar enfermos con angina refractaria a coronariografía. El fundamento de su empleo en el SAI radica en que incrementa la presión de perfusión arterial coronaria, puede abrir circulación colateral coronaria y reduce la postcarga del ventrículo izquierdo isquémico. Se descartan de su empleo quienes tengan enfermedad aortoilíaca obstructiva, aneurisma de la aorta, insuficiencia aórtica o daño vascular periférico de los miembros inferiores[4].

Indicación de la arteriografía coronaria

El momento de prescribir este procedimiento es hoy día motivo de controversia en el SAI. Existen dos posturas; la *conservadora*: coronariografía tardía, y la *invasiva temprana*: estudio angiográfico indicado en las primeras 48 horas, conductas que fueron analizadas en el estudio TIMI IIIB[23]. Para ambas posturas se encontró una frecuencia igual de reinfartos y de la mortalidad (6,3% y 2,4%). Sin embargo, para la conducta invasiva temprana, este grupo mostró una menor incidencia de episodios anginosos, períodos de hospitalizaciones más cortos y menor frecuencia de reinternaciones.

En el Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria del *Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"*, nuestra conducta se acerca más a la invasiva temprana y se indica arteriografía coronaria una vez estabilizado el enfermo. Con carácter de urgencia se ordena en el enfermo de *alto riesgo*. En este grupo podemos englobar al sujeto que acudió con edema pulmonar (clínico o radiológico: mayor mortalidad), aquel con angina refractaria, cuando

se demuestre una fracción de expulsión (FE) por Eco menor del 50%, se documente insuficiencia mitral transitoria o permanente, se registre isquemia asintomática, arritmias ventriculares malignas, en sujetos con historia de cardiopatía isquémica, de CRVC o en diabéticos. El por qué de esta conducta radica en que entendemos que la arteriografía coronaria es el único método que nos permite establecer de manera detallada las anormalidades de la circulación coronaria epicárdica, y nos permite dar las bases para orientar nuevos lineamientos hacia otros recursos terapéuticos como son la angioplastia percutánea transluminal (APTL), la CRVC y también modificar conductas del propio tratamiento médico utilizado hasta ese momento[24]. No ignoramos que esta conducta puede, en ocasiones, sobrevalorar la lesión principal (componente trombótico); mas permite establecer alternativas en cuanto a tratamiento médico (prolongar tiempos de heparinización) e identificar lesiones de mal pronóstico: trivasculares (50%) o enfermedad del tronco de la coronaria izquierda, que se puede observar hasta en el 25% de los enfermos con SAI.

Procedimientos de revascularización coronaria

Si bien el tratamiento del SAI inicialmente es médico y con esta modalidad se resuelve la situación de hasta el 70-80% de los enfermos, existe un porcentaje (el restante) que requiere buscar otros caminos, como son las manipulaciones intervencionistas a corto plazo, por no poderse estabilizar las anormalidades del endotelio vascular coronario, lo que es de capital importancia pronóstica.

La angioplastia percutánea transluminal (APTL)

No hay duda de que este recurso terapéutico moderno ha validado su utilidad en esta variedad de la cardiopatía isquémica, ya que permite que se supere el evento isquémico agudo. Pero es bien sabido que el efectuarla dentro de la primera semana tiene menos probabilidad de éxito que si se realiza posteriormente (79% *vs* 87%). Asimismo, hay mayor oportunidad de que aparezcan eventos isquémicos mayores, de angina pectoris, de infarto no Q y que se requiera de CRVC. Estas observaciones ponen de manifiesto la gran importancia terapéutica que tiene estabilizar y transformar una placa inestable en estable en el SAI. A pesar de esta problemática patofisiológica, este recurso intervencionista mecánico de reperfusión coronaria es útil en el SAI[25,26]. Estudios recientes (1996), en los que se ha valorado el uso del "stent", concretamente el Palmaz-Schatz, en 105 pacientes con SAI *vs* enfermos con EA, han dado la siguiente información: éxito en AE 88%, y en angina inestable 90%, con diferencia no significativa en la frecuencia de trombosis (2% *vs* 4%) y de reestenosis (28 y 26% respectivamente). Otros autores han tenido resultados similares. La colocación de estos dispositivos intracoronarios de manera rutinaria aún está por aclararse en el SAI.

La cirugía de revascularización coronaria (CRVC)

Dentro de los lineamientos terapéuticos generales en medicina está prolongar la vida, pero no menos relevante es mejorar la calidad de la misma y suprimir el dolor, en este caso la angina. De ahí que la aplicación de recursos intervencionistas mecánicos está ampliamente justificado e indicado aunque su objetivo final fuera sólo el calmar el dolor, donde la terapia médica no lo ha conseguido. Al igual que la APTL, la CRVC que es utilizada desde el año 1969, ha demostrado su utilidad en el SAI. Sin embargo, la llave maestra de la indicación de esta última requiere de una muy cuidadosa selección del paciente ya que no todos los enfermos con esta patología se benefician de la CRVC, aunque para algunos puede significar la diferencia entre la vida y la muerte.

Se ha demostrado beneficio de manera genérica con la CRVC en el SAI, cuando está presente la angina (que en este caso es premisa) y en especial cuando se acompaña de cambios electrocardiográficos; asimismo, cuando hay depresión de la fracción de expulsión. También el beneficio de la CRVC se ve más transparente cuando el número de vasos coronarios involucrados es mayor y las lesiones son proximales. Para fundamentar la indicación de la CRVC es menester hacer un análisis clínico (la angina y su evolución)[27], el pertinente a la arteriografía coronaria (número de vasos afectados y si se trata de lesiones proximales, medias o distales), el valorar la función ventricular global o regional con la ventriculografía contrastada, por Eco o con radionúclidos, así como tomar en cuenta las características de viabilidad del tejido miocárdico (miocardio hibernante o aturdido) mediante estudios con Eco (farmacológicos) o de medicina nuclear[28-34]. Así, ningún estudio ha demostrado que la CRVC prolongue la vida cuando las lesiones coronarias no son proximales; por lo tanto, al menos debe de existir una lesión con esta ubicación y que sea significativa (> 60%)[28]. De no ser éste el caso, deben buscarse otros caminos terapéuticos. Aunque no hay una explicación clara, el tener enfermedad vascular periférica asociada empobrece el pronóstico del SAI y éste mejora con el recurso de la CRVC, por lo cual es un punto más a considerar tratándose de la indicación de la CRVC[27].

Hoy día en el SAI se aceptan como indicaciones incontrovertidas de CRVC: a) enfermedad del tronco de la coronaria izquierda (> del 50%); b) enfermedad trivascular coronaria con lesiones estenóticas de más del 60% y depresión de la FE (< 0,50); c)

enfermedad bivascular con compromiso proximal de la descendente anterior y depresión de la FE y/o enfermedad vascular periférica asociada de los miembros inferiores.

La mortalidad de la CRVC en el SAI es de alrededor del 1,8 al 4%, cifra esta última que se refiere a pacientes con enfermedad del tronco de la coronaria izquierda. En 1.743 pacientes estudiados entre 1970 y 1987, que tenían el 40% antecedente de hipertensión arterial sistémica, el 47% cardiomegalia y el 30% infarto previo, la sobrevida a los 5 años fue de 89%, a los 10 años de 77% y a los 15 años de 63%. Cifras porcentuales decrecientes que reflejan: la progresión o el desarrollo de la enfermedad ateroesclerosa en las arterias nativas, la afección de los libramientos coronarios y el deterioro progresivo en la función ventricular izquierda[34]. Un aspecto que debe destacarse es que el tratamiento médico no es excluido nunca por la CRVC, es siempre complemento terapéutico uno del otro.

Con respecto a la recirugía en sujetos con esta patología, se ha visto que en los primeros cinco años se realiza en el orden del 1%; entre los 5-10 años, en el 2,4%; y entre 10 y 15 años, en el 3,4%. Esta población reintervenida se caracterizó por ser pacientes con enfermedad coronaria severa, por tener función ventricular anormal o haber entrado nuevamente en períodos de inestabilidad coronaria. Es importante mencionar que es muy factible que los resultados actuales con la CRVC sean mejores con la aplicación de nuevas técnicas de preservación del miocardio isquémico durante la cirugía y en especial por la utilización cada vez más frecuente de la arteria mamaria interna, lo que cambiará seguramente la historia natural de los libramientos aortocoronarios. La CRVC ha demostrado su utilidad en el SAI y es más efectiva que el tratamiento médico para grupos seleccionados de enfermos, en especial cuando hay depresión de la función ventricular izquierda, cuando se hace una selección cuidadosa del individuo con bases clínicas y paraclínicas y siempre tomando en consideración lo validado hoy día en experiencias multicéntricas. Entonces, la indicación de la CRVC en el SAI será racional y moderna. Debemos recordar que la indicación con estos fundamentos tendrá miras finalistas tanto en reducir la mortalidad como en suprimir síntomas y mejorar la calidad de vida del individuo con SAI.

El seguimiento

El tiempo de internación hospitalaria depende mucho de la estratificación inicial del enfermo y de haberse alcanzado o no los objetivos clínicos iniciales que se propusieron. Así, los enfermos que se catalogaron de *bajo riesgo*, habitualmente pueden egresar de la planta de hospitalización en 48 a 72 horas, para continuar los estudios relacionados a la cardiopatía isquémica como externos.

En cambio, aquellos pacientes a quienes se les ha indicado la APTL o la CRVC permanecerán internados hasta completar estos procedimientos (1 o 2 días y 7 u 8 días respectivamente). La meta final para cualesquiera de los dos tipos de enfermos es tener un control adecuado de los síntomas o su remisión, mejorar su calidad de vida y extendérsela, de ser factible. Es recomendable darles indicaciones en contra del uso del tabaco, de tipo dietético, de ser el caso, de la toma de hipolipemiantes, en relación con el ejercicio y el reinicio de su actividad laboral.

Si bien los regímenes medicamentosos de egreso serán los apropiados para mantener a los pacientes libres de síntomas, es importante tener muy en cuenta la reducción de los mismos cuando se han realizado procedimientos de APTL o de CRVC, de acuerdo al caso y evolución de los enfermos. Por otro lado, el sujeto debe ser advertido acerca de la reaparición de la sintomatología anginosa, de la necesidad de interrumpir su actividad física y consultar con el médico nuevamente. El tratamiento de la angina inestable termina cuando el individuo ha entrado en el período de estabilización de la cardiopatía isquémica. Recordaremos que el período natural evolutivo del SAI es de cuatro a seis semanas.

El futuro

Debe mencionarse, por otro lado, que el futuro de la terapia médica en el SAI es también alentador. Se está en la búsqueda de medicaciones de mayor alcance o de mayor penetración terapéutica. Estas están dirigidas hacia la trombina, mediador pivote de la agregación plaquetaria y del aumento de la fibrina. Así, con el empleo de sustancias como el hirulog y la hirudina (anticoagulante natural de mayor efectividad demostrada hoy día) se ha logrado una mejoría marcada, en lo que se refiere a la reducción en el tamaño del trombo, comparada con la obtenida con heparina. Se ha enfocado también la investigación clínica contemporánea sobre terapias de mayor alcance, que actúan sobre la glicoproteína IIB-IIIA, como son la integrelina, el MK-383 (tirofiban) y el lamifiban en el SAI y que están hoy día en curso de análisis de este síndrome isquémico con el objeto de demostrar su utilidad y superioridad terapéutica o no[35,38].

SUMMARY

UNSTABLE ANGINA. PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Therapeutic handling of unstable angina has profoundly changed in the last years as consequence of

a better and more extensive knowledge of its pathophysiology. Abnormalities in coronary endothelial function and platelet dynamic are very important facts explaining the origin and complications of this ischemic syndrome. It is well-known at present the trascendence of transforming an unstable atherosclerotic plaque in an stable one by the available medical means. Even though the anti-ischemic drugs have not demonstrated a significant reduction in mortality, the natural history of unstable angina may be surely modified. Equally, anticoagulation and antiplatelet drugs are important basis of modern treatment of the unstables syndromes, and in 70%-80% of patients an unstable plaque may be transformed in a stable one; this may be considered as reversibility of coronary endothelial abnormalities. In some patients, urgent coronary angiography is required in view of the clinical unpredictibility of unstable angina if high risk is suspected. This procedure may be useful to decide other therapeutic ways, as surgical revascularization or coronary angioplasty.

Bibliografía

1. Alison HW, Russell RO, Mantle JA y col: Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol 41*: 204, 1978.
2. Ambrose JA, Hjemdahl-Mosen CE, Gorlin R y col: Angiographic demonstration of a common link between unstable angina pectoris and non-Q wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 61*: 244, 1988.
3. McMahon MM, Brown BG, Cukinngnan R y col: Quantitative coronary angiography: measurement of the critical stenosis in patients with unstable angina and single vessel disease without collaterals. *Circulation 60*: 106, 1979.
4. Braunwald E, Jones RH, Mark DB y col: Diagnosis and managing unstable angina. *Circulation 90*: 613, 1994.
5. Capone G, Wolf NM, Meyer B y col: Frequency of intracoronary filling defects by angiography in angina pectoris at rest. *J Am Coll Cardiol 56*: 403, 1985.
6. Sherman CT, Ltvack F, Grundfest W y col: Coronary angioscopy in patients with unstable angina pectoris. *N Engl J Med 315*: 913, 1986.
7. Fitzgerald DJ, Catella F, Fitzgerald GA: Platelet activation in unstable coronary disease. *N Engl J Med 315*: 983, 1986.
8. Alexopolus D, Ambrose JA, Stump D y col: Thrombosis-related markers in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol 17*: 866, 1991.
9. Théroux P, Outment H, La Tour JG y col: Aspirin, heparin or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med 319*: 1105, 1988.
10. Kaul S, Abbot RD: Evaluation of chest pain in the emergency deparment. *Ann Intern Med 21*: 976, 1994.
11. Peels CH, Visser CA, Funke KA y col: Usefulness of two-dimensional echocardiography for inmediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol 65*: 687, 1990.
12. Wackers FJT, Lie KI, Liem KI y col: Potential value of thallium-201 scintigraphy as a means of selecting patients for the coronary care unit. *Brit Med J 41*: 111, 1979.
13. Curfman GD, Heinsimer JA, Lozner EC y col: Intravenous nitroglycerin in the treatment of spontaneous angina pectoris: a prospective, randomized trial. *Circulation 67*: 276, 1983.
14. Parker JO, Farrel B, Iakey KA y col: Effect of intervals between doses on the development of tolerance to isorbid dinitrate. *N Engl J Med 316*: 1440, 1987.
15. Thadani U, Whitsett T, Hamilton SF: Nitrate therapy for myocardial ischemic syndroms: current perspective including tolerance. *Curr Probl Cardiol 13*: 725, 1988.
16. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P y col: Effects of the addition of propranolol to therapy with nifedipine for unstable angina pectoris. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circulation 73*: 331, 1986.
17. Muller JE, Turi ZG, Pearle DL y col: Nifedipine and conventional therapy for unstable angina pectoris: a randomized, double-blind comparison. *Circulation 69*: 729, 1984.
18. Report of the Holland Interuniversity Nifedipine-Metoprolol Trial (HINT) research group. Early treatment of unstable angina in the coronary care unit: a randomized, double-blind, placebo controlled comparison of recurrent ischaemia in patients with nifedipine or metoprolol or both. *Brit Heart J 56*: 400, 1986.
19. Tiltmant PY, LaBlance JM, Thieuleux FA y col: Detrimental effect of propranolol in patients with coronary arterial spasm countered by combination with diltiazem. *Am J Cardiol 52*: 230, 1983.
20. Théroux P, Waters D, Qui S y col: Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. *Circulation 88*: 2045, 1993.
21. RISC Group: Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. *Lancet 336*: 827, 1990.
22. TIMI III A Investigators: Early effects of tissue-type plasminogen activator added to conventional therapy on the culprit coronary lesion in patients presenting with ischemic cardiac pain at rest. *Circulation 87*: 38, 1993.
23. TIMI III B Investigators: Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q wave infarction: results of the TIMI III B trial. *Circulation 89*: 1545, 1994.
24. Lukas MA, Deutsch E, Laskey WK: Beneficial effect of heparin therapy on PTCA outcome in unstable angina. *Am J Cardiol 11*: 132 A, 1988.
25. Meyer JH, Rupprecht R, Kottmeyer BM y col: Coronary angioplasty in unstable angina. *En*: Unstable Angina. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1990, pp 235.
26. RITA Trial Participants: Coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery: The Ramdomized Intervention Treatment of Angina (RITA) Trial. *Lancet 341*: 573, 1993.
27. Pryor DB, Shaw L, McCantns CB y col: Value of the history and physical in identifying patients at increased risk for coronary artery disease. *Ann Intern Med 118*: 81, 1993.
28. Russell RO, Moraski RE, Kouchoukos N y col: Unstable angina pectoris: National Cooperative Study to compare surgical and medical therapy. *Am J Cardiol 42*: 839, 1978.
29. Scott SM, Luchi RJ, Deupree RH: Veterans Administration Cooperative Study for treatment of patients with unstable angina: Results in patients with abnormal left ventricular function. *Circulation 78 (suppl I)*: 113, 1988.
30. Sharma GV, Deupree RH, Khuri SF y col: Coronary bypass surgery improves survival in high-risk unstable angina: results of a Veterans Administration Unstable Angina Cooperative Study Group. *Circulation 84 (suppl III)*: 260, 1991.
31. Ringovist I, Fisher LD, Davis KB y col: Prognostic value of angiographic indices of coronary artery disease from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Clin Invest 71*: 1854, 1983.
32. Detre K, Peduzzi P, Murphy M y col: Effect of bypass surgery

on survival in patients in low- and high-risk subgroups deliniated by the use of simple clinical variables. *Circulation 63*: 1329, 1981.
33. Rahimtoola SH, Nunley D, Grunkemeier G y col: Ten year survival after coronary bypass surgery for unstable angina. *N Engl J Med 308*: 676, 1983.
34. Rahimtoola SH, Fessler CL, Grunkemeier GL, Starr A: Fifteen-year survival after coronary bypass surgery for unstable angina. *Coronary Artery Dis 1*: 323, 1990.
35. Topol EJ, Fuster V, Harrington RA y col: Recombinant hirudin for unstable angina pectoris. A multicenter, randomized angiographic trial. *Circulation 89*: 1557, 1994.
36. Schulman SP, Goldschmith-Clermont JP, Navetta F y col: Inerelin in unstable angina: a double blind randomized trial. *Circulation 88*: 3272, 1993.
37. Balsano F, Rizzon P, Violi F y col: Antiplatelet treatment with ticlopidine in unstable angina. A controlled multicenter trial. *Circulation 82*: 17, 1990.
38. Cohen M: Platelet glicoprotein IIb -IIIa receptor inhibitors in coronary artery disease. *Ann Intern Med 124*: 843, 1996.

HOLTER

TECMED HCI TR2

SISTEMA EN TIEMPO REAL, ANALISIS DE LAS 24 HORAS EN DOS CANALES



- display alfanumérico
- sin casette ni partes móviles
- memoria en estado sólido
- silencioso 100%
- sin costos de proceso
- simple manejo
- sin entrenamiento
- informe automático e inmediato
- un año de garantía
- compatible con cualquier PC e impresora
- monitoreo en pantalla
- escala ECG real en pantalla y papel
- informe de 4 a 25 páginas
- clasifica arritmias, ST, frecuencias, etc, en 2 canales

TENGA SU PROPIO EQUIPO COMPLETO POR UNA CUOTA MENSUAL DE **U$S 165.-** (*)

Se paga solo: cuota equivalente a 3 estudios por mes
o el costo de 6 "desgrabaciones e informes por mes"

(*) 24 cuotas sin anticipo. (todas las tarjetas)

Kit Completo:

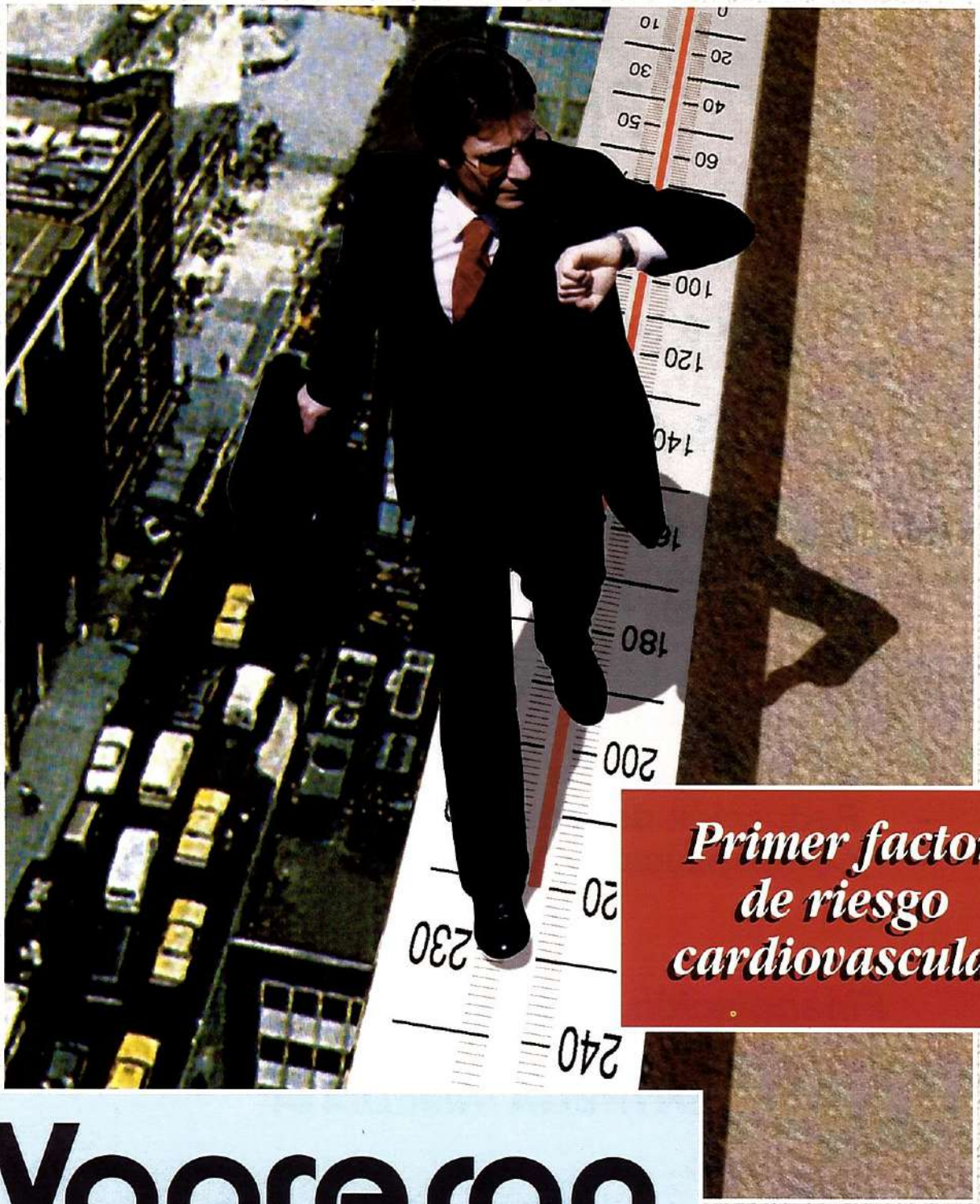
(Incluye: analizador ambulatorio en dos canales, interfase optoacoplada para conectar a la PC, todos los cables necesarios y el Software bajo Windows para la computadora)

Plan Canje: descontamos el equivalente de U$S 528.- contra entrega de su grabador con el viejo sistema de cinta o casette.

SATISFACCION GARANTIZADA:
Devolución del pago dentro de los 30 días si por alguna razón no le resulta satisfactorio

S.C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.
VENTAS E INFORMES: (01) 311-2284 / 312-7683 FAX 24 HS. (01) 803-6221

HIPERTENSION



Primer factor de riesgo cardiovascular

Vapresan

ENALAPRIL

Temis-Lostaló

Prevencor

Intensificadores de Imagen

- **HP y HX 9", 6", 4"**

Generadores de Alta Frecuencia

- **DynaPower 60KW,**
  para Diagnóstico e Intervencionismo

Fluoroscopía Digital

- **Roadmapping en Tiempo Real.**
- **Reducción de ruido por procesamiento temporal.**
- **Compensación dinámica del movimiento.**

Financiación, Calidad, Responsabilidad

ENTREGA INMEDIATA

Pte. Luis Sáenz Peña 615
(1110) Buenos Aires
384-8070

Vapresan 5/10/20

ENALAPRIL

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

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

Elevada tolerancia
y amplio margen de seguridad.

NUEVA 5 mg CONCENTRACION

Posología habitual

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

Fórmulas:

Cada comprimido contiene:

Vapresan 5

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

Vapresan 10

Maleato de Enalapril 10 mg
Excipientes, c.s.p. 100 mg.

Vapresan 20

Maleato de Enalapril 20 mg
Excipientes, c.s.p. 200 mg.

Presentaciones:

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

Temis-Lostaló

96.436
DIAZ DOMINGUEZ

Bioexcel S.A. *Azcuénaga 797 2° C - Capital Federal (1029) Argentina*
Tel: 951-4422/952-9989 Fax: 952-9989

El Sistema Holter que revolucionó el mercado mundial:



El Interface Holter A/D y el Software de Análisis son el corazón de nuestra herramienta de diagnóstico



Grabadora de tres canales con funda y cable de pacientes para registrar de forma fiable el ECG

HOLTER:
Marca DMSoftware INC de USA. Kit para montar en PC de 3 canales a cassette y estado sólido. Grabadoras a cassette de 3 canales y estado sólido con flash card.

PRESUROMETRIA:
Sistema oscilométrico de alta precisión origen USA con reporte de altísima calidad a través de PC.

POTENCIALES TARDIOS:
Sistema de adquisición de señales promediadas marca ART - Corazonix de USA: Análisis en el dominio del tiempo y de la frecuencia. Análisis espectral.

ANALIZADOR TIPO HOLTER PARA UTI / UCI:
"Total Disclosure Analizer" Sistema tipo holter para conectar a las centrales de monitoreo UTI o UCI, se almacena la información de cada paciente durante 72 hs y se la analiza e imprime un informe como un sistema holter.

Bioexcel S.A., importador y representante directo en Argentina

¡¡¡ Increíbles planes de financiación !!!

Stock permanente; Equipamiento a disposición para demostraciones; Mínimo requerimiento de PC para la instalación; Garantía y respaldo de origen; Amplia gama de accesorios: electrodos descartables para monitoreo continuo o estudios electrofisiológicos, cables pacientes, "cuffs" para presurómetros; service especializado de todo tipo de grabadoras.

Gador en Cardiología

INSUSTITUIBLE

ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO CARDIOPROTECTOR de una sola toma diaria



MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

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.
ATENOLOL GADOR 25 mg:
Envases calendario (MEMORIPAK®)
con 28 y 56 comprimidos ranurados.
Venta bajo receta

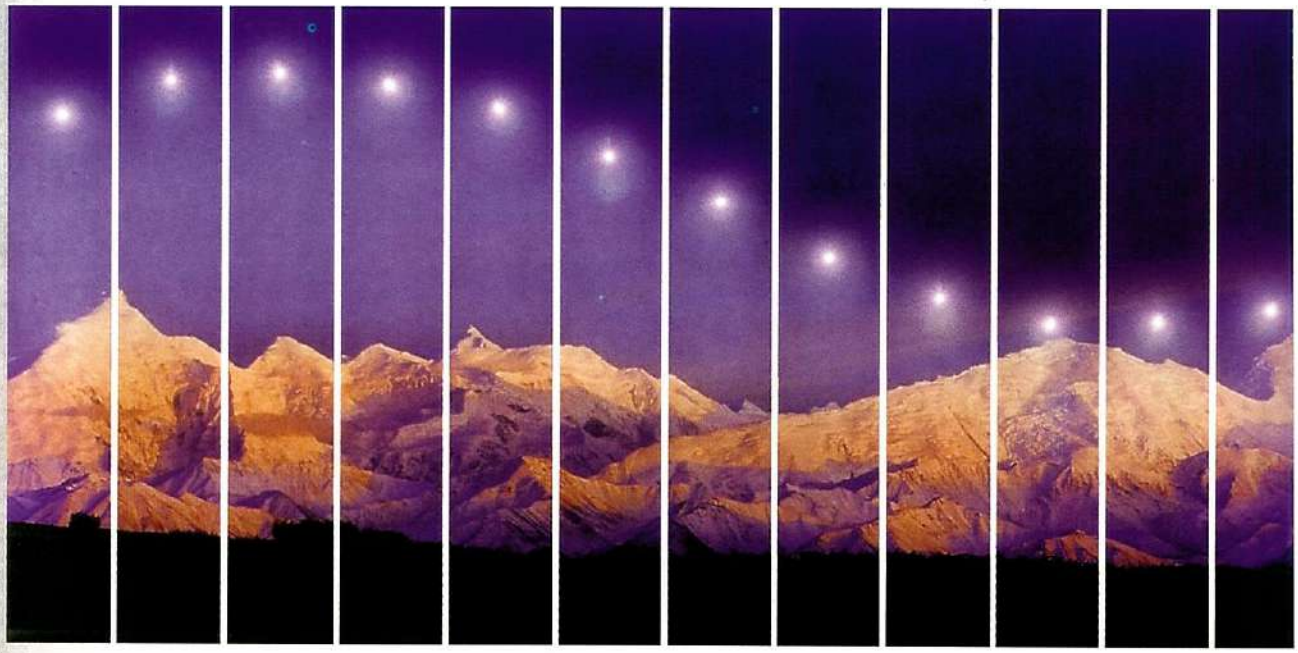
Gador
Al Cuidado de la Vida

SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL

TERVALON®

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA SUPERIOR POR SI MISMO



TODOS LOS DIAS, TODAS LAS HORAS

INDICACIONES

▼

HIPERTENSION

▼

ANGINA DE PECHO



NUEVO

EXCLUSIVO
ENVASE CON
TAPA DE SEGURIDAD
CON CONTROL DE TOMA DIARIA

24 HORAS DE PROTECCION CON UNA SOLA TOMA

Símbolo de confianza desde hace más de 60 años.

L
LAZAR

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: TROMBOLISIS Y ANGIOPLASTIA DIRECTA

EULO LUPI HERRERA

Aunque la mayoría de los pacientes con infarto agudo de miocardio pueden ser candidatos adecuados para angioplastia directa, y esta técnica ocupa un lugar indiscutible en el tratamiento moderno del mismo, sólo una minoría de ellos la recibe porque, en la práctica, no más del 12% al 15% de los hospitales están preparados para efectuarla durante las 24 horas del día. La trombolisis sigue siendo el tratamiento más utilizado por ser más accesible que la angioplastia directa y por haberse demostrado sus beneficios en una población muy bien definida por los megaestudios. Si bien la terapia trombolítica ha modificado favorablemente el curso de la cardiopatía isquémica, determina un remanente de 15% de insuficiencia cardíaca, 4% de reinfarto, 10% de mortalidad y, por lo tanto, tiene evidentes limitaciones. No debe efectuarse una confrontación entre el tratamiento trombolítico y la angioplastia directa; esta última ha demostrado claramente su utilidad, aunque aún no haya concluido su valoración por los megaestudios. El tratamiento moderno del infarto agudo de miocardio se basa en determinadas y bien definidas piedras angulares, desempeñando un papel preponderante, tanto la trombolisis, como la angioplastia directa, la cirugía y la terapia médica adjunta. Todas estas son medidas valiosas encaminadas a resolver la compleja problemática de una entidad patológica cuya mortalidad es aún considerablemente significativa.

Rev Fed Arg Cardiol 25: 429-434, 1996

Correlacionar la trombolisis con la angioplastia resulta en cierta forma relevante y trascendente, porque hay que entender cuánto tiene de alcance la trombolisis y cuánto la angioplastia. Lo primero a señalar son los puntos claves en los cuales se fundamenta la terapéutica, tanto trombolítica como a través del intervencionismo racional. El mayor conocimiento de la patología coronaria en las últimas dos décadas sentó las bases para efectuar dramáticos cambios terapéuticos. Actualmente se acepta que el frente de isquemia se extiende desde el subendocardio al epicardio, completándose en aproximadamente 3 horas, dependiendo su evolución de la circulación colateral[1]. La oclusión trombótica es responsable del 80% de los infartos agudos de miocardio (IAM), pero en un 20% de los casos no lo es[2]. Así, durante las primeras 6 horas, en el 80% la causa del infarto será una trombosis coronaria. Otro punto, cada vez más importante, está representado por el precondicionamiento isquémico, uno de los factores de los cuales dependerá el resultado final del infarto de miocardio[3]. La cantidad de isquemia precondicionada reduce significativamente el tamaño del infarto. Aproximadamente el 40% de los pacientes que sufren un infarto de miocardio tienen antecedentes de angina de pecho, equivalente a isquemia precondicionada[4].

La magnitud del miocardio salvado por la reperfusión decrece significativamente, hasta ser nula, después de 6 horas[5]. Nuestras horas claves son las 6 primeras horas, si pretendemos salvar tejido miocárdico.

El enfermo sin recanalización tiene una mortalidad hospitalaria de 18%. Si se obtiene apertura del vaso a los 90 minutos pero la arteria se encuentra obstruida al 7° día, su mortalidad es del 10%. La mortalidad es menor si la arteria está abierta, aunque sea tardíamente[6]. El punto de oro es, por lo tanto, que la arteria se encuentre abierta a los 90 minutos y que se mantenga así al 7° día, porque en este caso la mortalidad desciende al 4%.

Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez". México DF. México

Tema del Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica (Comité de Cardiopatía Isquémica de la FAC). Tucumán, 1995.

Otro aspecto fundamental es el "flujo angiográficamente normal". El punto final de la terapéutica es alcanzar un flujo TIMI grado 3 en los primeros 90 minutos. Los flujos angiográficos grados 0 a 2 marcan mayor mortalidad en los siguientes 30 días[7].

La edad, la localización del infarto, la hipertensión arterial sistémica, los períodos breves de resucitación cardiopulmonar, el electrocardiograma no diagnóstico, el bloqueo de rama izquierda cuando el cuadro clínico es definitivo, no son razones de exclusión para la terapia trombolítica.

Los pacientes añosos, mayores de 65 años, son los más beneficiados por la terapia trombolítica, con reducción impactante de la mortalidad[8]. Se debe analizar el impacto sobre la mortalidad que ejerce la decisión de excluir, por cualquier circunstancia, a un paciente de la terapia trombolítica: un ECG no claro, una contraindicación, la aplicación tardía o la edad. Esta población excluida tendrá una mortalidad del 25%. En el grupo tratado, la mortalidad será menor del 4%. Merecen una consideración especial los pacientes que acuden en clase 4 de Killip y Kimbal, porque en ellos, aún con trombolisis, la mortalidad será muy alta[9-12].

Respecto a la ventana terapéutica, cuanto más precoz sea la administración del trombolítico mayor será el impacto favorable sobre la mortalidad. Administrado en los primeros 70 minutos, la mortalidad será del 1,2%, ascendiendo después de este tiempo al 9%. Cuanto más temprana sea esta terapéutica, mejor resultado se obtendrá[11,13].

Se intentó ampliar la ventana terapéutica para trombolisis hasta las 12 horas. El estudio que más enfatizó este aspecto fue el ISIS-2. Sin embargo, los estudios EMERAS[14], GISSI-1[11] y LATE[15], no han mostrado beneficios de la terapéutica trombolítica administrada luego de las 12 horas.

En la Unidad Coronaria del *Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de México*, la ventana terapéutica aceptada es de 6 horas. Pero la primera elección es la coronariografía. Hoy, en todo el mundo se acepta que 6 horas es la ventana terapéutica para los diferentes procedimientos. La angioplastia percutánea tendría una ventana terapéutica más amplia, particularmente cuando se engloban pacientes que acuden en *shock* cardiogénico, aunque ingresen después de 12 horas del comienzo de los síntomas.

Existen diferentes esquemas de terapia trombolítica. Los dos esquemas más empleados son: el régimen acelerado de t-PA y la estreptoquinasa. Si se emplea estreptoquinasa en los primeros 90 minutos, el techo de reperfusión es del 50%. Si se decide utilizar el régimen acelerado de t-PA, el techo de reperfusión es del 80%. Esto es lo que ocurre en los primeros 90 minutos, que son los que realmente impactan en la función ventricular[16].

Es de vital importancia obtener un flujo TIMI grado 3, el que se alcanza en mayor proporción con el régimen acelerado de rt-PA. Este hecho fue corroborado por el GUSTO[13], no así con la asociación de estreptoquinasa más t-PA, ni con estreptoquinasa más heparina.

El impacto de la terapia trombolítica será favorable cuando se obtenga flujo TIMI grado 3, el que mostró menor mortalidad y mejor función ventricular cuando el mismo se alcanza a los 90 minutos. Si la apertura es tardía, ésta no tendrá el mismo impacto sobre la función ventricular.

Con estudio de radionucleidos se puede constatar que los defectos regionales con talio son mucho menores cuando se alcanza flujo TIMI grado 2 ó 3, que cuando se alcanza flujo 0-1.

La mejor estrategia, no el mejor trombolítico, es el régimen acelerado de rt-PA, en bolo inicial e infusión del resto de la dosis en una hora, asociado con heparina de manera simultánea por 48-72 horas, y siempre con aspirina. El segundo esquema sería estreptoquinasa más aspirina, con dudoso beneficio del agregado de heparina[17]. Para pacientes mayores de 65 años, el trombolítico de elección es la estreptoquinasa y no el t-PA, porque el GUSTO[13] demostró disminución de la mortalidad con rt-PA, pero mayor frecuencia de eventos cerebrovasculares hemorrágicos, que opacan el beneficio del rt-PA para una población de más de 65 años.

En la terapia adjunta a la trombolisis, la aspirina guarda un lugar incontrovertido. El estudio ISIS-2 demostró que reduce el riesgo de reinfarto y la reoclusión y, lo que es más importante, su efecto se extiende a la disminución de la mortalidad[18].

La heparina asociada al rt-PA sin duda beneficia el flujo coronario a los 90 minutos, sin demostrar el mismo efecto cuando se asocia a estreptoquinasa[19-21]. Lo que sucede es que la estreptoquinasa y el APSAC tienen efecto lítico-sistémico, con acción más prolongada, y por lo tanto son menos promotores del efecto de retrombosis. En cambio, el rt-PA necesita de la asociación de heparina-antitrombina-3 para impedir los fenómenos de activación de la trombina. No hay duda, entonces, de la utilización de la heparina, cuando se emplea t-PA, porque es ahí donde los fenómenos de trombosis-retrombosis se generan frecuentemente y se aceleran los fenómenos de reoclusión coronaria. La heparina ha demostrado su utilidad en ausencia de aspirina, siendo necesario alcanzar un TPTa activado entre 45" y 65" para mantener su efecto útil[22]. Sin duda, se debe mantener la infusión de heparina por 48-72 horas. No existen estudios de grandes dimensiones[23] que respondan si el hecho de emplearla durante más tiempo

aumenta la probabilidad de que el vaso permanezca abierto. El punto importante y la realidad es que se continúa con infusión de heparina, en la mayoría de los centros, por 4-5 días post-trombolisis. Sin embargo, no hay estudios que lo sostengan realmente y, salvo el hecho de que se emplea de manera repetitiva, realmente no hay evidencias que sostengan que la asociación de estreptoquinasa más heparina es benéfica; más sí lo es en el caso de rt-PA con heparina. El punto importante es que se estaría sometiendo al paciente a un riesgo no necesario probablemente cuando se prolonga el tiempo de infusión de la heparina.

Con estos regímenes trombolíticos —no con el mejor trombolítico— es que se logra disminuir aún más la mortalidad y el reinfarto.

Se sabe que la trombolisis tiene una "ilusión de reperfusión"[24]. Si a los 90 minutos se produce 80-85% de apertura del vaso, en realidad sólo un 80% de este total corresponde a un flujo TIMI grado 3: el 20% no tiene perfusión miocárdica efectiva, por lo que la reperfusión adecuada se reduce a un 40%; además el flujo TIMI grado 3 puede tener un carácter intermitente, con la aparición de fenómenos de reoclusión, y esa cifra mágica inicial del 80% se reduce a la cifra, impresionantemente baja, del 25%.

La apertura precoz del vaso con óptimo flujo (en los primeros 90 minutos, con flujo TIMI grado 3), es la forma de obtener los mejores beneficios de la trombolisis. Los fenómenos de trombosis-retrombosis son limitantes de la trombolisis.

¿Cuáles son los recursos de que disponemos para analizar el éxito o el fracaso de la estrategia terapéutica empleada? Los criterios clínicos, el dolor, el ECG con las modificaciones del ST, las enzimas cardíacas, tienen muy poca sensibilidad o están totalmente desfasados del momento terapéutico ideal, en el que se debe analizar la problemática del éxito o fracaso del agente trombolítico[25,26].

Con criterios clínicos y electrocardiográficos tan débiles, la aparición de disfunción ventricular post-trombolisis, tan pronto como se pueda detectar, es un signo de obstrucción coronaria total con indicación de cinecoronariografía de urgencia. Si los criterios clínicos y ECG de reperfusión están presentes, sin evidencia clínica de disfunción ventricular, no se requerirá de coronariografía urgente. Pero ante la presencia de isquemia recurrente o disfunción ventricular, la indicación es realizar coronariografía de urgencia.

En pacientes de alto riesgo clínico y electrocardiográfico, por su elevada tasa de mortalidad intrahospitalaria, la coronariografía urgente tiene una indicación precisa para valorar el grado de reperfusión y evaluar la posibilidad de una alternativa terapéutica más racional. La magnitud del miocardio salvado es tiempo-dependiente; pero aunque se haya sobrepasado la ventana terapéutica ideal, mantener una arteria permeable puede ser relevante —aunque no sea dentro de las primeras horas— porque las arterias que se abren aún entre 6 y 12 horas favorecen la cicatrización y reducen la incidencia de arritmias malignas.

En arterias ocluidas, ante el fracaso de la trombolisis, la indicación es efectuar cinecoronariografía, la cual puede detectar la arteria culpable y el grado de compromiso del resto del árbol arterial coronario (tronco, múltiples vasos, etc.) y, en consecuencia, decidir la conducta terapéutica más apropiada. Con angioplastia se alcanzaría una permeabilidad del vaso ocluido que puede ser significativa, 80%[27]. Con lesión de tronco o múltiples vasos, la opción sería realizar cirugía de revascularización miocárdica. La desventaja de esta elección por cinecoronariografía de urgencia es que puede haber un 14% de lesiones críticas que a los 7 días resultan ser menores del 50%[28].

Al momento actual, no disponemos de un trombolítico ideal; sí parece haber un mejor régimen. Ningún agente trombolítico alcanza una recanalización del 100%, porque el techo es del 80% para el régimen acelerado de t-PA, o del 50% para la estreptoquinasa.

Otras limitaciones son la reoclusión, de un 15-20%[29], el sangrado[30], la posibilidad de permeabilidad tardía[29] y el hecho de no disponer de métodos no invasivos para conocer los logros de la terapia trombolítica en los primeros 90 minutos[31].

La *angioplastia primaria* tiene un lugar indiscutible en el tratamiento moderno del infarto agudo de miocardio. Las primeras indicaciones se orientaron a los pacientes con riesgo elevado de sangrado[32]. Los diferentes estudios analizados muestran una permeabilidad de la arteria culpable muy superior a la que se puede alcanzar con cualquier régimen trombolítico, aún con el mejor esquema; y esta verdad es todavía más notoria si nos referimos al uso de la estreptoquinasa, que es el agente más empleado en nuestro medio.

En el estudio PAMI[33], el éxito es superior al 90%, la mortalidad es de 7,4% y la reoclusión el 13,7%. La mortalidad en el grupo de pacientes sin contraindicaciones para la trombolisis es baja, con excelente sobrevida al año y a los 5 años, aún tratándose de enfermedad de múltiples vasos coronarios. En series de pacientes sometidos a angioplastia por no poder realizarse trombolisis (por criterios tradicionales de exclusión: 50%), automáticamente sube el porcentaje de mortalidad. La terapia trombolítica tiene mayor riesgo de sangrado en pacientes añosos (> 70 años), pero también es el grupo donde se ha demostrado una disminución significativa de la

mortalidad con respecto al placebo, claramente delineado en el estudio ISIS-2[18].

En el estudio GISSI[11], en pacientes de más de 75 años, la mortalidad control fue del 33% contra el 29% del grupo tratado con trombolíticos; para grupos de casi 80 años, la mortalidad se redujo del 22% al 15%; y para grupos de más de 80 años, del 35% al 20%. No hay duda de que el grupo de pacientes añosos es el que más se beneficia con la terapia trombolítica. Podemos decir, entonces, que la edad no es criterio de inclusión en absoluto para angioplastia, ni tampoco de exclusión para trombolisis. En sujetos de más de 70 años, no sabemos si la angioplastia es la mejor estrategia, aunque sí una alternativa, con 91% de éxitos, una mortalidad hospitalaria cercana al 18% y 14% de complicaciones.

En un grupo especial de pacientes con cirugía de revascularización previa que acuden con infarto de miocardio, el potencial trombótico ha quedado bien establecido, con más del 50% de lesiones trombóticas en los puentes[34]. Este grupo especial de pacientes probablemente merezca un camino alternativo a través de la coronariografía, en búsqueda de la revascularización mecánica.

La coronariografía de urgencia es una opción terapéutica importante en enfermos con clínica compatible con infarto y ECG que no contribuya al diagnóstico y/o que presente bloqueo de rama izquierda.

El beneficio de la trombolisis es dudoso para pacientes en clase KK III, y ausente en KK IV, con clara indicación de coronariografía[35]. En *shock* cardiogénico[36], con mortalidad mayor al 80%, la angioplastia disminuye este porcentaje, cuando es exitosa (70%), comparándola con la angioplastia fallida, cuando ésta no se puede implementar, o con el uso de trombolíticos[35].

La angioplastia y la trombolisis salvan cantidades similares de tejido miocárdico, pero prácticamente el 40% de los trombolizados requieren algún procedimiento de revascularización posterior; en cambio, sólo el 16% de los que fueron sometidos a angioplastia requieren algún otro tipo de intervencionismo[37].

Ambos recursos salvan igual cantidad de tejido miocárdico sin diferencias de significación en cuanto a función ventricular. El aparente beneficio que se ha observado en ciertos grupos con angioplastia directa se debe a que se incluyen clases Killip y Kimbal III y IV, o son enfermos con enfermedad trivascular, en los que la angioplastia tiene menor isquemia recurrente, requiere menor incidencia de nuevos procedimientos, tiempos más cortos de internación, menor número de readmisiones y disminución de los costos a 6 meses[33,37,38].

Otro punto capital es que con la angioplastia se obtienen imágenes instantáneas de lo que está sucediendo, lo que no ocurre con la trombolisis, siendo esto una clave fundamental para conocer la reperfusión a los 90 minutos, y la calidad del flujo, que impactan fundamentalmente sobre la función ventricular, con importantes implicancias pronósticas.

No disponemos de estudios de angioplastia primaria con suficiente poder estadístico para demostrar menor tasa de mortalidad, no siendo comparables estos análisis con los megaestudios realizados con drogas trombolíticas con poder estadístico de significación para analizar la mortalidad. Un metaanálisis[39] sugiere como hipótesis no probada que la angioplastia es mejor que la trombolisis.

Con miras a buscar reperfusión precoz y, por lo tanto, salvar miocardio, nuestra conducta en el *Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"* actualmente es la siguiente:

Si podemos superar la complejidad logística que implica la posibilidad de efectuar ambos procedimientos, se debe estratificar al enfermo para angioplastia o trombolisis. Definiendo a los enfermos como de *bajo* y *alto riesgo*, no se justifica realizar trombolisis si se trata de un paciente de alto riesgo, de tal forma que no tenemos que confrontar con ambas terapéuticas; debemos estratificar los enfermos (16 al 40% son candidatos a trombolisis). Así, en base a una estratificación que es estrictamente clínica, electrocardiográfica, radiológica y, a veces, apoyada con el ECO, la opción de trombolisis podría aplicarse a los enfermos con clase KK I, con menos de 6 horas de evolución, e indicaciones clásicas sin riesgos cardiovasculares detectables.

En pacientes que acuden en *shock*, en clase KK III, con clínica dudosa de infarto, con bloqueo de rama o ECG muy difícil de analizar, con un infarto entre 6-12 horas, cuando no está claro si se trata de un infarto Q o no-Q —en este último la terapéutica trombolítica no demostró beneficios, particularmente para el grupo de más de 65 años—, en los infartos con antecedentes de trombolisis, para nosotros el camino es la coronariografía, con miras a la angioplastia primaria de elección.

Aunque la mayoría de los pacientes con infarto agudo de miocardio pueden ser candidatos adecuados para angioplastia directa, y esta técnica ocupa un lugar indiscutible en el tratamiento moderno del mismo, sólo una minoría de ellos la recibe porque, en la práctica, no más del 12% al 15% de los hospitales están preparados para efectuarla durante las 24 horas del día. La trombolisis sigue siendo el tratamiento más utilizado por ser más accesible que la angioplastia directa y por haberse demostrado sus beneficios en una población muy bien definida por los megaestudios. Si bien la terapia trombolítica ha modificado favorablemente el curso de la cardiopatía isquémica, determina un remanente de 15% de

insuficiencia cardíaca, 4% de reinfarto, 10% de mortalidad y, por lo tanto, tiene evidentes limitaciones. No debe efectuarse una confrontación entre el tratamiento trombolítico y la angioplastia directa; esta última ha demostrado claramente su utilidad, aunque aún no haya concluido su valoración por los megaestudios. El tratamiento moderno del infarto agudo de miocardio se basa en determinadas y bien definidas piedras angulares, desempeñando papeles preponderantes tanto la trombolisis como la angioplastia directa, la cirugía y la terapia médica adjunta. Todas estas son medidas valiosas encaminadas a resolver la compleja problemática de una entidad patológica cuya mortalidad es aún considerablemente significativa.

SUMMARY

THE TREATMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: THROMBOLYSIS AND DIRECT ANGIOPLASTY

Although most patients with acute myocardial infarction may be suitable candidates to coronary angioplasty, only a minority may be submitted to this technique because in practice no more than 12% to 15% of hospitals are prepared to perform it 24 hours a day. Thrombolysis continues being the more used treatment because its benefices in a well defined population have been shown by several megatrials and being much more accessible than primary angioplasty. Thrombolytic therapy has favorably modified the course of ischemic cardiopathy but determines a 15% remanent of heart failure, 4% of reinfarction, and 10% of mortality, and has consequently evident limitations.

A confrontance between thrombolytic treatment and direct angioplasty must not be done. Direct angioplasty has clearly shown its usefulness though it has not been adequately evaluated by megatrials yet.

Modern treatment of acute myocardial infarction is based on solid features of thrombolysis, direct angioplasty, surgery and medical therapy. All these measures are worthy ways directed to solve the serious problem that acute myocardial infarction represents, whose mortality is still highly significant.

Bibliografía

1. Reimer KA, Jennings RB: The wavefront phenomenon of myocardial ischemia cell death. II. Transmural progression of necrosis within the frame work of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest 40*: 633-644, 1979.
2. De Wood MA, Spores J, Notske R y col: Prevalence of total coronary oclussion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med 303*: 897-902, 1980.
3. Loner RA, Shook T, Przyklenk K y col for the TIMI 4 Investigators: Previous angina alters in-hospital outcome in TIMI 4: a clinical correlate to preconditioning? *Circulation 91*: 37-47, 1995.
4. Ottani F, Galvani M, Ferrini D y col: Prodromal angina limits infarct size: a role for ischemic preconditioning. *Circulation 91*: 291-297, 1995.
5. Granger C, Califf R, Topol E: Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a review. *Drugs 44*: 293-325, 1992.
6. Yusuf S, Collins R, Peto R y col: Intravenous and intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: overview of results on mortality, reinfarction and side effects from 33 randomized controlled trial. *Eur Heart J 6*: 556-585, 1985.
7. The GUSTO angiographic investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med 329*: 1615-1622, 1993.
8. Grines C, De María A: Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 16*: 223-231, 1990.
9. Kennedy J, Ritchie J, Davis K y col: Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med 309*: 1477, 1983.
10. Kennedy J, Martin G, Davis K y col: The Western Washington intravenous streptokinase in acute myocardial infarction randomized trial. *Circulation 77*: 345-352, 1988.
11. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet 1*: 349-360, 1986.
12. ISIS-2 (Second International Infarct Survival) Colaborative Group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet 2*: 349-360, 1988.
13. The GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med 329*: 673-682, 1993.
14. EMERAS (Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur) Collaborative Group: Randomized trial of late thrombolysis in suspected acute myocardial infarction. *Lancet 342*: 767-772, 1993.
15. LATE (Late Assessment of Thrombolytic Efficacy) Study Group: LATE study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet 342*: 759-766, 1993.
16. Califf R, Topol E: The paradigm of acute reperfusion and the GUSTO-I Trial. Acute coronary care. Mosby Year Book Inc., 1995, 2nd ed., chapter 7: 69-83.
17. Cold J, Decoster O, Hanique G y col: Infussion of heparin conjunct to streptokinase accelerates reperfusion of acute myocardial infarction. Results of double blind randomized study (OSIRIS) (abstr.). *Circulation 86*: I-259, 1992.
18. Roux S, Christeller S, Ludin E: Effects of aspirin in coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a metaanalysis. *J Am Coll Cardiol 19*: 671-677, 1992.
19. Bleich S y col: Effects of heparin on coronary arterial patency after thrombolysis with rt-PA in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 66*: 1412-1417, 1990.
20. de Bono D y col: Effect of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of randomized double-blind European Cooperative Study Group Trial. *Br Heart J 67*: 122-128, 1992.
21. Hsia J y col for Heparin-Aspirin Reperfusion Trial (HART) Investigators. *N Engl J Med 323*: 1433-1437, 1990.
22. The Australian National Heart Study Trial: A randomized comparisson of oral aspirin/dipyridamol versus intravenous heparin after rt-PA for acute myocardial infarction (abstract). *Circulation 80 (Suppl II)*: II-114, 1989.

23. Luciardi H, Berman S, Hasbani E y col: Heparina endovenosa después de trombolisis con estreptoquinasa en el infarto agudo de miocardio. Efecto sobre la permeabilidad coronaria. *REV FED ARG CARDIOL 22*: 303-307, 1993.
24. Lincoff A, Topol E: The illusion of reperfusion. Does anyone achieve optimal reperfusion during acute myocardial infarction? *Circulation 87*: 1792-1805, 1993.
25. Califf R, O'Neill W, Stack R y col: Failure of simple clinical measurements to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Internal Med 18*: 658-662, 1988.
26. Ellis A, Little T, Masud A y col: Early non invasive detection of successfull reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Circulation 78*: 1352-1357, 1988.
27. Ellis S, Van der Werf F, Ribeiro da Silva E y col: Present status of rescue coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol 19*: 681-686, 1992.
28. Topol E, Califf R, George B y col for TAMI Study Groups: Insights for thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction. TAMI trials. *J Am Coll Cardiol 12*: 24A-31A, 1988.
29. Ohman E, Califf R, Topol E y col: Consequences of reocclusion following successfull reperfusion therapy of acute myocardial infarction. TAMI Study Groups. *Circulation 82*: 781-791, 1990.
30. Califf R, Fortin D, Tenaglia A y col: Clinical risks of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol 69*: 12A-20A, 1992.
31. Krucoff M, Croll M, Pope J y col: Continuously update 12 leads ST segment recovery analysis of myocardial infarct artery patency assessment and its correlation with multiple simultaneous early angiographic observations. *Am J Cardiol 71*: 145-151, 1993.
32. Brodie B, Weintraub R, Stuckey T y col: Outcomes of direct coronary angioplasty for acute myocardial infarction in candidates and noncandidates for thrombolytic therapy. *Am J Cardiol 67*: 7-12, 1991.
33. Grines C, Browne K, Marco J y col: A comparisson of inmediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study group. *N Engl J Med 328*: 679, 1993.
34. Grines C, Booth D, Nissen S y col: Mechanism of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafting and therapeutic implications. *Am J Cardiol 65*: 1292-1296, 1990.
35. Bates E, Topol E: Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol 18*: 1077-1084, 1991.
36. O'Neill W: Angioplasty therapy of cardiogenic shock. Are randomized trials necessary? *J Am Coll Cardiol 19*: 907, 1992.
37. Gibbons R, Holmes D, Reeder G y col: Immediate angioplasty compared with the administration of thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. The Mayo Coronary Care Unit and Catheterization Laboratory Groups. *N Engl J Med 328*: 685-691, 1993.
38. Zijlstra F, de Boer M, Hoorntje J y col: A comparisson of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med 328*: 680-684, 1993.
39. Michels K, Yusuf S: Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (metaanalysis) of the randomized clinical trials. *Circulation 91*: 476-485, 1995.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1996

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

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 .....

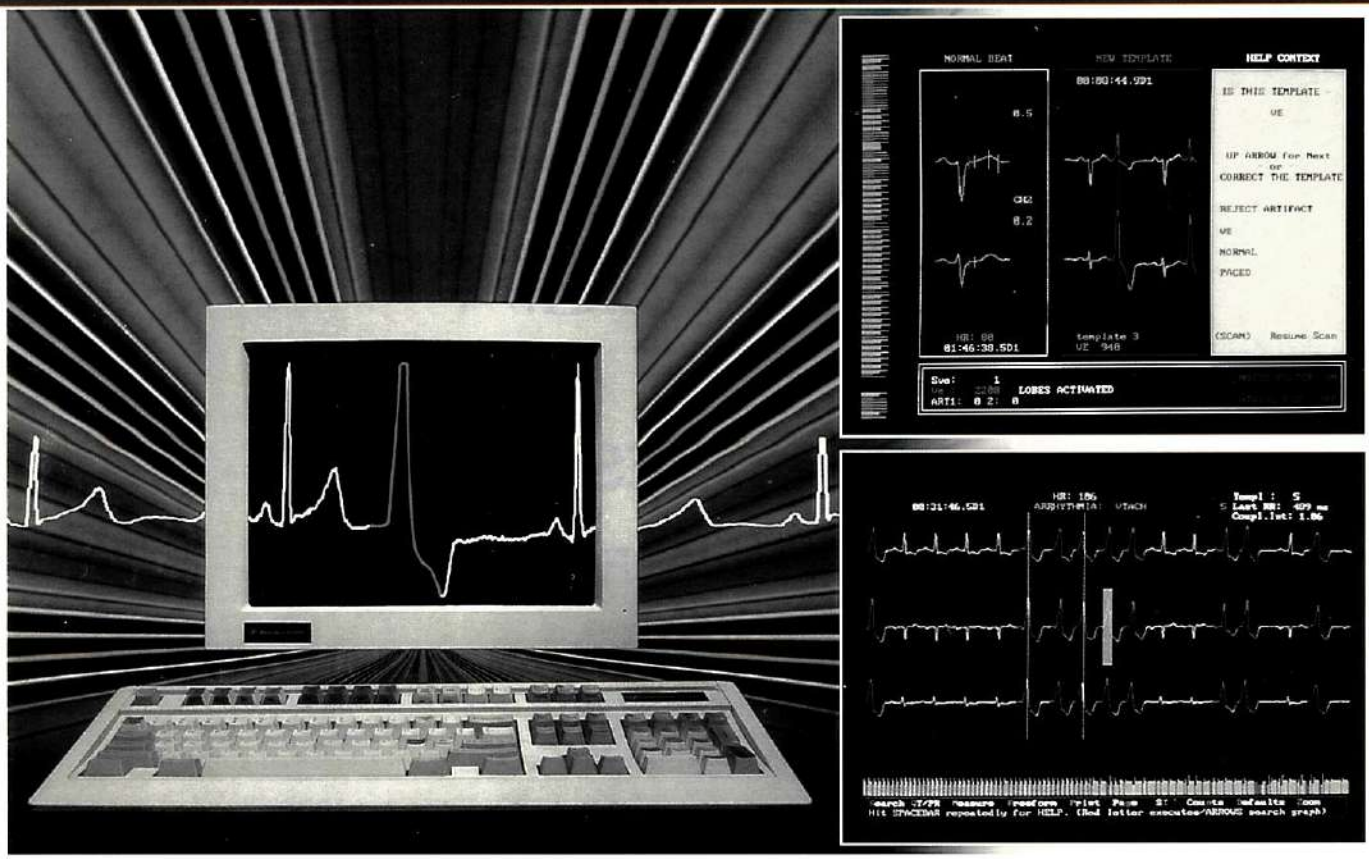
Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

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

....

Lugar y fecha Firma

HOLTER 3 CANALES DE AVANZADA



- Kit para PC: Windows o DOS
- Grabadores de 3 canales:
  Cassette (bajo consumo)
  Flash Card (estado sólido)
- Procesamiento de artefactos.
- Software de análisis del segmento ST en 3 canales.
- "Superimposition."
- Reporte en español.
- Análisis de la Variabilidad de Frec.
- "Full Disclosure" (24 Hs.)
- Análisis de Marcapaso.
- Análisis de la onda P: fibrilación auricular, bloqueos.

EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377
E-Mail: digimed@satlink.com

Federación Argentina de Cardiología

XVI Congreso Nacional de Cardiología

6 AL 9 DE JUNIO DE 1997

TERMAS DE RÍO HONDO,
Santiago del Estero
Centro Artesanal y Cultural Gral. San Martín

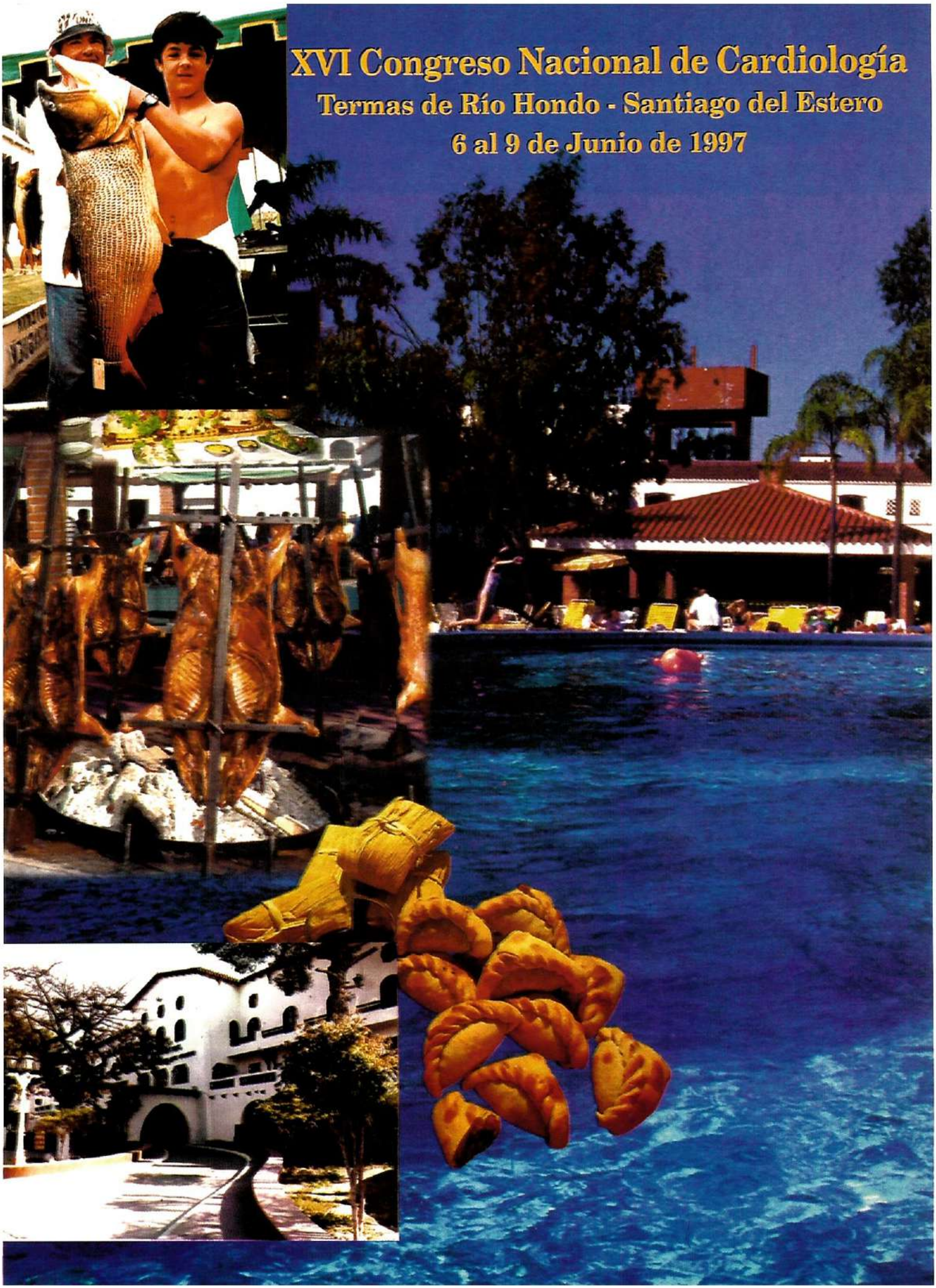
2DO. ENCUENTRO CARDIOLOGICO DEL MERCOSUR

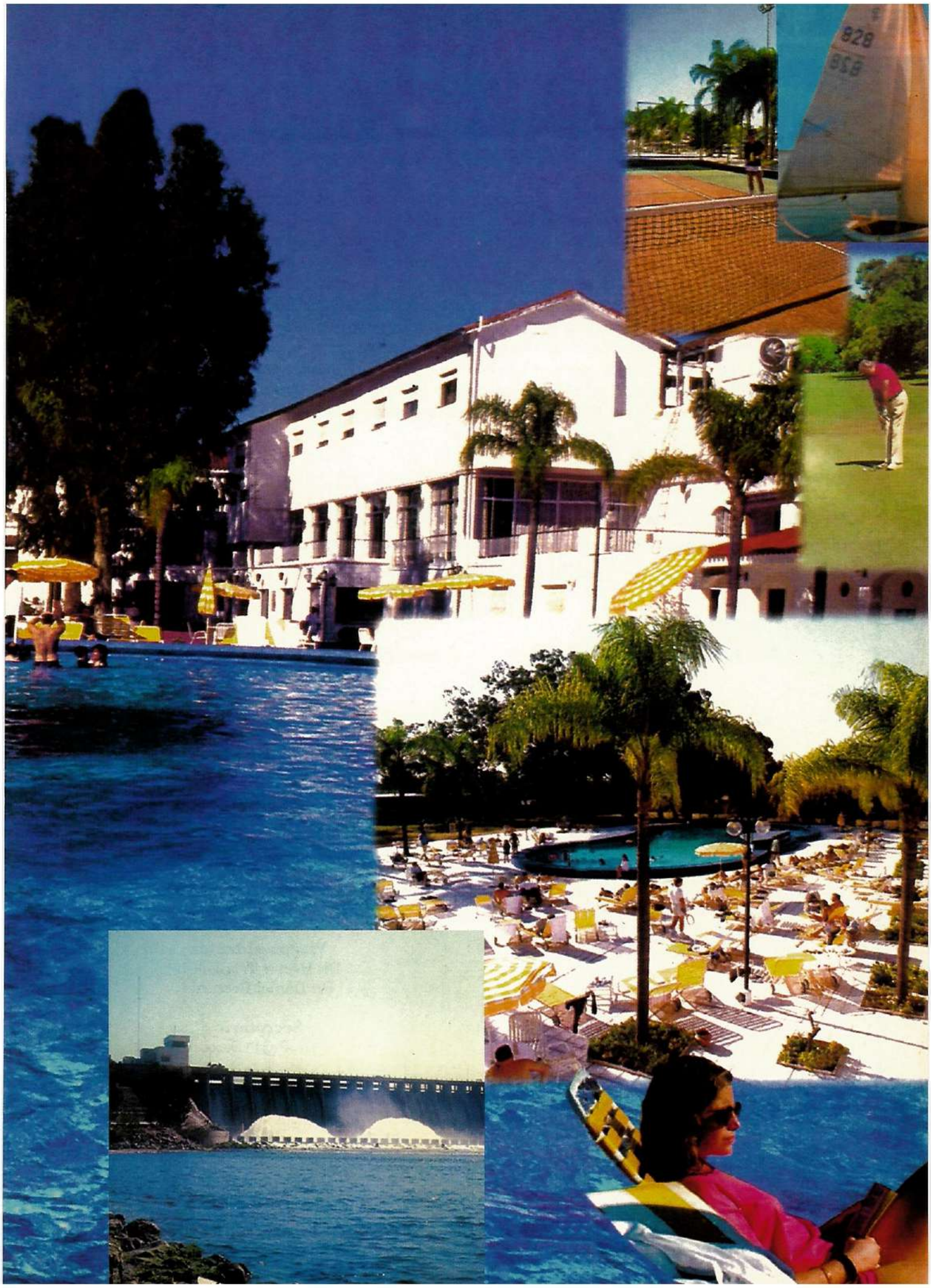
SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA

JORNADAS NACIONALES DE ENFERMERIA CARDIOLOGICA

SECRETARIA DEL CONGRESO
9 de Julio 154 - Sgo. del Estero (4200)
Tel y Fax: (085) 219595

SECRETARIA PERMANENTE
Av. Pueyrredón 860 - 9º Piso
Capital Federal (1032)
Tel: (01) 9612557 Fax: (01) 9622765


XVI Congreso Nacional de Cardiología
Termas de Río Hondo - Santiago del Estero
6 al 9 de Junio de 1997



Estimado Colega:

Como es de su conocimiento, se realizará entre el 6 al 9 de Junio del año próximo, el XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA, en la ciudad de Las Termas de Río Hondo - Santiago del Estero.
Los Comités Organizador y Científico tienen previsto ofrecer una reunión de alto nivel científico, a fin de enriquecer profesionalmente a sus asistentes y además ofrecer la oportunidad de estrechar lazos afectivos entre la comunidad médica que se reencuentra anualmente.
La calidad de los invitados extranjeros, nos dará la ocasión de compartir sus experiencias y conocimientos en un clima de cordialidad y afecto. El programa consistirá en simposios, jornadas, conferencias, mesas redondas y la presentación de temas libres y posters, a los que se alentará, otorgando premios al mejor trabajo seleccionado: diploma y medalla de oro y diploma y menciones especiales a los posters seleccionados.
Invitamos a todos los Colegas, para que juntos pasemos cuatro días inolvidables de actualización y discusión científica, a la vez que podamos brindarles nuestra tradicional hospitalidad. Las múltiples bondades de Las Termas de Río Hondo contribuirán para que su estadía sea grata y de solaz esparcimiento.

Comité Organizador

PRESIDENTES HONORARIOS

Dr. René Favaloro
Dr. Sergio Hauad

COMITE ORGANIZADOR

Presidente
Dr. Antenor Alvarez

Vicepresidente
Dr. Raúl Coroleu

Secretario General
Freddy Baldiviezo Casal

Secretarios Técnicos
Dr. Domingo F. Ramón
Dr. Armando Pacher
Dr. Roberto Lombardo
Sr. Carlos Rodríguez

Tesorero
Dr. Moisés Cachi

Secretaria de Prensa y Difusión
Dra. Inés Avila

Secretario de Relaciones Institucionales
Dr. Ricardo Leguizamón

Secretario de Turismo, Recepción y Hospedaje
Dr. José Víctor Trejo

Secretario de Actividades Sociales y Culturales
Dr. Francisco Peralta

Vocales
Dr. Juan Carlos Díaz Szelske
Dr. Gustavo Chazarreta
Dr. Edgardo César Zanoni
Dr. Hugo Mujica
Dr. Oscar Allal

COMITE CIENTIFICO

Presidente
Dr. Fernando De La Serna

Vicepresidentes
Dr. Héctor Trungelliti
Dr. Daniel Boccardo

Secretario
Dr. Pablo Secco

Vocales
Dr. Héctor Luciardi
Dr. Juan José Sirena
Dr. Felipe Martínez
Dr. Víctor Yunes (h)
Dr. Víctor Jabif
Dr. Juan Muntaner
Dr. Ricardo Ronderos

INVITADOS EXTRANJEROS *(Listado Preliminar)*

Dr. Jeffrey Anderson (USA)
LDS Hospital
Salt Lake City, Utah
Dr. Néstor Carabajal (USA)
St. Joseph Hospital
Atlanta - Georgia
Dr. Manuel Cerqueira (USA)
Georgetown University Medical Center
Washington
Dr. Alessandro Distante (Italia)
Institute Clinical Physiology
Pisa
Dr. Donald Easton, (USA)
New York
Dr. William Knopf (USA)
St. Joseph Hospital
Atlanta, Georgia
Dr. Jae Oh, (USA)
Mayo Clinic
Rochester, Minesotta

Dr. Schahbudin H. Rahimtoola (USA)
University of Southern California
Los Angeles, California
Dr. Pierre Theroux (Canadá)
Institut de Cardiologie de Montreal
Montreal
Dr. Lilian Valdez Cruz (USA)
Denver, Colorado
Dr. Nanette Kass Wenger (USA)
Emory University
Atlanta, Georgia
Dr. José Farfan Carrasco (Bolivia)
Dr. Iran Castro (Brasil)
Dr. Edgardo Escobar (Chile)
Dr. Alejandro Fajuri (Chile)
Dr. Mario Lado (Uruguay)
Dr. Enrique Pin (Paraguay)

AUSPICIOS
(recibidos al mes de octubre '96):

- Interés Nacional *(en trámite)*
- Interés Municipal de la ciudad de Buenos Aires *(en trámite)*
- Gobierno de la Provincia de Santiago del Estero
  Decreto de Interés Provincial (Decreto 1118)
- Municipalidad de la Capital de Santiago del Estero
  Decreto de Interés Municipal (Decreto 358)
- Dirección Provincial de Turismo
  Decreto de Interés de Turismo Provincial
- Universidad Nacional de Santiago del Estero
- Universidad Católica de Santiago del Estero
- Universidad de Buenos Aires - Facultad de Medicina
- Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires
- Fundación Universitaria Dr. René Favaloro - Inst. Univ. Ccs. Médicas
- Universidad Nacional de Salta - Facultad de Ciencias de la Salud
- Universidad del Salvador - Facultad de Medicina
- Universidad Maimónides - Facultad de Medicina
- Universidad Católica de Córdoba - Facultad de Medicina
- Universidad Nacional de Rosario - Facultad de Ciencias Médicas
- Universidad Nacional del Nordeste - Facultad de Medicina
- Universidad Hebrea Argentina
- Universidad Nacional de Cuyo - Facultad de Ciencias Médicas
- Gobierno de la Provincia de Buenos Aires *(en trámite)*
- Gobierno de la Provincia de Córdoba
- Gobierno de la Provincia de Entre Ríos *(en trámite)*
- Gobierno de la Provincia de Tucumán *(en trámite)*
- Colegio de Médicos de Santiago del Estero
- Consejo Médico de Santiago del Estero

XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
6 al 9 de junio de 1997
LAS TERMAS DE RIO HONDO - SANTIAGO DEL ESTERO

2do. ENCUENTRO CARDIOLOGICO DEL MERCOSUR
1er. Encuentro de Enfermería Cardiológica del Mercosur

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE ECO-DOPPLER
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE INSUFICIENCIA CARDÍACA
SIMPOSIO DE CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA
SIMPOSIO DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR PEDIÁTRICA
SIMPOSIO DE REHABILITACIÓN Y DEPORTE
SIMPOSIO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES - STROKE -
SIMPOSIO DE ATEROSCLEROSIS
SIMPOSIO CONAREC
JORNADAS NACIONALES DE ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

ENCUENTRO DE CIRUJANOS CARDIOVASCULARES

Mesas Redondas
- Enfermedad de Chagas
- Patología del paciente revascularizado
- Endocarditis infecciosa
- Arritmias

TEMARIO A DESARROLLAR

ECOCARDIOGRAFIA
- Ecocardiograma tridimensional - Eco con contraste - Eco intraoperatorio
- Aneurisma disecante de aorta - Ecotransesofágico - RNM
- Ultrasonido intracoronario
- Ecocardiograma en el IAM: remodelamiento- viabilidad estratificación pronóstica
- Eco-stress
- Masas intracardíacas: trombos, vegetaciones, tumores

H.T.A.
- Mapa: valor pronóstico y evaluación del tratamiento
- Aspectos metabólicos del tratamiento con drogas
- Remodelamiento cardiovascular en HTA
- HTA en el anciano
- Urgencias y emergencias en HTA

INSUFICIENCIA CARDIACA
- Patología molecular
- Estimulación neurohumoral y progresión de la disfunción ventricular y remodelamiento
- Comentarios sobre trials: Consensus - Solvd - Save - V-Heft - Trace
- Transición de hipertrofia a insuficiencia, bases moleculares y mecánicas
- Beta bloqueantes en IC
- Tratamiento antiarrítmico
- Drogas y combinaciones de tratamiento

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS
- Rol terapia anticoagulantes y antitrombótica
- Enfoque crítico de la terapia en el IAM
- Estratificación de Riesgo Isquemia Residual y Viabilidad Miocárdica con Eco - Medicina Nuclear
- Patología del paciente coronario revascularizado

ARRITMIAS
- Marcapaso en el tratamiento de las miocardiopatías
- CDI vs. drogas
- Ablación
- Drogas vs. ablación en TSV
- Amiodarona y D-Sotabol en arritmias ventriculares
- Proarritmias
- Fibrilación y aleteo ventricular

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
- Stents en puentes venosos - Stents para reestenosis
- Angioplastia asistida
- Valvuloplastia

REHABILITACION Y DEPORTE
- Rehabilitación en pacientes con insuf. cardíaca
- PEG en la evolución de pacientes coronarios (angina, IAM y pacientes revascularizados)

ATEROSCLEROSIS
- Vitaminas
- Lípidos y función endotelial
- grasas saturadas, alcohol y sal

TRANSPLANTE CARDIACO • ENDOCARDITIS • VALVULOPATIAS

Temas Libres: Aceptación para posters de todos los trabajos que cumplan reglamento - Selección del 20% por puntaje otorgado por Tribunal, que sólo dispondrá del resumen, sin autores ni procedencia - Presentación en sesiones especiales de los trabajos seleccionados - **Nueva modalidad:** Entrega de Abstracts en diskettes.

XVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
2do. ENCUENTRO CARDIOLOGICO DEL MERCOSUR SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA
1er. ENCUENTRO DE ENFERMERIA CARDIOLOGICA DEL MERCOSUR
TERMAS DE RIO HONDO • SANTIAGO DEL ESTERO
6 al 9 de Junio de 1997
Centro Cultural y Artesanal "General San Martín" y Salones Anexos

VIERNES 6/6

	Auditorio	A	B	C	D
8.30					
9.00 9.45	Co ECO	TL	Co		
9.45 10.15	C A F E				
10.15 13.00	Si ECO	Si Stroke	Si Rehab. y Deporte		Posters
13.00 14.30	A L M U E R Z O				
14.30 17.30	Si ECO	MR Arritmias	Si Chagas'97	Si Rehab Depor	Posters
17.30 17.50	C A F E				
17.50 18.50	MC		Si Satélite	Enc. Ci- rujanos I	
19.00 19.45	Co Valvulop.				

ACTO INAUGURAL

SABADO 7/6

	Auditorio	A	B	C	D
8.30 10.00	Co HTA + 3TL Relaciona- dos	Si Hemod. Interven- cionista + 3 TL	Si Card. Ped.	Co + 3TL Relacio- nados	Posters
10.00 10.30	C A F E				
10.30 13.00	Si HTA	Si Hemod. Interven- cionista	Si Card. Ped.	MR Endo- carditis	Posters
13.00 14.30	A L M U E R Z O				
14.30 17.00	Si Artero- esclerosis	Si Hemod. interven.	Si Card. Ped.	TL Selec- cionados	Posters
17.00 17.30	C A F E				
17.30 18.30	Co	MR Fribrilac. Auricular Conducta y Tratam.	Si Card. Ped.	Enc. Cirujanos II	
18.30 19.30	Co				

DOMINGO 8/6

	Auditorio	A	B	C	D
9.00 9.45	Co Ins. Card.	Co	Si Card. Ped.		Posters
9.45 10.15	C A F E				
10.15 13.00	Si Ins. Card.		Si Card. Ped.		Posters
13.00 14.30	A L M U E R Z O				
14.30 17.00	MR Evoluc. y Manejo / Revasc.	Si Valvulo- patías	Si CONA- REC	TL Selec- cionados	Posters
17.00 17.30	C A F E				
17.30 18.30	Co	Enc. Med. Nuclear	Si		Posters
18.30 19.30	Co				

LUNES 9/6

	Auditorio	A	B
9.00 9.45	Co. Sind. Coronar. Agudos		
9.45 10.15	C A F E		
10.15 13.00	Si Sind. Coronar. Agudos	Co	
CIERRE			

REFERENCIAS:

Co: Conferencia
Si: Simposio
MR: Mesa Redonda
MC: Mesa de Controversias
Enc: Encuentro
TL: Temas Libres

Bioexcel S.A.

Azcuénaga 797 2° C - Capital Federal (1029) Argentina
Tel: 951-4422/952-9989 Fax: 952-9989

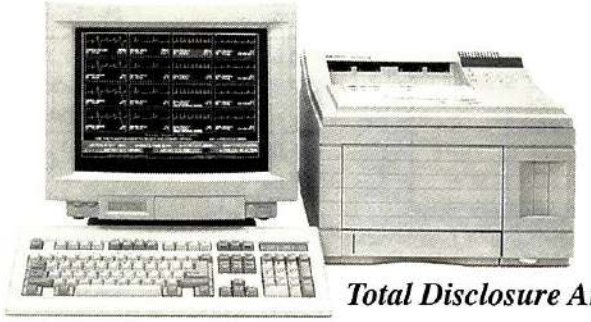
EL ANALIZADOR TIPO HOLTER PARA UTI / UCI QUE CAMBIO PARA SIEMPRE EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CORONARIOS.

"TOTAL DISCLOSURE ANALYZER" PARA 4, 8, 12 Y 16 CAMAS

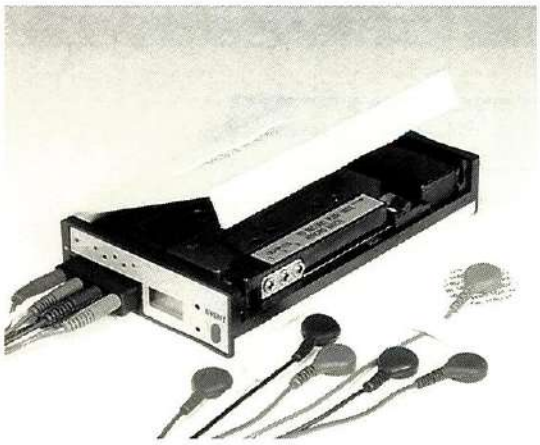
Equipamiento basado en una PC que se conecta a la central de monitoreo de la UTI / UCI por medio de la cual se adquiere la señal de ECG del paciente. Esta señal es almacenada en un disco duro (hasta 72 hs.). El profesional puede acceder al registro almacenado y crear un informe tipo holter de avanzada el cual puede ser visualizado en pantalla o impreso según la conveniencia.

GRABADORAS HOLTER DE 3 CANALES A CASSETTE O ESTADO SOLIDO CON FLASH CARD.

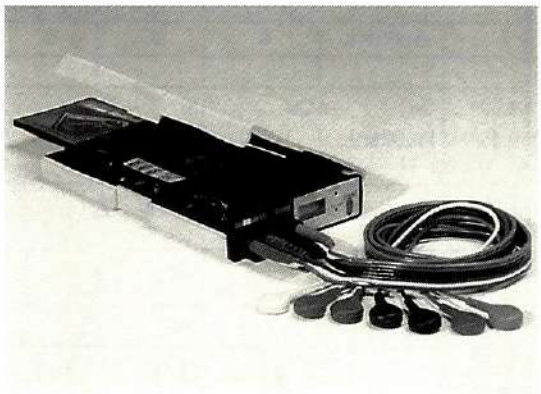
Grabadoras holter de altísima tecnología marca DATRIX USA de 3 canales a cassette o estado sólido con flash card. Vienen con cable paciente en versión de 5 y 7 electrodos (ambas de 3 canales)



Total Disclosure Analyzer



Grabadora a cassette



Grabadora estado sólido

Bioexcel S.A., importador y representante directo en Argentina

¡¡¡ Increíbles planes de financiación !!!

Stock permanente; Equipamiento a disposición para demostraciones; Mínimo requerimiento de PC para la instalación; Garantía y respaldo de origen; Amplia gama de accesorios: electrodos descartables para monitoreo continuo o estudios electrofisiológicos, cables pacientes, "cuffs" para presurómetros; service especializado de todo tipo de grabadoras.

ARTICULOS ORIGINALES

TRATAMIENTO AGUDO DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON ADENOSINA

ALFREDO DEL RIO (h), GABRIELA MAMELUCCO, ROBERTO R. MONTI, DIEGO F. NANNINI

Para evaluar la seguridad y eficacia de la adenosina en revertir taquicardias supraventriculares se estudiaron prospectivamente 23 pacientes con taquicardia con QRS angosto sin descompensación hemodinámica que ingresaron a nuestro Servicio desde junio hasta diciembre de 1995. A todos los pacientes se les colocó un electrodo intraesofágico; posteriormente se realizó masaje del seno carotídeo y luego se les administró la adenosina en bolo. Para analizar los resultados los pacientes se dividieron en tres grupos: Grupo 1: taquicardias con PR > RP y RP > 80 mseg. Grupo 2: taquicardias con onda P dentro del QRS. Grupo 3: con PR < RP. En los grupos 1 y 2 la adenosina fue eficaz en revertir la taquicardia en el 100% de los pacientes. En el grupo 3 el éxito sólo se alcanzó en el 33%, pero la acción de la adenosina fue de gran utilidad diagnóstica. La dosis efectiva fue de 6 mg en el 91% de los pacientes. El mecanismo de acción fue bloqueo a nivel del nódulo auriculoventricular en las taquicardias ortodrómicas y bloqueo a nivel de la vía lenta en las taquicardias por reentrada nodal común en el 90% de los casos. Como efectos indeseables se detectó disnea en el 72%, angor y náuseas en el 5%.

Rev Fed Arg Cardiol 25: 445-449, 1996

La adenosina es un agente endógeno (autacoide) que enlentece marcadamente la conducción a través del nódulo auriculoventricular. Sus acciones son mediadas por receptores específicos que se encuentran en las membranas plasmáticas de casi todas las células del organismo[1]. Su principal función es la de mantener un equilibrio entre disponibilidad y utilización de oxígeno en una región dada[2].

Su acción cardíaca se ejerce a través de receptores purinérgicos (P1) en los que actúa como agonista reduciendo los niveles de AMP cíclico. Sus antagonistas son las metilxantinas que compiten en su unión al receptor e inhiben la degradación del AMP cíclico. Sobre los vasos sanguíneos su efecto es vasodilatador; en el nódulo sinusal tiene efecto cronotrópico negativo; a nivel del nódulo auriculoventricular su acción es dromotrópica negativa; produce hiperpolarización de la célula miocárdica y disminución de la duración del potencial de acción[1].

Estas características sumadas a su vida ultracorta (10 a 30 segundos) la convierten en una droga sumamente atractiva para el tratamiento de las crisis de taquicardias paroxísticas supraventriculares[3].

Los objetivos de este trabajo fueron: establecer la eficacia y seguridad de la adenosina en revertir los distintos tipos de taquicardias supraventriculares, determinar la dosis más apropiada, evaluar los efectos indeseables y analizar el sitio de acción.

MATERIAL Y METODO

Desde junio hasta diciembre de 1995 fueron incluidos prospectivamente todos los pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria por crisis paroxísticas de taquicardia con QRS angosto sin descompensación hemodinámica. Fueron 23 pacientes, 12 varones y 13 mujeres con una edad promedio de 50,6 años (14-75). El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas fue de 83 minutos. Se excluyeron los pacientes portadores de asma bronquial y los medicados con dipiridamol, xantinas o carbamazepina. También se excluyeron los pacientes en los que se diagnosticaba en el ECG de ingreso aleteo o fibrilación auricular.

La taquicardia paroxística supraventricular se definió como complejos QRS angostos (menores de

Dirección postal: Centro de Arritmias. Sanatorio Parque. Bv. Oroño 860. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.

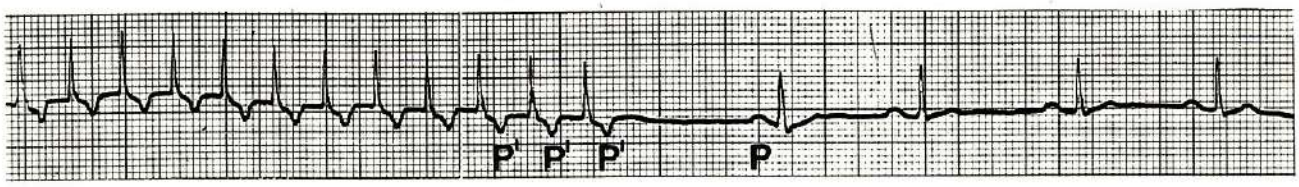


Figura 1. *Electrocardiograma de superficie, derivación DII. Reversión de una taquicardia con PR > RP y RP > 80 mseg con masaje del seno carotídeo. Obsérvese que la onda P' final de la taquicardia no se sigue de QRS, lo que señala que la misma se interrumpe a nivel del nódulo auriculoventricular.*

120 mseg), con una frecuencia mayor a 120 lpm, ritmo regular e inicio repentino. Se consideró descompensación hemodinámica a la presencia de cifras tensionales menores a 90/60 mmHg y/o a la presentación de signos de insuficiencia cardíaca.

Protocolo. Con el arribo del paciente se realizó un ECG de superficie de 12 derivaciones, toma de tensión arterial y examen físico. A continuación, se colocó un catéter-electrodo intraesofágico con el objeto de registrar la actividad auricular. Luego se realizó masaje del seno carotídeo derecho y posteriormente izquierdo.

De no revertir con las maniobras iniciales se procedió a infundir adenosina en bolo en una dosis inicial de 6 mg endovenosos. Dicha medicación se realizó en forma directa por *butterfly* evitando la contaminación con la sangre del paciente; inmediatamente se inyectaba un *flash* de 10 cc de solución fisiológica.

Como paso siguiente, si continuaba la taquicar-

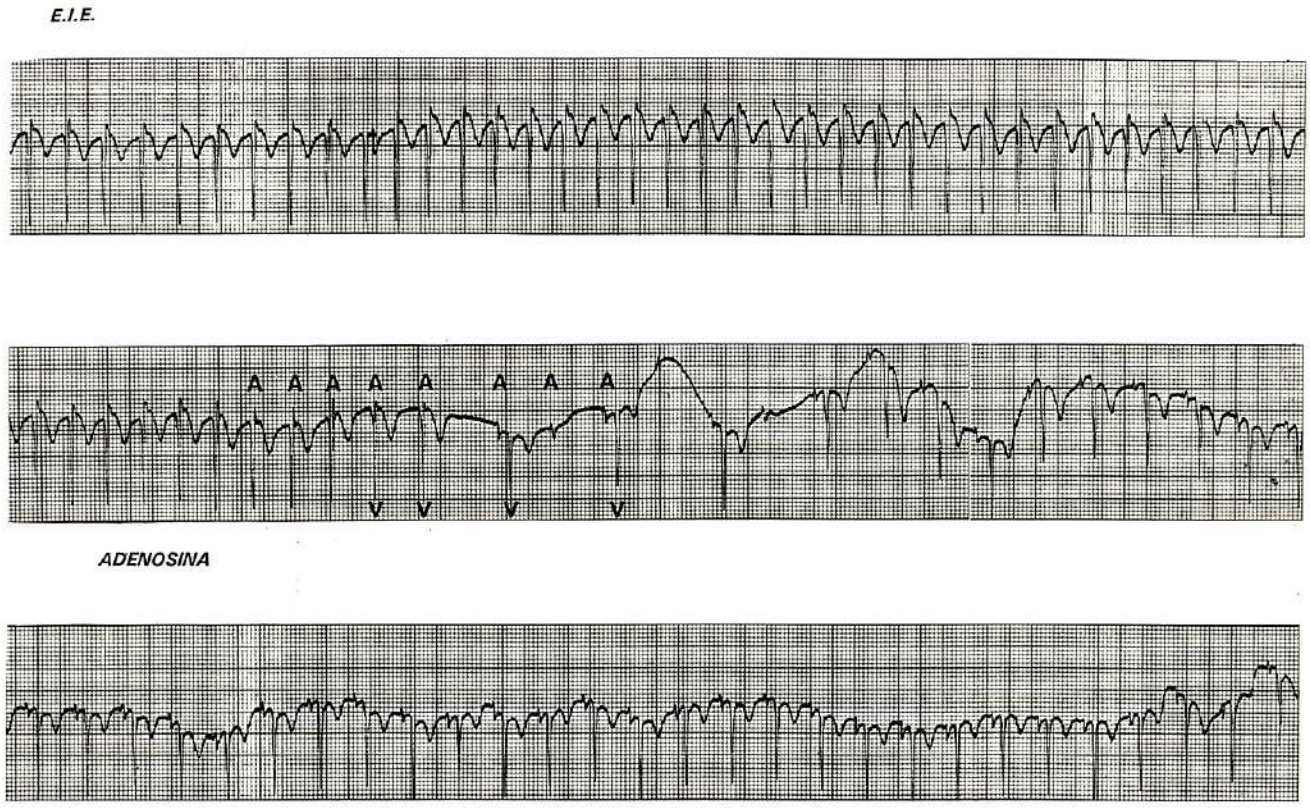


Figura 2. *Electrocardiograma intraesofágico (tiras continuas). Reversión de una taquicardia con P inmediatamente detrás del QRS (reentrada nodal común). Aquí el bloqueo se produce a nivel de la vía lenta (A no seguida de V). Obsérvese el bloqueo AV 2:1 transitorio y la posterior taquicardia sinusal refleja.*

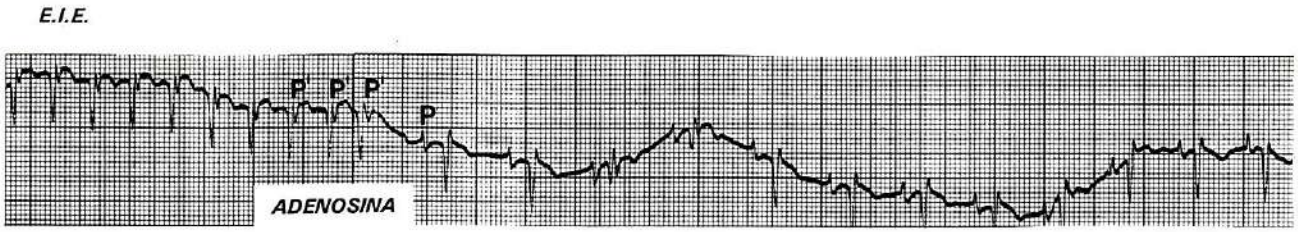


Figura 3. *Electrocardiograma intraesofágico. Taquicardia con onda P' dentro del QRS (reentrada nodal común). La última P' de la taquicardia no se sigue de QRS (bloqueo a nivel de la vía lenta).*

dia, se repitió la administración de adenosina, esta vez en una dosis de 12 mg con la misma técnica.

Si la taquicardia no era revertida se pasó a la utilización de verapamilo EV.

RESULTADOS

Los pacientes fueron divididos en tres grupos. En el grupo 1 se incluyeron diez pacientes (43,4%) que presentaron taquicardia con una relación PR/RP mayor a uno y un RP mayor a 80 mseg. Se consideró a éstas como taquicardias ortodrómicas. El grupo 2 estuvo constituido por diez pacientes (43,4%) en los que se identificó a la onda P dentro del QRS o inmediatamente antes o después; éstas fueron interpretadas como reentradas nodales comunes. En el tercer grupo los tres pacientes restantes (13,2%) tuvieron taquicardias con una relación PR/RP menor a uno. Existen 3 posibilidades diagnósticas para estas taquicardias: 1) taquicardia auricular; 2) taquicardia reentrante nodal no común; 3) taquicardia por haz accesorio con conducción decremental.

En el grupo 1 se logró la reversión con masaje del seno carotídeo (MSC) en 5 de 10 pacientes (50%) (Figura 1). En los cinco restantes la adenosina fue eficaz en revertir la taquicardia. La dosis de adenosina fue de 6 mg con excepción de 1 paciente que requirió 12 mg. Se observó taquicardia sinusal post-reversión en todos los pacientes (Figura 2); cuatro de cinco pacientes presentaron disnea (80%) y el mecanismo de reversión fue el bloqueo a nivel del nódulo auriculoventricular en todos los casos.

Ningún paciente del grupo 2 revirtió con MSC. En los diez pacientes la adenosina consiguió revertir la arritmia. La dosis necesaria fue de 6 mg en ocho y 12 mg en dos pacientes. Como efectos indeseables se observó disnea en 7/10 pacientes (70%); un paciente presentó náuseas (10%) y otro angor (10%). El mecanismo de reversión consistió en bloqueo a nivel de la vía lenta en 9/10 pacientes (90%)

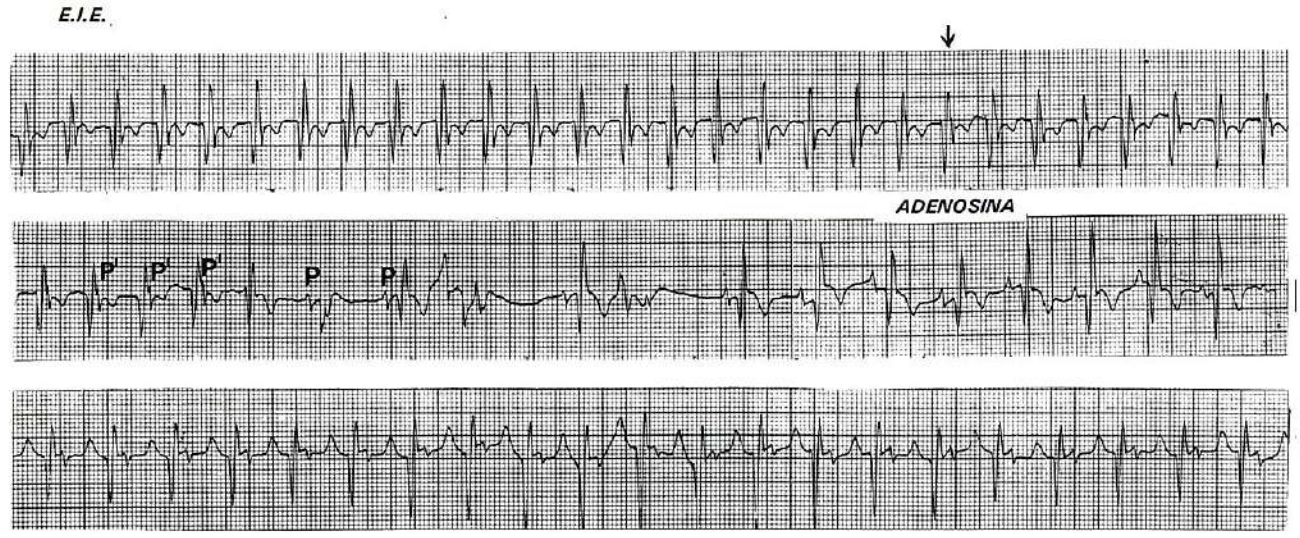


Figura 4. *Electrocardiograma intraesofágico (tiras continuas). Taquicardia con onda P' dentro del QRS. Post-adenosina se observa enlentecimiento gradual de la conducción a nivel de la vía rápida y posterior bloqueo de ésta, con reversión de la taquicardia reentrante nodal AV común.*

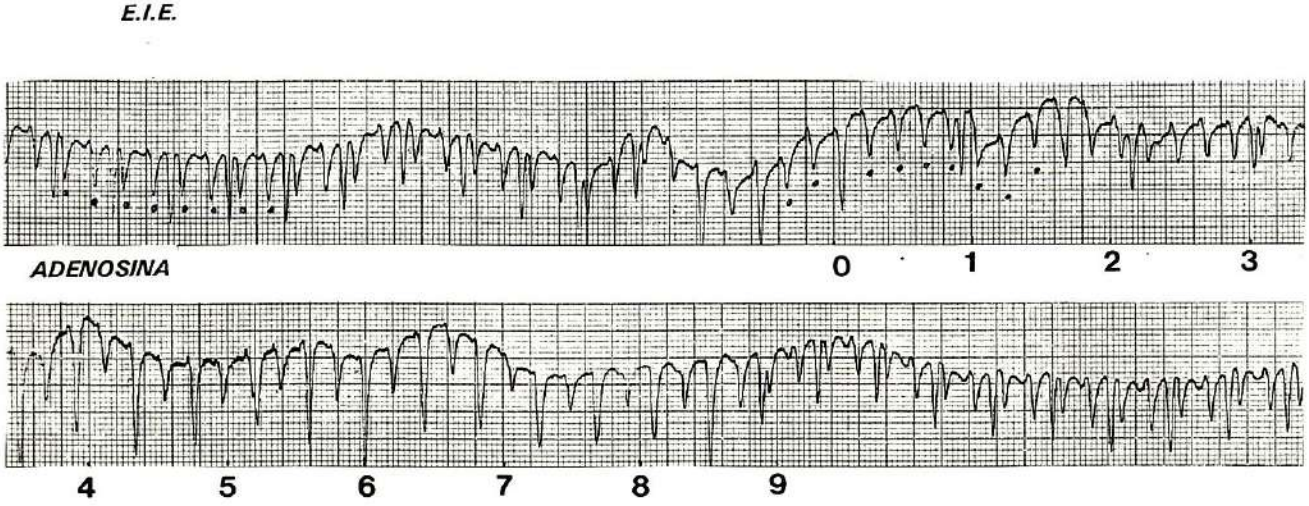


Figura 5. *Electrocardiograma intraesofágico. Aleteo auricular tipo II que en el ECG de superficie simulaba una taquicardia con PR < RP. Se observa claramente el tiempo de acción de la adenosina de 9 segundos. En este caso la adenosina fue de gran utilidad diagnóstica porque permitió visualizar las ondas P bloqueadas en el ECG de superficie.*

(Figuras 2 y 3) y bloqueo en la vía rápida en el paciente restante (10%) (Figura 4).

El tercer grupo estuvo compuesto por tres pacientes en quienes no se consiguió revertir la arritmia con MSC. La adenosina en dosis de 6 mg sólo fue efectiva en un caso de reentrada nodal no común (33%) comprobada por estudio electrofisiológico. El fármaco produjo bloqueo a nivel de la vía lenta. Los dos casos restantes fueron una taquicardia auricular y un aleteo auricular tipo II, en los que la adenosina, si bien no logró revertir la arritmia, fue de gran utilidad diagnóstica (Figura 5). Como efecto colateral se detectó disnea en 2/3 pacientes (66%).

DISCUSION

El presente estudio demuestra la alta efectividad de la adenosina en revertir las taquicardias con QRS angosto, fundamentalmente aquéllas que utilizan al nódulo auriculoventricular como parte del circuito reentrante.

En nuestra experiencia, los efectos indeseables fueron frecuentes pero de escasa gravedad y muy breve duración. El efecto colateral de mayor incidencia fue la disnea, ya que el 72,2% la presentaron; ésta comienza a los pocos segundos de inyectado el fármaco, rápidamente aumenta de intensidad, para luego desaparecer. La angina de pecho se produce por el efecto de "robo coronario" que produce la droga. Tuvimos sólo un paciente con este síntoma y no tuvo correlación con la edad ni con la presencia de factores de riesgo coronario. A diferencia de otros autores, no observamos *flush* facial, pero dos pacientes presentaron sensación de calor generalizada. Los efectos cardiológicos que observamos fueron bloqueo auriculoventricular súbito de hasta diez segundos de duración, arritmia ventricular no sostenida postreversión, y taquicardia sinusal refleja secundaria a la vasodilatación. Con excepción de la disnea que fue muy fugaz, el resto de los efectos indeseables fueron escasos y de muy corta duración, lo que la convierte en una droga segura.

En el 91% de los pacientes la dosis apropiada fue de 6 mg; esto concuerda con otros trabajos publicados[7]. En dos pacientes la adenosina no revirtió la taquicardia pero produjo un bloqueo AV de alto grado fugaz, lo que dio la posibilidad de diagnosticar un aleteo auricular tipo II (Figura 5) y una taquicardia auricular en los que no se evidenciaban claramente las ondas P en el ECG de superficie.

El sitio de acción principal fue el bloqueo a nivel de nódulo auriculoventricular en todas las taquicardias ortodrómicas. Llamativamente, el masaje del seno carotídeo revirtió el 50% de las taquicardias ortodrómicas pero ninguna reentrada nodal. En estas últimas la adenosina actuó bloqueando la conducción por la vía lenta en el 90% de los casos. En un solo paciente se observó bloqueo en la vía rápida (10%) (Figura 4). Tuvimos un caso de reentrada nodal AV no común que revirtió con bloqueo de la vía lenta.

Al no deprimir la función miocárdica y ser muy fugaz la depresión de la conducción nodal, la adenosina parece ser más segura que el verapamilo, diltiazem o betabloqueantes EV. Además, el persistente efecto vasodilatador del verapamilo, droga clásicamente utilizada, se atenúa, en gran medida, con el uso de la adenosina.

La penalidad de medicar con adenosina EV una taquicardia con QRS ancho, en la cual se sospecha una taquicardia supraventricular con conducción aberrante pero que en realidad es una taquicardia ventricular, es menor que si se medica con verapamilo[8,9].

La duración de la acción fue aproximadamente de 10 segundos (Figura 5); el motivo de este comportamiento fugaz es la rápida absorción por eritrocitos y células endoteliales donde luego es metabolizada[10,11]. Por esta razón, es de gran importancia no contaminar con sangre del paciente la jeringa antes de la administración del bolo.

Con respecto a la interacción con otras drogas, la adenosina no debería utilizarse en los pacientes medicados previamente con carbamazepina, ya que han sido reportados incrementos del grado de bloqueo cardíaco. Por último, en los pacientes tratados previamente con dipiridamol se debe reducir la dosificación; en cambio en los tratados con xantinas es probable que respondan a mayores dosis[12].

En conclusión, la adenosina es una droga segura y eficaz para revertir las taquicardias supraventriculares que utilizan al nódulo auriculoventricular como parte del circuito reentrante. La dosis efectiva en el 91% de los pacientes fue de 6 mg. Los efectos indeseables predominantes fueron: disnea (72%), náuseas y angor (5%). El sitio de acción fue en las taquicardias con PR > RP y RP > 80 mseg, bloqueo a nivel del nódulo auriculoventricular en la totalidad de los casos. En las taquicardias con P dentro del QRS, bloqueo en la vía lenta en el 90%. En las taquicardias con PR < RP, la efectividad en la reversión fue del 33%, pero la adenosina fue de gran utilidad diagnóstica.

SUMMARY

ACUTE TREATMENT OF SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS WITH ADENOSINE

In order to evaluate the security and efficacy of adenosine in the reversion of supraventricular tachycardias we studied prospectively 23 patients with narrow QRS tachycardia without hemodynamic collapse. An intraesofagic electrode was inserted in all the patients. After a 12 lead EKG and during intraesofagic electrocardiography a sinus carotid compression was done. When this maneuver was ineffective we infused adenosine in bolus. We formed three groups to analyze the results. Group 1: tachycardias with PR > RP and RP > 80 msec. Group 2: tachycardias with P wave inside the QRS. Group 3: tachycardias with PR < RP. Adenosine was 100% effective in the first and second group in reversion of the tachycardias. The success rate in the third group was only 33%, but the adenosine action was useful for making diagnosis of the type of the tachycardias. The effective dose was 6 mg in 91% of the patients. The mechanism of action was AV node block in all the ortodromic tachycardias and slow pathway block in the AVN reentrant tachycardias in the 90% of the patients. The side effects were disnea in 72% of the patients and angina and nausea in 5%.

Bibliografía

1. Freilich A, Tepper D: Adenosine and its cardiovascular effects. *Am Heart J 123*: 1324, 1992.
2. Ely SW, Berne RM: Protective effects of adenosine in myocardial ischemia. *Circulation 85*: 893, 1992.
3. Camm AJ, Garret CJ: Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med 325*: 1621, 1991.
4. Di Marco JP, Miles W, Akhtar M y col (The Adenosine for PSVT Study Group): Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. *Ann Intern Med 113*: 104, 1990.
5. Harper KJ: Adenosine in the acute treatment of PSVT. *Drug Therapy*: 53, 1992.
6. Opie LH: Drugs for the heart. Saunders. Philadelphia. 1995, 4th ed, pp 237.
7. Lauer MR, Yung C, Bing Liem D y col: Efficacy of adenosine in terminating catecolamine-dependent supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol 73*: 38, 1994.
8. Huagui G, Morillo CA, Zardini M y col: Effect of adenosine triphosphate on antidromic tachycardia. *J Am Coll Cardiol 24*: 728, 1994.
9. Griffith M, Clifford J, Garratt MB y col: Effects of intravenous adenosine on verapamil-sensitive "idiopathic" ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 73*: 759, 1994.
10. Di Marco JP, Sellers TD, Berme RM y col: Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation 68*: 1254, 1983.
11. Di Marco JP, Sellers TD, Lerman BB y col: Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol 5*: 1212, 1985.
12. Belardinelli L, Linden J, Berme RM y col: The cardiac effects of adenosine. *Prog Cardiovasc Dis 32*: 73, 1989.

LINEA COMPLETA CARDIOLOGICA DE AVANZADA

Burdick



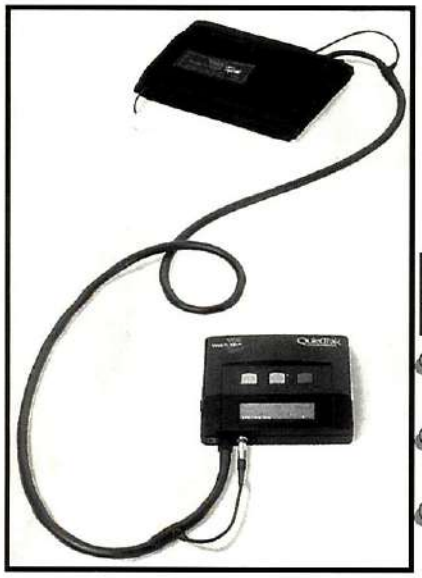
ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

- Sin aguja. Impresión con cabezal térmico de alta resolución - Autocero.
- Operación automática o manual.
- Batería recargable incluída (50 ECG's)



ECOGRAFO PORTATIL

- Transductor 3,5 cardiológico y 7,5 vascular
- Funcionamiento a batería (media hora) Liviano: 6,9 Kg. - Monitor 7"
- Modos de operación: 2D, M, Split Screen 256 escalas de grises/4memorias.



Tycos

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR REACONDICIONADOS CON GARANTIA

EL PRESUROMETRO PRECISO Y CONFIABLE

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

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377
E-Mail: digimed@satlink.com

CINECORONARIOGRAFIA TRANSRADIAL

DIEGO F. KIRSCHMANN, RUBEN A. PIRAINO

En este estudio se evaluó la factibilidad y seguridad de realizar cinecoronariografías (CCG) por vía radial. A 50 pacientes con test de Allen positivo se les realizó cinecoronariografía (CCG) por punción radial izquierda. Con doble irrigación sanguínea a la mano, la oclusión de la arteria radial es bien tolerada. Una vez verificada la suficiencia de la perfusión colateral, realizamos CCG por vía radial percutánea con catéteres diagnósticos 6F, empleando la técnica de Judkins. Se utilizó papaverina y nitroglicerina como vasodilatador periférico. El cateterismo coronario a través de la arteria radial fue logrado en 47 pacientes (94%). En los 3 pacientes restantes (6%) fue necesario cambiar de vía. No se registraron complicaciones hemorrágicas ni neurológicas mayores. Se obtuvo hemostasia por compresión en 14 ± 3 minutos. En 5 casos se presentó una hemorragia subcutánea que no requirió transfusión sanguínea ni reparación quirúrgica. Los pacientes fueron dados de alta a las 2 hs de finalizado el procedimiento. *Conclusiones*: 1) Realizar cinecoronariografías por vía transradial es factible y seguro, con baja incidencia de complicaciones mayores relacionadas al sitio de punción (hemorragia o isquemia de la mano). 2) Los pacientes ambulatorios sometidos a cinecoronariografías no requieren internación prolongada.

Rev Fed Arg Cardiol 25: 451-456, 1996

Existen varios factores que han contribuido al enorme desarrollo de la cardiología actual, siendo el cateterismo cardíaco, sin lugar a dudas, uno de los más importantes. La coronariografía selectiva fue desarrollada por Sones en 1959 y se perfeccionó en los años sucesivos[1]. Con esta técnica se debe exponer directamente la arteria humeral como sitio de acceso vascular. Posteriormente, Judkins, en 1967, desarrolló catéteres preformados[2], con los cuales se podían cateterizar selectivamente las arterias coronarias mediante la técnica percutánea femoral descripta por Seldinger[3]. Por ser más sencilla y con menos complicaciones, la técnica de Judkins se ha convertido en la más utilizada en todo el mundo.

En contraste con la técnica humeral directa, el cateterismo cardíaco por abordaje percutáneo involucra el acceso vascular por punción, obviando así la exposición quirúrgica para introducir y retirar catéteres. Con experiencia y conocimiento de la anatomía, es posible adoptar el método percutáneo a distintas regiones. El abordaje percutáneo transfemoral preconizado por Judkins ha sido empleado rutinariamente en los laboratorios de hemodinamia. Con esta técnica se obtienen excelentes angiografías y con la utilización de catéteres preformados ha disminuido considerablemente el porcentaje de complicaciones mayores relacionadas con el cateterismo[4,5]. Sin embargo, luego de retirados los introductores femorales, el paciente debe permanecer hospitalizado por 12-24 hs con el miembro inferior inmóvil para evitar complicaciones hemorrágicas relacionadas con el sitio de punción. Este hecho proporciona una incomodidad adicional en los pacientes. Por estas razones se inició la búsqueda de vías de acceso alternativas a la percutánea femoral y ya han sido comunicados estudios utilizando las arterias radiales y braquiales[6,7].

La arteriografía coronaria realizada por vía percutánea transradial es factible y segura debido a las relaciones anatómicas de la arteria con estructuras vecinas. Su trayecto superficial, adyacente al plano óseo, facilita la hemostasia por compresión manual, y en el caso de oclusión trombótica, la viabilidad de la mano está asegurada por una adecuada colateralización con la arteria cubital a través

Servicio de Hemodinamia. Sanatorio Julio Corzo. A. D. O. S.
Dirección postal: San Juan 3034. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina

de los arcos anastomóticos palmares y dorsal. Utilizar esta vía de acceso es atractivo debido a que el paciente no debe permanecer en reposo absoluto, pudiendo deambular y valerse por sí mismo, siendo factible incluso el alta temprana a las pocas horas del cateterismo[8].

Los propósitos de este estudio fueron: evaluar la aplicabilidad del método, determinar el porcentaje de complicaciones relacionadas con el sitio de acceso y valorar la posibilidad de realizar esta técnica en forma ambulatoria.

MATERIAL Y METODO

Entre mayo y diciembre de 1995, cincuenta (50) pacientes fueron cateterizados por vía percutánea transradial izquierda. Los procedimientos fueron realizados consecutivamente a aquellos pacientes con indicación de cinecoronariografía y test de Allen positivo. Fueron excluidos aquéllos con indicación de cateterismo derecho.

Test de Allen. Con esta maniobra se corrobora la permeabilidad y suficiencia de las anastomosis entre los arcos palmares cubital y radial. Se comprimen los trayectos de las arterias cubital y radial; a continuación se instruye al paciente para que abra y cierre rápidamente la mano, y si luego de dejar de comprimir la arteria cubital la cara palmar de la mano recupera su color en menos de 10 segundos, la prueba es considerada positiva y el paciente apto para utilizar esta vía de acceso[9].

Punción radial. Una vez verificada la doble circulación palmar, procedemos a la punción de la arteria radial a nivel del canal carpiano con aguja extra-catéter 18 gauge. Introducimos luego una cuerda de 0,035" tipo Wholey, posicionándola a nivel de la arteria axilar, y colocamos un introductor 6 French valvulado embebido con papaverina a nivel de la arteria radial izquierda. Para evitar el vasoespasmo inyectamos 100 microgramos de nitroglicerina por el brazo del introductor; además, las cuerdas y catéteres también fueron embebidos con papaverina.

Las arteriografías fueron realizadas con catéteres Judkins. Rutinariamente administramos 2.500 unidades de heparina sódica. Una vez concluido el procedimiento no revertimos el efecto anticoagulante y retiramos el introductor. Efectuamos compresión manual hasta obtener hemostasia. El pulso radial fue examinado clínicamente durante una semana o hasta su recuperación total.

RESULTADOS

Entre mayo y diciembre de 1995, cincuenta pacientes consecutivos con test de Allen positivo se presentaron por consultorio externo con indicación de cinecoronariografía. En todos los casos la cateterización transradial fue intentada desde el brazo izquierdo. La arteria radial fue punzada y canulada exitosamente en 48 pacientes en 7 ± 2 minutos. En dos casos no se logró punzar adecuadamente la arteria radial y en un paciente adicional el fracaso del cateterismo cardíaco se debió a la oclusión completa de la arteria humeral (Figura 1). En estos tres pacientes cambiamos a la vía femoral realizando satisfactoriamente la angiografía.

La coronariografía por vía percutánea transradial izquierda fue lograda en 47 de los 50 pacientes. La calidad de las angiografías fue satisfactoria y diagnóstica en todos los casos (Figuras 2 y 3). Utilizamos catéteres diagnósticos 6 French tipo Judkins para canular las arterias coronarias, "grafts" venosos y arterias mamarias, y catéter *pig-tail* para realizar el ventriculograma. La duración global del cateterismo estuvo en los rangos habituales (35 ± 14 minutos). No registramos casos de vasoespasmo severo que obligue a cambiar de vía de acceso o a suspender el cateterismo.

Una vez concluido el procedimiento retiramos el introductor y efectuamos hemostasia por compresión manual en 14 ± 3 minutos.

Cuatro pacientes que presentaron obstrucción severa del tronco de la arteria coronaria izquierda permanecieron internados en la institución en espera de cirugía de revascularización miocárdica. Los restantes 43 pacientes fueron dados de alta a las 2 horas (rango 1,5 a 2,7 horas).

No registramos complicaciones neurológicas ni hemorrágica o vasculares mayores. En 5 casos se

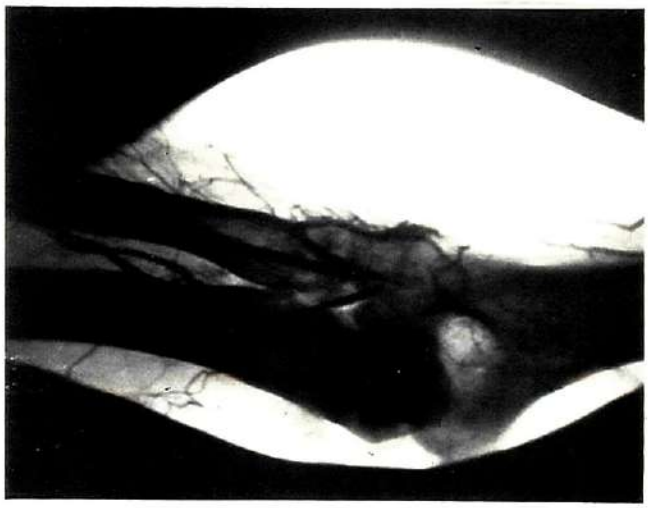


Figura 1. *Oclusión total de la arteria humeral izquierda a nivel del canal bicipital interno. El paciente tenía test de Allen positivo.*

presentó una hemorragia subcutánea que no requirió transfusión sanguínea ni reparación quirúrgica. En 13 pacientes se presentó vasoespasmo leve a moderado, que no impidió realizar el cateterismo, y que cedió una vez concluido el mismo. En 24 pacientes se observó disminución de la amplitud del pulso radial sin signos de isquemia distal. En todos los casos la recuperación fue total a los 7 días de seguimiento clínico. Dos pacientes quedaron sin pulso radial luego del cateterismo, sin observar recuperación del mismo en el seguimiento. Ninguno presentó isquemia distal por lo cual no fue necesario cirugía.

DISCUSION

El abordaje transradial es una alternativa segura a la vía femoral, debido a las favorables relaciones anatómicas con sus estructuras vecinas y a la doble asistencia circulatoria de la mano.

Evaluamos con el test de Allen la permeabilidad de los arcos anastomóticos palmares, radial y cubital. Si esta prueba es positiva, el cateterismo por punción radial es factible, bien tolerado y en general sin complicaciones a nivel del sitio de acceso vascular[6,8].

Aunque la canulación de la arteria radial es exitosa en la mayoría de los pacientes, la proyección de la guía (especialmente en sujetos añosos) puede ser dificultosa debido a la marcada tortuosidad del vaso. Por eso se debe tener gran precaución en el avance de la cuerda, para no disecar la arteria. Otra potencial dificultad con este abordaje es la maniobrabilidad y avance del catéter por la arteria subclavia hacia el cayado y aorta ascendente. La guía tiende a avanzar hacia la arteria vertebral, lo que debe ser evitado. Realizamos la maniobra bajo fluoroscopía y con cuerdas de punta delicada para disminuir la manipulación a nivel del arco aórtico y ostium vertebral y de este modo disminuir el riesgo de eventos cerebrales[10].

Aunque la cinecoronariografía puede realizarse indistintamente por la arteria radial derecha o izquierda, el abordaje desde la izquierda simplifica las maniobras de catéteres con curvas Judkins en la aorta ascendente. La arteria subclavia izquierda desemboca suavemente en la aorta, contrastando con el ángulo más cerrado que se forma a la derecha, lo que también facilita la maniobrabilidad de los catéteres. Entre las ventajas del abordaje radial izquierdo también se encuentra la posibilidad de la fácil y selectiva intubación de la arteria mamaria izquierda en los pacientes con revascularización miocárdica (Figuras 4 y 5). Otra ventaja adicional no soslayable es el dejar libre la mano dominante.

Incluimos en este estudio a pacientes que tuvieron test de Allen francamente positivo con la aparición de rubor palmar hipotenar en menos de 10 segundos luego de liberado de la compresión cubital, al igual que los demás autores que investigan esta vía de acceso[6,8,10]. Entre mayo y diciembre de 1995 reclutamos 50 pacientes con estas características que tenían indicación de cinecoronariografía ambulatoria.

Logramos una adecuada punción y canulación de la arteria radial en el 96% de los casos (48 pacientes). En nuestra casuística no se presentó ningún caso de disección de la arteria radial. Campeau, sobre un total de 100 coronariografías intentadas, informó 10% de fracaso en la punción radial. Y el 2%



Figura 2. *Angiografía de la arteria coronaria izquierda por acceso radial izquierdo.*

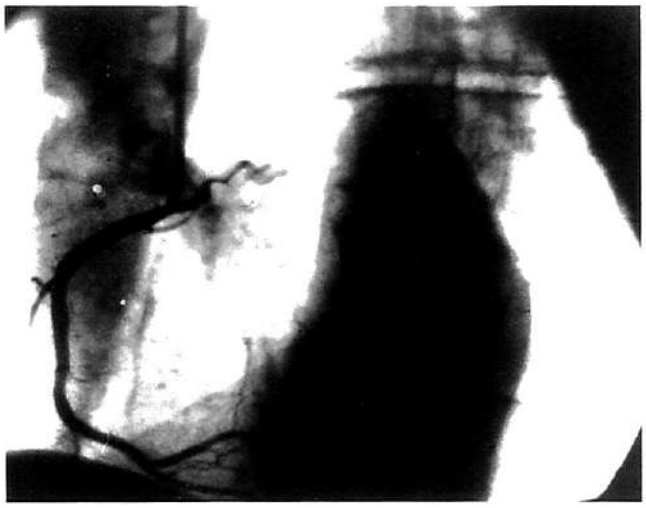
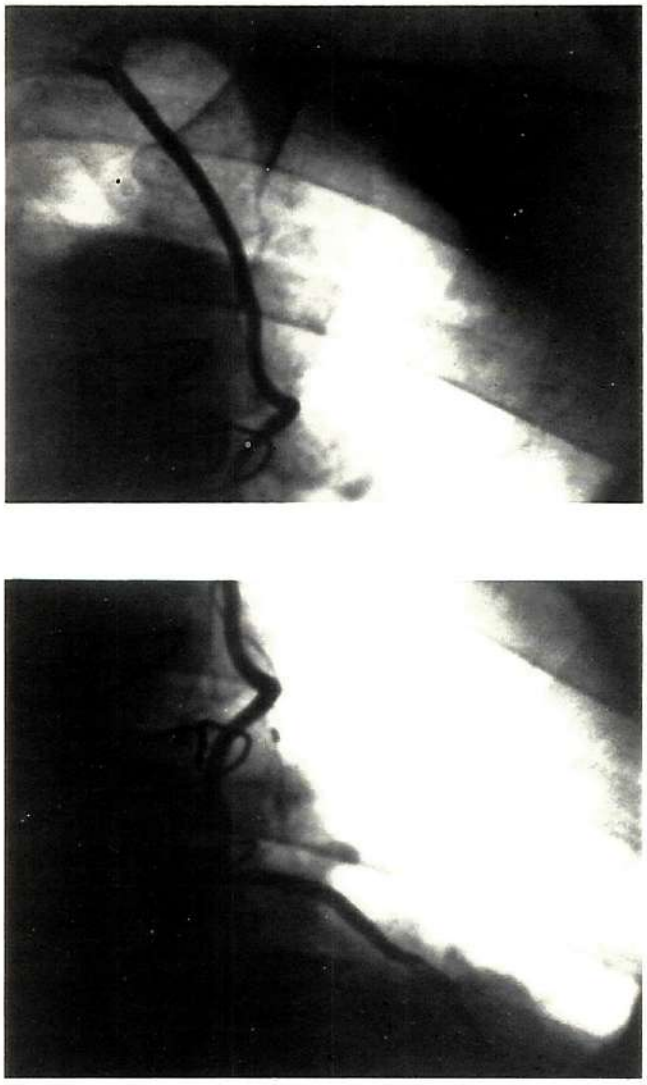


Figura 3. *Angiografía de la arteria coronaria derecha por acceso radial izquierdo.*



Figuras 4 y 5. *Canulación selectiva de la arteria mamaria interna desde el acceso radial izquierdo.*

más falla en el cateterismo por mala canulación coronaria, posiblemente debido a que utilizó el acceso radial derecho. Como complicaciones vasculares informó un caso de disección de la arteria radial y otro de obstrucción total de dicho vaso, afortunadamente ambos sin signos de isquemia distal[6].

Lotan, sobre 100 pacientes en los que intentó cinecoronariografías o angioplastia desde el acceso percutáneo radial, informó un 4% de fracaso en la punción[10].

Kiemeneij intentó utilizar el acceso percutáneo transradial para realizar angioplastias con catéter 6 F. Al igual que nosotros ningún hemodinamista de su grupo tenía experiencia con esta vía de acceso percutáneo. Lograron punzar y canular exitosamente el 96% de los pacientes (N:100). En tres casos fallaron en la punción y en un caso disecaron la arteria radial con la cuerda de 0,025"[11]. Estos autores, igual que otros, utilizan luego de la punción radial una cuerda fina de 0,025" y rígida, y predilatan con un introductor 4F. Pensamos que el hecho de utilizar guías de mayor diámetro (0,035") y flexibilidad en su punta previene la disección y oclusión radial.

Como vasodilatador periférico utilizamos rutinariamente papaverina y nitroglicerina y, aunque se presentó espasmo leve en un nivel elevado de pacientes (27%), en ningún caso tuvimos que cambiar de vía de acceso por esta razón. No necesitamos administrar nifedipina sublingual como preconizan Kiemeneij y Larman para el caso de espasmo severo[11].

Realizamos todos los cateterismos desde el acceso radial izquierdo por los argumentos antes expuestos. La duración total de las angiografías estuvo en el rango habitual para estos procedimientos diagnósticos, equivalente al empleado desde la vía percutánea femoral[2-3]. No necesitamos intercambiar catéteres por curvas inapropiadas como tuvieron otros autores que accedieron por la arteria radial derecha; este hecho disminuye el vasoespasmo, acorta la duración total del cateterismo y se logran mejores angiografías al canular con mejor apoyo las arterias coronarias desde el acceso radial izquierdo.

Una vez concluido el procedimiento retiramos el introductor en la sala de hemodinamia y efectuamos compresión manual sobre la arteria radial hasta obtener hemostasia. De esta manera se previene el edema venoso provocado con la compresión por torniquete[6,8,11], además de permitir el normal flujo por la arteria cubital. Se ha diseñado también un dispositivo especial para la compresión mecánica de la arteria radial que a nuestro entender no ofrece ventajas sobre la compresión manual[10].

No registramos complicaciones mayores relacionadas al sitio de acceso, tales como pseudoaneurismas, fístulas AV o isquemia distal de la mano. Este tipo de eventos fueron comunicados por Kiemeneij en su estudio sobre colocación de stent coronarios por vía percutánea radial en 100 pacientes[12]. En un caso presentó sangrado importante y necesitó descomprimir el hematoma antebraquial y reparar quirúrgicamente la arteria radial. El seguimiento documentó tres pseudoaneurismas, dos de los cuales fueron operados al mes del procedimiento. Estos pacientes fueron anticoagulados estrictamente durante las angioplastias con heparina, aspirina y dextrán. Creemos que estas complicaciones están relacionadas con aquellos regímenes de anticoagulación que en la actualidad no serían tan necesarios si se logra impactar adecuadamente el stent[13].

De los 47 pacientes en los cuales realizamos la cinecoronariografía por vía transradial, 4 presentaron obstrucción severa de la arteria coronaria izquierda y quedaron hospitalizados en espera de cirugía de revascularización miocárdica. Los restantes 43 fueron dados de alta precozmente, a las 2 horas de concluido el procedimiento. Este objetivo no fue analizado por otros autores. Nosotros pensamos que la circunstancia del alta precoz es especialmente atractiva para el paciente, el cual puede realizarse la coronariografía en forma ambulatoria y con mínima incomodidad.

Realizamos control clínico del pulso radial en todos los pacientes, y aunque en una proporción elevada se encontró disminuido luego del cateterismo, sólo en dos pacientes se encontró ausente. En ningún caso se evidenciaron signos de isquemia distal o claudicación. Esta complicación ha sido bien estudiada por Bedford y Wallman, y por Davis y Steward, luego de la canulación prolongada de la arteria radial para monitoreo de la presión arterial[13,14]. Ellos observaron una incidencia de trombosis radial del 30 y 38% respectivamente. Estos pacientes fueron seguidos y, a pesar de la alta incidencia de trombosis arterial temporaria, ninguna complicación isquémica fue documentada. Slogoff[15] analizó a 1.699 pacientes que fueron monitoreados con presión arterial media por canulación percutánea radial postcirugía cardíaca, y aunque el 25% de los mismos tenía flujo medido con Doppler disminuido o ausente, no ocurrieron casos con daño isquémico o incoordinación motora.

En este punto consideramos que se previenen las complicaciones isquémicas con una buena colateralización entre las arterias cubital y radial. Esto debe ser evaluado cuidadosamente en forma clínica y sólo utilizar esta vía radial en pacientes con test de Allen francamente positivo.

En conclusión, realizar cinecoronariografías por vía transradial percutánea es factible y seguro, y no suelen presentarse complicaciones relacionadas con el sitio de acceso vascular, ya que la hemostasia se obtiene fácilmente por compresión manual. Se ha demostrado también que estos procedimientos diagnósticos pueden ser efectuados en forma ambulatoria, con mínimas molestias para el paciente que puede deambular y valerse por sí mismo a las pocas horas de terminado el cateterismo.

SUMMARY

TRANSRADIAL CORONARY ARTERIOGRAPHY

The aim of this study was to assess the feasibility and safety of performing coronary arteriographies via a radial approach.

The postulated hypothesis is as follows: via a radial approach, it is possible to obtain satisfactory coronary arteriographies with usually no complications at the puncture area.

Coronary arteriography by left radial puncture was performed on 50 successive patients with positive Allen's test. This test is designed to assess the permeability of radial and ulnar arteries, as well as the anastomosis of palmar and dorsal arches. The examiner comprises the radial and ulnar arteries, the patient opens and closes his hand quickly and then leaves it open. As the radial artery is released, its sufficiency shows in the immediate erythema that appears all over the palm; then the test is considered positive. With double blood irrigation to the hand, occlusion of the radial artery is well tolerated.

Once the sufficiency of collateral perfusion had been verified, we performed coronary arteriography via a percutaneous radial approach with 6 F diagnostic catheters, applying Judkins technique. We used papaverine and nitroglycerin as peripheral vasodilators.

We advanced the catheters using a Wholey guidewire. Coronary catheterism through the radial artery was achieved in 47 patients (94%). In the 3 remaining patients (6%), it was necessary to change the way. The failure was due to the complete occlusion of the humeral artery in one case and in the other two, the radial puncture was unsuccessful. In all cases, Judkins catheters were used for the cannulation of the coronary arteries, and the ventriculography was made with a pig tail catheter. We didn't record any serious hemorrhagic or neurological complications. Hemostasis was obtained through compression in 14 ± 3 minutes.

Thirteen patients (26%) showed vasospasm; 24 (48%) a pulse deficit, with no signs of distal ischemia and a total recovery after 7 days of clinical monitoring. Two patients were left with no radial pules after catheterism, and did not recover it during monitoring. However, they did not show distal ischemia, and therefore surgery was not necessary. In five cases there appeared a subcutaneous hemorrhage which did not require blood transfusion or surgical repair. The patients were discharged two hours after the procedure had been completed.

***Conclusions**. 1. Performing coronary arteriographies via a radial approach is feasible and safe. There are usually no complications related to the puncture area, since there being no important structures near this vase, hemostasis can be easily obtained. 2. Ambulatory patients who undergo coronary arteriography do not require a prolonged hospitalization.*

Bibliografía

1. Sones FM Jr: Acquired heart disease: symposium on present and future cineangiocardiography. *Am J Cardiol 3*: 710, 1959.
2. Judkins MP: Selective coronary arteriography. Part I: A percutaneous transfemoral approach. *Radiology 89*: 815-823, 1967.
3. Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta Radiol 39*: 368, 1953.
4. Judkins MP, Guider MP: Prevention of complications of coronary arteriography. *Circulation 49*: 599, 1974.
5. Chahine RA, Herman MV, Gorlin R: Complications of coronary arteriography: comparison of the brachial to the femoral approach. *Ann Intern Med 76*: 862, 1972.
6. Campeaul: Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardovasc Diagn 16*: 3-7, 1989.
7. Pepine CJ y col: Percutaneous brachial catheterization using a modified sheath and new catheter system. *Cathet Cardiovasc Diagn 10*: 637, 1984.
8. Otaki M: Percutaneous transradial approach for coronary angiography. *Cardiology 81*: 330-333, 1992.
9. Allen EV: Thromboanjeitis obliterans: methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesions distal to the wrist with ilustrative cases. *Am J Med Sci 178*: 237-244, 1929.
10. Lotan C, Massin Y, Masseri M y col: Transradial approach for coronary angiography and angioplasty. *Am J Cardiol 76*: 164-167, 1995.
11. Kiemeneij F, Laarman G, Melker E: Transradial artery coronary angioplasty. *Am Heart J 129*: 1-7, 1995.
12. Kiemeneij F, Laarman G: Transradial artery Palmaz-Schatz stents implantation: results of a single-centar feasibility study. *Am Heart J 130*: 14-21, 1995.
13. Colombo A y col: Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultra sound guidence. *Circulation 91*: 1676-1688, 1995.
13. Bedford R, Willman H: Complications of percutaneous radial artery circulation. *Anesthesiology 38*: 228-236, 1973.
14. Davis FM, Stewart JM: Radial artery cannulation: a prospective study in patients undergoing cardiothoracic surgery. *Br J Anesth 52*: 41-46, 1980.
15. Slogoff S, Kerts AD, Arlund C: On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology 59*: 42-47, 1983.

EFICACIA DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR EN LA ANGINA INESTABLE Y RELACION CON PREVIO USO DE ASPIRINA

JULIO O. BONO, ADRIAN ARIAS POSADA, SARA RUIBAL, GUSTAVO JARCHUM, CARLOS LEONARDI, FRANCISCO PAOLETTI, HUGO F. LONDERO

El tratamiento de la angina inestable se orienta a bloquear la progresión del trombo y a evitar el IAM. Se ha demostrado la utilidad de la aspirina, la heparina y la combinación de ambos tratamientos antitrombóticos. Por las dificultades que presenta la heparina sódica (HS) endovenosa en su administración, se pensó en la posibilidad de utilizar heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en su reemplazo, en base a los resultados obtenidos en la prevención y tratamiento de las trombosis venosas. Las mismas se caracterizan por tener una actividad anti FXa, y no requerir de monitoreo de laboratorio para su implementación. El *objetivo* del presente trabajo fue comparar los resultados y eventos adversos de ambos tratamientos (HS *vs* HBPM), evaluando la efectividad de las HBPM en el tratamiento de la angina inestable, así como también determinar si los pacientes con tratamiento previo con aspirina constituyen un grupo de alto riesgo "resistentes al tratamiento antitrombótico". *Material y método*: Se realizó un estudio prospectivo, randomizado y abierto, incluyéndose pacientes (ptes) con angina inestable, con lesiones coronarias > 70% por angiografía. Se dividieron en dos grupos: Grupo A: 24 ptes que recibieron HS endovenosa (5.000 U iniciales en bolo, seguido de 1.000 U/h, corrigiéndose según KPTT) más aspirina (AAS) oral (200 mg/día); y Grupo B: 30 ptes que recibieron enoxaparina (3.200 UI anti-Xa subcutáneas diarias) más AAS oral (200 mg/día). *Resultados*: Los pacientes del Grupo B tenían en la angiografía coronaria mayor prevalencia de lesiones de tronco y de tres vasos, y mayor riesgo clínico. Se constataron los siguientes eventos isquémicos no resueltos médicamente: Grupo A: 1 IAM no fatal (4,17%), 1 pte angina recurrente (4,17%) y 1 pte angina refractaria (4,17%). Grupo B: 1 pte angina recurrente (3,33%) y 1 pte angina refractaria (3,33%). Total de eventos: Grupo A: 3 (12,5%) *vs* Grupo B: 2 (6,7%), diferencia no significativa. *Conclusión*: La efectividad terapéutica de la HBPM (enoxaparina 3.200 UI anti-Xa subcutáneas diarias) fue similar a la heparina sódica endovenosa. Hubo muy baja tasa de morbilidad, con ninguna muerte. El uso previo de aspirina no influyó en la estabilización de los pacientes y quienes fueron tratados previamente con aspirina no parecerían constituir un subgrupo de alto riesgo resistente al tratamiento antitrombótico. Dado que la efectividad terapéutica parece ser similar, los menores costos y la simplicidad del manejo hacen que las HBPM sean sugeridas en el tratamiento de la angina inestable, sobre todo por las Unidades de Cuidados Intensivos de baja complejidad.

Rev Fed Arg Cardiol 25: 457-465, 1996

La angina de pecho inestable es un cuadro clínico cuyo sustrato anatomopatológico es la ruptura de una placa ateroesclerótica coronaria, que produce trombosis y vasoconstricción, con la consiguiente disminución brusca del flujo sanguíneo coronario. Este sería el principal mecanismo desencadenante de la isquemia miocárdica en los síndromes coronarios agudos[1,2].

La trombosis puede ser favorecida por un estado trombogénico o de hipercoagulabilidad ocasionado por la activación plaquetaria y generación de trombina, producidos por catecolaminas circulantes (estrés, variaciones circadianas o tabaquismo), hipercolesterolemia, lipoproteínas [la lipoproteína (a) disminuye la trombólisis endógena por su homología

Unidad Cardiovascular del Sanatorio Allende. Servicios de Unidad Coronaria, Hemodinamia (InterCat) y Hemostasia

Dirección postal: Hipólito Irigoyen 384. 5000 Córdoba. Argentina

al plasminógeno], niveles aumentados de factor VII y fibrinógeno, y por efectos del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1[3,4].

Uno de los objetivos del tratamiento de la angina inestable[5] es bloquear el crecimiento del trombo y detener la progresión al infarto agudo de miocardio (IAM), permitiendo que ocurra la lisis endógena. Se ha demostrado la utilidad de la aspirina, heparina o su combinación[6,7,17,18] para reducir la incidencia de eventos isquémicos trombóticos y evitar la progresión al IAM[5,6]. Sin embargo, hay pacientes que estando en tratamiento con aspirina igualmente experimentan isquemia miocárdica[67]. Cohen y col investigaron a este grupo de enfermos para determinar si constituían un subgrupo de alto riesgo[76].

Este tratamiento convencional reduce el núcleo central del trombo —que es pobre en trombina—, pero no elimina el trombo mural, el cual parece contener la trombina absorbida en la fibrina, lo que es más difícil de prevenir y/o eliminar[8].

Sin embargo, a pesar de que ha sido documentada la utilidad de la heparina sódica por vía endovenosa en la angina inestable desde hace más de 10 años[9], su uso tiene muchas dificultades, como la pérdida de sus efectos, la dificultad para mantener rangos terapéuticos estables, sangrado, etc.[10,13].

Por las dificultades mencionadas en el uso de la heparina sódica y las ventajas potenciales de la heparina de bajo peso molecular hemos proyectado, al igual que otros autores[20,21], el uso de la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en su reemplazo. La utilidad de la HBPM como agente antitrombótico potencial data de fines de 1970, cuando se observó que las fracciones preparadas de HBPM perdían su capacidad de prolongar el tiempo de tromboplastina parcial activada pero mantenían la propiedad de inhibir el FXa. Considerables progresos han sido realizados en los últimos años elucidando los mecanismos responsables de las limitaciones de la heparina estándar y las potenciales ventajas de la HBPM.

Los objetivos de este trabajo fueron: a) establecer la utilidad de la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en el tratamiento de la angina de pecho inestable, comparando los resultados (beneficios y eventos adversos) con la heparina sódica (HS) administrada por vía endovenosa; b) determinar si los pacientes con tratamiento previo con aspirina constituyen un grupo de alto riesgo "resistentes al tratamiento antitrombótico".

MATERIAL Y METODO

Desde el 1 de diciembre de 1993 al 31 de agosto de 1995 se realizó este estudio que fue prospectivo, randomizado y abierto, e incluyó pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria por un cuadro clínico compatible con angina inestable.

Criterios de inclusión

—Hombre o mujer mayor de 21 años.

—Angina inestable definida como: a) *de reciente comienzo* Grados III-IV (dentro de los últimos 3 meses y que en el último mes presentó deterioro de su capacidad funcional); b) *prolongada* (duración de 10 minutos o mayor, caracterizada por dolor en reposo, espontáneo, ocurrida recientemente, dentro de las 24 hs del ingreso); c) *progresiva* Grados III-IV (la que ha progresado en intensidad y duración en el último mes, con disminución de la capacidad física).

—Evidencia de enfermedad coronaria subyacente, reconocida por una o más de las siguientes alteraciones: a) cambios isquémicos electrocardiográficos; b) infarto de miocardio previo documentado; c) *bypass* aortocoronario previo; d) angioplastia transluminal coronaria (ATC) previa; e) historia de angina de esfuerzo típica; f) angina de reposo sin cambios ECG agudos; g) test de estrés (+) por angina o infradesnivel del segmento ST en el último mes.

Criterios de exclusión

—Angina debida a enfermedad cardíaca valvular, taquiarritmia, tirotoxicosis o anemia.

—Angina post IAM.

—Contraindicaciones de anticoagulación o de drogas antiinflamatorias no esteroideas.

—Pacientes anticoagulados.

—Enfermedad terminal (cáncer, etc.)

—Embarazo.

—Marcapasos implantado.

—Pacientes cuya coronariografía mostró lesiones coronarias < 70%, o coronarias normales.

—IAM sin onda Q.

—Pacientes con predictividad baja o moderada para enfermedad coronaria, que no demostrasen isquemia por test no invasivo.

Diseño del estudio

El estudio fue limitado a la fase aguda de hospitalización de la angina inestable, en Unidad Coronaria, en que los pacientes estaban bajo supervisión médica. Los pacientes fueron randomizados a uno de los dos grupos de tratamiento. *Grupo A*: aspirina 200 mg/d a oral, de acuerdo a las recomendaciones del *3rd Iccep Consensus Conference on Antithrombotic Therapy*[19], más infusión continua de heparina EV, con un bolo inicial de 5.000 U, seguido de la administración de 1.000 U/h, llevando el KPTT a 2 veces el basal, siendo corregida la dosis diariamente. *Grupo B*: aspirina 200 mg/día oral, más *enoxaparina*: 3.200 UI anti-Xa diarias por vía subcutánea. La heparina EV fue mantenida durante

toda la estadía en Unidad Coronaria, continuándose con aspirina. En el caso de la enoxaparina, se mantuvo hasta el alta del paciente.

Todos los pacientes, una vez estabilizados, fueron estudiados con coronariografía y se excluyeron del estudio los que no tenían lesiones coronarias significativas (> 70%).

Tratamiento medicamentoso en la Unidad Coronaria

El tratamiento medicamentoso comenzado al ingreso a la Unidad Coronaria consistió en la administración de betabloqueantes, bloqueantes cálcicos y/o nitratos por vía endovenosa, tratándose de mantener la TA sistólica > 110 mmHg y la FC < 60 lpm.

Tratamiento previo con aspirina

Se evaluó si existía en ambos grupos alguna relación entre los pacientes que tomaban previamente aspirina y la presencia de eventos isquémicos no resueltos.

Tests de laboratorio

Se efectuaron determinaciones seriadas de CPK-MB cada 6 hs el primer día, y posteriormente cada 12 hs desde el segundo, para descartar IAM sin onda Q. El KPTT fue también obtenido una vez diariamente, o más, de acuerdo a las recomendaciones del servicio de hemostasia, con el objetivo de mantener el KPTT en valores dos veces superiores a los basales. En el Grupo B se midió el KPTT basal y en sólo algunos de los pacientes el Factor Xa.

El cateterismo cardíaco se efectuó en todos los pacientes una vez que clínicamente estuvieron estabilizados; a quienes no se logró estabilizar les fue efectuado de urgencia. No se realizó cateterismo en aquellos pacientes que hubieran tenido una cinecoronariografía (CCG) previa dentro de los 6 meses, con lesiones coronarias significativas, y en cuya oportunidad se decidió tratamiento médico, siendo el motivo del ingreso actual un nuevo episodio de angina inestable.

Puntos finales

Se establecieron los siguientes eventos como puntos finales para la evaluación de ambos tipos de tratamientos:

1. *Angina refractaria*. Angina inestable que repite episodios de dolor y los mismos no pueden ser controlados con tratamiento médico, debiendo ser revascularizados de urgencia.

2. *Angina recurrente*. La que se repite, pero se puede controlar con tratamiento médico sin requerir revascularización de inmediato.

3. *IAM*. Desarrollo de nuevas ondas Q, con elevación de los niveles de CPK-MB > 5%.

4. *IAM no-Q*. Elevación de la CPK-MB > 5%, sin desarrollo de nuevas ondas Q.

5. *Shock cardiogénico*. Cuadro clínico caracterizado por disminución de la TA < 90 mmHg, con oliguria, hipoperfusión periférica, elevación de la PVC > 12 cm H_2O, y PDAP > 18 mm Hg.

6. *Muerte*.

7. *Hemorragia mayor*. Descenso del hematocrito por debajo de 32%, requiriéndose transfusión sanguínea.

8. *Hemorragia menor*. Manifestada por hematomas espontáneos en el sitio de punción u otros, no requiriéndose transfusión sanguínea.

Método estadístico

Se usaron el método de comprobación de diferencias entre proporciones ("chi" cuadrado) y el test exacto de Fisher 2 colas. Se determinó como nivel de significación para error tipo I, una posibilidad < 1% ($p < 0,01$).

RESULTADOS

Quedaron incluidos en total 54 pacientes (ptes) con diagnóstico clínico de angina inestable y lesiones angiográficas significativas (> 70%), corroboradas por angiografía.

El intervalo entre el ingreso y la CCG varió entre menos de 24 hs y 12 días, siendo el promedio de 2,8 días/paciente.

En el Grupo A quedaron incluidos 24 ptes, de los cuales 19 eran hombres (79,7%) y 5 mujeres (20,3%). Ocho ptes eran mayores de 65 años (33,3%) (Tabla I). El riesgo de este grupo era alto en el 16,6% y moderado en el 83,3% (Tabla II). En el Grupo B quedaron incluidos 30 ptes, de los cuales 19 eran hombres (63,3%) y 11 mujeres (36,7%). Quince ptes eran mayores de 65 años (50%). El riesgo era alto en el 50% de pacientes y moderado en el otro 50%.

La incidencia de diabetes, hipertensión arterial, obesidad, infarto previo y tipo de angina, era similar en ambos grupos. Había diferencias no significativas en la frecuencia de tabaquistas (75% *vs* 56,7%), en las dislipemias (45,8% *vs* 63,3%) y en los cambios ECG (83,3% *vs* 60%), entre los Grupos A y B respectivamente (Tabla I).

En los hallazgos angiográficos, las diferencias entre los Grupos A y B fueron en el compromiso de la arteria descendente anterior: 12 (50%) *vs* 20 (66,6%) y lesión de tronco (LT): 0 *vs* 2 (6,66%). Otros hallazgos fueron: lesión de 1 vaso (L1V): 10 (41,66%) *vs* 12 (40%); lesión de dos vasos (L2V): 13 (54,1%) *vs* 10 (33,33%); lesión de tres vasos (L3V) : 1 (4,1%) *vs* 8 (26,6%), en cada grupo respectivamente. El análisis estadístico reveló, de acuerdo al test "chi" cuadrado ($p < 0,05$), una diferencia poco significativa en L3V para el Grupo B, el test de Fischer de 2 colas reveló

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES TRATADOS CON HEPARINA ENDOVENOSA Y HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (N: 54)

Características clínicas	*Total*		*Heparina EV (n = 24)*		*HBPM (n = 30)*	
	n	*%*	*n*	*%*	*n*	*%*
Edad ≥ 65 años	23	42,59	8	33,33	15	50,00
Edad < 65 años	31	57,41	16	66,67	15	50,00
Sexo masculino	38	70,37	19	79,17	19	63,33
Fumadores	35	64,81	18	75,00	17	56,67
Obesos	21	38,89	9	37,50	12	40,00
Diabetes	12	22,22	6	25,00	6	20,00
Hipertensión arterial	33	61,11	15	62,50	18	60,00
Dislipémicos	30	55,56	11	45,83	19	63,33
IAM previo	11	20,37	5	20,83	6	20,00
Cirugía cardiovascular previa	4	7,41	1	4,17	3	10,00
Vasculopatía periférica	10	18,52	4	16,67	6	25,00
Cambios electrocardiográficos	20	37,04	20	83,33	0	0,00
Tipo de cambio:						
Supra ST	9	16,67	7	29,17	2	6,67
Infra ST	15	27,78	6	25,00	9	30,00
Cambio en onda T	18	33,33	11	45,83	7	23,33

una p = 0,08 no significativa. Sumando L3V + LT, la diferencia entre ambos grupos (A y B) fue 1 (4,1%) *vs* 10 (33,33%), test "chi" cuadrado: p < 0,01 y test exacto de Fischer: p < 0,05.

De acuerdo al riesgo, el número de pacientes con *riesgo moderado* fue mayor en el Grupo A que en el B, proporción que fue significativamente alta ("chi" cuadrado: p = 0,009).

Eventos isquémicos no resueltos (Tabla III)

En el Grupo A: 1 pte tuvo IAM no fatal (4,17%), 1 pte tuvo angina recurrente (4,17%) y 1 pte angina refractaria (4,17%), haciendo un total de 3 eventos isquémicos no resueltos (12,5%).

En el Grupo B: 1 pte tuvo angina recurrente (3,33%) y 1 pte tuvo angina refractaria (3,33%), haciendo un total de 2 eventos isquémicos no resueltos (6,66%).

La suma de eventos isquémicos no resueltos (IAM, angor recurrente y refractario) en el Grupo A: 3 (12,5%) con respecto al Grupo B: 2 (6,7%), no mostró diferencias significativas entre ambos grupos.

Episodios hemorrágicos

No hubo hemorragias mayores ni menores en ninguno de los pacientes de ambos grupos.

TABLA II
TIPO DE RIESGO DE LOS PACIENTES CON RELACION A SU ESTABILIZACION CON EL TRATAMIENTO

Riesgo	*Total*		*Estabilizados (n = 49)*				*No estabilizados (n = 5)*			
			Hep EV (n = 21)		*HBPM (n = 28)*		*Hep EV (n = 3)*		*HBPM (n = 2)*	
	n	*%*	*n*	*%*	*n*	*%*	*n*	*%*	*n*	*%*
Alto	19	35,19	2	9,52	14	50,00	2	66,67	1	50,00
Moderado	35	64,81	19	90,48	14	50,00	1	33,33	1	50,00
Bajo	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00

TABLA III
EVENTOS ISQUEMICOS NO RESUELTOS

	Total		*Heparina EV*		*HBPM*	
Eventos	*n*	*%*	*n*	*%*	*n*	*%*
Mortalidad	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Infarto	1	1,85	1	4,17	0	0,00
Angina refractaria	2	3,70	1	4,17	1	3,33
Angina recurrente	2	3,70	1	4,17	1	3,33
Shock cardiogénico	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Total de eventos isquémicos	5	9,25	3	12,50	2	6,70*

*Test exacto de Fisher P = 0,64

Relación con la ingesta de aspirina

Independientemente de los Grupos A y B —conformados para recibir heparina o enoxaparina—, 24 ptes (44,4%) recibían tratamiento previo prolongado con aspirina oral en las dosis antiagregantes convencionales, mientras que los restantes 30 ptes (55,5%) no habían realizado tratamiento antiagregante previo con aspirina.

Estabilizaron clínicamente su angina inestable 21 ptes (87,5%) tratados previamente con aspirina y 28 ptes (93,3%) sin aspirina previa (p: ns).

No hubo relación significativa en la presencia de eventos isquémicos no resueltos en los Grupos A y B con respecto al uso previo de aspirina por los respectivos pacientes.

DISCUSION

Los síndromes coronarios agudos tienen un sustrato fisiopatológico similar y se producen como consecuencia de un accidente de placa y la formación de un trombo intracoronario, por lo cual debe haber factores que determinen que luego del accidente de placa se produzca un IAM o un angor inestable. Sin embargo, dentro del síndrome de angina inestable no todos los cuadros clínicos que lo abarcan son iguales o tienen la misma evolución y pronóstico. Entre ellos se pueden considerar la angina progresiva, cuyo sustrato fisiopatológico podría ser la formación de un trombo mural con el consiguiente crecimiento de la placa y aumento del grado de obstrucción coronaria. El angor prolongado de reposo encontraría su causa en la oclusión coronaria transitoria, por la activación de la adhesividad y agregación plaquetaria, con la consiguiente formación de un trombo plaquetario lábil, el cual genera dicha obstrucción al flujo[1-3]. La angina postinfarto, que ocurre dentro de los 30 días del IAM, identifica pacientes de más alto riesgo para muerte súbita, infarto recurrente y angina refractaria, que requieren revascularización[26-28]. Mediante la angioscopía, Tabata y col demostraron en todos los pacientes con angor post IAM un trombo intracoronario, presente sólo en 5/34 ptes sin angor post IAM. En nuestro trabajo excluimos los pacientes con angor postinfarto, porque interpretamos que constituyen un subgrupo que requiere un manejo más agresivo, dada su alta tasa de evolución al IAM, del 15 al 26%[25,29,30].

Chesebro y Fuster[5] recomiendan que los pacientes de bajo riesgo con angina progresiva, sin ser de reposo , sean estabilizados por 4-6 días con heparina (HS), más aspirina (AAS), continuando luego sólo con AAS. Los ptes de alto riesgo con angina inestable (AI) de reposo deberían tratarse con HS endovenosa (llevando el KPTT al doble de basal), más AAS (dosis de carga 160 mg, continuando con 80 mg/día), comenzando con warfarina si permanecen estables por 4-6 días (manteniendo un RIN de 3), que se prolonga por un lapso de 3 meses, con administración indefinida de AAS. Recientemente, Braunwald y col publicaron el informe de una *Task Force* de diagnóstico y manejo de la angina inestable[70], mencionándose en el mismo como tratamiento médico inicial el uso de aspirina, heparina, nitratos y betabloqueantes.

De acuerdo a lo sugerido por Chesebro y Fuster, por Braunwald y col, y por otros numerosos estudios que demuestran los beneficios del AAS[17,18], de la HS[6] y de la combinación de ambos[6,18,34], como eficaz tratamiento antitrombótico en la angina inestable, se programó este trabajo con dos esquemas de tratamiento: HS más AAS, y HBPM más AAS. No se incluyó un grupo placebo porque ello fue considerado antiético, y tampoco se utilizó AAS como única medicación, porque se interpretó, en base a lo mencionado y demostrado, que el tratamiento combinado es superior[5,6,18,34].

El tratamiento con HS endovenosa tiene mayores costos y más complejidad en su administración que las HPBM. Entre las dificultades del empleo de

la HS se pueden mencionar: dosis subterapéuticas[11,35], duración inadecuada del tratamiento[10,36], pérdida de sus efectos (se ha observado que ptes que reciben concomitantemente infusiones endovenosas de nitroglicerina y de heparina requieren una dosis mayor de esta última para mantener un nivel terapéutico de anticoagulación sistémica en relación a los que reciben sólo HS)[37-39]. Se ha observado también una interacción de la HS con otras sustancias proteicas del plasma[54], tales como factor antiheparina (PF-4)[45,54], vitronectina[46,54], fibronectina[47,66], factor de Von Willebrand[55], con una glicoproteína rica en histidina (HRGP)[54], y con endotelios vasculares[48].

Las HBPM son fragmentos de la heparina estándar (glicosaminoglicanos) obtenidos por despolimerización, con un peso molecular medio de 4.000 U Dalton.

El efecto anticoagulante principal de la heparina estándar está contenido en una única secuencia pentasacárida con alta afinidad de unión a ATIII. Una longitud de cadena mínima de 18 unidades sacáridas, la cual contiene la secuencia pentasacárida específica, es necesaria para la formación de un complejo terciario, heparina-trombina-ATIII, a través del cual se inactiva la trombina; así, todas las moléculas de heparinas no fraccionadas tienen actividad inhibidora equivalente contra trombina y FXa (1:1).

En contraste, solamente del 25 al 50% de las cadenas de HBPM tienen una longitud suficiente para unir ambos ATIII y trombina. Son fracciones muy reducidas para unir trombina; pero la inactivación de FXa por el complejo ATIII-heparina es lograda por la unión de la enzima (FXa) al ATIII solamente, no requiriendo la unión a la trombina. Así, la relación antitrombina-anti FXa para las diferentes preparaciones de HBPM va desde 2:1 a 4:1. A esta característica se le atribuyen los menores efectos hemorrágicos adversos, mientras mantienen igual eficacia anticoagulante. Las HBPM están limitadas en su capacidad de interactuar con CoFII a hep, inhibidor secundario de la trombina.

El FP4 inhibe competitivamente la unión de heparinas no fraccionadas a ATIII, reduciendo así su efecto anticoagulante; además, el FP4 contribuye a la agregación plaquetaria. Las heparinas de BPM no son afectadas significativamente por el FP4 por tener baja afinidad con el mismo, al igual que con otras proteínas como el FVW, teniendo así menos efecto sobre el FVIII. Las heparinas no fraccionadas se unen al endotelio vascular, no así las HBPM[72].

Si bien la heparina estándar es extremadamente efectiva para el tratamiento de los desórdenes trombóticos, tiene ciertas limitaciones. Las cadenas de HBPM exhiben menor unión a células endoteliales, matriz proteica, etc., que las heparinas estándar, siendo su depuración dosis independiente, lo que le otorga una mayor biodisponibilidad a baja dosis con respecto a la heparina estándar. Tiene, por consiguiente, mayor vida media: de 2 a 4 veces más larga que las heparinas no fraccionadas cuando es administrada a dosis fijas, presentando una respuesta anticoagulante más predecible y permitiendo su administración en una sola dosis diaria.

Aún así esto no termina de explicar completamente los mecanismos de acción antitrombóticos de la HBPM; recientemente ha sido sugerido que la liberación endógena del inhibidor de TFPI (inhibido vía factor tisular) puede ser un factor contribuyente para la acción antitrombótica de estos agentes. El TFPI tiene la capacidad de prevenir la generación del FXa, en presencia del complejo F, tisular/VIIa, es decir un potente inhibidor de la coagulación y procesos de activación plaquetaria[73]. Esta liberación de TFPI por la heparina puede explicar su acción antitrombótica sin presentar marcados cambios en los tests de laboratorio. La inhibición directa de TF o la administración de drogas que liberen TFPI proporcionan una importante estrategia en el control de trombogénesis[74].

A diferencia de otros autores[22-24,67-69] que no estudiaron angiográficamente a todos los pacientes incluidos en sus respectivos trabajos, nosotros decidimos hacerlo, primero porque consideramos que para evaluar la efectividad del tratamiento instituido y obtener conclusiones válidas debíamos tener seguridad de que nuestros ptes tuvieran realmente ateroesclerosis coronaria; la otra razón es la significativa incidencia de lesiones de tronco y de tres vasos en los ptes con angina inestable[30,31,33], como así también de coronarias normales[32].

Con respecto a la posibilidad de que los pacientes que no respondieron al tratamiento previo con aspirina pudieran constituir un subgrupo de alto riesgo, considerándolos como resistentes al tratamiento antitrombótico, se intentó determinar si la aspirina modificaba el grado de estabilización clínica, independientemente del tratamiento con heparina instituido. En este sentido, el grado de estabilización lograda, tanto por la HBPM como por la HS endovenosa, no parecería estar significativamente influido por el uso previo de aspirina y, por lo tanto, la utilización de aspirina previa no justificaría diferencias en el resultado del tratamiento posterior con heparina. Estos resultados concuerdan con los de Marc Cohen y col[67], quienes observaron que los pacientes que tomaban aspirina previa no se diferenciaban de los que no lo hacían y no constituirían un subgrupo de alto riesgo.

Limitaciones de este estudio. El número de pacientes estudiados por nosotros no permite obtener resultados con diferencias significativas. De

acuerdo con nuestros datos, en caso de mantenerse esta tendencia se necesitaría contar entre 400-540 casos para que los resultados difieran significativamente. Con esta casuística, la heparina subcutánea sería el mejor tratamiento, alcanzando niveles de significación estadística (p = 0,02).

Con respecto a la selección de los pacientes, de acuerdo a las lesiones angiográficas, predictividad de enfermedad coronaria y riesgo clínico, encontramos en el Grupo B pacientes más graves. En caso de que estas variables no fueran similares en ambos grupos, tal desviación estaría favoreciendo al Grupo A (testigo), ya que un menor riesgo o un compromiso más leve del árbol coronario determinaría un mejor resultado terapéutico.

CONCLUSIONES

De acuerdo a nuestros resultados, la efectividad terapéutica de la HBPM sería similar a la de la heparina sódica endovenosa, teniéndose en cuenta que la población en que se utilizó HBPM era de mayor riesgo que el grupo testigo.

Hubo una baja tasa de morbilidad en este grupo de pacientes con angina inestable: IAM (1,8%), angina refractaria (3,7%) y angina recurrente (3,7%), sin ninguna muerte.

El uso previo de aspirina no influyó en la estabilización de los pacientes; quienes fueron tratados previamente con aspirina no parecieran constituir un subgrupo de alto riesgo, resistente al tratamiento antitrombótico.

Dado que la efectividad terapéutica parece ser similar, los menores costos y la simplicidad de su manejo hacen que las HBPM sean sugeridas en el tratamiento de la angina inestable en reemplazo de la heparina endovenosa, sobre todo en aquellas Unidades de Cuidados Intensivos de baja complejidad.

SUMMARY

THE EFFECTIVENESS OF LOW MOLECULAR WEIGHT HEPARIN IN UNSTABLE ANGINA AND RELATIONSHIP WITH PREVIOUS TREATMENT WITH ASPIRIN

Introduction. *Unstable angina pectoris (UAP) is a consequence of the rupture of the atherosclerotic plaque and subsequent thrombus formation. In this entity the main treatment objective is the interruption of thrombosis process in order to avoid acute myocardial infarction (AMI). Intravenous heparin (IV-H) infusion and acetyl salicylic acid (ASA) administration are accepted medications in this order. Low molecular weight heparin (LMWH) may have important advantages: easier administration and dosification, less laboratory control, and lesser cost.*

Objective. *To establish the utility of LMWH comparing the results and negative events with the classical intravenous heparin administration, and determining if the patients who were resistant to previous treatment with aspirin are considered a high risk subgroup resistant to antithrombotic treatment.*

Material and method. *Between December 1993 and August 1995 a prospective, randomized, open study was performed including 54 patients (pt's) with UAP and proved coronary atherosclerotic obstruction (coronary angiography documented lesions > 70%). This cohort was divided in two groups: Group A: 24 pt's treated with orally ASA (200 mg / day) and IV-H (5,000 U bolus and then 1,000 U / hour). Group B: 30 pt's treated with orally ASA (200 mg / day) and subcutaneous enoxaparine (3,200 U / day).*

Results. *There was a significative difference in basal conditions between groups: Group B have greater incidence of pt's with three vessels and left main disease in coronary angiography and greater clinical risk score. The ischemics events incidence were as follows: Group A: 1 non fatal AMI (4.17%), 1 recurrent angina (4.17%), 1 refractory angina (4.17%). Group B: 1 recurrent angina (3.33%), 1 refractory angina (3.33%). Total ischemic events incidence were 3 (12.5%) vs (6.7%) in Group A and B, non significant differences.*

Conclusion. *The therapeutic effectiveness of LMWH (subcutaneous enoxaparine, 3,200 U / da6) and IV-H was similar. The global mortality for the entire group was low in relation with previous experiences. Previous use of aspirin does not have apparent influence in patients stabilization, and those who were treated previously with aspirin does not appear to be a highly risk subgroup resistant to antithrombotic treatment. Based in effectiveness, lesser cost and simplest administration we can recommend LMWH usage in Intensive Care Units of low complexity.*

Bibliografía

1. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesebro J: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (first of two parts). *N Engl J Med 326*: 242-250, 1992.
2. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesebro J: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (two of two parts). *N Engl J Med 326*: 310-318, 1992.
3. Ambrose J: Plaque disruption and the acute coronary syndromes of unstable angina and myocardial infarction: if the substrate is similar why is the clinical presentation different? *J Am Coll Cardiol 19*: 1653-1638, 1992.
4. Muller J, Abela G, Nestor R, Tofler G, Triggers: Acute risk factors and vulnerable plaques: the Lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol 23*: 809-813, 1994.
5. Chesebro J, Fuster V: *N Engl J Med 327*: 192-194, 1992.

6. Théroux P, Quimet H, Mc Cans J: Aspirina, heparina, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med 319*: 1105-1111, 1988.
7. Gin S y col: Heparina prevents myocardial infarction better than aspirin in the acute phase of unstable angina. *Circulation 84 (Suppl II)*: II 345, 1991 (abstract).
8. Chesebro JE, Webster MW, Zoldhelyi P, Roche PC, Badimon L, Badimon J: Antithrombotic therapy in the progresion of coronary artery disease. *Circulation 86 (Suppl III)*: III 100-III 101, 1992.
9. Telford AM y col: Trial of heparina vs atenolol in prevention of myocardial infarction in intermediate coronary syndrome. *Lancet 1*: 1225-1228, 1981.
10. Langers Fedt CL y col: Need for long term anticoagulant treatment in symptomatic colf vein thrombosis. *Lancet 2*: 515-518, 1985.
11. Turpie A, Robinson JC, Doyle D, Mujli A, Mishkel GJ, Sealey BJ y col: Comparison of high-dose subcutaneous heparin to prevent left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural arterial myocardial infarction. *N Engl J Med 330*: 352-357, 1989.
12. Jaffrani NA, Eprenpreis S, Laddu A, Somberg J: Therapeutic approach to unstable angina with nitroglycerin, heparin and combined therapy. *Am Heart J 126*: 1239-1242, 1993.
13. Becker RC, Corrao JM, Ball SP, Gore JM: A comparison of heparin strategies after thrombolytic therapy. *Am Heart J 126*: 750-752, 1993.
14. Borm JJJ, Krediet R, Sturk A, ten Cate JW: Heparin vs low molecular weight heparin K 2165 in chronic hemodyalisis patients: a randomized cross-over study. *Haemostasis 16*: 59-68, 1986.
15. Salzman EW: Low molecular weight heparin. Is small beautiful? *N Engl J Med 16*: 59-68, 1986.
16. Hirsh J, Levine M: Low molecular weight heparin. *Thromb Hemostasis 70*: 204-207, 1993.
17. Cairns JA, Gent M, Singer J: Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest 102*: 4565-4815, 1992.
18. The risk group risk of myocardial infarction and death during treatment with low doses aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary disease. *Lancet 336*: 827-830, 1990.
19. Cairns JA, Gent M, Singer J: Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest 102*: 4565-4815, 1992.
20. Melandri G, Semprini F, Cervi V, Candiotti N, Branzi A, Palazzini E, Magnani B: Benefit of adding low molecular weight heparin to the conventional treatment of stable angina pectoris. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation 88*: 2517-2523, 1993.
21. Gurfinkel E, Altman R, Scazziota A, Rouvier J, Mautner B: Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. *J Am Coll Cardiol* (en prensa).
22. Cohen M, Merino A, Hawkins L, Greenberg S, Fuster V: Clinical and angiographic characteristics and outcome of patients with rest-unstable angina occurring during regular aspirin use. *J Am Coll Cardiol 18*: 1458-1462, 1991.
23. The Research Group on Instability in Coronary Artery Disease in Southeast Sweden: Risk for myocardial infarction and death during treatment with aspirin 75 mg 1 day and intravenous heparin or either or neither in men with unstable coronary artery disease. *Lancet 336*: 827-830, 1990.
24. Wallentin Lars: The Research Group on Instability in Coronary Artery Disease in Southeast Sweden: Aspirin (75 mg/d) after an episode of unstable coronary artery disease: long term effects on the risk for myocardial infarction, ocurrence of severe angina and the need for revascularization. *J Am Coll Cardiol 18*: 1587-1593, 1991.
25. Betriu A, Heras M, Fuster V: Unstable angina: outcome according to clinical presentation. *J Am Coll Cardiol 19*: 1959-1963, 1992.
26. Schuster EH y col: Ischemia at a distance after acute myocardial infarction. *Circulation 62*: 509-515, 1980.
27. Schuster EH y col: Early post-infarction angina: ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *N Engl J Med 305*: 1101-1105, 1981.
28. Bosch X y col: Early post-infarction angina: clinical, angiographic, and prognostic significance. *Circulation 75*: 988-995, 1987.
29. Tabata H, Mizuno K, Arakawa K, Satomura K: Angioscopic identification of coronary thrombosis in patients with post infarction angina. *J Am Coll Cardiol 25*: 1282-1285, 1995.
30. Beuhorin J y col: Multicenter post Infarction Research Group. Occurrence, characteristics and prognostic significance of early post acute myocardial infarction and angina pectoris. *Am J Cardiol 62*: 679-685, 1988.
31. Bugiardini R, Pozzati A, Borghi A, Morghani G, Ottani F, Muzzi A, Puddu P: Angiographic morphology in unstable angina and its relation to transient myocardial ischemia and hospital outcome. *Am J Cardiol 67*: 460, 1991.
32. Mc Corminck JR y col: Determinants of operative mortality and long-term survival in patients with unstable angina. The CASS Experience. *J Thorac Cardiovasc Surg 89*: 683, 1985.
33. Roberts KB, Califf RM, Harre F, Lee K, Pryor D, Rosatti R: The prognosis for patients with new-onset angina who have undergone cardiac catheterization. *Circulation 68*: 970, 1983.
34. Neri Serneri G y col: Effect of heparin, aspirin, or alteplase in reduction of myocardial ischemia and refractory unstable angina. *Lancet 335*: 615-618, 1990.
35. Hull RD, Delmore T, Genton E, Hirsh J, Gent M, Sackett D: Continuous intravenous heparin compared with intermitent subcutaneous heparin and initial treatment of proximal vein thrombosis. *N Engl J Med 315*: 1109-1114, 1986.
36. Hull RD, Delmore T, Genton E, Hirsh J, Gent M, Sackett D: Warfarin sodium vs low-dose heparin in long term treatment of venous thrombosis. *N Engl J Med 301*: 855-858, 1979.
37. Col J, Debeys C, Lavenne-Pardonge E, Meert PN, Broza MC, Moian M: Propylene glycol-induced heparin resistance during nitroglicerin infusion. *Am Heart J 110*: 171-173, 1985.
38. Habbab MA, Haftji: Intravenous nitroglycerin and heparin resistance (Letter). *Arch Intern Med 105*: 305. 1986.
39. Habbab MA, Hartji: Heparin resistance induced by intravenous nitroglycerin: a word of caution when both drugs are used concomitantly. *Arch Intern Med 105*: 305, 1986.
40. Becker RC, Corrao JM, Bowill EG, Gore JM, Baker SP, Miller ML, Lucas FV, Alpert VA: Intravenous nitroglycerin-induced heparin resistance: a qualitative antithrombin III abnormality. *Am Heart J 119*: 1254-1261, 1990.
41. Lepor E, Amin DK, Berberian L, Shab PK: Does nitroglycerin induce heparin resistance? *Clin Cardiol 12*: 432-434, 1989.
42. Bode V, Welsel D, Franz G, Polensky V: Absence of drug interaction between heparin and nitroglycerin. *Arch Intern Med 150*: 2117-2119, 1990.
43. Markwardt F, Klocking HP: Heparin-induced release of plasminogen activator. *Haemostasis 6*: 370-374, 1977.
44. Vinazzer H: Advantages of low molecular weight heparin over standard heparin: facts and fiction. *Sem Thromb Hemost 17*: 385-388, 1991.
45. Buchanan MB: Mechanism of pathogenesis of arterial thrombosis: potential sites of inhibition by therapeutic compounds. *Semin Thromb Haemostasis 14*: 33-40, 1988.
46. Preissner KT, Muller-Berghaus G: Neutralization and biding of heparin by S-protein/vitronectin in the inhibition of factor Xa by antithrombin III. *J Biol Chem 262*: 122-153, 1987.
47. Sader J, Stibbe W, Armstrong VW y col: Comparison of low molecular weight heparin to standard heparin in hemodialysis/hemofiltration. *Kidney Int 33*: 890-896, 1988.
48. Hirsh J: Heparin. *N Engl J Med 324*: 1565-1574, 1991.
49. Johnson EA, Kirwood TBL, Sirling y Pérez Requeso JL: Four heparin preparations: anti-Xa potentiating effect of heparin

after subcutaneous inyection. *Thromb Haemost 35*: 586, 1976.
50. Anderson LD, Barrowcliffe TW, Holmer EA, Sims G: Anticoagulant properties of heparin fractionated by affinity chromatography on matrix antithrombin III and by gel/filtration. *Thromb Res 9*: 575, 1976.
51. Carter CJ, Kelton JG, Hirsh J, Cebskus AK, Santos AV, Gent M: The relationship between the hemorragic and antithrombotic properties of low molecular weight heparin and pentosan polysulphate on haemostasis and plaquets in vivo. *Thromb Res 35*: 613, 1984.
52. Bergaqist D, Nilsson B, Hedner U, Pedersen PC, Ostergaard PB: The effects of heparin fragments of different molecular weight in experimental thrombosis and haemostasis. *Thromb Res 38*: 589, 1985.
53. Hirsh J, Levine M: Low molecular weight heparin. *Blood 79*: 17, 1992.
54. Lane DA: Heparin binding and neutralizing protein. *En*: Lane DA, Lindahl U (eds): Heparin, chemical and biological properties, clinical applications. Edward Arnold, London, 1989, pp 363.
55. Sobel M, McNeil PM, Carlson PL, Kermode JC, Adelman BM, Conroy R, Marques D: Heparin inhibition of Von Wilebrahnd factor-dependent platelet function in vitro and in vivo. *J Clin Invest 87*: 1787, 1991.
56. Hirsh J, Van Aken WG, Gallus AS, Dollery CT, Cade JF, Young NG: Heparin kinetics in venous thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation 53*: 691, 1976.
57. Joung E, Petronsky P, Hirsh J: Glycosaminoglycans displaced anticoagulantly-active heparin from plasma protein binding sites. *Thromb Haemost 65*: 933, 1991.
58. Handeland GF, Abidgaard GF, Holm U, Arnesen KE: Dose adjusted heparin treatment of deep venous thrombosis: a comparison of unfractionated and low molecular weight heparin EVR. *J Clin Pharmacol 39*: 107, 1990.
59. Frydman A, Bara L, Léroux Y, Woler M, Chauliac F, Duchier J, Samama M: The antithrombotic activity and pharmacokinetics of enoxaparin, a low molecular weight heparin, in man given single subcutaneous doses of 20 vp to 80 mg. *J Clin Pharmacol 28*: 608, 1988.
60. Bradbrook ID, Magnani HN, Moelker HC, Morrison PJ, Robinson J, Roger HJ y col: ORG 10172: a low molecular heparinoid anticoagulant with a long half life in man. *Br J Clin Pharmacol 23*: 667, 1987.
61. Braunwald E: Heart disease. Vol 2, pag 1336. Edición 1992.
62. Braunwald E: Unstable angina: a clasification. *Circulation 80*: 410, 1989.
63. Cairns JA, Singer J, Gent M: One year mortality outcomes of all coronary and intensive care unit patients with acute myocardial infarction, unstable angina or other chest pain in Hamilton, Ontario, a City of 375,000 people. *Can J Cardiol 5*: 239, 1985.
64. Addy J, Van Mitenburg, Man Zijil, Maarten L, Simoons, Rinus J y col: Incidence and follow-up of Graunwald subgroups in unstable angina pectoris.
65. Melandri G, Semprini F, Cervi V, Candiotti N, Palazzini E, Branzi A, Magnani B: Benefit of adding low molecular weight heparin to the conventional treatment of stable angina pectoris. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation 88*: 2517, 1988.
66. Quyyumi A, Diodati J, Lakatos E, Bonow R, Epstein S: Angiogenic effects of low molecular weight heparin in patients with stable coronary artery disease: a pilot study. *J Am Coll Cardiol 22*: 635-641, 1993.
67. Cohen M, Xion J, Parry G, Adams P, Chanbertlain D, Wieczorek Y y col (and the Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndromes Research Group): Prospective comparison of unstable angina vs non Q wave myocardial infarction during antithrombotic therapy. *J Am Coll Cardiol 22*: 1338-1343, 1993.
68. Théroux P, Waters D, Lam J, Juneau M, Mc Cans J: Reactivation of unstable angina after the discontinuation of heparin. *N Engl J Med 327*: 141-145, 1992.
69. Holdright D, Patel D, Cunningham D, Thomas R, Hubbard W, Hendry G y col: Comparison of the effect of heparin and aspirin vs aspirin alone on transient myocardial ischemia and in-hospital prognosis in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol 24*: 39-45, 1994.
70. Braunwald E, Jones R, Mark D, Brown J, Brown L, Cheitlin M y col: Diagnosing and managing unstable angina. *Circulation 90*: 613-622, 1994.
71. Hirsch J, Levine MN: Low molecular weight heparine. *Blood 79*: 1-17, 1992.
72. Green D: Low molecular weight heparin. A critical analysis of clinical trial. *Pharmacol Review 46*: 89-109, 1994.
73. Hemost y Trombosis. April 1995.
74. Jawed F: *Rev Iberoam Thromb Hemost 8 (Suppl)*: 12-17, 1995.
75. Gurfinkel E, Manos E, Mejail R, Cerda M, Duronto E, García C y col: Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. In press.
76. Cohen M, Merino A, Hawkins L, Greenberg S, Fuster V: Clinical and angiographic characteristics and autome of patients with rest unstable angina occurring during regular aspirin use. *J Am Coll Cardiol 18*: 1458-1462, 1991.

HOLTER

TECMED HCI TR2

SISTEMA EN TIEMPO REAL, ANALISIS DE LAS 24 HORAS EN DOS CANALES



- display alfanumérico
- sin casette ni partes móviles
- memoria en estado sólido
- silencioso 100%
- sin costos de proceso
- simple manejo
- sin entrenamiento
- informe automático e inmediato
- un año de garantía
- compatible con cualquier PC e impresora
- monitoreo en pantalla
- escala ECG real en pantalla y papel
- informe de 4 a 25 páginas
- clasifica arritmias, ST, frecuencias, etc, en 2 canales

TENGA SU PROPIO EQUIPO COMPLETO POR UNA CUOTA MENSUAL DE **U$S 165.-** (*)

Se paga solo: cuota equivalente a 3 estudios por mes
o el costo de 6 "desgrabaciones e informes por mes"

(*) 24 cuotas sin anticipo. (todas las tarjetas)

Kit Completo:

(Incluye: analizador ambulatorio en dos canales,
interfase optoacoplada para conectar a la PC,
todos los cables necesarios y el Software bajo Windows
para la computadora)

Plan Canje: descontamos el equivalente de U$S 528.- contra entrega de su grabador con el viejo sistema de cinta o casette.

SATISFACCION GARANTIZADA:
Devolución del pago dentro de los 30 días si por alguna razón no le resulta satisfactorio

S.C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.
VENTAS E INFORMES: (01) 311-2284 / 312-7683 FAX 24 HS. (01) 803-6221

EFECTO DE GEMFIBROZIL SOBRE LIPIDOS, APOLIPOPROTEINAS, PARTICULAS LIPOPROTEICAS Y COMPOSICION EN ACIDOS GRASOS DE FOSFOLIPIDOS PLASMATICOS EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA

JUAN TOLEDO[1], GRACIELA PETERSON[1], ANDREA DEBEZA[1,2], ELISABETH CAVALLERO[1], JORGE SAGULA[1], MIGUEL ZOSI[1], LUIS PEREGO[1,2], MARCELO TAVELLA[1,2]

Se estudió el efecto del tratamiento con Gemfibrozil (G) (1.200 mg/día durante 6 semanas), sobre parámetros lipoproteicos y ácidos grasos de fosfolípidos plasmáticos en 19 pacientes hipercolesterolémicos (14 mujeres y 5 hombres). Se observó una disminución significativa de triglicéridos (112,4 ± 39 a 91,8 ± 40), de colesterol total (259,6 ± 31 a 206,4 ± 39), colesterol LDL (187,4 ± 35 a 136,9 ± 37) y colesterol VLDL (22,3 ± 8 a 18,5 ± 8), por efecto de G. Las concentraciones de apolipoproteína AI y partícula lipoproteica Lp AI aumentaron significativamente luego del tratamiento con la droga. Simultáneamente se demostró una disminución significativa de la concentración de la apolipoproteína B, componente proteico de las partículas lipoproteicas aterogénicas. Finalmente G produjo un aumento significativo del ácido linoleico de los fosfolípidos plasmáticos. Estos resultados demuestran que G induce, en pacientes hipercolesterolémicos, cambios significativos favorables considerados como "antiaterogénicos" simultáneamente en varias de las fracciones lipoproteicas, así como en el perfil de ácidos grasos de los fosfolípidos del plasma. El aumento significativo del ácido linoleico indica la posibilidad de que G modifique la biodisponibilidad de sustratos precursores de la síntesis de eicosanoides involucrados en procesos tromboaterogénicos. Todos estos hallazgos hablan en favor de un perfil antiaterogénico promovido por G en los pacientes hipercolesterolémicos.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 467-471, 1996

La prescripción de drogas hipolipemiantes es una práctica de creciente utilización, en especial a partir de los resultados que demuestran su efecto sobre la regresión de las lesiones ateroescleróticas[1-4], así como la disminución de la mortalidad por infarto agudo de miocardio[5].

El principal mecanismo de acción asociado al efecto antiaterosclerótico de las drogas hipolipemiantes es la modificación de la concentración de lípidos (disminución del colesterol y/o triglicéridos) y lipoproteínas plasmáticas (disminución de LDL y/o aumento de HDL)[5-7].

Las drogas hipolipemiantes, si bien en general han confirmado su efecto benéfico sobre las fracciones lipídicas mencionadas, no han sido aún suficientemente evaluadas en su posible acción sobre otros parámetros involucrados en el proceso aterogénico, como la concentración plasmática de lipoproteína AI (Lp AI) y el perfil de ácidos grasos plasmático.

En condiciones normales, gran parte de la apolipoproteína AII (Apo AII) se encuentra unida a la apolipoproteína AI (Apo AI), denominándose a esta partícula lipoproteica Lp AI:AII. El resto de Apo AI que no posee Apo AII es denominada Lp AI[8]. Recientes investigaciones sugieren que Lp AI representa la fracción "antiaterogénica" de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), basado en el hallazgo de una menor concentración de esta partícula en pacientes con lesiones ateroscleróticas coronarias con respecto a los niveles encontrados en individuos sanos[9].

[1] PROPIA (Programa de Prevención del Infarto en Argentina - UNLP - CIC).

[2] INIBIOLP (Instituto de Investigaciones Bioquímicas La Plata - UNLP - CONICET)

Dirección postal: Facultad de Ciencias Médicas. Calle 60 y 120. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina.

Este proyecto fue realizado con un subsidio de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.

Miettinen y col[10] han demostrado que los individuos con infarto de miocardio presentan una baja concentración de ácido linoleico (18 : 2 n6), en los fosfolípidos plasmáticos, respecto de los controles normales.

El propósito de este trabajo es aportar mayor información respecto del efecto de la droga hipolipemiante Gemfibrozil (G), sobre diferentes parámetros lipídicos involucrados con la aterogénesis, en pacientes con hipercolesterolemia.

MATERIAL Y METODO

Pacientes

Se incluyeron en este estudio 19 pacientes con hipercolesterolemia primaria (14 mujeres con edades comprendidas entre 36-65 años y un promedio de 48 y 5 hombres con edades entre 44-62 años y 55 de promedio).

Los criterios de inclusión fueron:

—Colesterol total igual o mayor a 240 mg/dl y no mayor a 300 mg/dl, triglicéridos menores o iguales a 170 mg/dl. Tensión arterial menor o igual a 140/90 mmHg. Indice de masa corporal menor o igual a 27.

—No recibir medicamentos con conocido efecto sobre el metabolismo lipídico.

Todos los pacientes fueron instruidos a mantener actividad física y dieta habituales. Luego se les administró una dosis diaria de 1.200 mg de G durante un período de 6 semanas. Se obtuvieron muestras de sangre antes de G y 45 días después.

Técnicas utilizadas

Valoración de lípidos y lipoproteínas

Colesterol y triglicéridos se determinaron en plasma por reactivos enzimáticos comerciales método CHOD-PAP y GPO-PAP, respectivamente (Boehringer Mannheim Argentina).

Colesterol HDL, se determinó por el método de precipitación con ácido fosfotúngstico (Boehringer Mannheim Argentina). Colesterol LDL se calculó por la ecuación de Friedewald[11].

Las concentraciones de apolipoproteína AI y Lp AI fueron determinadas por electroinmunodifusión (EID) en gel de agarosa según técnica de Laurell[12]. Se utilizaron equipos Hydragel de Lab. Sebia, Francia.

La concentración de Lp AI : AII fue determinada por la diferencia de concentraciones entre Apo AI y Lp AI.

Estudio de los ácidos grasos

La composición de ácidos grasos de fosfolípidos plasmáticos se realizó por extracción lipídica con cloroformo:metanol 2:1(v/v)[13]. Se separaron los fosfolípidos por cromatografía en capa delgada con Silica gel G Lab Merck, Alemania[14]. Los fosfolípidos obtenidos son posteriormente transmetilados con metanol-clorhídrico[15]. Los ésteres metílicos de los ácidos grasos son analizados por cromatografía gas-líquido (GLC), utilizando un cromatógrafo Shimatzu GC R-1A equipado con una columna rellena con 10% de SP-2330 sobre 100/120 Chromosorb WAW (Lab. Supelco Inc, Bellafonte. PA. EEUU).

Análisis estadístico

Las hipótesis fueron contrastadas por análisis de varianza para los parámetros que tuvieron distribución normal. En aquéllos en los cuales la distribución normal no era respetada, se utilizaron métodos estadísticos no paramétricos, Wilcoxon Rank/Sum Mann-Whitney U-Test.

El software utilizado para el análisis estadístico es: GB-Stat Professional Statistics and Graphics Version 5.0 Silver Springs, MD: Dynamic Microsystems, Inc.

RESULTADOS

Los 19 pacientes completaron el período de 6 semanas de tratamiento con G sin efectos secundarios.

TABLA I
VALORES DE APOLIPOPROTEINAS AI Y B, TRIGLICERIDOS, COLESTEROL TOTAL Y LIGADO A LAS LIPOPROTEINAS HDL, LDL Y VLDL EN PACIENTES HIPERCOLESTEROLEMICOS TRATADOS CON GEMFIBROZIL

	Antes de G (a)	*Después de G*	*P (c)*
Apolipoproteína AI	129,6 ± 25 (b)	150,3 ± 32	0,0006
Apolipoproteína B	147,0 ± 40	125,6 ± 43	0,0007
Triglicéridos	112,4 ± 39	91,8 ± 40	0,0087
Colesterol total	259,6 ± 31	206,4 ± 39	< 0,0001
Colesterol HDL	46,7 ± 7	50,2 ± 10	0,14
Colesterol LDL	187,4 ± 35	136,9 ± 37	< 0,0001
Colesterol VLDL	22,3 ± 8	18,5 ± 8	0,014

n: 19. (a) G: Gemfibrozil. (b) Valores medios expresados en mg/dl y su desviación estándar. (c) ANOVA para muestras repetidas.

TABLA II
CONCENTRACIONES PLASMATICAS DE LIPOPROTEINAS Lp AI, EN PACIENTES HIPERCOLESTEROLEMICOS TRATADOS CON GEMFIBROZIL

	Antes de G (a)	*Después de G*	*P (c)*
Lipoproteína AI	49,7 ± 9,7	53,9 ± 10,5	0,01
Lipoproteína AI:AII	79,9 ± 20,9	96,3 ± 27,8	0,0006

n: 19. (a) G: Gemfibrozil. (b) Valores medios expresados en mg/dl y su desviación estándar. (c) ANOVA para muestras repetidas.

No se observaron diferencias significativas entre los datos de hombres y mujeres en una segmentación por sexo antes y después del tratamiento.

Los parámetros lipoproteicos más frecuentemente utilizados para analizar el efecto de las drogas hipolipemiantes se muestran en la Tabla I. G disminuyó significativamente las concentraciones plasmáticas de colesterol total (259,6 ± 31 a 206,4 ± 39), colesterol LDL (187,4 ± 35 a 136,9 ± 37), colesterol VLDL (22,3 ± 8 a 18,5 ± 8) y triglicéridos (112,4 ± 39 y 91,8 ± 40). El colesterol HDL aumentó después del tratamiento, pero sin significación estadística. La relación CT/C-HDL disminuyó significativamente (5,73 ± 1,8 a 4,4 ± 1,2) luego del tratamiento. La concentración de Apo AI aumentó y la de Apo B disminuyó por efecto de G, ambas con significación estadística (Tabla I).

La concentración de las partículas lipoproteicas Lp AI y Lp AI : AII, se presentan en la Tabla II. Se observa un aumento en la concentración de Lp AI (49,7 ± 9,7 a 53 ± 10,5) y de Lp AI : AII (79,9 ± 20,9 a 96,3 ± 27,8). El análisis estadístico por método ANOVA para muestras repetidas[16] indicó que esos incrementos fueron altamente significativos.

La composición de ácidos grasos de fosfolípidos plasmáticos se presenta en la Tabla III. G produjo un aumento estadísticamente significativo en el ácido linoleico (18: 2 n6).

DISCUSION

El tratamiento con fibratos es ampliamente utilizado en pacientes hiperlipémicos, especialmente en aquéllos con triglicéridos elevados. Gemfibrozil es una droga perteneciente a este grupo. Un mecanismo de acción propuesto es la estimulación de la lipoproteína lipasa (LPL)[17-20], lo cual produce un aumento del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones y VLDL). En nuestro trabajo, en el cual estudiamos una población predominantemente femenina, el descenso de colesterol VLDL y triglicéridos confirmarían dicho mecanismo. La disminución del colesterol total y colesterol LDL luego del tratamiento con G es coincidente con resultados de otros autores[5,21]. La concentración plasmática de Apo B expresa dentro de ciertos límites la fracción proteica de las lipoproteí-

TABLA III
PERFIL DE ACIDOS GRASOS EN FOSFOLIPIDOS PLASMATICOS DE PACIENTES HIPERCOLESTEROLEMICOS TRATADOS CON GEMFIBROZIL

Acido graso (a)	*Antes de G (b)*	*Después de G*	*P (c)*
14 : 0	0,91 ± 0,52 (d)	0,61 ± 0,30	ns
16 : 0	29,78 ± 2.55	28,09 ± 1,63	ns
16 : 1 n7	2,11 ± 0,69	1,90 ± 0,85	ns
18 : 0	16,21 ± 0,93	15,99 ± 0,84	ns
18 : 1 n9	11,74 ± 2,60	11,94 ± 1,81	ns
18 : 2 n6	16,96 ± 2,66	20,81 ± 2,93	0,038
18 : 3 n3	0,39 ± 0,11	0,60 ± 0,42	ns
20 : 3 n6	3,74 ± 1,07	3,51 ± 1,16	ns
20 : 4 n6	11,45 ± 1,41	11,54 ± 1.82	ns
22 : 4 n6	1,14 ± 0,38	1,26 ± 0,57	ns
22 : 5 n3	0,96 ± 0,14	0,95 ± 0,26	ns
22 : 6 n3	3,03 ± 1,11	2,89 ± 1,11	ns

(a) El primer número representa la longitud del ácido graso expresada en carbonos y el segundo, el número de dobles ligaduras. (b) G: Gemfibrozil. (c) Se usó Test de ANOVA (ns) para valores de P > 0,05. (d) Se representa el valor medio porcentual y su desviación estándar.

nas aterogénicas, en tanto que las concentraciones de Apo AI de las antiaterogénicas (HDL)[8].

La administración de G durante 6 semanas disminuyó la concentración Apo B y aumentó la Apo AI.

Actualmente se postula que el transporte reverso de colesterol (desde los tejidos periféricos al hígado) está mediatizado por la Lp AI[22-25], partícula lipoproteica integrante de las lipoproteínas de alta densidad.

En nuestro estudio, Lp AI aumentó significativamente sus valores luego del tratamiento con G. Es importante destacar que este resultado es la primera demostración de que G aumenta las concentraciones de Lp AI en la literatura internacional. En virtud de los resultados obtenidos podríamos decir que el perfil lipoproteico inducido por G sería antiaterogénico y explicaría aún más los exitosos resultados del Helsinski Heart Study.

Algunos de los ácidos grasos que se indican en la Tabla III son sintetizados *de novo*, como el palmítico, esteárico y oleico, mientras que otros, como el linoleico de origen vegetal, debe ser aportado por la dieta. Las cadenas de los ácidos grasos son modificadas por sistemas enzimáticos complejos, que involucran reacciones secuenciales de desaturación y elongación[26].

El complejo enzimático Δ6 convierte el linoleico (18 : 2 n6) en γ-linoleico (18 : 3 n6), el cual elongado y desaturado por el sistema Δ5 desaturasa se transforma en el ácido araquidónico (20 : 4 n6), precursor de prostaglandinas.

La composición en ácidos grasos de los fosfolípidos plasmáticos presentada en la Tabla III mostró un aumento estadísticamente significativo del ácido linoleico. Como el ácido linoleico es aportado exclusivamente en forma exógena, su concentración depende del equilibrio entre la ingesta y del balance final de sus biotransformaciones. Descartando un incremento en el consumo de este ácido por la dieta, el aumento de linoleico observado puede ser explicado por: a) un efecto de G inhibitorio sobre las enzimas involucradas en su transformación en ácido araquidónico[27], o b) por el efecto inhibitorio de G sobre la expresión de los niveles de ARN m de la enzima LCAT, que esterifica en plasma el colesterol libre de HDL, con un ácido graso proveniente de la posición 2 de la lecitina[28].

Un trabajo nuestro anterior, con pacientes hipertrigliceridémicos a los cuales se les administró G, mostró una disminución de ácido linoleico en el grupo de pacientes tratados con la droga[29]. Se podría especular que distintas dislipemias (hipercolesterolemias *vs* hipertrigliceridemias) jueguen algún rol adicional al efecto directo de la droga sobre los mecanismos elongantes y desaturantes microsomales. Los ácidos grasos esenciales, como el linoleico, son precursores de la síntesis de eicosanoides. Las plaquetas utilizan como única fuente para sintetizar tromboxano el *pool* de ácidos grasos de los fosfolípidos plasmáticos, intercambiable por mecanismos de reacilación[30]. G produjo un aumento significativo del linoleico de los fosfolípidos plasmáticos, sugiriendo una modificación en la disponibilidad de linoleico plaquetario que probablemente modifique su capacidad agregante y, consecuentemente, su papel en los procesos tromboaterogénicos.

SUMMARY

THE EFFECT OF GEMFIBROZIL ON LIPIDS, APOLIPOPROTEINS, LIPOPROTEINS PARTICLES AND FATTY ACID PROFILE OF PLASMA PHOSPHOLIPIDS IN HYPERCHOLESTEROLEMIC PATIENTS

The effect of Gemfibrozil (G) (1,200 mg/day) on certain lipoprotein parameters and on plasma phospholipids fatty acid was studied in 19 hypercholesterolemic patients (14 women and 5 men). A significant decrease in triglycerides (112.4 ± 39 to 91.8 ± 40), total cholesterol (259.6 ±31 to 206.4 ±39), LDL-cholesterol (187.4 ± 35 to 136.9 ± 37), and VLDL-cholesterol (22.3 ± 8 to 18.5 ± 8) due to G was observed. Apolipoprotein AI and lipoprotein particle Lp AI concentrations were significantly increased after treatment. A significant decrease in Apolipoprotein B, the protein moiety of atherogenic lipoprotein particles, was simultaneously shown. Finally, G produced a significant decrease of the plasma phospholipids linoleic acid. These results show that in hypercholesterolemic patients G induces significant favorable changes considered as antiatherogenic simultaneously on several lipoprotein fractions, as well as on the fatty acid profile of plasma phospholipids. The significant increase of linoleic acid indicates that G could modify the bioavalability of substrates precursor of the synthesis of eicosanoids involved in thromboatherogenic processes. All of these findings suggest that G promotes an antiatherogenic profile in hypercholesterolemic patients.

Agradecimiento

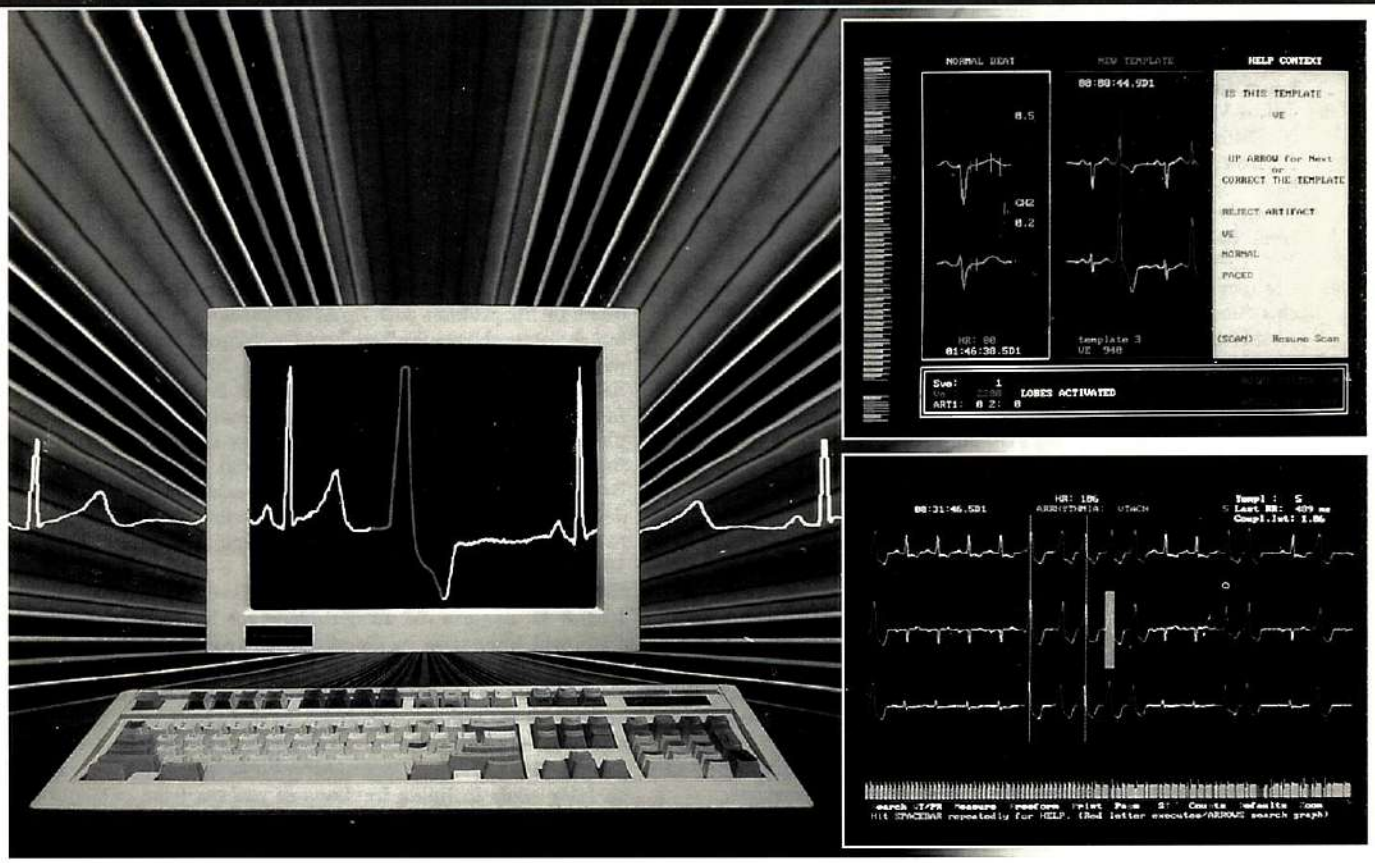
Agradecemos a la Sra. Elida T. de Serres, la Srta. Daniela Ardhoain y a la Sra. Laura Cipolla por la revisión y compaginación del manuscrito.

Bibliografía

1. Blakenhorn DH, Kramsch DM: Reversal of atherosis and sclerosis the two components of atherosclerosis. *Circulation* 79: 1-7, 1989.
2. Blankenhorn DH, Nessim SA, Johnson RL, Sanmarco ME, Azen SP, Cashim-Hemphill LJ: Benefical effect of combined colesterol-niacin therapy on coronary atheroesclerosis and

coronary venous bypass grafts. *J Am Med Assoc 257*: 3233-3240, 1987.
3. Brown G, Albers JJ, Fisher LD, Shaefer SM, Lin JT, Kaplan C y col: Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid lowering therapy in men with high levels of lipoprotein B. *N Engl J Med 323*: 1289-1298, 1990.
4. Kane JP, Malloy MJ, Ports TA, Phillips NR, Diehl JC, Havel RJ: Regression of coronary atheroesclerosis during treatment of familial hypercholesterolemia with combined drugs regimens. *J Am Med Assoc*: 3007-3012, 1990.
5. Frick MH, Elo O, Happa K, Heinonen OP, Heinsahmi P, Helo P y col: Helsinski Heart Study primery prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipemias. Safety of treatment; change in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Eng J Med 317*: 1237, 1245, 1987.
6. Julius V, Hora C, Gross P, Fucker K, Bergmann S, Henefeld N: Different effect of fibrates on the lipoprotein profile. Comparison of the effectiveness of gemfibrozil and bezafibrate in various types of hyperlipoproteinemia. *Fortschr Med 110*: 669-672, 1992.
7. Lipid Research Clinics Program. *J Am Med Assoc 251*: 365-374, 1984.
8. Alaupovic P: Apolipoprotein composition as the basis for clasiffication plasma lipoproteins. Characterization of Apo A and Apo B containing lipoprotein families. *Prog Lipid Res 30*: 105-138, 1991.
9. Fruchart JC, Ailhaud G: Apolipoprotein A containing lipoproteins particle physiological role, quantification and clinical significance. *Clin Chem 38*: 793-797, 1992.
10. Miettinen T, Naukkarinen V, Huttunen JK, Mattila S, Kumlin T: Fatty acid composition predicts myocardial infaraction. *Brit Med J 285*: 993-998, 1982.
11. Fiedwald W, Levy R, Fredrickson D: Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuga. *Clin Chem 18*: 499-502, 1972.
12. Laurell CB: Electroinmunoessay. *Scand J Clin Invest 29 (suppl)*: 124, 1972.
13. Floch-Pi J, Lees M, Sloanne Stanley GH: A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem 226*: 497, 509, 1957.
14. Malins DC, Mangold HK: Analysis of complex lipid mixture by thin layer chromatography and complementary method. *J Am Oil Chem Soc 37*: 576-578, 1960.
15. Stoffel W, Chu Y, Ahrens EJ Jr: Analysis of long chain fatty acid by gas liquid chromatography. Micromethod for preparation of methyl esther. *Anal Chem 31*: 307-308, 1959.
16. GB Stat Professional Statistics and Graphics Version 1.0. Silver Springs, MD Dynamics Microsystems, Inc.
17. Sheperd J, Packard C: Chlorophenoxisobutiric acid derivatives and apolipoprotein B metabolism. *Monogr Atheroscler 13*: 85, 1985.
18. Leaf DA, Connor WE, Illigworth DR, Bacon SP, Sexton G: The hypolipidemic effects of Gemfibrozil in type V hyperlipidemia. A double blind, crossover study. *J Am Med Assoc 262*: 3154-3160, 1989.
19. Schwandt P: Fibrates and trygliceride metabolism. *Europ J Clin Pharmacol 40*: 41-43, 1991.
20. Fruchart JC: Mecanismes d'action des hypolipidemiants. *J Pharm Belg 47*: 45-50, 1992.
21. Catapano AL: Mode of action of fibrates. *Pharmacol Res 26*: 331-340, 1992.
22. Fruchart JC, De Geteire C, Delffly B, Castro GR: Apolipoprotein AI containing particles and reverse cholesterol transport: evidence for connection between chlesterol efflux and atherorescleros risk. *Atheroesclerosis 110 (Suppl)*: 35-39, 1994.
23. Meng QH, Sparks DL, Marcel YL: Effect of Lp AI composition and structure on cholesterol transfer between lipoproteins. *J Biol Chem 270*: 4280-4287, 1994.
24. Agnani G, Marcel YL: Cholesterol efflux from fibroblast to discoidal lipoproteins with Lp AI increases with particle size but cholesterol transfer from Lp AI to lipoproteins decreases with sizes. *Biochemistry 32*: 2643-2649, 1993.
25. Esteva O, Baudet MF, lassere M, Jacotot B: Influence of the fatty acid composition of hig-density lipoprotein phospholipids on the cholesterol efflux from fibroblasts. *Biochim Biophys Acta 875*: 174-182, 1986.
26. Brenner RR: Factors influencing fatty acid elongation and desaturation. *En*: Vergroesen AJ, Crawford M (eds.): The role of fats in human nutrition. San Diego, Academic Press, 1989, pp 46-79.
27. Sánchez RM, Viñals M, Alegret M, Vázquez T, Adzet T, Merlos M, Laguna JC: Inhibition of rat liver microsomal fatty acid elongation by Gemfibrozil in vitro. *FEBS (Lett. 300) 1*: 89-92, 1992.
28. Stael B, Van Tol A, Skretting G, Auwerk J: Lecitin cholesterol aciltransferasa gene expression is regulated in a tissue selective manner by fibrates. *J Lipid Res 33*: 727-735, 1992.
29. Tavella M, Corder CN, McConathy W: Effect of gemfibrozil on fatty acids in lipids fractions of plasma from patients with hypertrigliceridemia. *J Clin Pharmacol 33*: 35-39, 1993.
30. Bereziat G, Chambaz J, Trugnan G, Pepin D, Polonovsky J: Turnover of phospholipid linoleic and arachidonic acid in human platelets from plasma lecithins. *J Lipid Res 19*: 495-500, 1978.

HOLTER 3 CANALES DE AVANZADA



- Kit para PC: Windows o DOS
- Grabadores de 3 canales:
  Cassette (bajo consumo)
  Flash Card (estado sólido)
- Procesamiento de artefactos.
- Software de análisis del segmento ST en 3 canales.
- "Superimposition."
- Reporte en español.
- Análisis de la Variabilidad de Frec.
- "Full Disclosure" (24 Hs.)
- Análisis de Marcapaso.
- Análisis de la onda P: fibrilación auricular, bloqueos.

EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377
E-Mail: digimed@satlink.com

El calcioantagonista con el clásico balance de eficacia y tolerancia.



Tilazem®

(diltiazem)

El diltiazem original

60 mg 90 mg 120 mg 180 mg

PARKE-DAVIS

80 Años de Vida
Argentina



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1996

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

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

FLUOXETINA

FOXETIN®



impulsa a la vida



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

PRESENTACION:

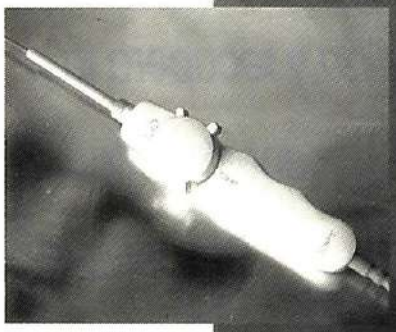
Envases conteniendo 20 , 40 y
60 comprimidos ranurados.
Venta bajo receta archivada.
Mayor información a disposición
del cuerpo médico.

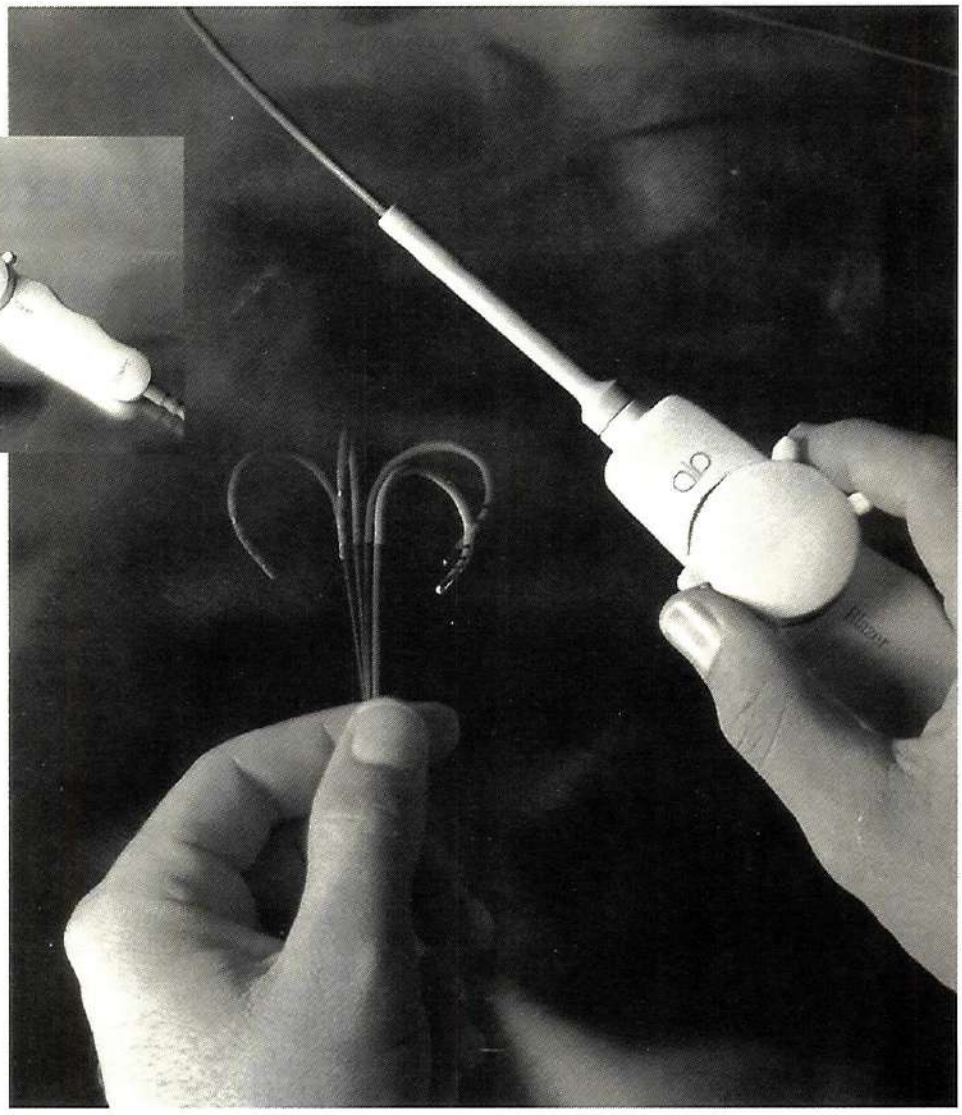
Gador
Al Cuidado de la Vida

Blazer™ Catheter

The Blazer Catheter's high performance torque control sets a new standard for maneuverability in steerable catheters.

Blazer's advanced torque control, coupled with the advantages of EPT's bidirectional steerability, give you the maneuverability you need to save time in all your procedures–from the routine study to the most challenging mapping procedure. Built with a unique composite tubing that has both longitudinal flexibility *and* exceptional torque response, Blazer combines ease of handling with optimum positioning capability and stability. Each rotation of the catheter's proximal shaft is translated with a high degree of precision along the entire body of the catheter allowing fine incremental movement of the distal tip. Steering is controlled by a single knob featuring automatic curve retention for simple, one-handed operation. Blazer's capabilities make it a highly responsive and versatile catheter, suitable for nearly any EP procedure.





EPT

alp

Representante en Argentina de EPT

ULTRA-TECH S.A.

TECNOLOGIA MEDICA

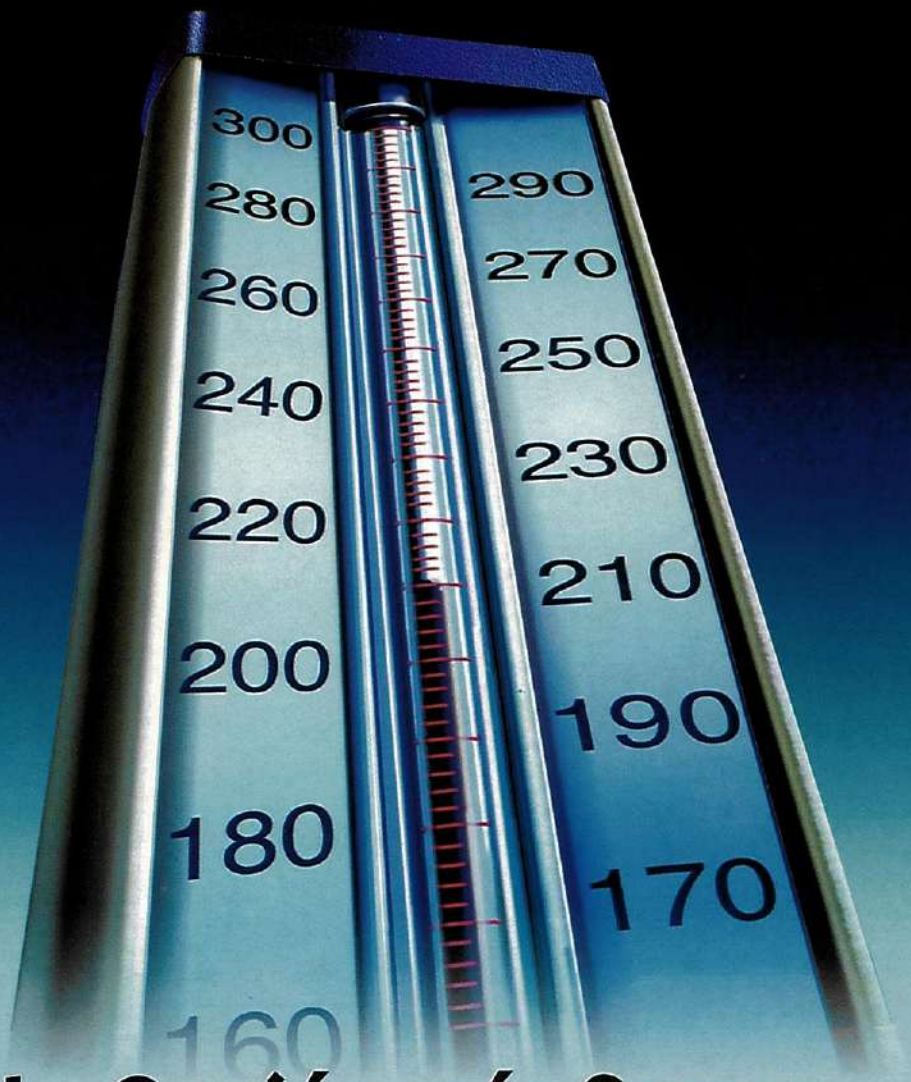
Av. Córdoba 2390 - 11 "A" (1120) Buenos Aires
Tel/Fax: 953-1049 - Celular: 447-6663

DEFLUIN

Enalapril Volpino

2,5 Nueva Presentación

5, 10 y 20 mg



La Opción más Segura en Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardíaca

DESCUENTO PAMI

OTRA PRESENTACION

DEFLUIN Plus

Enalapril Volpino + Hidroclorotiazida

Volpino

Posadas 1564 - 1º Piso - Buenos Aires - Tel.: 804-4300

UNICO DIFERENTE INNOVADOR

TRITACE

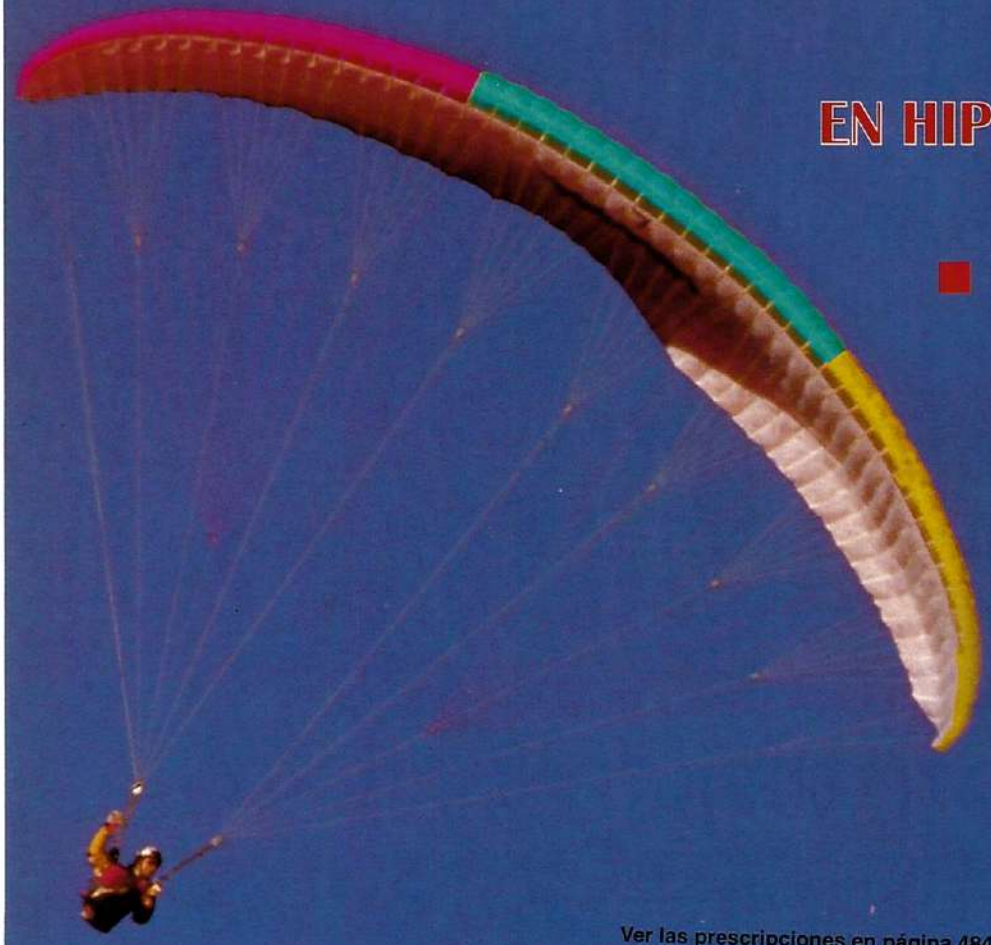
Principio activo: Ramipril

Desde el hipertenso al paciente post-infarto

SALVA VIDAS

EN HIPERTENSION

- Control efectivo de la presión arterial durante las 24 horas.[1]



EN HIPERTENSION Y SUS CONSECUENCIAS

- Logra mayor y más rápida reducción de la hipertrofia ventricular izquierda.[2]
- Salva más vidas en el post-infarto.[3]

Ver las prescripciones en página 484

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

Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

Av. Int. Tomkinson 2054 (1642)
San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Hoechst

Hoechst Marion Roussel

RAMIPRIL EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE A MODERADA Y/O PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Los agentes inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se han incorporado ampliamente en los últimos años al arsenal terapéutico del tratamiento de pacientes con hipertensión arterial (HTA) o falla cardíaca. Se ha demostrado que estos agentes tienen diversos efectos, siendo los principales los hemodinámicos sistémicos, que los hacen especialmente aplicables en las entidades antes referidas. Estos agentes desempeñan, además, un rol potencial muy importante en cuanto a sus acciones protectoras cardíacas y vasculares, tales como la reducción de la masa ventricular izquierda, la protección contra la injuria miocárdica por isquemia y sus efectos antiaterogénicos.

Ramipril es un agente de segunda generación que es hidrolizado a su metabolito activo, ramiprilat, luego de su administración por vía oral. Esta sustancia inhibe la ECA plasmática disminuyendo los niveles circulantes de angiotensina II, lo cual conduce a la disminución de la actividad presora y a la reducción de la resistencia vascular periférica. Ramipril ha demostrado ser nefroprotector en hipertensos con microalbuminuria, proteinuria o lesión renal moderada.

Cuando ramipril es administrado por vía oral (2,5 mg, 5 mg y 10 mg), el máximo efecto inhibitorio sobre la ECA plasmática se observa entre 1 y 4 horas y esta inhibición se prolonga durante 24 horas; el efecto pico sobre la AGI, AGII y renina plasmática se produce entre 4 y 8 horas después de su administración. Esta diferencia probablemente se debe a que, además de la inhibición de la ECA plasmática, tenga efecto sobre la ECA tisular, especialmente sobre la de la pared vascular. Por otro lado, se ha demostrado que ramipril ha disminuido la morbilidad y mortalidad de pacientes con falla cardíaca, mejorando la clase funcional de la NYHA y la respuesta adaptativa al ejercicio. Por todo lo expuesto, ramipril está indicado para el tratamiento de pacientes con hipertensión leve y moderada, así como en aquéllos con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

El objetivo de este proyecto fue evaluar la eficacia y tolerancia de ramipril en un amplio número de pacientes con HTA leve o moderada y/o pacientes con ICC seguidos externamente durante seis meses de tratamiento *en las condiciones habituales de atención periférica ambulatoria.*

INSTRUMENTACION

Este proyecto se realizó entre junio de 1992 y febrero de 1995 y participaron en la experiencia 79 profesionales de distintas regiones del país, quienes recibieron del **Centro Coordinador del Departamento Médico de Laboratorios Hoechst** un documento único de seguimiento de casos, en el cual debía consignarse lo siguiente: datos de filiación del paciente, tratamiento previo para hipertensión arterial y/o insuficiencia cardíaca, trastornos del metabolismo glucídico y lipídico, enfermedades cardiovasculares u otras, etc.

Se utilizó ramipril, inicialmente 2,5 mg/día (1,25 mg/día en casos de insuficiencia cardíaca) en una sola toma. A partir de la segunda visita podía ajustarse la dosis hasta un máximo de 10 mg/día en dos tomas. Si era necesario podía agregarse furosemida.

El control de visitas se realizó una vez por mes y en cada ocasión se consignaron: cifras de TA, frecuencia cardíaca (FC), peso corporal, datos de laboratorio y toda otra medicación que estuviera recibiendo el paciente, consignándose dosis, motivo de su administración y duración del tratamiento. Se evaluó además, en ese momento, la necesidad de modificar la dosis de ramipril o de agregar diurético. En los pacientes portadores de ICC se categorizó su clase funcional según la *New York Heart Association* (NYHA). Los médicos participantes fueron auditados con monitoreo personalizado y/o telefónicamente para garantizar la uniformidad de criterios y el completo llenado de los datos consignados en la documentación.

FARMACOVIGILANCIA

Los *eventos adversos* fueron calificados, según criterios previamente establecidos, en leves, moderados y serios, debiéndose registrar los mismos en formularios especialmente destinados a tal fin. Se consideró evento adverso serio aquél que es capaz de producir internación o que la prolonga, el que puede desencadenar la muerte, determinar incapacidad

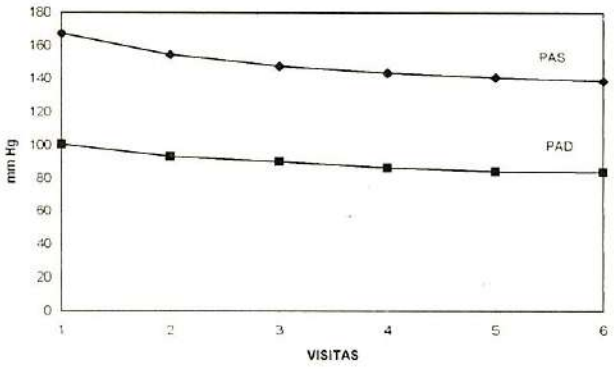


Figura 1. *Evolución de los promedios de presión arterial sistólica y diastólica en los pacientes del grupo de eficacia.*

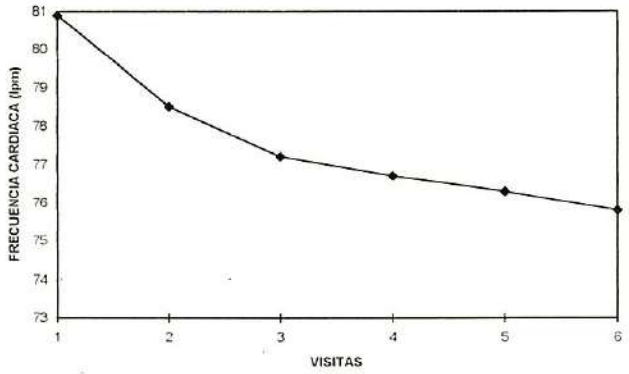


Figura 2. *Evolución de los promedios de frecuencia cardíaca en el grupo de eficacia.*

permanente, o producir cáncer o malformación congénita por sobredosis. Estos eventos debían ser informados al Centro Coordinador dentro de las 24 horas de haberse producido, así como también todos los datos registrados hasta la resolución.

ANALISIS ESTADISTICO

Se basó en las diversas medidas tomadas en cada paciente y repetidas en seis oportunidades consecutivas, que apuntaron a expresar de manera diversa, no exhaustiva, la efectividad y seguridad de ramipril en los individuos tratados. El análisis de los valores tensionales, frecuencia cardíaca y peso corporal se efectuó en principio mediante un modelo de análisis de varianza unifactorial con medidas repetidas con 6 niveles. La prueba de eficacia para el factor tiempo fue del tipo B de Arnold. Se empleó el test de Student para variables binarias, fundamentado en recientes investigaciones estadísticas.

TABLA I
EVOLUCION DE LAS CIFRAS PROMEDIO DE PRESION ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA Y PESO CORPORAL DE LOS PACIENTES TRATADOS CON RAMIPRIL

Visita	*PAS (mmHg)*	*PAD (mmHg)*	*FC (lpm)*	*Peso (kg)*
1	167,1	100,6	80,9	76,3
2	154,4	93,2	78,5	76,0
3	147,4	90,0	77,2	75,2
4	143,5	86,5	76,7	74,2
5	140,7	84,4	76,3	74,9
6	138,6	83,9	75,8	74,0
p	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001

PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca. El análisis estadístico se basó en el modelo de análisis de variancia de un factor con medidas repetidas.

RESULTADOS

Se registraron en total 1.989 pacientes (100%), finalizando la observación 1.543 pacientes (77,6%), 45,8% varones y 54,2% mujeres, con edad promedio de 61 años y peso promedio de 77,9 kg. Abandonaron 54 pacientes (2,7%) por efectos adversos y 392 pacientes (19,7%) por pérdida de seguimiento, por lo que discontinuaron el tratamiento 446 pacientes (22,4%). La duración promedio del tratamiento por paciente fue de 4 meses y el lapso promedio entre visitas fue de 29 días.

A. Hipertensión arterial

Eficacia. En la Tabla I se muestran los valores promedio de presión arterial (PA), FC y peso corporal en los pacientes estudiados, desde la visita N° 1 (basal) hasta la visita N° 6. Se observa un descenso significativo semanal de PA sistólica, PA diastólica, FC y peso corporal. La comparación de dichos valores mostró una reducción altamente significativa entre cada una de las sucesivas visitas (1 a 6) para

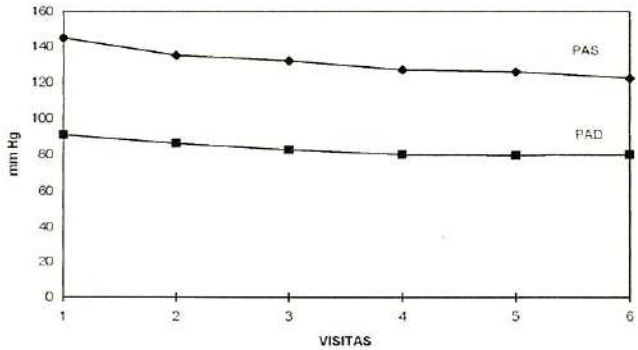


Figura 3. *Evolución de los promedios de presión arterial sistólica y diastólica en los pacientes con insuficiencia cardíaca en el grupo de eficacia.*

TABLA II
NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES QUE NORMALIZARON LA PAD (< 90 mmHg) SEGUN VISITA, DOSIS DIARIA DE RAMIPRIL SOLO O ASOCIADO A FUROSEMIDA

Dosis (mg/día)	*Visita 2*		*Visita 3*		*Visita 4*		*Visita 5*		*Visita 6*		*Total*	
	n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
RAMIPRIL COMO MONOTERAPIA (N: 1.007)												
1,25	42	4,2	30	3,0	8	0,8	1	0,1	2	0,2	83	8,2
2,5	311	30,9	179	17,8	98	9,7	48	4,8	32	3,2	668	66,3
5,0	62	6,2	67	6,6	16	1,6	21	2,1	12	1,2	178	17,7
10,0	1	0,1	12	1,2	4	0,4	4	0,4	2	0,2	23	2,3
20,0	-	-	2	0,2	1	0,1	1	0,1	0	0,0	4	0,4
Total	416	41,4	290	28,8	127	12,6	75	7,5	48	4,8	956	94,9
RAMIPRIL ASOCIADO A FUROSEMIDA (N: 83)												
1,25	3	3,6	1	1,2	3	3,6	-	-	1	1,2	8	9,6
2,5	12	14,5	8	9,6	8	9,6	4	4,8	5	6,0	37	44,6
5,0	5	6,0	3	3,6	4	4,8	6	7,2	1	1,2	19	22,9
10,0	1	1,2	1	1,2	1	1,2	1	1,2	1	1,2	5	6,0
20,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	2,4	1	1,2	3	3,6
Total	21	25,3	13	15,6	16	19,2	13	15,6	9	10,8	72	86,7

la PA sistólica, PA diastólica y FC, con un elevado nivel de significatividad global ($p < 0,0001$). También se observó un marcado descenso del peso corporal durante las cuatro primeras visitas ($p < 0,0001$); no así entre las visitas 5ª y 6ª. En las Figuras 1 y 2 se observa la evolución de los promedios de las cifras tensionales sistólicas y diastólicas y de la frecuencia cardíaca durante todo el transcurso del estudio. El análisis estadístico mostró además una correlación positiva entre FC y peso corporal, con relación a la PA diastólica.

Con respecto a la relación entre la dosis de ramipril y la eficacia terapéutica (normalización de la PA diastólica - PAD < 90 mmHg) en cada visita y hasta el final del estudio, los datos respectivos se muestran en la Tabla II, en la que se discriminan los pacientes que recibieron la droga como monoterapia y los que debieron recibir adicionalmente furosemida.

Efectos adversos. Los efectos adversos fueron poco frecuentes y bien tolerados. Entre ellos se incluyeron: fatiga, calambres, reacciones alérgicas y edemas, crisis hipertensivas, cefaleas, tos, mareos con o sin sudoración. En la Tabla III se han consignado los principales eventos adversos y el número de pacientes que los padecieron en relación con la dosis de ramipril utilizada en cada caso.

B. Insuficiencia cardíaca

Eficacia. En cuanto al grupo de ICC, se observó en el transcurso de las sucesivas visitas una disminución significativa de los promedios de la clase funcional de la NYHA. (Esta evaluación se realizó tomando en cuenta medias y medianas, según análisis de varianza unifactorial, $p < 0,0001$ entre las visitas 1 a 6.) Se observaron diferencias significativas, tanto entre promedios como entre medianas de las diferentes visitas, según análisis de variancia unifactorial y prueba de medianas, respectivamente.

Las comparaciones entre visitas indicaron descensos significativos en todos los casos, a excepción de la diferencia entre las visitas 4 y 5 (Tabla IV). En la Figura 3 se observa el comportamiento de las cifras tensionales sistólicas y diastólicas en el grupo de pacientes con ICC.

CONCLUSION

Este proyecto se encaminó a evaluar los efectos del ramipril sobre la PA, FC y clase funcional en pacientes con hipertensión arterial esencial leve y moderada y en portadores de ICC durante un lapso de seis meses, *en las condiciones habituales de atención periférica ambulatoria*. En caso de no observarse normalización de las cifras tensionales, el protocolo preveía la asociación de furosemida.

TABLA III
EVENTOS ADVERSOS: TIPO DE EVENTO, DOSIS DE RAMIPRIL Y NUMERO DE PACIENTES

Eventos	*Dosis de ramipril (mg/24 hs)*					
n: *%* *abandono*	*1,25* *n: 91*	*2,5* *n: 705*	*5* *n: 197*	*10* *n: 98*	*20* *n: 7*	*p*
	0	4	1	0	0	
Fatiga	0%	0,6%	0,5%	0%	0%	ns
	-	2	-	-	-	
	0	9	1	0	0	
Calambres	0%	1,2%	0,5%	0%	0%	ns
	-	-	-	-	-	
	0	2	7	1	0	
Reacc. alerg.	0%	0,2%	3,5%	3,6%	0%	< 0,01
y edemas	-	-	2	-	-	
	0	2	6	0	0	
Crisis hipert.	0%	0,2%	3,0%	0%	0%	< 0,01
	-	-	1	-	-	
	0	3	1	0	0	
Cefalea	0%	3,3%	0,5%	0%	0%	ns
	-	3	1	-	-	
	3	16	8	1	0	
Tos	3,3%	2,3%	4,1%	3,6%	0%	ns
	2	12	4	1	-	
	1	1	3	1	0	
Mareo (con/sin	1,1%	0,1%	1,5%	3,6%	0%	ns
sudoración)	-	1	1	-	-	
	3	12	6	1	0	
Otros[1]	3,3%	1,7%	3,0%	3,6%	0%	ns
	2	2	2	-	-	

[1] Incluye: reacción paroxística auricular (1), insuficiencia cardíaca (2), bloqueo cardíaco (1), colecistitis aguda (1), cólico intestinal (1), hipotensión sintomática (5), extrasistolia supraventricular (1), disnea (2), impotencia (2), dolor isquémico pie derecho (1), parestesia miembros inferiores (1), epigastralgia (2), dolor de pecho (1), pérdida de conocimiento (1).

Se observó una disminución de los promedios de PA sistólica de 28,5 mmHg y de PA diastólica de 16,7 mmHg en relación con los valores basales.

Para los pacientes que normalizaron la PA diastólica, la dosis promedio de ramipril fue de 3,1 mg/día (2,9-3,2). En estos pacientes la PA diastólica se normalizó hacia el final del ensayo en el 94,9% de los casos. El 70,2% de pacientes normalizó la presión a la tercera visita. El 66,3% de los pacientes normalizó la PA diastólica con 2,5 mg de ramipril. Un 17% de los pacientes requirió 5 mg de ramipril para normalizar su TA. En sólo 5% de los pacientes se consideró necesario asociar furosemida.

En cuanto al subgrupo de pacientes con insuficiencia cardíaca, se observó una mejoría en los promedios de la clasificación de la NYHA como variable de eficacia clínica.

TABLA IV
MEJORIA DE LOS PROMEDIOS DE CLASE FUNCIONAL (NYHA) EN ICC ENTRE VISITAS CONSECUTIVAS

Visitas	*Mejoría*
1-2	$p < 0,001$
2-3	$p < 0,01$
3-4	$p < 0,001$
4-5	p: ns
5-6	$p < 0,001$

Se observan diferencias significativas, tanto entre promedios como entre medianas de las diferentes visitas, según análisis de variancia unifactorial y prueba de medianas, respectivamente. Las comparaciones entre visitas consecutivas indican descensos significativos en todos los casos, a excepción de la diferencia entre las visitas 4 y 5.

Durante el período de observación se constató en promedio un descenso de peso corporal y de la FC.

Con respecto a los efectos adversos, el porcentaje de suspensión fue de alrededor del 2%. Los síntomas más frecuentes fueron tos, calambres y reacciones alérgicas; éstos fueron, en general, de intensidad leve, por lo cual sólo un escaso número de pacientes tuvo que suspender el tratamiento.

Estos resultados respaldan la eficacia del ramipril en el tratamiento de la HTA leve a moderada, con o sin ICC, pudiéndose considerar efectivo y seguro como monoterapia o asociado a diuréticos, siendo además conocido que se adapta sin inconvenientes al tratamiento de pacientes con diabetes y/o trastornos lipídicos.

TRITACE

Principio activo: Ramipril

INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:

COMPOSICION: Cápsulas con 1,25; 2,5 y 5 mg de ramipril como principio activo. **INDICACIONES:** Hipertensión. Insuficiencia cardíaca congestiva. Insuficiencia cardíaca post-infarto. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de los constituyentes; antecedentes de edema angioneurótico; estenosis bilateral significativa de la arteria renal o en los casos de riñón único, estenosis significativa de la arteria renal única; obstrucción relevante del flujo ventricular de entrada o de salida; uso concomitante de ciertas membranas de diálisis de alto flujo o aféresis de lipoproteínas de baja densidad con dextrán sulfato. Embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES:** Se recomienda una vigilancia estrecha de la presión arterial al comienzo del tratamiento con TRITACE o al incrementar la dosis o agregar un diurético. En ciertos grupos de pacientes con alto riesgo de fallo renal, alteraciones electrolíticas o reacciones hematológicas, se recomienda el monitoreo regular de la función renal, potasio, sodio y recuento de glóbulos blancos, respectivamente. Es necesario observar precauciones especiales en pacientes con riesgo incrementado de sufrir hipotensión o reacciones de origen renal. **REACCIONES ADVERSAS:** Las principales reacciones adversas son: hipotensión sintomática, arritmias cardíacas, exacerbación de alteraciones de la perfusión por estenosis vascular, isquemia cerebral o miocárdica, fallo renal, hiperkalemia, hiponatremia, edema angioneurótico, flush, conjuntivitis, prurito, urticaria, varias formas de exantema y enantema, fotosensibilidad, alopecía, onicólisis, fenómeno de Raynaud, incremento de la posibilidad o severidad de reacciones anafilactoides a otras sustancias, tos seca, rinitis, bronquitis, broncoespasmo, irritación e inflamación de la mucosa oral, reacciones gastrointestinales, pancreatitis, incremento de parámetros hepáticos, alteración de la función hepática, hepatitis, anemia, anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia, agranulocitosis, pancitopenia, cefaleas y otras reacciones del SNC o periférico, reacciones psicóticas, disminución de la libido, impotencia, calambres musculares, mialgia, artralgia, fiebre, eosinofilia, vasculitis, aumento del título de anticuerpos antinucleares. **INTERACCIONES:** Interacciones con sales de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, heparina, litio, drogas antiinflamatorias no esteroides, antidiabéticos, sustancias que afectan el recuento de glóbulos blancos. Debe considerarse el uso de alcohol o antidiabéticos. **POSOLOGIA: Hipertensión:** Dosis inicial recomendada 2,5 mg una vez por día. **Insuficiencia Cardíaca Congestiva:** Dosis inicial recomendada 1,25 mg una vez por día. **Post Infarto de Miocardio:** Se recomienda comenzar con 2,5 mg dos veces por día; si no se tolera, reducir a 1,25 mg diarios. Hay experiencia insuficiente en pacientes con insuficiencia cardíaca grado IV de la NYHA, inmediatamente después del infarto de miocardio. **Dosis máxima recomendada 10 mg diarios.** Se recomiendan dosis especiales para pacientes con insuficiencia hepática o renal o riesgos de hipotensión. No hay suficiente experiencia sobre el uso de TRITACE en niños, pacientes con insuficiencia renal severa y pacientes en diálisis. **PRESENTACION:** Estuches con 30 cápsulas por 1,25; 2,5 y 5 mg y estuches con 60 cápsulas de 2,5 mg. Venta bajo receta. **Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños.**

Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

Ult. Rev. 8/94

Referencias Bibliográficas:

(1)-Burris, Jf. Lessons Learned with Ambulatory Blood Pressure Monitoring: A Focus on Ramipril. Clinical Therapeutics, Vol.1, No.3:476-485, 1993.

(2)-Eichstaedt, H;Danne, O;Langer, M;Cordes, M;Schubert, C;Felix, R;Schmutzler, H.Regression of Left Ventricular Hypertrophy Under Ramipril Treatment Investigated by Nuclear Magnetic Resonanse Imaging. Journal of Cardiovascular Pharmacology,Vol.13(suppl 3): S75-S80,1989.

(3)-Ball, SG et al. ACE Inhibition, Atherosclerosis and myocardial infarction-The AIRE Study in practice.European Heart journal,Vol.15(suppl.B):20-25,1994.

Ferguson.JJ.Meeting Highlights. Cardiovascular News, Vol.89, No.2:545-547,1994. Hall, AS; Ball, SG. ACE-inhibitor Therapy after Myocardial Infarction-A New Treatment Strategy. Z. Kardiol, Vol.83 (suppl.4):57-62, 1994.

Hoechst

Hoechst Marion Roussel

Av. Int. Tomkinson 2054 (1642)
San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

CORRESPONDENCIA

RESULTADOS INMEDIATOS Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE ANGIOPLASTIAS ELECTIVAS DE UN SOLO VASO EN PACIENTES DE BAJO Y MODERADO RIESGO

Señor Director:

La angioplastia transluminal coronaria (ATC) fue introducida en 1977 por Andreas Grüntzing[1]. Actualmente es un procedimiento aceptado universalmente para la revascularización de los pacientes con enfermedad coronaria severa. El uso de la ATC se ha incrementado exponencialmente en los últimos años.

Con la demostración de la hipótesis de la arteria permeable en los pacientes que han sufrido IAM[2-4], en la angina inestable (AI) de alto riesgo (en especial la clase III B de Braunwald) y también en los pacientes con angor crónico estable (ACE) con estudios no invasivos que marcan isquemia de alto riesgo, generalmente se realiza cinecoronariografía para establecer su manejo y pronóstico, y en muchos casos es necesaria una revascularización con ATC[5-7], especialmente en pacientes con lesión de un solo vaso[8]. De todos estos grupos de pacientes suelen elegirse algunos que se benefician claramente con un procedimiento de revascularización como la ATC.

Hemos estudiado los resultados obtenidos por la ATC electiva de un vaso en 51 pacientes con lesión, en la mayoría de ellos, de un solo vaso, con grados variables de función ventricular. Como objetivos del estudio se analizaron tres factores morfológicos de la arteria coronaria: su diámetro; el tipo de lesión y el segmento donde se localizó; y su relación con el éxito y el fracaso primario. Este objetivo fue constatado estadísticamente. Como objetivo secundario, se realizó un seguimiento a seis meses, uno, dos y tres años de la presentación de eventos mayores y la reaparición de ACE, lo cual fue estudiado a modo de porcentajes.

De los 79 pacientes angioplastiados desde noviembre de 1992 a septiembre de 1995, se incluyeron 51 que habían sido sometidos a ATC electiva de un solo vaso, independientemente del número total de vasos enfermos y del estado de la función ventricular. Se excluyeron 28 pacientes que presentaban algunas características particulares: 10 por haber sido tratados con ATC directa, 2 por ATC de dos vasos, 3 por ATC en pacientes con antecedente de cirugía de revascularización miocárdica, 5 por ATC en arteria ocluida, 3 por ATC en arteria previamente angioplastiada, 4 por ATC con colocación de stent posterior, y 1 por procedimiento de rotablator.

El análisis de la población reveló una edad media de 52 años (rango entre 36 y 77 años). La mayoría de los pacientes fue de sexo masculino (54,90%); los factores de riesgo presentados fueron: tabaquismo en el 74,50%, HTA en el 62,74%, dislipemia en el 47,05% y diabetes en el 21,56% de los casos. El diagnóstico clínico fue angina inestable en 24 pacientes (47,05%), de los cuales la mitad correspondía a la clase III B de Braunwald (12 pacientes: 23,52%), y el resto a la clase II B y I B de la misma clasificación; hubo IAM evolucionado en 18 (35,29%) y ACE en 9 pacientes (17,64%).

De los 51 pacientes incluidos, 36 (70,58%) tuvieron enfermedad de un vaso, 11 (21,56%) enfermedad de dos vasos y 4 (7,84%) enfermedad de tres vasos. Función ventricular conservada tuvieron 33 pacientes (64,70%), 10 (19,60%) deterioro leve a moderado y 8 (15,68%) deterioro severo.

La ATC se realizó según las técnicas convencionales descriptas en distintos trabajos[9,10]. La estrategia seguida fue la siguiente: se intentó la ATC del vaso previamente seleccionado procurando lograr una dilatación exitosa; si no fue lograda después de varios intentos y no se produjo ninguna complicación, se incluyó al paciente en el grupo de ATC no exitosa no complicada.

El éxito inmediato de la ATC fue clasificado en tres grupos de acuerdo al tipo de lesión. Tipo A: > 85%; tipo B: entre 65% y 85%; tipo C: < 60%[11].

El éxito global alcanzado por nosotros con la ATC electiva de un solo vaso fue del 88% (45/51 pacientes). Myler y col muestran un éxito global del 89%[12], y Tan y col el 91%[13]. Las poblaciones del primer trabajo tenían lesiones tipo A en un 8% con un éxito del 99%, un 47% de tipo B con un éxito entre el 95% y el 89% y de tipo C con un éxito entre el 91% y 86%, con diferencias estadísticamente significativas entre A y B p > 0,05, pero no entre B y C (p: ns)[12]. El segundo trabajo presentó un éxito del 96% para las lesiones tipo A, un 93% para las tipo B (entre 74% y 95%) y un 80% para las tipo C (entre 57% y 88%); entre A y B no hubo diferencias (p: ns), pero sí entre B y C (p = 0,001)[13]. En los resultados del presente trabajo las lesiones tipo A (25% de los pacientes) presentaron un éxito del 80%; la mayoría de los pacientes tuvo lesión tipo B (59%) con éxito del 87%; y las lesiones tipo C (15%) con éxito del 83%, sin diferencias significativas entre A y B (p = 0,18), entre B y C (p = 0,61) y entre A y C (p = 0,83). Es probable que la *performance* de las ATC para lesión tipo A estén infravaloradas por el bajo número de pacientes angioplastiados con esta lesión (10 pacientes). Además, los dos fracasos no oclusivos ocurrieron con pacientes con factores de perfil de alto riesgo para ATC (AI, y edad > 70 años)[8]. Por otro lado, el éxito de las lesiones tipo C puede estar sobrevalorado también por el pequeño tamaño de la muestra (6 pacientes).

El éxito inmediato de la ATC encontrado estuvo estrechamente relacionado con el calibre de la arteria angioplastiada. Los pacientes con calibre de 3,0 mm tuvieron un éxito del 94% independientemente del tipo de placa, y el único fracaso se produjo sobre una lesión tipo C *vs* 64% de éxito para las arterias de 2,5 mm (p < 0,05) independientemente del tipo de lesión. Un trabajo de Zimarino y col[14] en pacientes con IAM refiere que el diámetro pequeño de la arteria relacionada es una variable significativa: 2,8 mm *vs* 3,1 mm (p < 0,03). Sin embargo, este dato no se encuentra muy estudiado en la literatura.

Comparando los resultados según la localización de la lesión, el segmento proximal tuvo un éxito del 88% *vs* el segmento medio con 90% de éxito; no se encontró diferencia significativa.

Fueron seguidos a largo plazo en cuanto a eventos adver-

sos (síntomas o internación) 32 (71%) de nuestros 45 pacientes que tuvieron ATC exitosa, 18 (40%) por pruebas funcionales. De acuerdo a la antigüedad de la ATC se efectuó seguimiento a seis meses y a uno, dos o tres años.

Con respecto al seguimiento a largo plazo, se debería enfatizar que la dilatación exitosa de una arteria coronaria puede resultar en un beneficio clínico sustancial y persistente, independientemente y aún en presencia de una reestenosis. A los 6 meses, Berger y col han encontrado una incidencia de 0,5% de muerte, ICC 0,8%, IAM 2,4%, necesidad de reATC y cirugía cardíaca 18%, angina recurrente 13% y pacientes libres de eventos 66% en presencia de lesión subtotal[15]. La población analizada en nuestro trabajo mostró que no ocurrieron muertes ni IAM; hubo 4 pacientes con AI (12,5%), 4 pacientes con ACE (12,5%) y 2 pacientes con ICC (6,25%).

Resumiendo los datos obtenidos en nuestros pacientes angioplastiados de un vaso, en el éxito primario la variable significativa (p = 0,05) asociada al mismo fue el calibre de la arteria, de 3,0 mm con respecto al calibre de 2,5 mm, independientemente del tipo de placa A, B o C y del segmento afectado: proximal o medio. Por otro lado, el seguimiento a largo plazo mostró un 31% de eventos mayores, sin IAM ni óbitos, con lo cual se consigue un sostenido beneficio clínico.

Bibliografía

1. Grüntzing AR, Myler RK, Hanna EH, Turina MI: Coronary transluminal angioplasty (abstr). *Circulation 55-56 (suppl III)*: III-84, 1977.
2. Braunwald E: Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular disfunction, and improved survival. Should the paradigm be expanded? *Circulation 79*: 441, 1989.
3. Califf RM, Topol EJ, Gersh BJ: From myocardial salvage to patient salvage in acute myocardial infarction: the role of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol 14*: 1382, 1989.
4. Kulick DL, Rahimtoola SH: Risk stratification in survivors of acute myocardial infarction: routine cardiac catheterization and angiography is a reasonable approach in most patients. *Am Heart J 212*: 641-656, 1991.
5. American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures: ACCA/AHA guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. *Circulation 82*: 664-707, 1990.
6. Betriu A, Heras M, Cohen M y col: Unstable angina: outcome according to clinical presentation. *J Am Coll Cardiol 19*: 1659, 1992.
7. Bentivoglio LG, Detre K, Yeh WL y col: Outcome of percutaneous transluminal coronary angioplasty in subsets of unstable angina pectoris. A report from the 1985-1986 National Heart, Lung and Blood Institute percutaneous transluminal coronary angioplasty registry. *J Am Coll Cardiol 24*: 1195-1206, 1994.
8. Ryan TJ, Bauman WB, Kennedy JW y col: Revised guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty: A report of the American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation 88*: 2987-3077, 1993.
9. Myler RK, Gruentzig AR, Stertzer SH: Coronary angioplasty. *En*: Rapaport E (ed.): Cardiology update. Elsevier, New York, 1983, pp 1-66.
10. Myler RK: Transfemoral approach to percutaneous coronary angioplasty. *En*: Jang GD (ed.): Angioplasty. Mc Graw-Hill, New York, 1986, pp 198-259.
11. Ryan TJ, Faxon DP, and the ACC/AHA Task Force: guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol 12*: 529-545, 1988.
12. Myler R, Shaw RE, Stertzer SH y col: Lesion morphology and coronary angioplasty: current experience and analysis. *J Am Coll Cardiol 19*: 1641-1652, 1992.
13. Tan K, Sulke N, Taub N, Sowton E: Clinical and lesio morphologic determiants of cornary angioplasty success and complications: current experience. *J Am Coll Cardiol 25*: 855-865, 1995.
14. Zimarino M, Corcos T, Favereau X y col: Predictors of short term clinical and angiographic outcome after coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Diagn 36*: 203-208, 1995.
15. Berger PB, Holmen DR, Ohman M, O'Hanesian MA y col: Restenosis reoclusion and adverse cardiovascular events after successful balloon angioplasty of occluded vs nonoccluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol 27*: 1-7, 1996.

Antonio S. Chain, Rubén Roggia, Leonardo Abdo, Jorge Miano, Eduardo Peñaloza, Jorge Mrad, Julio C. Argentieri
Servicio de Hemodinamia del Centro Modelo de Cardiología
Sanatorio Modelo
25 de Mayo 559. 4000 Tucumán

REFLEXIONES: HUMANISMO. ETICA. EL HOMBRE

SERGIO D. HAUAD

En este nuestro devenir humano, que arrastra consigo la especie más compleja y conflictiva que puebla nuestro castigado planeta, los hombres ejercemos con matices, el don de racionales que nos distingue y "eleva" en una escala donde la diferencia no obligadamente dignifica.

Desde sus orígenes hasta nuestros días, los hombres se han sacudido mucho de su ferocidad primitiva y han recorrido los intrincados caminos hacia el conocimiento, que busca ser cada vez más amplio, profundo y universal, constituyendo así la cultura y la ciencia. Estas dos conquistas no son opuestas ni menos excluyentes, más bien deben hermanarse, y se completan armoniosamente cuando el hombre reúne talento y sensibilidad.

La ciencia sola no basta para llenar la actividad del "científico", sino que debe completarla con la "cultura humanística". De ella dependerán sus valores éticos, su capacidad de comprensión y su espíritu de cooperación social.

Debemos revitalizar en cada uno de nosotros el espíritu que inspiró a los humanistas del Renacimiento, que se dieron cuenta de que el interés mayor del hombre es el de asomarse sobre el mismo hombre para conocerlo y comprenderlo.

El médico no es un mecánico que deba arreglar un organismo enfermo, es un hombre que asoma a otro hombre. El Humanismo, proyectado en la ciencia, invita al hombre a huir del aislamiento egoísta que lo encierra en su especialidad, en la ciencia que se aleja de las otras ciencias y se divorcia de la cultura.

Pienso en el Humanismo como una forma de ética universal y urgente, que al proclamar que todo conocimiento humano está subordinado a la naturaleza y necesidades humanas, revaloriza el principio de Protágoras que dice "El hombre es la medida de todas las cosas".

A partir de este concepto, nace "el tema" que nos ocupa. ¿Qué clase de hombre? ¿De qué talla y esplendor conformará esa medida?

¿Queremos un hombre traspasado por la esencia del Humanismo, culto y humanista, en la medida y sentido de haber humanizado los conocimientos adquiridos, más allá de haber adquirido cultura? ¿O queremos aquél que opta por el Humanismo como un lujo o un refinamiento de estudiosos que tienen tiempo para gastarlo en frivolidades disfrazadas de satisfacciones espirituales?

Debemos buscar el hombre cuya filosofía del Humanismo le permita comprender lo humano, sus aspiraciones y miserias, lo que es bello y lo que es justo, fijando normas que lo lleven a igualar con la vida el pensamiento.

Los que llevan con orgullo y honor el grado de maestros, profesores, docentes o instructores, tienen la posibilidad y gran responsabilidad de ser guías para alcanzar el fin descripto.

Se vive una realidad en la que actuamos convencidos de que ya no es el tiempo de caminar a la deriva, improvisando soluciones con hombres no suficientemente preparados. La historia ha hecho crisis en nuestro tiempo. Las doctrinas que se imparten, deben ser sometidas al yunque y al martillo de la crítica y la transformación.

Tomar conciencia de que no somos omnipotentes ni imprescindibles, la perspectiva en la que los valores se vean más claramente, y algo aún más importante, vivenciar la importancia del mundo de las emociones, pues sin tomar en cuenta los afectos y lo espiritual, lo científico aislado pierde gran parte de su valor.

La enseñanza, en el amplio espectro de su contenido y significación, la nobleza intrínseca de la difusión del conocimiento y la formación de profesionales, corre el riesgo de caer en la rutina y degenerar en el dogmatismo.

Esta es "la tarea": la de ayudar a la creación en el ámbito que nos rodea, de un nuevo objetivo, generar a través de un convencimiento colectivo el cambio interior, que sobre la riqueza material y el esplendor económico, persiga las más nobles conquistas del espíritu. Que las primeras, siendo necesarias, no sean sino el basamento donde se levante el destino superior del hombre, de un hombre respetuoso sí, de

Presidente de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Dirección postal: General Paz 1134. 4000 Tucumán. Argentina.

las obras de su inteligencia, pero también enamorado de la emoción de la belleza, la bondad, la justicia y solidaridad entre los mismos hombres.

¿Será esto una utopía? ¿o sólo una meta distante? Las distancias deben ser acortadas por los mismos hombres, que actúan sobre sus congéneres, desde las instituciones educativas, familia, Iglesia, etc., que en vez de producir hombres duros, de inteligencia aislada, deben lanzar a la vida científicos que sean hombres de alta cultura, de ésa que constituya una escala de valores que no permite jugarle trampas a la vida, confundiendo lo que es el bien y lo que es el mal.

Decía Nietzsche: "La superación de la moral, y en cierto sentido, la autosuperación, acaso sea el nombre para designar a esa prolongada y secreta labor, que ha quedado reservada para los más sutiles y honestos, aplicándolo también a las más maliciosas conciencias de hoy, por ser estas piedras vivientes de toque del alma".

Adaptar el hombre a esta situación es lo que proponemos. Sin olvidarnos de todas aquellas definiciones que tratan de englobarlo, transcribimos una de ellas, que dice: "*Hombre*: animal complejo, mendaz, artificioso e impenetrable, inquietante para el resto del Universo por su astucia e inteligencia, inventor de la buena conciencia para disfrutar de su alma, su moral entera es una esforzada y prolongada falsificación, en virtud de la cual se hace posible gozar del espectáculo de su alma".

Transgredir estas situaciones, nos lleva a una reflexión final. "La transgresión siempre se paga, pero de uno mismo van naciendo fuerzas para no renunciar a ser quien se desea ser. Porque ése es el trabajo, el ineludible, alegre, terrible, dulce y paciente placer de dibujarse un destino."

Bibliografía

Russell B: La perspectiva científica. George Allen and Unwin (ed). England, 1949.

Descartes R: Discurso del método. Historia del pensamiento. Hyspamérica. Buenos Aires, 1980.

Nietzsche F: Más allá del bien y del mal. Orbis. Buenos Aires,1983.

Chávez I: Humanismo médico. Educación y Cultura. Ed. Universidad Nacional Autónoma de México, 1980.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1992-1996)

• ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA

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 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.*

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA ARTERIAL CORONARIA. EXPERIENCIA CLINICA INICIAL CON EL STENT CORONARIO DE PALMAZ-SCHATZ. Vozzi CR y col. *Vol 24 (3): 329, 1995.*

STENT CORONARIO: CAUTELA AL UTILIZAR UN NUEVO DISPOSITIVO DE REVASCULARIZACION. Vozzi CR. *Vol 25 (2): 169, 1996.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

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.*
ABLACION DE ARRITMIAS POR RADIOFRECUENCIA TRANSCATETER: UN TRATAMIENTO CURATIVO. Drajer S. *Vol 24 (1): 67, 1995.*
EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA Y ABLACION DE VIAS ACCESORIAS CON RADIOFRECUENCIA EN UNA UNICA SESION. Del Río A y col. *Vol 24 (1): 93, 1995.*
FIBRILACION-ALETEO AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. ANALISIS DE VARIABLES CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS. Pellizzón OA y col. *Vol 24 (2): 173, 1995.*
ABLACION TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE DIVERSAS TAQUIARRITMIAS. Pozzer DL y col. *Vol 24 (2): 193, 1995.*
PREEXCITACION INAPARENTE. A PROPOSITO DE LA ABLACION DE UNA VIA ACCESORIA. Serra JL y col. *Vol 24 (3): 349, 1995.*
MODIFICACION DEL NODULO A-V EN PACIENTES CON REENTRADA NODAL: ¿ES PREFERIBLE LA APROXIMACION ANATOMICA O EL REGISTRO DEL POTENCIAL DE LA VIA LENTA? Del Río A y col. *Vol 25 (3): www, 1996.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

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.*
ONTOGENIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR Y DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EMBRIONES DE RATA. Rivas BM y col. *Vol 24 (1): 85, 1995.*

• 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

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.*
ANGIOPLASTIA EN COARTACION DE AORTA AISLADA O ASOCIADA A OTRAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. SEGUIMIENTO A MEDIANO PLAZO DE 70 NIÑOS. Somoza FJ y col. *Vol 25 (2): 197, 1996.*
INDICES DE LLENADO VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFIA 2-D DOPPLER EN CARDIOPATIAS CONGENITAS CON HIPERFLUJO PULMONAR Y SOBRECARGA VOLUMETRICA VENTRICULAR. SU DESAPARICION EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. De Dios AM y col. *Vol 25 (2): 217, 1996.*
HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA, ESTENOSIS CONGENITA DE PILORO E HIPERTROFIA VESICAL EN UN PACIENTE CON SINDROME DE DOWN. ¿CASUAL O CAUSAL? De Rosa G y col. *Vol 25 (3): www, 1996.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

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

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.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS AORTICA SENIL. Tomasini M y col. *Vol 25 (2): 253, 1996.*

• VALVULOPLASTIA PERCUTANEA
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
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 POSTCIRUGIA 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.*
REVASCULARIZACION CORONARIA CON CONDUCTOS ARTERIALES SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA ASISTIDA POR TORACOSCOPIA. Laudanno L y col. *Vol 24 (3): 343, 1995.*

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

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS
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.*
EFECTO DE GEMFIBROZIL SOBRE LIPIDOS, APOLIPOPROTEINAS, PARTICULAS LIPOPROTEICAS Y COMPOSICION EN ACIDOS GRASOS DE FOSFOLIPIDOS PLASMATICOS EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA. Toledo J y col. *Vol 25 (4): www, 1996.*

• ENFERMEDAD CORONARIA. ASPECTOS GENERALES
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.*
OBSTRUCCION CORONARIA: ¿ESTRUCTURA O PROCESO? Vetcher DJ. *Vol 24 (3): 257, 1995.*
ISQUEMIA MIOCARDICA EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA. Heredia GE y col. *Vol 25 (2): 247, 1996.*
EFICACIA DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR EN LA ANGINA INESTABLE Y RELACION CON PREVIO USO DE ASPIRINA. Bono JO y col. *Vol 25 (4): www, 1996.*
EL SINDROME DE ANGINA INESTABLE. FISIOPATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): www, 1996.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

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.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*
TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: TROMBOLISIS Y ANGIOPLASTIA DIRECTA. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): www, 1996.*

ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

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
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.*
CONCEPTOS SOBRE LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA FAMILIAR. Rivas BM. *Vol 24 (4): 389, 1995.*
CARDIOTOXICIDAD-ISQUEMIA MIOCARDICA INDUCIDA POR EL AGENTE QUIMIOTERAPICO 5-FLUORURACILO. Guzmán L y col. *Vol 25 (3): www, 1996.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO
DERRAME PERICARDICO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Glenny P y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
PERICARDITIS PURULENTA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. A PROPOSITO DE DOS CASOS. Escudero EM y col. *Vol 24 (4): 509, 1995.*

• ENFERMEDAD VALVULAR
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.*
DEGENERACION MIXOMATOSA, NECROSIS ASEPTICA E INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA. Quintana M y col. *Vol 24 (1): 101, 1995.*
NOMOGRAMA PARA DETERMINACION DEL AREA VALVULAR AORTICA. Lerman M y col. *Vol 25 (2): 262, 1996.*

• 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
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.*
CAROTIDAS, FEMORALES Y CORONARIAS: ¿SON COMPARABLES? Cuaranta RL. *Vol 24 (2): 135, 1995.*

• EPIDEMIOLOGIA
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 ANTAGONISTAS DEL CALCIO
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

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.*
CAPTOPRIL. ¿ALGO MAS QUE UNA DROGA ANTIHIPERTENSIVA? Grana D y col. *Vol 24 (2): 163, 1995.*

• DROGAS INOTROPICAS

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

• DROGAS ANTIARRITMICAS

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.*
EFICACIA Y SEGURIDAD COMPARATIVAS DE DILTIAZEM Y VERAPAMILO ENDOVENOSO EN EL MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES. Monteros LH y col. *Vol 24 (1): 79, 1995.*
EFECTO DEL SULFATO DE MAGNESIO ENDOVENOSO EN ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS Y MORTALIDAD HOSPITALARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Luciardi H y col. *Vol 24 (2): 187, 1995.*
ROL DEL DILTIAZEM EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Camilletti J y col. *Vol 24 (4): 493, 1995.*
EVALUACION DE LA EFICACIA DE LA ASOCIACION VERAPAMIL ENDOVENOSO-QUINIDINA ORAL EN LA REVERSION DE FIBRILACION-ALETEO AURICULAR DE RECIENTE COMIENZO. Pellizzón OA y col. *Vol 25 (2): 237, 1996.*
TRATAMIENTO AGUDO DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON ADENOSINA. Del Río A (h) y col. *Vol 25 (4): www, 1996.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

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.*
ESTUDIO MULTICENTRICO: NIFEDINA OROS (N. OROS) EN HIPERTENSION ESENCIAL. VALORACION DEL EFECTO VALLE-PICO POR MAPA. Kuschnir E y col. *Vol 24 (2): 213, 1995.*
USO DE ISRADIPINA PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. EVALUACION MULTICENTRICA. Villamil A y col. *Vol 25 (2): 241, 1996.*

• DROGAS FIBRINOLITICAS

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.*
TROMBOLISIS PROLONGADA INTRAPUENTE AORTOCORONARIO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO "Q". A PROPOSITO DE UN CASO. Rubio CR y col. *Vol 24 (3): 357, 1995.*
MANEJO DEL PACIENTE TROMBOLIZADO. Castellanos R. *Vol 25 (3): www, 1996.*

• FIEBRE REUMATICA

PREVENCION PRIMARIA DE LA FIEBRE REUMATICA. 13 AÑOS DE TRABAJO (Resumen). Echeverría JR y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

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.*
FUNCIONES DE LA PARED ARTERIAL. Martínez FA. *Vol 24 (1): 23, 1995.*
ENDOTELIO, OXIDO NITRICO, ENDOTELINAS Y 5-HIDROXITRIPTAMINA: NUEVAS LINEAS DE INVESTIGACION EN CARDIOLOGIA. *Beck E. Vol 24 (1): 31, 1995.*

• FUNCION VENTRICULAR

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

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 HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). De Lena S y col. *Vol 21 (4): 427, 1992.*

ANALISIS DE LA EVOLUCION TENSIONAL INTRAESFUERZO 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.*

HOSPITAL DE DIA: UNA FORMA PRACTICA DE IMPLEMENTACION EN CARDIOLOGIA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO. Cabrera Fischer E y col. *Vol 24 (1): 37: 1995.*

EFECTOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SOBRE LA FUNCION VENTRICULAR Y LA FUNCION ARTERIAL. Marcó E y col. *Vol 24 (4): 475, 1995.*

• HIPERTENSION PULMONAR

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

ASPECTOS GENERALES DE LA HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. Attie F. *Vol 24 (4): 455, 1995.*

HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA: DE LA FISIOPATOLOGIA AL TRATAMIENTO. Berman S y col. *Vol 24 (4): 463, 1995.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

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.*

ASISTENCIA CIRCULATORIA: ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 24 (2): 143, 1995.*

CONTRAPULSACION AORTICA: PATRONES DE USO, RESULTADOS HOSPITALARIOS Y ALEJADOS. Bonaccorsi HA y col. *Vol 24 (2): 207, 1995.*

CONDICIONAMIENTO PREOPERATORIO Y MANEJO POSTOPERATORIO DE PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOMIOPLASTIA. Chachques JC y col. *Vol 25 (3): www, 1996.*

FALLA MULTIORGANICA Y MUERTE. Parodi JC y col. *Vol 25 (3): www, 1996.*

• MARCAPASOS

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.*

• CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA

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.*

CINECORONARIOGRAFIA TRANSRADIAL. Kirschmann D y col. *Vol 25 (4): www, 1996.*

• ELECTROFISIOLOGIA

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

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 TAQUICARDIA 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.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA

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

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.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). EVALUACION DE PACIENTES CON INVERSION DEL RITMO CIRCADIANO. Bendersky M y col. *Vol 24 (2): 181, 1995.*

ESTUDIO MULTICENTRICO NIFEDIPINA OROS (N. OROS) EN HIERTENSION ESENCIAL. VALORACION DEL EFECTO VALLE-PICO POR MAPA. Kuschnir H y col. *Vol 24 (2): 181, 1995.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). METODO DE ALISADO DE FOURIER EN HIPERTENSOS. Bendersky M y col. *Vol 24 (2): 219, 1995.*

RELACION VALLE:PICO POR MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN HIPERTENSION ESENCIAL. UN ESTUDIO CON LACIDIPINA. Bendersky M y col. *Vol 25 (3): www, 1996.*

• RESONANCIA MAGNETICA

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

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 TRANSTRICUSPIDEO 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 PROPOSI-

TO 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.*
VIABILIDAD MIOCARDICA: CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS Y SU EVALUACION POR ECOCARDIOGRAFIA. Escudero EM. *Vol 25 (2): 177, 1996.*
¿CUAL ES EL ROL DEL ECO-TRANSESOFAGICO EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA? Ronderos RE. *Vol 25 (4): www, 1996.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

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.*
SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR. INTRODUCCION. Iskandrian AS. *Vol 24 (3): 267, 1995.*
EVALUACION DEL RIESGO DESPUES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ¿HA CAMBIADO SU ROL EN LA ERA TROMBOLITICA? Mahmarian JJ. *Vol 24 (3): 273, 1995.*
PERFUSION MIOCARDICA 1995 PARA DETECCION DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA. Taillefer R. *Vol 24 (3): 303, 1995.*
ROL DE LAS IMAGENES DE PERFUSION MIOCARDICA EN EL PRONOSTICO 1995. Heller GV y col. *Vol 24 (4): 395, 1995.*
TECNICAS RADIOISOTOPICAS EN EL DIAGNOSTICO Y EVALUACION DEL RIESGO DE MIOCARDITIS/MIOCARDIOPATIA. Machac J. *Vol 24 (4): 425, 1995.*
LAS TECNICAS RADIONUCLEARES EN LOS SINDROMES CORONARIOS INESTABLES, EN EL ESTUDIO DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA Y EN LA EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR. PERSPECTIVAS FUTURAS. Iskandrian AS. *Vol 25 (1): 19, 1996.*
LA UTILIDAD DE LAS TECNICAS RADIOISOTOPICAS EN EL DOLOR DE PECHO Y EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE PARA DIAGNOSTICO, EVALUACION DE RIESGO Y PRONOSTICO. Itchaporia D y col. *Vol 25 (1): 25, 1996.*
APLICACIONES DIAGNOSTICAS Y PRONOSTICAS DE LA ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Port S. *Vol 25 (1): 45, 1996.*
EVALUACION DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA CON IMAGENES SPECT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA CRONICA. Schwartz B y col. *Vol 25 (1): 65, 1996.*
LA CARDIOLOGIA NUCLEAR EN EL AÑO 2000: NUEVAS FRONTERAS. Zaret B. *Vol 25 (1): 109, 1996.*

• PRUEBA DE ESFUERZO

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

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN 151 BIOPSIAS EN-

DOMIOCARDICAS (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.*
LA ACTIVIDAD FISICA Y LA ENFERMEDAD CORONARIA. PREVENCION PRIMARIA Y SECUNDARIA. RIESGOS Y RECOMENDACIONES. Sanagua JO y col. *Vol 24 (2): 151, 1995.*
FACTORES DE RIESGO EN LA CIUDAD DE ROSARIO. RESULTADOS DEL ESTUDIO FAROS. Piskorz D y col. *Vol 24 (4): 499, 1995.*

• TEMAS DE INTERES PARA EL CARDIOLOGO
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.*
ESPERANZA Y MEDICINA. Castro RA. *Vol 24 (1): 109, 1995.*
UTILIZACION DE GENERADORES AUTOMATICOS DE PROGRAMAS PARA LA CONFECCION DE PROGRAMAS DE HISTORIAS CLINICAS POR EL MEDICO USUARIO. Manzur RE y col. *Vol 24 (2): 225, 1995.*
EDUCACION DE POSTGRADO. Fernández CR. *Vol 24 (3): 365, 1995.*
VALENTIN FUSTER. DOCTOR "HONORIS CAUSA" DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. *Vol 25 (3): www, 1996.*
REFLEXIONES: HUMANISMO. ETICA. EL HOMBRE. Hauad SD. *Vol 25 (4): www, 1996.*

• TRASPLANTE CARDIACO
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 RECIBIENDO 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.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*

• MUERTE SUBITA
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.*
HALLAZGOS DEL ESTUDIO NEUROCARDIOLOGICO EN PACIENTES CON SINCOPE. Chirico MR y col. *Vol 24 (1): 73, 1995.*

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.

Impreso en el Instituto Salesiano de Artes Gráficas - Don Bosco 4053 - Buenos Aires, Argentina

La CARDIO ASPIRINA de Bayer

Adiro® 100

VANGUARDIA EN ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Máxima acción antiagregante • Efectos colaterales comparables a un placebo
Dosis diaria única: 1 a 3 comprimidos

Bayer AG Leverkusen
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

ENVASES CON 20 Y 50 COMPRIMIDOS
Para mayor información consultar con el Departamento Médico de Bayer Argentina - División C.C. Tel.: 762-7000

Bayer

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



AMLOC*

amlodipina original Pfizer

APROBADO POR LA F.D.A.

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

INFORMACION PARA PRESCRIBIR RESUMIDA:

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.

DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.

SOBREDOSIFICACION: La hipotensión clinicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volúmen del fluído circulante y de la producción de orina. Consultar con el centro toxicológico más cercano.

REACCIONES ADVERSAS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náusea, rubor y vértigo. Con menor frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, gingivitis y arritmias.

PRECAUCIONES: Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que ésta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes.

CONTRAINDICACIONES: Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.

PRESENTACIONES: Amloc® 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

APOYE LA INVESTIGACION UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

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

INCLUIDO EN PAMI

Pfizer

®Marca de Pfizer Inc