ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 21 Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1992

Contenido

EDITORIAL

Cardiopatía isquémica, arritmias ventriculares y sistema neurovegetativo. *José L. Serra*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Isquemia silente. Detección y pronóstico. *Fernando de la Serna*

ARTICULOS ORIGINALES

Valor de la presurometría y del Holter de 24 horas en la evaluación de los episodios isquémicos en pacientes con angina inestable. *J. Horacio Casabe, Eduardo A. Sampó, Manuel Vázquez Blanco, José Martínez, Luis D. Suárez*

El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación del efecto terapéutico de drogas antihipertensivas: un estudio con nifedipina OROS. *Jorge Resk, Mario Bendersky, Haroldo Sgammini, Elizabeth Roldán, Raúl Breglia, Emilio Kuschnir*

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

Aneurisma ventricular izquierdo secundario a metástasis de carcinoma renal. *Oscar Caravello, Ricardo Beigelman, Pedro Forcada, José Milei*

TEMAS DE INTERES GENERAL

Principios básicos de bioestadística. *Hugo Juri y José A. Palma*

XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA (FAC) 1992. RESUMENES DE TEMAS LIBRES.

INDICE ACUMULATIVO 1983-1992

AAS*
Analgésico Antipirético
ALGIOPIRONAL*
Analgésico Antiinflamatorio
BRONKASMA*
Antiasmático
CALCIPARINE*
Antitrombótico
CEWIN*
Vitamina C
COPLEXINA*
Vasodilatador Cerebral
DIROX*
Analgésico Antipirético
ESTAPROL*
Antihiperlipidémico
EVICYL*
Vasodilatador Periférico
FALGOS*
Analgésico Antipirético
con Protección Gástrica
FRAXIPARINE*
Antitrombótico
GASTRON FUERTE*
Digestivo Enzimático
INOCOR*
Agente Inotrópico Positivo
KEPTAN* COMPUESTO
Antiespasmódico
Analgésico
LADOGAL*
Antigonadotrófico
MIL-PAR*
Laxante
OMNIPAQUE*
Medio de Contraste
No Iónico, Hidrosoluble
PEPSAMAR*
Antiácido Citoprotector
PEPSAMAR* 3
Antiácido Antiflatulento
PIRONAL*
Antiinflamatorio
No Esteroide
PLASTENAN*
Cicatrizante
PLASTENAN*
CON NEOMICINA
Cicatrizante Antibiótico
RITMOCARDYL*
Antiarrítmico
SEGLOR*
Antimigrañoso Venotónico
THIOMUCASE*
Enzimático
Mucopolisacaridásico
TICLID*
Antiagregante Plaquetario
Específico
VICTAN*
Ansiolítico
WINTOMYLON*
Antiinfeccioso Urinario

* *Marcas Registradas*

CARLOS CASARES 3590
(1644) VICTORIA
PCIA. DE BUENOS AIRES
TEL.: 744-5061/9

Unidos en todo el mundo para crear y desarrollar productos farmacéuticos éticos.



Alianza SANOFI WINTHROP

Una visión innovadora para enfrentar el Tercer Milenio.

sanofi WINTHROP

Volumen 21 Nº 4
Octubre-Diciembre 1992

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 1991-1992

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1992-1993

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

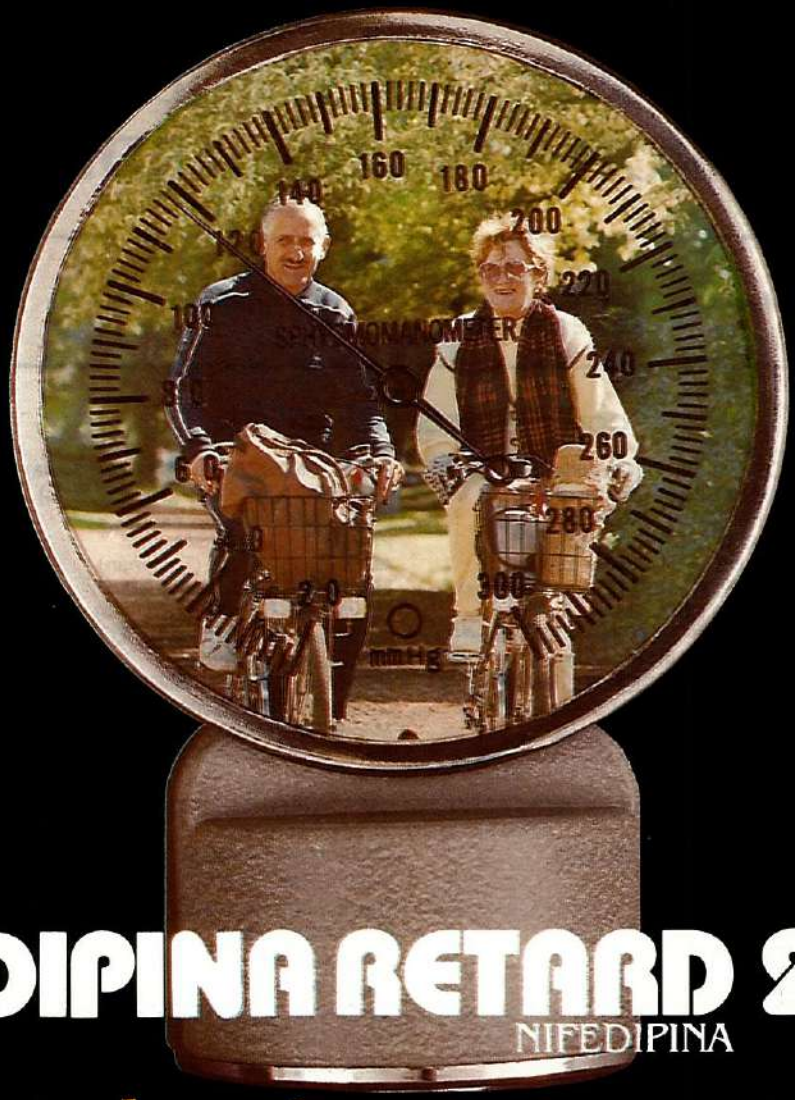
COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1992-1993)

Hipertensión arterial:
MIGUEL ARNOLT
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Cardiología nuclear:
GUILLERMO COVELLI
Cardiopatía isquémica:
EDUARDO CONCI
Comité de docencia:
JULIO WAISMAN
Arritmias y electrofisiología:
RICARDO MARTELOTTO
Cardiología pediátrica:
JUAN RICARDO SADI
Hemodinamia:
JOSE VICARIO
Cirugía cardiovascular:
CLAUDIO BURGOS
Epidemiología y prevención primaria:
CARLOS CUNEO
Ergometría y rehabilitación:
JULIO CHAVEZ
Chagas y miocardiopatías:
CARLOS RIVAS MENECLIER

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: Deán Funes 1153 - 8º "B", 5000 Córdoba. Tel (051) 24-2060 Fax (051) 24-2060
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 3.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista



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.

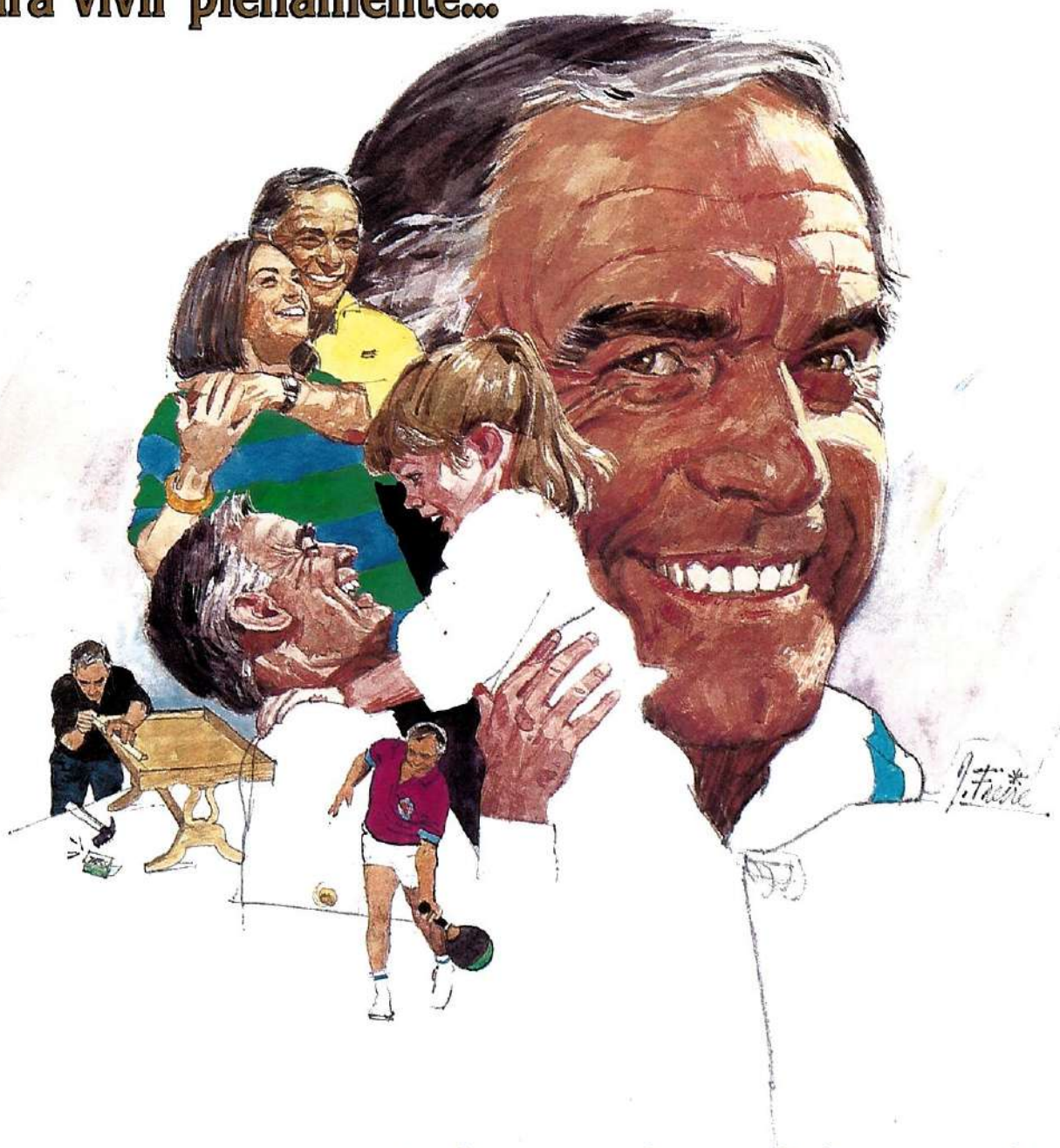
24 horas de control tensional y cardioprotección.

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

Para vivir plenamente...



bajo terapia antihipertensiva

TENSOPRIL® Lisinopril

TENSOPRIL® D Lisinopril Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

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

ICI Farma
L.N. Alem 1110 - 4° piso
(1001) Buenos Aires

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.



Reduce las crisis anginosas

Aumenta la capacidad de ejercicio

Devuelve el paciente a la vida activa

HART A.P.®

Diltiazem

Antiespasmógeno coronario
y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

Un clásico cada vez más moderno



NIFELAT

El más experimentado y eficaz vasodilatador periférico y coronario.

AHORA EN COMPRIMIDOS



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

UNA NUEVA Y VENTAJOSA FORMA FARMACEUTICA EN TODAS SUS PRESENTACIONES

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

SIDUS

SIDUS CARDIOVASCULAR

Volumen 21 Nº 4
Octubre-Diciembre 1992

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Cardiopatía isquémica, arritmias ventriculares y sistema neurovegetativo. *José L. Serra* 317

TEMAS DE ACTUALIDAD

Isquemia silente. Detección y pronóstico. *Fernando de la Serna* 327

ARTICULOS ORIGINALES

Valor de la presurometría y del Holter de 24 horas en la evaluación de los episodios isquémicos en pacientes con angina inestable. *J. Horacio Casabe, Eduardo A. Sampó, Manuel Vázquez Blanco, José Martínez, Luis D. Suárez* 353

El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación del efecto terapéutico de drogas antihipertensivas: un estudio con nifedipina OROS. *Jorge Resk, Mario Bendersky, Haroldo Sgammini, Elizabeth Roldán, Raúl Breglia, Emilio Kuschnir* 361

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

Aneurisma ventricular izquierdo secundario a metástasis de carcinoma renal. *Oscar Caravello, Ricardo Beigelman, Pedro Forcada, José Milei* 373

TEMAS DE INTERES GENERAL

Principios básicos de bioestadística. *Hugo Juri y José A. Palma* 381

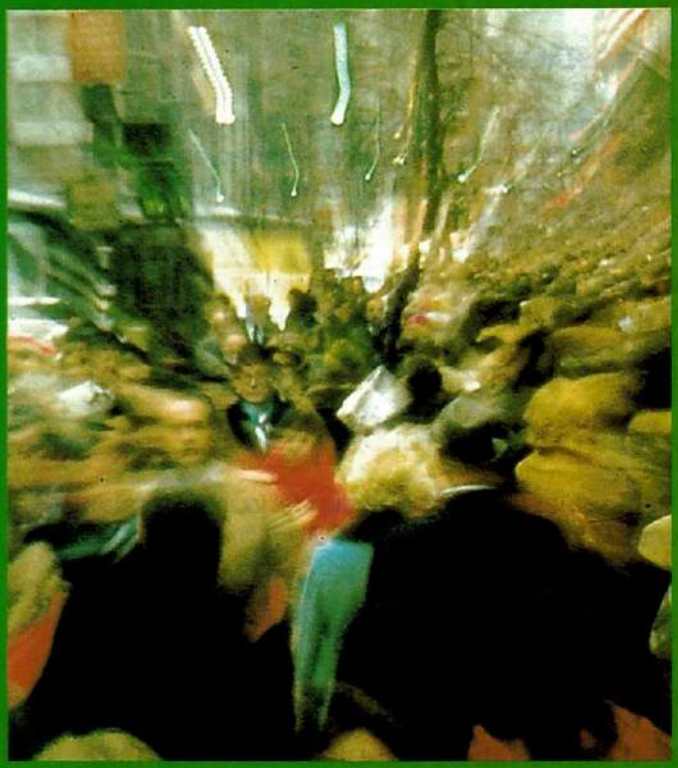
XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA (FAC) 1992. RESUMENES DE TEMAS LIBRES. 391

INDICE ACUMULATIVO 1983-1992 433

Menos colesterol, más años de vida.

SIVLOR

Para el colesterol.

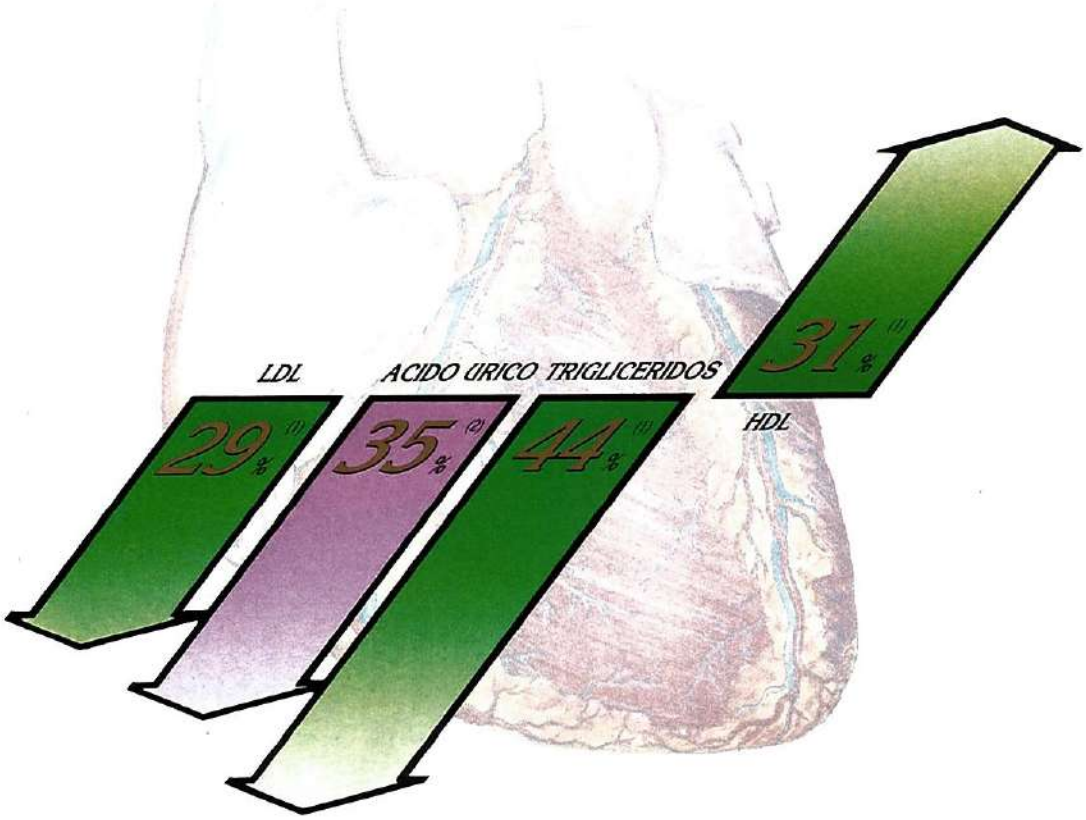


Lovastatín, primer inhibidor
de la síntesis de colesterol
Cambiará la historia de las
enfermedades cardiovasculares

SIDUS

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

The Framingham Study



El único antiaterogénico de alta eficacia y amplio espectro

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

SCLEROFIN U.D.®

Corrige los niveles alterados de lípidos y ácido úrico

LABORATORIOS SYNCRO

LA OJIVA

PARA LA PATOLOGIA MAS DIFUNDIDA,



EL CALCIOINHIBIDOR MAS ESPERADO.

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

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Sumario analítico

Volumen 21 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1992**

1. **EDITORIAL**

Cardiopatía isquémica, arritmias ventriculares y sistema neurovegetativo 317

Ischemic heart disease, ventricular arrhythmias and vegetative nervous system

JOSE L. SERRA

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

Isquemia silente. Detección y pronóstico 327

Silent ischemia. Detection and prognostic

FERNANDO DE LA SERNA

Cuando existe "isquemia miocárdica con ausencia de angina o síntomas equivalentes" se dice que la misma es asintomática o *silente* (IS). Existen opiniones discordantes con respecto a la significación de la presencia de IS y su valor pronóstico. Cuando ésta es provocada por el ejercicio es llamada IS *potencialmente inducible*, a diferencia de la que se produce durante actividades diarias normales, que se denomina *IS de presentación espontánea*. Cohn propuso clasificar la IS en tres tipos clínicos: *Tipo 1*, cuando ocurre en personas totalmente asintomáticas, que nunca han experimentado síntomas o signos de enfermedad cardiovascular. *Tipo 2*, la que ocurre en pacientes que están asintomáticos luego de un infarto de miocardio, pero que continúan demostrando isquemia activa. *Tipo 3*, la que ocurre en pacientes que tienen angina de pecho e IS. Este último grupo puede subdividirse según la angina sea estable o inestable. En este artículo se realiza un pormenorizado análisis de la frecuencia, métodos de detección y pronóstico de los pacientes con IS, incluyendo la que aparece con posterioridad al infarto de miocardio y la relación entre IS y arritmias. El autor concluye en que la presencia de IS —en pacientes con enfermedad coronaria— es tan importante como la de la isquemia sintomática y, cuando se suma a esta última, implica más severidad y, por ende, peor pronóstico por significar mayor carga isquémica. Debe procurarse su detección, siendo el primer medio la prueba ergométrica en la angina estable y el Holter en la inestable. El tratamiento debe aspirar a suprimir tanto los episodios dolorosos como los silentes.

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

Valor de la presurometría y del Holter de 24 horas en la evaluación de los episodios isquémicos en pacientes con angina inestable 353

Pressurometry and 24 hours Holter monitoring in the evaluation of ischemic episodes in patients with unstable angina

J. HORACIO CASABE y col.

A 11 pacientes con angina inestable se les midió la tensión arterial y la frecuencia cardíaca con un presurómetro y se buscó isquemia silente con Holter de 24 horas. Los aumentos del producto tensión arterial por frecuencia cardíaca (doble producto) espontáneos o inducidos por tests aritméticos y de simulación no se acompañaron de cambios electrocardiográficos y/o angor. Durante los episodios de isquemia silente, el doble producto no difirió del registrado en los períodos sintomáticos. Se concluye que el aumento del consumo de oxígeno (medido en forma indirecta a través del doble producto), no es condición necesaria para la producción de isquemia en la angina inestable.

EL EQUILIBRIO LIPIDICO



Lopid 600

El gemfibrozil original

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

...el mejor resultado

PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos para un mundo mejor

Sumario analítico

Volumen 21 - Nº 4 Octubre-Diciembre 1992

El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación del efecto terapéutico de drogas antihipertensivas: un estudio con nifedipina OROS 361

Ambulatory blood pressure monitoring in evaluating therapeutic effect of antihypertensive drugs: a study of nifedipine OROS

JORGE RESK y col.

Se efectuó un estudio en 25 pacientes (p) con hipertensión arterial esencial con el objetivo de valorar las modificaciones inducidas en el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) por el tratamiento con nifedipina OROS (N. OROS). Fueron incluidos 25 p, con tensión arterial diastólica (TAD) manual en posición sentado ≥100 y ≤115 mmHg y con TAD ≥90 mmHg promedio de 24 horas en el MAPA. Luego de un período de lavado-placebo de 3 semanas, los p recibieron 30 mg de N. OROS durante 3 semanas; los que lograron el objetivo terapéutico (TAD manual en posición sentado ≤90 mmHg o un descenso ≥10 mmHg) continuaron con la misma dosis; a los restantes, se les incrementó a 60 mg, siempre en una sola toma diaria. Lograron el objetivo terapéutico 20/25 p a las 6 semanas de tratamiento. La tensión arterial sistólica (TAS) y la TAD en posición sentado disminuyeron 23,9 y 17,0 mmHg ($p<0,001$). En el MAPA, los valores promedio de 24 horas de TAS y TAD descendieron 18,1 y 10,5 mmHg respectivamente ($p<0,001$), con respuesta de similar magnitud durante el día y la noche. No hubo cambios significativos en la frecuencia cardíaca. Las curvas con los promedios horarios de TAS y TAD en el MAPA muestran un descenso con el tratamiento que guarda paralelismo a través de las 24 horas. 4/25 p presentaron reacciones adversas leves. En conclusión, este estudio mostró para N. OROS una efectividad terapéutica del 80% con un descenso paralelo durante las 24 horas, sin caída adicional durante la noche, con menor incidencia de reacciones adversas que las referidas para las dihidropiridinas en general.

4. CORRELACIONES CLINICO PATOLOGICAS

Aneurisma ventricular izquierdo secundario a metástasis de carcinoma renal 373

Ventricular aneurysm by metastases of renal carcinoma

OSCAR CARAVELLO y col.

Los tumores cardíacos metastásicos son poco frecuentes, y un gran número de casos no son o no fueron diagnosticados en vida. Esto podría deberse a una falta de sospecha diagnóstica o a la presencia de enfermedad cardiovascular concomitante. Se discute un caso de aneurisma ventricular secundario a infiltración miocárdica metastática por carcinoma renal a células claras, con supradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma. En pacientes con cáncer, las alteraciones cardiológicas inexplicables y/o refractarias al tratamiento, deberían hacer sospechar la presencia de metástasis cardíacas.

5. TEMAS DE INTERES GENERAL

Principios básicos de bioestadística 381

Basic concepts of biostatistics

HUGO JURI y col.

"Todo hecho alcanza una real significación científica cuando se transforma en una determinación cuantitativa, es decir una medición. La bioestadística es el tratamiento matemático que se utiliza en medicina y biología,

Controla
eficazmente
la hipertensión

Protege la
función cardíaca

Protege la
función renal



...mejorando
la calidad
de vida

NIRAPEL®

Nitrendipina

Antagonista del calcio de selectiva
acción antihipertensiva

LABORATORIOS SYNCRO

Sumario analítico

Volumen 21 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1992**

y su importancia está dada por su capacidad para valorar la magnitud del azar en la medicina; esto es de fundamental importancia, ya que los resultados de cualquier estudio o investigación en el área médica se hallan siempre influidos por un conjunto variable e invisible de imponderables que englobamos con el nombre de azar o casualidad. La magnitud de la influencia del azar se mide en porcentaje de probabilidades, y en bioestadística, *cuando el porcentaje de influencia del azar es menor del 5% se acepta que el resultado no se debe a la casualidad*; en cambio, cuando el porcentaje de intervención del azar es mayor al 5% (>0,05) dicho resultado puede deberse simplemente a la casualidad." En este artículo se repasan algunos aspectos fundamentales de bioestadística y se describen sucintamente las pruebas más comúnmente empleadas en la investigación médica.

El nuevo antihipertensivo de la investigación Roche



‹INHIBACE›®

cilazapril

El antihipertensivo confiable por completo

Ultimo desarrollo en inhibidores de la ECA

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

Roche

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

EDITORIAL

CARDIOPATIA ISQUEMICA, ARRITMIAS VENTRICULARES Y SISTEMA NEUROVEGETATIVO

JOSE L. SERRA

Es bien conocida la incidencia de los distintos tipos de arritmias ventriculares en la cardiopatía isquémica, siendo en algunos casos menos claras sus implicancias pronósticas y la correcta actitud terapéutica.

En el infarto agudo de miocardio (IAM) la *incidencia* de estas arritmias varía según el momento considerado. Durante las primeras horas, en que puede haber bradicardia o taquicardia sinusal, de acuerdo al predominio simpático o parasimpático, predominan las extrasístoles ventriculares (EV) tipo R-sobre-T y la fibrilación ventricular (FV) primaria. Posteriormente comienzan a aumentar las EV más tardías, llegando a su pico a las 12 horas, para disminuir en pocos días. Otras arritmias presentes durante la etapa de unidad coronaria son el ritmo idioventricular acelerado —10% a 30%— y episodios de taquicardia ventricular (TV) —10% a 40%—. En pacientes con severa disfunción ventricular será frecuente la FV secundaria. Una vez estabilizado el paciente, durante la etapa "crónica" de la cardiopatía coronaria, la incidencia de arritmias ventriculares aumentará en paralelo a la extensión de la enfermedad[1,2].

La *importancia* de estas arritmias radica en su relación causal con la muerte cardiogénica[3,4] y resulta fundamental para el médico tratante entender que esta situación no es un simple problema cosmético de "borrar" la arritmia del electrocardiograma. Un claro ejemplo de esto nos lo proporciona el CAST y los resultados adversos, con respecto a la mortalidad, de los antiarrítmicos en los pacientes con infarto previo, a pesar de que fueron "efectivos" en disminuir la incidencia de arritmia ventricular[5]. Tampoco es sólo un problema de que se produzca o no isquemia aguda: existen miles de ergometrías con evidencias de isquemia pero sin arritmias, como también registros de Holter que detectan episodios de TV o FV no precedidos de alteraciones del segmento ST.

Servicio de Cardiología. Hospital de Córdoba.
Dirección postal: Independencia 387. 5000 Córdoba.

Sin duda *confluyen* para el desarrollo de una arritmia maligna diversos factores. El *sustrato* anatómico y electrofisiológico es fundamental. Al respecto, y por ejemplo, un estudio con Holter en pacientes coronarios padeciendo TV/FV, demostró la importancia de la dispersión de la repolarización provocada por una secuencia "corta-larga" en los dos ciclos precediendo a la EV disparadora de la FV[6]. La *isquemia* aguda puede actuar como "disparadora" y/o "sustrato" de arritmias malignas, evidenciada por, entre otros ejemplos, las FV primarias del IAM y por el análisis prospectivo del Multicenter Post Infarction Research Group, el cual mostró que síntomas de isquemia precedieron al 58% de las muertes arrítmicas ocurridas frente a testigos[7]. La influencia del *sistema neurovegetativo* se observa, por ejemplo, a través del aumento en la frecuencia cardíaca (FC) que frecuentemente precede a la FV[2] y en la fuerte relación entre una disminuida variabilidad en la FC (manifestando un tono simpático aumentado o parasimpático deprimido) y la mayor mortalidad en el seguimiento a largo plazo de pacientes coronarios[8].

Existen claras evidencias del papel *modulador* del sistema neurovegetativo sobre el sustrato arritmogénico en la cardiopatía isquémica. Ejerce efectos moduladores a nivel "básico", de acción de las catecolaminas y acetilcolina sobre la electrofisiología y electropatología celular; y efectos moduladores a nivel "clínico", resultantes de la acción intrínseca simpática y parasimpática, y de su interrelación sobre todas las funciones cardíacas, la hemodinamia cardiovascular, la función plaquetaria, las glándulas endocrinas, etc.

Para comprender estos efectos es necesario tener presente algunos *conceptos anatómicos y fisiológicos*. Ambos, simpático y parasimpático, presentan vías aferentes y eferentes, desde y hacia el corazón respectivamente. Diversos niveles de integración de reflejos existen a nivel medular, del tronco cerebral y cerebro. Baro y quimiorreceptores dan lugar a aferentes vagales desde los senos carotídeos, arco aórtico, cámaras cardíacas y arterias renales. Mecanorreceptores a aferentes vagales y simpáti-

cos, desde aurículas y ventrículos, arterias coronarias y pulmones. La vía adrenérgica provoca un *feed-back* positivo y la vagal uno negativo, estimulando e inhibiendo respectivamente los centros protuberanciales. Sobre éstos actúan los centros corticales y del hipotálamo, canalizando, entre otras tantas influencias, las emociones, estados de ánimo y conductas[9,10].

La *noradrenalina* acorta el período refractario de las fibras de Purkinje a través de los receptores beta, produciendo el efecto opuesto la estimulación de los receptores alfa. La *acetilcolina* prolonga el período refractario de dichas fibras, dependiendo su acción del tono simpático existente, ya que además de su acción directa postsináptica, tiene suma importancia la acción de la acetilcolina sobre los receptores muscarínicos presinápticos, los que inhiben la liberación de noradrenalina; esto ayuda a explicar el efecto protector o antiarrítmico que el parasimpático ejerce en distintas situaciones[9-11].

En la *patología*, el sustrato arritmogénico también es influido por estas sustancias. La isquemia provoca, en forma heterogénea, disminución de la amplitud del potencial de acción y de su velocidad de despolarización, ensanchamiento del mismo, prolongación del período refractario, aumento de la excitabilidad, aparición de postpotenciales tardíos y trastornos de la conducción intraventricular, dando lugar a arritmias por automatismo, actividad gatillada y reentradas. Las catecolaminas pueden potenciar estos efectos de la isquemia. En la enfermedad coronaria crónica, la presencia entremezclada de miocardio sano e hibernado, con zonas de fibrosis y de necrosis conforman un sustrato sujeto a los mismos efectos[9].

A esta *heterogeneidad* en el sustrato anatómico que proporciona la cardiopatía isquémica se le suma la heterogeneidad existente por las alteraciones anatómicas y fisiológicas de la red neurovegetativa que inerva el corazón. Las fibras adrenérgicas cursan en los ventrículos sobre la superficie epicárdica, penetrando en el miocardio al finalizar su curso. Inversamente, las vagales, unos pocos milímetros distalmente al surco auriculoventricular, penetran en el miocardio para realizar su recorrido por el subendocardio. Es de destacar el efecto del infarto sobre estas fibras. Un IAM subendocárdico afectará las ramas parasimpáticas del sitio en cuestión y las distales al mismo, provocando además denervación simpática en dicho subendocardio y parcial en el subepicardio suprayacente. Un IAM transmural provoca denervación de la zona infartada y de la distal a la misma, donde hay músculo viable. Estudios electrofisiológicos demuestran la existencia de supersensibilidad adrenérgica de denervación, de mecanismo no bien definido, en dichas zonas. En unas 14 semanas se produce reinervación, atenuándose más tardíamente la supersensibilidad. Todo esto ha sido documentado en perros y en el ser humano por medio de estudios de cámara gamma con Metaiodobenzylguanidine (MIBG) marcado con Iodo 123, el cual es captado por las terminaciones adrenérgicas[12-16]. Como se comprenderá, un fármaco "antiarrítmico" podría ejercer dos efectos electrofisiológicos distintos en dos momentos y/o sitios diferentes del mismo corazón, de acuerdo a la reactividad al estímulo adrenérgico del sustrato en cuestión. Por otro lado, el bloqueo simpático tiende a "homogeneizar" todas estas alteraciones, disminuyendo las arritmias espontáneas y la vulnerabilidad a la fibrilación ventricular[17,18]. Cabe acotar que las arritmias de reperfusión no son prevenidas por el bloqueo beta, pero sí por el bloqueo alfa.

Sobre el sustrato descripto en los párrafos anteriores actúan los *reflejos neurovegetativos*. La isquemia estimula los receptores cardíacos, determinando un incremento de la actividad aferente vagal (predominante en el infarto inferior) y simpática (predominante en el infarto anterior), provocando en forma refleja bradiarritmias o taquicardia, de acuerdo al efecto "neto" resultante. La intensidad de la respuesta refleja, sobre la cual tienen capital importancia las influencias de los centros nerviosos superiores, el predominio vagal o simpático aferente y la capacidad de respuesta de cada uno de éstos, provocarán un efecto "neto" eferente, el cual será "proarrítmico" en caso de predominar el tono adrenérgico y "antiarrítmico" o protector en caso de predominar el vagal, salvo que éste sea tan marcado que la bradiarritmia resultante sea causa de inestabilidad. Abundan estudios en animales que apoyan estos hechos: modelos de isquemia en que aumentan las arritmias al provocar *stress* físico o mental, al estimular el simpático o bloquear el vago; siendo protectores el bloqueo aferente simpático, el bloqueo de vías centrales, la denervación quirúrgica o farmacológica simpática, los betabloqueantes[19-22], etc.

Los *test de "stress" mental* han ayudado a demostrar el claro efecto arritmogénico que tienen en los animales los estados de enojo y temor[20-23]. Resultados similares se observan en el ser humano. En 19 pacientes con arritmias ventriculares, la mera inducción de reflejos neurovegetativos no incrementó las mismas, pero sí el *stress* mental, mostrando la importancia del *input* que centros superiores ejercen sobre el "efector" sistema neurovegetativo[24]. Varias publicaciones muestran resultados similares[6,25,26].

Una amplia e interesante línea de trabajos investigando el papel del *tono y del reflejo vagal* como "antiarrítmico" merece un párrafo especial. El reflejo barorreceptor se puede medir o evaluar con la inyección de fenilefrina, la cual al aumentar la presión

arterial, sin efecto cronotrópico positivo, provoca, normalmente, disminución de la FC. El comportamiento de este reflejo fue observado en un modelo de isquemia aguda en el perro, provocada por oclusión de la circunfleja durante el décimo minuto de una ergometría y el primero del postesfuerzo, mostrando dos grupos claramente diferentes: los susceptibles —reproduciblemente— a desarrollar FV y los resistentes. Los primeros presentaban una pobre respuesta del reflejo barorreceptor en comparación con los segundos. En una serie de estudios subsiguientes se observó que el infarto deprime dicho reflejo, disminuyendo la capacidad de respuesta vagal y que un programa de ejercicios "a posteriori" lo mejora, convirtiendo al perro de susceptible en resistente[27-29]. Estudios clínicos en pacientes postinfarto han demostrado lo mismo: presentan, en comparación a controles, un reflejo barorreceptor disminuido; los pacientes con reflejo más deprimido tienen un definitivo mayor riesgo de sufrir eventos cardíacos y arrítmicos en el seguimiento, apareciendo como un factor de riesgo independiente de los ya conocidos[30-32]. También se ha observado que, con el correr del tiempo posterior al IAM, este reflejo mejora, lo que, sumado a la reinervación simpática podría ayudar a explicar la progresiva disminución del riesgo de muerte súbita luego del primer año de sucedido el infarto.

En los últimos años ha comenzado a utilizarse el estudio de la *variabilidad de la frecuencia cardíaca* como espejo de la acción que el sistema neurovegetativo ejerce sobre el aparato cardiovascular. Empero, hay que tener en cuenta que el ritmo sinusal refleja sólo en forma parcial dichas influencias sobre los otros niveles del corazón, más aún en situaciones patológicas como las anteriores. Descripta la FC en "función de tiempo", se analiza sobre el Holter el grado de variabilidad entre los sucesivos intervalos R-R sinusales, existiendo diversos programas de computación para observar, por ejemplo, la desviación estándar del intervalo R-R promedio o el porcentaje de sucesivos R-R que difieren en más de 50 mseg. Se demostró en pacientes post-infarto con un valor de desviación estándar de 50 mseg o menos, una significativa mayor mortalidad a largo plazo[8]. La deprimida variabilidad de la FC demuestra un bajo tono vagal[33]. La otra forma de estudio de la variabilidad es en el "dominio de la frecuencia", con cuyo análisis se observa la influencia de ambos, simpático y parasimpático, sobre el ritmo sinusal[34-37]. En un trabajo clínico se comparó el reflejo barorreceptor con la variabilidad de la FC, encontrándose una correlación positiva, aunque no fuerte, lo que se explica por el hecho de que la variabilidad mide el tono vagal basal y el reflejo su capacidad de reacción[38]. En conclusión, este reflejo y la variabilidad de la FC deprimidos[8], identificarían a un grupo coronario de mayor riesgo de arritmias severas.

¿Qué *opciones terapéuticas* nos ofrecen los datos arriba expresados? El incesante progreso en la farmacología y tecnología médica están posibilitando avances permanentes en terapias antisquémicas, de reperfusión y en aparatología destinada a cardiovertir y/o desfibrilar arritmias severas. Poco se ha progresado, en comparación a lo anterior, en la farmacología específicamente antiarrítmica. Tres puntos pueden ser remarcados en la búsqueda de un concepto más amplio en cuanto a terapia antiarrítmica:

—El control del comportamiento humano, logrando "tranquilidad" frente a diversas situaciones de la vida diaria, ayudaría, no sólo a prevenir la enfermedad coronaria, sino, una vez establecida, a evitar reacciones que induzcan descargas simpáticas provocadoras de isquemia y/o arritmias. En nuestra realidad asistencial, casi todo está por hacerse al respecto.

—La rehabilitación física programada podría, incrementando la respuesta vagal, mejorar el pronóstico[28], aunque son conflictivos los estudios retrospectivos sobre este tema[39-41]. Escapa a este enfoque anotar los efectos beneficiosos del ejercicio sobre el sistema cardiovascular; sólo cabe resaltar que los datos agrupados de varios estudios clínicos muestran una disminución del 25% en la mortalidad cardiovascular en pacientes "randomizados" a rehabilitación física[42,43].

—Desde el punto de vista farmacológico, todo lo arriba expuesto nos ayuda a entender cómo es que, de los fármacos que disponemos, sean los betabloqueantes los que más claramente han demostrado beneficio sobre la morbilidad y mortalidad arritmogénica en la cardiopatía isquémica aguda y crónica[44]. Agrupando información de 27 estudios, con más de 26.000 pacientes tratados durante el IAM, los betabloqueantes redujeron la incidencia de FV en un 15%[45] y la mortalidad total en un 15% promedio, siendo aún más alto este número en pacientes de alto riesgo. En el seguimiento a largo plazo posterior al IAM, el *pool* de más de 20.000 pacientes de varios importantes estudios demuestra una reducción en la mortalidad total del 20% al 25% en los betabloqueados, reducción que ha sido primariamente debida a la disminución de las muertes súbitas cardíacas[46].

CONCLUSION

Como conclusión de lo expresado previamente, se hace evidente que para comprender adecuadamente el complejo problema que las arritmias representan y realizar un enfoque terapéutico racional, se re-

quiere recorrer caminos más abiertos que los que se circunscriben al estudio de la electrofisiología celular y aún de la electrofisiología del corazón como un todo. Se requiere introducirse en el terreno de la endocrinología, de la neurología, en los procesos relacionados con la actividad mental, etc. Se requiere considerar al paciente *en su integridad total.*

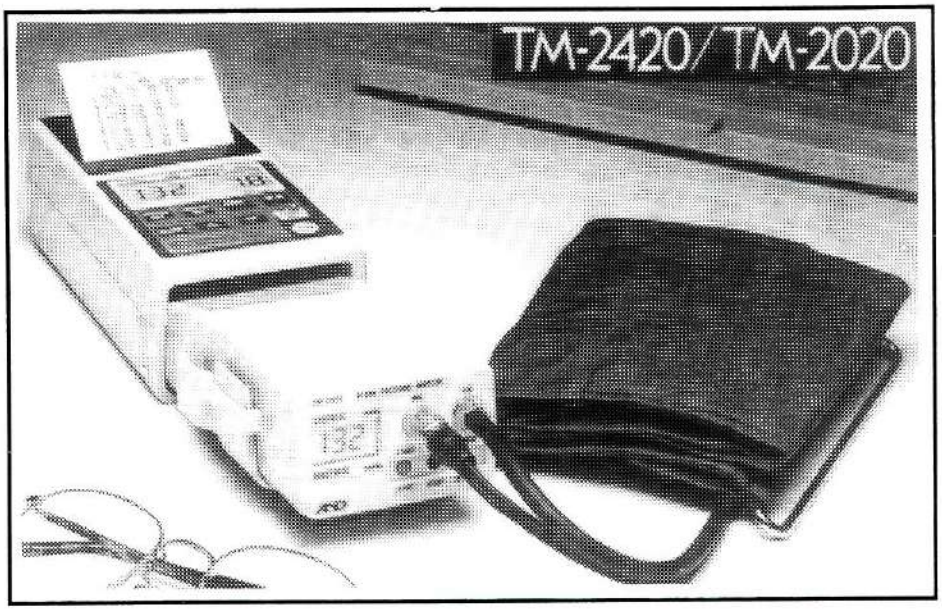
Bibliografía

1. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE: Acute Myocardial Infarction. *En*: Braunwald E (ed): Heart Disease. Saunders, Phipadelphia, 1992, 4th ed, pp 1200.
2. Bigger JT Jr, Coromilas J: Ventricular tachyarrhythmias in the various stages of ischemic heart disease. *En*: Surawicz B, Reddy CP, Prystowsky (ed): Tachycardias. Martinus Nijhoff, Boston, 1984, pp 355.
3. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R y col: Multicenter Post-Infarction Research Group. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation 69*: 250-258, 1984.
4. Mukharji J, Rude RE, Poole WK y col: Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two year follow-up. *Am J Cardiol 54*: 31-36, 1984.
5. The CAST Investigators: Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med 321*: 406-412, 1989.
6. Gomes JA, Alexopoulos D, Winters SL y col: The role of silent ischemia, the arrhythmic substrate and the short-long sequence in the genesis of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol 14*: 1618-1625, 1989.
7. Marcus FI, Cobb LA, Edwards JE y col: Mechanism of death and prevalence of myocardial ischemic symptoms in the terminal event after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 61*: 8-15, 1988.
8. Kleiger RE, Philip Miller J, Bigger T Jr y col: Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 59*: 256-262, 1987.
9. Corr PB, Yamada KA, Witkowski FX: Mechanisms controlling cardiac autonomic function and their relation to arrhythmogenesis. *En*: Fozzard HA, Haber E, Jennigs RB, Katz AM, Morgan HE (ed): The Heart and Cardiovascular System. Sceintific Foundations. Raven Press, New York, 1986, pp 1343.
10. Zipes DP, Barber MJ, Takahashi N y col: Recent observations on autonomic innervation of the heart. *En*: Zipes DP, Jalife J (ed): Cardiac Electrophysiology and arrhythmias. Grune & Straton, Orlando, 1985, pp 181.
11. Verrier RL: Neuropenic aspects of cardiac arrhythmias. *En*: El-Sheriff N, Samet P (ed): Cardiac Pacing and Electrophysiology. W. B. Saunders, Philadelphia, 1991, 3th ed., pp 77.
12. Zipes DP: Influence of myocardial ischemia and infarction on autonomic innervation of heart. *Circulation 82*: 1095-1105, 1990.
13. Minardo, JD, Tuli MM, Moch BH y col: Scintigraphic and electrophysiologic evidence of canine myocardial sympathetic denervation and reinnervation produced by myocardial infarction or phenol application. *Circulation 78*: 1008-1019, 1988.
14. Stanton MS, Tuli MM, Heger JJ y col: Regional sympathetic denervation after MI in humans detected noninvasively using I-123 metaiodobenzylguanidine (MIBG). *J Am Coll Cardiol 14*: 1519, 1526, 1989.
15. McGhie I, Corbett JR, Akers MS y col: Detection of regional depletion of myocardial catecholamine stores following acute myocardial infarction using I-123 metaiodobenzylguanidine. *J Nucl Med 30*: 810, 1989.
16. Dae MW, Herre JM, O'Connell JW y col: Sctintigraphic assessment of sympathetic innervation after transmural versus nontransmural myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 17*: 1416-1423, 1991.
17. Zipes DP, Martins H, Ruffy R y col: El rol del sistema nervioso autónomo en la génesis de las arritmias ventriculares. *En*: Rosenbaum MB, Elizari MV: Fronteras de la electrofisiología cardíaca. Intermédica, Buenos Aires, 1985, pp 497.
18. Gettes LS: Effect of ischemia on cardiac electrophysiology. *En*: Fozzard HA, Haber E, Jennings RB, Katz AM, Morgan HE (ed): The heart and cardiovascular system. Scientific Foundations. Raven Press, New York, 1986, pp 1317.
19. Schwartz PJ, Foreman RD, Lowell Stone H y col: Effect of dorsal root section on the arrhythmias associated with coronary occlusion. *Am J Physiol 231*: 923-928, 1976.
20. Carpeggiani C, Skinner JE: Coronary flow and mental stress. Experimental findings. *Circulation 83*: 90-93, 1991.
21. Skinner JE, Reed JC: Blockade of frontocortical-brain stem pathway prevents ventricular fibrillation of ischemic heart. *Am J Physiol 240*: H156-163, 1981.
22. Corbalan R, Verrier R, Lown B: Psychological stress and ventricular arrhythmias during myocardial infarction in the conscious dog. *Am J Cardiol 34*: 692-696, 1974.
23. Verrier RL, Lown B: Behavioral stress and cardiac arrhythmias. *Ann Rev Physiol 46*: 155-176, 1984.
24. Lown B, De Silva RA: Roles of psychologic stress and autonomic nervous system changes in provocation of ventricular premature complexes. *Am J Cardiol 41*: 979-985, 1978.
25. Lown B, De Silva RA, Reich P y col: Psychophysiologic factors in sudden cardiac death. *Am J Psychiatry 137*: 1325-1335, 1980.
26. Taggart P, Carruthers M, Somerville W: Electrocardiogram, plasma catecholamines and lipids, and their modification by oxprenolol when speaking before an audience. *Lancet 2*: 341-346, 1973.
27. Shwartz PJ, Stone HL: The analysis and modulation of autonomic reflexes in the prediction and prevention of sudden death. *En*: Zipes DP, Jalife J (ed): Cardiac electrophysiology and arrhythmias. Grune & Straton, Orlando, 1985, pp 165.
28. Schwartz PJ, La Rovere, MT, Vanoli E: Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation 85*: I 77-91, 1992.
29. Schwartz PJ, Vanoli E, Stramba-Badiale M y col: Autonomic mechanisms and sudden death: New insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction. *Circulation 78*: 969-979, 1988.
30. Schwartz PJ, Zaza, A, Pala M y col: Baroreflex sensitivity and its evolution during the first year after a myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 12*: 629-636, 1988.
31. La Rovere MT, Specchia G, Mortara A, Schwartz PJ: Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction: A prospective study. *Circulation 78*: 816-824, 1988.
32. Farrell TG, Paul V, Cripps TR y col: Baroreflex sensitivity and electrophysiological correlates in patients after acute myocardial infarction. *Circulation 83*: 945-952, 1991.
33. Bigger JT, Kleiger RE, Fleiss JL y col: Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 61*: 208-215, 1988.
34. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA y col: Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science 213*: 220-222, 1981.

35. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S y col: Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res 59*: 178-193, 1986.
36. Furlan R, Guzzetti S, Crivellaro W y col: Continuous 24-hour assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects. *Circulation 81*: 537-547, 1990.
37. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S: Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation 84*: 482-492, 1991.
38. Bigger JT Jr, La Rovere MT, Steinman RC y col: Comparison of baroreflex sensitivity and heart variability after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 14*: 1511-1518, 1989.
39. Kallio V, Hamalainen H, Hakkila J y col: Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction. *Lancet 11*: 1091, 1979.
40. The Ontario exercise-heart collaborative study: Relation of exercise to the recurrence rate of myocardial infarction. *Am J Cardiol 51*: 65, 1983.
41. The National Exercise and Heart Disease project: Effect of a prescribed supervised exercise program on mortality and cardiovascular morbidity in patients after a myocardial infarction. *Am J Cardiol 48*: 39, 1981.
42. Oldbridge NB, Guyatt GH, Fischer ME y col: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. JAMA 260: 945, 1988.
43. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S y col: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation 80*: 234, 1989.
44. Hjalmarson A, Olsson G: Myocardial infarction. Effects of beta-blockade. *Circulation 84*: VI 101-107, 1991.
45. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Colaborative Group: Randomized trial of intravenous atenolol among 16.027 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet 2*: 57-66, 1986.
46. Yusuf S, Peto R, Lewis J y col: Beta-blockade during and after myocardial infarction: An overview of the randomized trials. *Prog Cardiovas Dis 17*: 335-371, 1985.

DIVISION CARDIOLOGIA

FISIOTEC S.A.



AND
Monitoreo Ambulatorio de
Presión Arterial

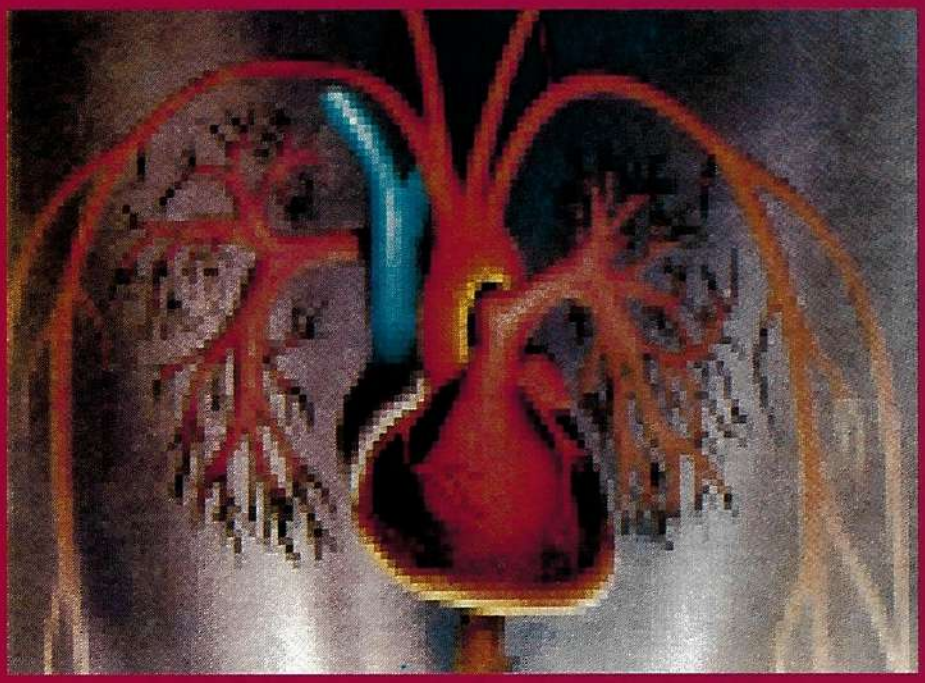
Medición de consumo de oxígeno y CO_2 espirado.
Respuesta rápida del analizador de oxígeno respiración a respiración.
Para los requerimientos conjuntos de los **cardiólogos, neumonólogos médicos del deporte, y nutricionistas.**
Con la calidad de:
MEDICAL GRAPHICS



Paraguay 824 4° piso (1057) Tel. y Fax: 311-0114 - 315-0302/0299 Buenos Aires - Argentina

CARDIOREX

Amlodipina



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

PRESENTACIONES:

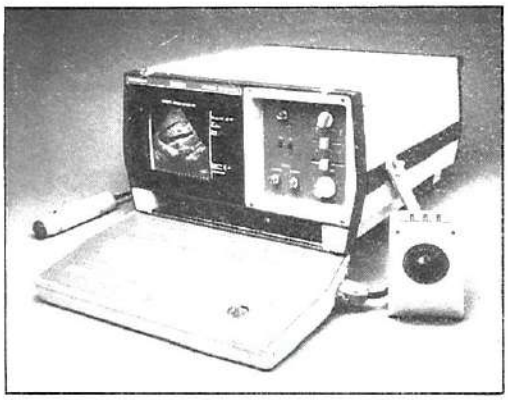
Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

Bagó
Etica al servicio de la salud

Berger®
ELECTROMEDICINA

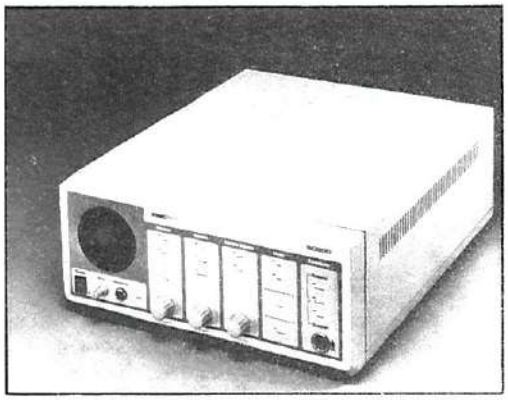
ECOCARDIOGRAFIA

EP-391-SCC



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

SD-200 VINGMED



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

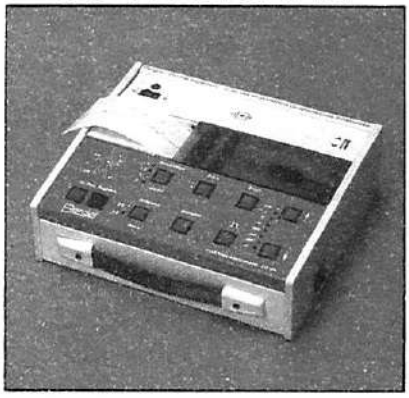
ELECTROCARDIOGRAFIA

ECG 1 CANAL

CD-190



CD-191 DIGITAL



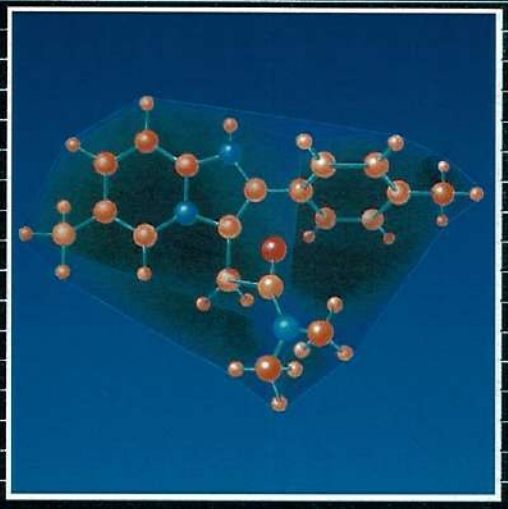
Representantes directos de Sony Medical Electronics Division

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

ZOLPIDEM GADOR

Somit®

SELECTIVIDAD HIPNOTICA



La clase del futuro... hoy.



La clase química del futuro

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *se une selectivamente a los receptores Omega-1, siendo el primer agente hipnótico selectivo no benzodiazepínico.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *restablece la arquitectura del sueño:*

- *No disminuye e incluso promueve el sueño paradojal (REM).*
- *Conserva o aumenta la duración del sueño profundo.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *respeta las funciones cognitivas, particularmente la atención y la memoria.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *no induce efectos residuales ni alteraciones de la actividad motora y la performance física.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *no desarrolla tolerancia, síntoma de rebote ni síndrome de abstinencia.*

Somit® ***(Zolpidem Gador)*** *Presentación: Envases con 30 comp. ranurados conteniendo 10 mg. de Zolpidem.*

Gador

Al Cuidado de la Vida

Estreptoquinasa®

BEHRING

Principio activo: Estreptoquinasa

La droga de elección en el infarto de miocardio

gissi 2

Ante igual seguridad y eficacia la Estreptoquinasa es el medicamento de elección para el infarto agudo de miocardio.

isis 2

El cociente riesgo/beneficio de Estreptoquinasa es excelente. El clínico perduró durante un año y el de supervivencia fue altamente significativo

isis 3

Por su eficacia y seguridad y su costo marcadamente más bajo en comparación con los tPA y APSAC Estreptoquinasa es la elección más adecuada para pacientes con infarto de miocardio

BEHRING

Hoechst

TEMAS DE ACTUALIDAD

ISQUEMIA SILENTE. DETECCION Y PRONOSTICO

FERNANDO DE LA SERNA*

Hemos aprendido que existen episodios de isquemia de miocardio que no se manifiestan por su síntoma clásico, el dolor precordial. En este caso, cuando existe *"isquemia miocárdica con ausencia de angina o síntomas equivalentes"* se dice que la misma es asintomática o **silente** (IS)[1].

Pero las opiniones distan mucho de ser concordantes con respecto a la significación de la presencia de IS y su valor pronóstico. Sin embargo, y a través de esta revisión que veremos, pueden obtenerse conclusiones ilustrativas.

Por medio de la electrocardiografía dinámica ambulatoria (Holter) o de la Prueba de Esfuerzo Graduada (PEG), se puede demostrar, en casos de angina estable (AE), inestable (AI) o de reposo, que la mayoría de los episodios isquémicos transitorios son asintomáticos: **IS o Isquemia transitoria (IT) no sintomática**[2]. Cuando es provocada por el ejercicio es llamada *IS potencialmente inducible*, a diferencia de la que se produce durante actividades diarias normales que se denomina *IS de presentación espontánea*[2].

Los episodios de IS durante las actividades cotidianas en pacientes con enfermedad coronaria (EC), tienen ciertas características especiales[3]: a) se presentan en pacientes que pueden ser totalmente asintomáticos pero que tienen una PEG positiva; b) representan el 70-90% del total de episodios en pacientes con angina de esfuerzo o de reposo; c) no requieren esfuerzo físico previo; d) tienden a presentarse a baja frecuencia cardíaca (FC); e) pueden ser prolongados (>20 min); f) pueden ser modificados con la terapéutica antianginosa convencional.

Es claro entonces que cuando sólo se tiene en cuenta el dolor precordial y el número de veces en el día que se presenta se *subestima groseramente la* ***carga isquémica total*** *en algunos pacientes asintomáticos con EC y en la mayoría de los pacientes con distintas formas de angina de pecho*[4], *entendiéndose por esa denominación a la suma de los episodios isquémicos sintomáticos y asintomáticos durante el día.*

Aunque forma parte del grupo, la IS no es sinónimo de la llamada EC asintomática, que comprende los episodios de IS demostrables por ECG de esfuerzo o por Holter, el infarto de miocardio (IM) silente, la muerte súbita (MS) y la miocardiopatía isquémica (MI)[5].

En 1981 Peter Cohn[6] propuso clasificar la IS en tres tipos clínicos:

Tipo 1: La que ocurre en personas totalmente asintomáticas, que nunca han experimentado síntomas o signos de enfermedad cardiovascular.

Tipo 2: La que ocurre en pacientes que están asintomáticos luego de un infarto de miocardio, pero que continúan demostrando isquemia activa [6,7].

Tipo 3: La que ocurre en pacientes que tienen angina de pecho e IS. Este último grupo puede subdividirse según la angina sea estable o inestable[7].

Según Cohn, *los pacientes asintomáticos (con o sin datos angiográficos) con depresión del ST en la PEG pertenecen a un subgrupo de alto riesgo que tiene una bien definida morbimortalidad por futuros eventos cardíacos.*

Hay quienes consideran como poco significativos con respecto a gravedad o pronóstico a los casos del Tipo 1, aunque se ha encontrado en ellos cierta asociación con MS[8,9].

Según Brown[10], *"la isquemia espontánea, sea silente o con dolor, está comúnmente mediada por una reducción transitoria de la perfusión regional por vasos con significativo estrechamiento aterosclerótico. En un paciente dado, los episodios de isquemia silente y de angina parecen ser cualitativamente similares y probablemente tienen un mecanismo común a ambas".*

Para una correcta valoración de la IS debe tenerse en cuenta: 1) su frecuencia de presentación; 2) la importancia clínica y pronóstica; 3) la forma de detectar y documentar el trastorno. Las claves diagnósticas son, para Pepine[1]: a) encontrar en *un individuo asintomático*, pero con grandes factores

* Profesor Asociado de Cardiología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán.

Dirección postal: Muñecas 640, P 11, Dto. "A". 4000 Tucumán. Argentina.

de riesgo, una PEG positiva; b) detectar en *un paciente con enfermedad coronaria (EC) conocida*, desplazamiento del ST (sin precordialgia) en el monitor de unidad coronaria, en el Holter, o en la PEG; o una anormalidad de la motilidad ventricular izquierda en el reposo o durante el ejercicio, objetivable por ecocardiograma o por radiocardiograma isotópico o ventriculograma angiográfico; o un defecto de perfusión transitorio en el estudio con Talio.

La isquemia miocárdica *provoca funcionalmente una depresión de la contractilidad miocárdica, disminución de la complacencia ventricular con aumento de la presión de llenado ventricular y disminución del índice cardíaco*[11].

Para Vetrovec[12], la secuencia de perturbaciones sería la siguiente: *inicialmente, disminución de la velocidad de contracción y disminución de "compliance", cambios del segmento S-T, discinesia regional, síntomas isquémicos y, finalmente, necrosis miocárdica.*

Los episodios de IS se acompañan de los mismos trastornos metabólicos y contráctiles que los sintomáticos: la llamada cascada isquémica por Nesto[13], establece, para Hill y Pepine[14], la siguiente secuencia de perturbaciones: disminución de la oferta de oxígeno → disminución del oxígeno regional → aumento de la glucolisis anaeróbica → aumento de la producción/acumulación de lactato → disminución del pH intracelular → alteración de la relajación ventricular → alteración de la contractilidad ventricular → disminución del engrosamiento sistólico de la pared → aumento del volumen ventricular → aumento de la presión de fin de diástole → disminución del flujo subendocárdico → cambios en el ECG.

Debemos destacar aquí que las perturbaciones de la contractilidad y los subsiguientes cambios electrocardiográficos preceden a la aparición de dolor precordial.

Es interesante el agrupamiento que propone Singh[15] de los pacientes con isquemia silente:

1. Pacientes completamente asintomáticos
   * Con factores de riesgo de EC
   * Sin factores de riesgo de EC

2. Pacientes con manifiesta EC
   * Prinzmetal
   * Angina inestable
   * Angina estable
   * Angina postinfarto
   * Angina postrevascularización

Obsérvese que los del grupo 1 están en una **etapa preclínica**, y los del grupo 2 en **etapa clínica.**

I - FRECUENCIA

El estudio Holter muestra, en pacientes con angina estable, inestable y de reposo, que *2/3 de los episodios son silentes*, y que el 80-90% de éstos no están precedidos de cambios significativos de la FC[16]. *Los datos actuales muestran que la mayor frecuencia de IS aparece en pacientes con la EC más sintomática y anatómicamente más severa*[17].

La frecuencia de la IS Tipo 1 de Cohn es del 2,5% (en población normal) según Sheps[16], y en 25 a 34% de pacientes con aterosclerosis coronaria significativa[19-21]. En el tipo 2, sobre 300.000 casos de IM se encontraron 100.000 (33%) con evidencia de isquemia, y de ellos una mitad con angina y la otra con IS, o sea que 1/6 de los que ha padecido un IM tiene IS en el primer año. En el Tipo 3, Sheps señala una frecuencia del 75%. Stern[22] encuentra una frecuencia del 78% de IS en pacientes con IM previo (Tipo 2). Entre los pacientes con AI, el 50% presentan IS y cerca del 92% de los episodios se presentan sin síntomas[20,21].

II - DETECCION

PEG. Electrocardiografía dinámica (Holter)

La PEG es útil para aportar elementos objetivos sobre la existencia de isquemia, siendo también un indicador importante de riesgo de futuros eventos cardíacos. Por esa razón, la PEG es quizás el primer método a utilizar para la detección de isquemia no manifiesta, mientras que el uso de Holter probablemente debería limitarse a pacientes con enfermedad coronaria (EC) documentada[16]. El Holter se utiliza ante la dificultad o imposibilidad de realizar PEG en determinados pacientes.

En pacientes con AE crónica, con negativización del ST en la PEG, Pepine señaló que el Holter, durante las actividades diarias, detecta IS en aproximadamente 40-50% de los pacientes[23]; y que la mayoría de los pacientes con isquemia ambulatoria (IA) tienen PEG anormales antes del estadio III del protocolo de Bruce o a una FC menor de 140/min, representando los silentes el 75% de todos los eventos isquémicos. El tratamiento antianginoso puede disminuir o hacer desaparecer los síntomas, pero el Holter muestra que persiste IS en el 30-40% de los casos[24].

Hay una evidente variación circadiana con respecto a la frecuencia de presentación y duración de los signos isquémicos, que se presentan predominantemente entre las 6 y las 14 horas[23,25-28], con un patrón básico, según Fox[28], consistente en baja incidencia de isquemia durante la noche, seguida de un pico de ascenso al levantarse en la mañana, una

disminución a mediodía y luego un pico secundario al atardecer, con un nuevo descenso final, a la noche. Es más fácil provocar isquemia con PEG por la mañana que en otras horas del día, o sea que hay una variación circadiana del umbral anginoso, probablemente vinculada a variaciones de la resistencia coronaria[28].

Lambert[29] estudió por medio de Holter de 72 horas a pacientes con EC grave e IS, a los cuales se les había administrado metoprolol y encontró que hay una estrecha correlación entre FC y los cambios del ST, que desaparece cuando se administran bloqueantes beta-adrenérgicos; y que la isquemia que persiste después del metoprolol puede deberse a factores distintos de la FC, siendo una posibilidad mecanismos que afecten el aporte de O_2 al miocardio, tal como el flujo coronario, más que aumento de la demanda; también pueden tener importancia las variaciones circadianas en los niveles de fibrinopéptido A, del equilibrio simpático-parasimpático, o las fluctuaciones de la resistencia vascular coronaria. Los niveles plasmáticos de noradrenalina y la actividad plasmática de renina, y la agregabilidad plaquetaria[25,30-32] están aumentados en horas de la mañana (sobre todo al asumir la posición de pie).

La agregabilidad plaquetaria se encuentra aumentada en la EC[30,31]. Al respecto, es importante el trabajo de Thaulow[30], de Noruega, en el que por primera vez se presentaron evidencias de asociación entre aumento de la agregabilidad plaquetaria e incidencia futura de EC a partir de una población aparentemente sana.

En pacientes con AE crónica, Deedwania[33] señaló que *la mayoría de los eventos isquémicos silenciosos durante las actividades diarias* ***están precedidos por un aumento de la FC y de la PA***, aunque en una minoría importante no se observa ese aumento, siendo posible que esos episodios sean secundarios a otros mecanismos que llevan a una reducción del aporte de oxígeno miocárdico. Un hallazgo en el que los distintos investigadores coinciden es que la FC al inicio de la isquemia durante actividades diarias, es menor que la FC observable al inicio de la isquemia durante una prueba de esfuerzo, lo que para Stone[34] sugiere que "*una vasoconstricción coronaria episódica desciende el umbral isquémico durante actividades cotidianas y que ella es, en parte, responsable de los episodios de isquemia ambulatoria*".

El proceso de obstrucción coronaria fija y vasoconstricción episódica están estrechamente ligados en la EC y se asocian, muy probablemente, con la disfunción endotelial existente y la pérdida de vasodilatación mediada por el endotelio cuando existe aterosclerosis. En algunos pacientes, la vasoconstricción se produce durante actividades comunes diarias asociadas con un aumento de la actividad simpática[34]. El estrés mental[18,27,35], el fumar cigarrillos[27], o la exposición al frío[27,36] y el ejercicio en decúbito supino, cada uno de los cuales, en forma variable, puede afectar la FC y la PA, también se asocian con una marcada disminución del área luminal y la precipitación de isquemia miocárdica[27,33-36].

Según Nabel[37], el aumento aislado de la FC, como sucede en el marcapaseo auricular, provoca en pacientes con EC una reducción del 73% del área luminal. De esta forma, aunque la mayoría de los episodios de isquemia ambulatoria se asocian a aumento de la FC y de la PA, la activación simpática[38,39] puede también provocar vasoconstricción coronaria y, consecuentemente, episodios de isquemia, sin aumento de la demanda miocárdica de O_2.

Según McLenachan y col[40], aumentos importantes de la FC existen antes del inicio de la isquemia durante las actividades diarias, pero este incremento se produciría mucho antes de lo que ha sido señalado por otros investigadores (5 a 30 minutos antes de cada episodio isquémico). La duración del incremento de la FC parece influir el umbral de FC para la isquemia, y esto puede contribuir a la presentación de isquemia a FC menor durante la vida diaria que durante la PEG, de forma tal que la mayor duración de una actividad menos intensa parece relacionarse con un umbral de FC menor para el desarrollo de isquemia. Por ejemplo, el propranolol elimina la isquemia por alta FC, mientras que aumenta los episodios que se producen a baja frecuencia, y la nitroglicerina tiene un efecto inverso.

Chierchia[39] sostiene que cualquiera sea el comportamiento de la FC y de la PA antes del inicio de la depresión del ST, los episodios isquémicos que se presentan en el Holter se asocian con aumento progresivo sobre los valores de reposo de esas dos variables. El aumento de la FC y de la PA corren paralelos al cambio del ST y alcanzan su pico generalmente cuando la depresión del ST es máxima. Para Chierchia, contrariamente a la opinión de otros investigadores[33,37,40], solamente el 30% de los episodios isquémicos que se presentan durante las actividades diarias están precedidos de un aumento de la FC y de la PA, por lo cual infiere que la mayoría son precipitados por el trastorno transitorio de la perfusión miocárdica regional superpuesta a altos niveles de demanda miocárdica en reposo. La estimulación simpática puede provocar tanto vasoconstricción coronaria como aumento de la demanda. Selwyn y col[41] demostraron que el 77% de los episodios isquémicos no se acompañan de aumentos de la FC mayores de 10 latidos/minuto. El umbral isquémico puede variar en algunos pacientes con AE

en respuesta a distintos tipos de ejercicios[42,43], quienes presentarían cambios dinámicos en el tono coronario vosomotor en el lugar de la estenosis[42].

El hecho de que el desplazamiento negativo del ST en la IS pueda verse a bajas cargas de ejercicio, mientras que con altas cargas el paciente se hace sintomático, hace suponer a Garber[43] que, de acuerdo con el concepto que hemos expuesto de la cascada isquémica[11-13] y en la cual la angina es el episodio final, para que aparezca dolor se requiere mayor intensidad y duración de la isquemia.

Investigando el efecto del diltiazem en el manejo de la IS, Théroux y col[44], usando Holter de 72 horas, encontraron que la frecuencia de la depresión del ST está modulada más por cambios de la FC que por la FC absoluta. La aceleración de la frecuencia se acompaña de mayor número de episodios isquémicos y la lentificación con menos, y si la FC se mantiene constante, los episodios son menos frecuentes. De allí supone que en la patogenia de la IS juega un cierto papel la rápida tasa de cambio (incremento) de la demanda de oxígeno.

Según Ferro y col[45] la variabilidad de la FC y del doble producto en distintas pruebas de esfuerzo, indican que lo realmente importante, para la provocación de isquemia, es el tiempo de perfusión diastólico. Las variaciones del umbral isquémico no indican entonces que tengan que haber, necesariamente, variaciones del tono coronario.

Crawford[46], comentando favorablemente el trabajo de Ferro[45] asevera que el flujo subendocárdico —más que la demanda de oxígeno— es el determinante mayor de la isquemia inducida por ejercicio.

Tzivoni[47] encontró, en pacientes con EC, frecuentes cambios isquémicos durante ejercicio liviano o intenso, durante estrés mental, en reposo o aún durante el sueño. Para Tzivoni, la mayoría de los episodios isquémicos se presentan sin aumento alguno de la FC o de la PA, indicando que el principal mecanismo no es un aumento del consumo de oxígeno sino más bien una disminución de la perfusión coronaria o una combinación de estos dos factores. *Los episodios isquémicos son más frecuentes al levantarse por la mañana y se desarrollan a una FC relativamente baja (94/min).*

En 135 pacientes con AI, Langer[20] encontró 593 episodios de desplazamientos del ST en el estudio Holter, de los cuales sólo el 8% fue sintomático, pero éstos fueron de mayor duración y amplitud, y también mostraron un mayor doble producto en el momento de la iniciación del cambio del ST, probablemente a consecuencia de estimulación simpática secundaria a la percepción de los síntomas.

Nabel[48] destaca que el estudio Holter debe durar no menos de 48 horas dada la variabilidad de la frecuencia de los episodios isquémicos y de su duración, que se ve de un día a otro; tanto es así que, para aseverar que una terapéutica es exitosa se debe observar desaparición de la isquemia en el Holter de 48 horas[48,49].

La PEG, con o sin técnicas radioisotópicas, comparada con el Holter, es preferible y más práctica. Pero el Holter puede aportar valiosa información sobre la actividad de la EC estimada en función de la frecuencia y severidad de la IS en pacientes con PEG positiva por ST pero sin dolor. Sin embargo, *la significativa correlación positiva entre la duración acumulada de la isquemia en Holter y la extensión y gravedad de la EC por la angiografía*[50] puede aportar una inferencia indirecta entre la isquemia detectada y el pronóstico.

El Holter detecta los episodios silentes y dolorosos con un *alto grado de especificidad (más del 90%)*, pero la sensibilidad y la seguridad o certeza predictiva son bajas[16].

Los sistemas de detección ambulatoria no son en su mayoría totalmente confiables, significan un mayor costo diagnóstico y pueden no ser estrictamente necesarios.

Para Mody[51] debe evaluarse la duración de la isquemia, que cuanto más prolongada es, se correlaciona con mayor gravedad de EC en el estudio angiográfico, y señala que los pacientes con una duración acumulada de la isquemia diaria mayor de 60' tienen una alta probabilidad de tener enfermedad de tronco o de 3 vasos.

Según Deedwania[24], Mulcahy[52] y Yeung[53], los pacientes con PEG negativa raramente desarrollan IS durante el Holter, por lo que *un Holter es de escasa utilidad en pacientes con PEG negativa* o, lo que es lo mismo, *la gran mayoría de los pacientes con isquemia detectados por el Holter pueden ser identificados por la PEG*[52]. Hay pocas razones para indicar Holter en pacientes con PEG negativa, salvo que la historia clínica sugiera la existencia de espasmo coronario[54]. En pacientes con AE debe hacerse estudio con Holter si la PEG es moderadamente positiva y el paciente mínimamente sintomático[55]. *La presencia de síntomas severos o de una PEG negativa o fuertemente positiva dan la información suficiente como para no requerir Holter.* El paciente debe ser monitorizado primero cuando está bajo medicación, especialmente si es sintomático sin ella. *Si el Holter muestra isquemia, este resultado coloca claramente al paciente en un grupo de alto riesgo de eventos coronarios futuros*[55,56]. Pero si no muestra IS debe repetirse el estudio, sin medicación antianginosa, para una mejor evaluación de riesgos[54]. Es importante tener en cuenta el tiempo de ejercicio requerido para desarrollar isquemia en la PEG[24], pues se ve que los que tienen más de un episodio de IT durante el Holter muestran signos de isquemia dentro de los

primeros 6 minutos de ejercicio.

Pero el Holter puede aportar información adicional a la PEG, tal como la suma de la duración de los episodios isquémicos durante el día, que hemos visto da información sobre la extensión de la EC y sobre el pronóstico[4,51] y, además, establece relación con ciertas actividades diarias, y es útil para valorar la respuesta a la terapéutica[55].

En pacientes con AE, se observan con frecuencia episodios de IS en reposo, los cuales serían elementos integrantes de la definición de la AI, planteándose así una cuestión conceptual de definición. *Otro problema son los pacientes que tienen síntomas pero no cambios en el ECG.* En este último caso hay la posibilidad de falsa negatividad, o sea que las derivaciones electrocardiográficas usadas no sean suficientemente efectivas para la detección.

Nademanee[56] ha investigado el valor de los indicadores de isquemia miocárdica en 54 pacientes con AE observando el comportamiento después de períodos de una semana de placebo, al final de la cual se estudiaban: a) la PEG; b) el Holter de 24 hs; c) una reseña diaria del número de accesos anginosos y del consumo de nitroglicerina. Encontró mucha variabilidad, pero la PEG fue la que mostró menos variaciones y mayor reproductibilidad, mientras que la mayor variación se observó en la duración de los episodios isquémicos.

Radionucleidos

Determinados estudios indican que las pruebas con isótopos radiactivos tienen mayor sensibilidad que el ECG para detectar isquemia durante el ejercicio[57] y también durante el estrés mental[58].

El estudio de la perfusión miocárdica con Talio es útil[59,60], sobre todo para detectar pacientes con IS. Aquellos con redistribución con $Talio_{201}$ sin haber padecido dolor precordial aparentan tener peor pronóstico que otros sin evidencia gammagráfica de isquemia. Los pacientes con IS y los pacientes con angina tienen similar grado de tolerancia al ejercicio, características hemodinámicas, extensión de EC y la misma extensión de hipoperfusión con Talio inducida por ejercicio.

Usando un criterio radioisotópico, Beller[60] considera que se mejora la detección de isquemia que puede no haber sido determinada por la PEG (disminuyendo así los falsos negativos y permitiendo excluir a los falsos positivos). El estudio con Talio o el radiocardiograma mejoran significativamente la detección de IS y, según Wilson[61], el ventriculograma supera al electrocardiograma para la detección de la angina, pero mucho más aún en el caso de IS. Estudió, en 30 pacientes anginosos con angiografía coronaria, la fracción de eyección y el volumen de fin de sístole por ventriculograma isotópico, y el E_{max} y encontró que la medida de la contractilidad aumenta la detección de la IS y provee información vital sobre la función ventricular, de gran importancia para el pronóstico y manejo de los pacientes. *El hecho de que los índices de contractilidad anormales medidos por ventriculograma se presenten antes que la negativización del ST sugieren que la IS puede ser frecuentemente no detectada por el ECG.*

Estudiando pacientes con angina variante por medio de SPECT con $Talio_{201}$, Aoki y col[62] encontraron que existía isquemia inducida por el ejercicio en el 44% de los pacientes con angina variante sin estenosis coronaria fija, y que en ellos el 64% de los episodios isquémicos fueron asintomáticos; además, los pacientes con espasmos de múltiples vasos tenían una mayor prevalencia de isquemia inducida por ejercicio que aquéllos con espasmo de un solo vaso.

Perrone-Filardi y col[63] investigaron en coronarios, con función sistólica normal en reposo, si la función diastólica anormal en reposo en el radiocardiograma podía reflejar la gravedad funcional de la EC —tal como puede ser estimada por la isquemia inducida por ejercicio— y llegaron a la conclusión de que el trastorno de llenado ventricular y la asincronía regional anticipan un mayor grado de isquemia en respuesta al ejercicio, expresando una mayor extensión de miocardio en peligro.

III - PRONOSTICO

Breitenbücher y col[64], en un estudio retrospectivo de 5 años de seguimiento de 140 pacientes, de los cuales el 60% fueron asintomáticos pero con IS documentada por radiocardiograma, encontraron que el IM y la muerte fueron más frecuentes en los pacientes con IS (22% *vs* 9%; $p<0,05$). Concluyeron que los pacientes con isquemia severa documentada deben ser estudiados por angiografía y revascularizados, independientemente de la presencia o no de síntomas.

En los estudios de SPECT con $Talio_{201}$[59] y de SPECT con Iodine-123 Phenylpentadecanoic Acid (SPECT, IPPA)[65] de pacientes con angina de pecho e IS se demostró que tanto los sintomáticos como los asintomáticos tenían similar extensión y severidad de EC[59,60,65], y el mismo número de segmentos miocárdicos hipoperfundidos y de segmentos miocárdicos con isquemia reversible[65] y similar gravedad de alteraciones angiográficas.

Son distintas las conclusiones a las que arriban Kurata y col[66], quienes estudiaron con SPECT con $Talio_{201}$ a 471 pacientes. Realizaron cinecoronariografía a 290, y encontraron 167 con EC significativa. *Para esos investigadores, los pacientes con*

IS tienen isquemia de menor gravedad. Hay factores localizados en el miocardio isquémico, tales como isquemia menos severa o adyacencia a un IM previo, que hacen que la IS sea más frecuente. Señalan además que el estudio con Talio tiene mayor sensibilidad que la PEG.

Fleg y col[67] en el Baltimore Longitudinal Study of Aging (BLSA), usando PEG y perfusión miocárdica con $Talio_{201}$, estudiaron 407 voluntarios asintomáticos cuyas edades oscilaron entre 40 y 96 años de edad, para ver si la presencia de IS en esa muestra de población normal tenía valor predictivo, y encontraron que la incidencia de IS aumenta con la edad y que identifica a un pequeño grupo de pacientes con marcada alta incidencia de futuros eventos cardíacos. ¿Estaría justificado entonces un estudio de detección en la población normal, y proceder al tratamiento si se encuentra IS. Para Cohn[68] esto podría justificarse en menores de 60 años con factores de riesgo y/o con antecedentes familiares de EC.

En un grupo de pacientes estudiados muy precozmente en la evolución de su EC por Mahmarian y col[69], por medio de $Talio_{201}$ con SPECT, se demostró que la IS es extremadamente frecuente en una población de bajo riesgo con EC, y que el pronóstico es el mismo, haya o no dolor. La conclusión principal es que los pacientes coronarios con IS durante la PEG tienen una extensión similar de miocardio isquémico que aquéllos que experimentan angina. Estos investigadores encontraron que sólo el 14% de los pacientes con EC significativa tienen dolor durante el ejercicio, mientras que el 20% de los pacientes con estenosis insignificante y el 12% de los pacientes con coronarias normales presentan dolor inducido por ejercicio. Como hecho singular destacan mayor frecuencia de isquemia sintomática dolorosa en aquéllos con afectación de la circunfleja, tal como lo señalan otros autores. La sensibilidad para la detección de isquemia miocárdica fue significativamente mayor con SPECT que con el ECG (87% *vs* 65%) y, a través de los datos obtenidos en ese trabajo, pudieron afirmar que la tomografía cuantitativa es un método preciso para la identificación temprana de pacientes con estenosis coronarias y para la estimación de la extensión de la isquemia en asintomáticos.

Hecht[70] encontró que los pacientes con IS o angina durante el ejercicio tenían idénticas cantidades de miocardio isquémico demostrada por tomografía con Talio y similar extensión de EC documentada por angiografía; sostiene, además, que los estudios basados exclusivamente en las alteraciones del ECG probablemente subestiman el verdadero número de pacientes con IS, detectable en determinados casos solamente por el Talio (SPECT)[69,70].

En el estudio de Stern y Tzivoni de 1974[22], a quienes se atribuye haber descripto por vez primera la IS, se encontró en el seguimiento a 6-12 meses que, de los 37 pacientes que presentaron episodios isquémicos durante las actividades diarias, 16 tuvieron empeoramiento de su estado anginoso y 7 cambios del ST en su ECG de reposo. De los 43 pacientes sin episodios isquémicos se produjo deterioro solamente en 3 y en ninguno se observó anormalidades del ECG de reposo. En un análisis más reciente (1988) de 356 pacientes con episodios isquémicos durante el Holter, realizado por Stern[22], de los cuales 211 habían sufrido un IM por lo menos tres meses antes, se encontró un 78% de episodios de IS en los pacientes con IM previo, y un 57% de IS en los pacientes sin IM previo. Los pacientes con IS luego de IM tuvieron, a dos años, una incidencia del 30% de eventos cardíacos, mientras que los que no tuvieron episodios isquémicos sólo tuvieron eventos en el 9%. Los pacientes sin IM previo con IS, tuvieron una incidencia del 30% de eventos cardíacos a dos años, mientras que aquéllos sin episodios isquémicos mostraron una incidencia del 13%. Estos resultados indican que *los pacientes con enfermedad coronaria y episodios isquémicos, silentes o sintomáticos, tienen peor pronóstico que aquellos pacientes sin tales episodios isquémicos.*

En pacientes con AE la gran mayoría de los estudios indica una fuerte asociación entre IS y el riesgo de una evolución desfavorable[6,7]. *Pepine*[7] *considera que la presencia de IT se asocia con riesgo de evolución adversa significativamente mayor, y que la isquemia es un factor de riesgo independiente, por lo que sería posible clasificar a los pacientes en relación a la presencia o ausencia de isquemia detectable y luego subdividirlos de acuerdo al nivel de riesgo asociado que implica el hallazgo de isquemia.*

Para Assey[71], la IS tiene valor pronóstico independiente: a 30 meses de seguimiento, la tasa de IM en pacientes con IS fue del 22%, mientras que fue sólo del 4% en el grupo de pacientes con angina.

Weiner[72], analizando el CASS, encontró que los pacientes que presentaron exclusivamente IS durante PEG tenían la misma probabilidad de sobrevivir sin IM que aquéllos que presentaron angina durante la prueba.

La IS en la PEG a las 2-3 semanas del IM indica un pronóstico más grave. Sin embargo, Mark[73] encontró que los pacientes con IS inducida por ejercicio en la PEG tenían una tasa de sobrevida del 86% a 5 años, mientras que fue del 75% en casos con S-T negativo y angina, lo que indicaría peor pronóstico para estos últimos, o sea, los sintomáticos. Mark llega a la conclusión de que los pacientes coronarios con IS en la PEG, comparados con pacientes con angina de pecho, tienen menor gravedad de EC y, en

consecuencia, mejor pronóstico. Pero Callaham[74], siguiendo a 1747 pacientes durante dos años luego de una PEG, no encontró diferencia significativa en mortalidad entre los pacientes con IS o aquéllos con isquemia sintomática. En el estudio citado del CASS, Weiner[72] refiere, en pacientes con EC de 3 vasos, que aquéllos con IS tuvieron peor pronóstico, con mayor frecuencia de MS e IM. Deligonul[75] señala que la presencia de IS en la PEG aproximadamente 30 días después de angioplastia aparentemente exitosa, delimita un subgrupo de alto riesgo de futuros episodios adversos.

Pepine[23] concluye que *"la IS inducida por ejercicio identifica a un subgrupo de pacientes con EC que tiene el mismo riesgo de evolución adversa que aquél con angina inducida por ejercicio"*.

Un estudio importante es el de Rocco y col[4] quien señala que la isquemia en el Holter es un importante factor predictivo de evolución, mientras que la PEG no lo es, y concluyen que *la IT ambulatoria, con una mayoría de episodios silenciosos, identifica un grupo de alto riesgo dentro de aquéllos con AE crónica.* Aronow y Epstein[76] encuentran una *significativa asociación entre riesgo de muerte súbita (MS) o de infarto de miocardio (IM) y la depresión transitoria del ST recogida en el Holter.*

El Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) ha evaluado la incidencia de depresión anormal del ST en 12.866 hombres asintomáticos y sin evidencias de EC[77], encontrando un 12,2%. De esos, hubo 4 veces aumento de mortalidad en seguimiento a 7 años comparándolos con aquéllos con prueba de esfuerzo normal.

Según Deedwania[78], *los estudios existentes demuestran que episodios frecuentes de IS en pacientes con EC y AE, predisponen a eventos cardíacos futuros y por ende a IM.* Deedwania cita el estudio de Gotlieb, quien en 70 pacientes con AI encontró IS en más de la mitad (Holter de 48 hs) lo que predijo una evolución precoz desfavorable. Estos hallazgos han sido confirmados por otros autores. **La presencia de IS de más de 60 m de duración diaria durante un período de 24-48 hs de Holter en pacientes con AI predice adecuadamente evolución desfavorable[4,6,17,51] (muerte, infarto de miocardio) y angor recurrente que requiere revascularización.**

Para Deedwania, la presencia de IS aumenta entre 2 y 4 veces el riesgo de muerte[78], mientras que para Rocco[4], el riesgo de IM no fatal o de muerte se aumenta 14 veces.

Ciertas investigaciones sugieren que episodios repetidos de isquemia pueden causar necrosis miocárdica[81] y, en algunos casos, disfunción contráctil regional persistente[82]. Los frecuentes episodios diarios de IS denotan períodos de hipoperfusión miocárdica que son seguidos de reperfusión. Después de obstrucciones coronarias repetidas, los períodos largos de reperfusión previenen el efecto acumulativo de episodios isquémicos repetidos. Se ha visto, en experimentos en perros, que cortos episodios isquémicos repetitivos preparan favorablemente al miocardio, el que ante una oclusión coronaria prolongada presentará una necrosis mucho más pequeña que la que se ve cuando no han existido episodios isquémicos previos. Este fenómeno es denominado "preacondicionamiento"[82,83]. En el futuro se verá qué relación pueden tener los episodios isquémicos repetidos con este fenómeno.

La mayoría de los episodios isquémicos asociados con la AI[20,78] son indoloros o silentes, sin diferir de los episodios sintomáticos en las manifestaciones electrocardiográficas, en el déficit de perfusión, en la gravedad de la disfunción ventricular o en los cambios hemodinámicos. De esta forma los pacientes con AI e IS tienen el mismo pronóstico que aquéllos con isquemia sintomática. *Pero los que presentan cambios del ST en el Holter tienen mayor incidencia de EC avanzada y peor pronóstico con respecto a IM o MS* (Nademanee y Singh[17]). **Episodios silentes que persisten luego que los sintomáticos han sido eliminados con el tratamiento en el caso de AI, se asocian con pronóstico adverso[17,20,78].**

Isquemia silente postinfarto

Según Fukami y col[86], la frecuencia de IS en sobrevivientes luego de un infarto de miocardio es variable según los criterios de definición y los métodos usados para detectarla. Para ellos se encuentra IS en el 28% de todos los sobrevivientes luego de IM. El 11% tuvo exclusivamente episodios de IS durante su hospitalización de alrededor de 4 semanas. Fueron más frecuentes el IM previo, el IM sin-Q y la enfermedad de múltiples vasos en aquéllos con IS o sintomática. Encontraron que la frecuencia de angina previa al IM en pacientes con IS fue menor que en aquéllos con angina postinfarto. La mortalidad cardíaca y frecuencia de IM recurrente en pacientes con IS o angina postinfarto fue significativamente mayor que en los casos que no presentaron episodios isquémicos postinfarto.

Kohya y col[87] estudiaron 92 pacientes con IM previo, otros 78 con AE y además 12 con AI y llegaron a la conclusión de que la IS es frecuente en pacientes con AE y luego de IM, y que la gravedad de la isquemia es un factor fundamental para la presencia de dolor. En aquéllos que han padecido un IM la presencia de IS dependería de una alteración de la percepción del dolor.

Duyang y col[88] estudiaron la frecuencia y significación clínica de la IS que se presenta precozmente

luego de IM en 59 pacientes con evolución temprana no complicada. En Holter realizado 4 días después del IM se encontró IS en 27 pacientes, observándose que la frecuencia de los episodios isquémicos (edema de pulmón, angina, muerte) fue significativamente mayor en aquéllos con IS. De tal forma concluyen en que la IS es frecuente luego del IM y que identifica a un subgrupo de alto riesgo de evolución adversa intrahospitalaria.

Currie y col[89] analizaron la prevalencia y características de los episodios de IT en 203 pacientes con IM reciente con monitoreo Holter precoz (antes del alta) y tardío (38 días). La isquemia transitoria fue más frecuente en el monitoreo tardío (32% de los pacientes) que en el precoz (14% de los pacientes) y la mayoría de los episodios fueron silentes. El 80% de los pacientes tuvieron episodios exclusivamente silentes. En el monitoreo tardío los episodios con dolor de pecho se acompañaron de mayor desnivel del ST y tendieron a presentarse a más alta FC.

Señala Deedwania[90] que el pronóstico después del IM se correlaciona con su tamaño y localización, el curso clínico inicial, el estado de la función ventricular y la presencia o ausencia de arritmias y de IS.

Evaluando la significación de la IS durante PEG en pacientes con función ventricular anormal, Weiner y col, del estudio CASS, revisaron los datos de 121 de esos pacientes con EC comprobada[91]. Los pacientes con IS (Grupo I) se compararon con 124 pacientes con angina y depresión del ST (Grupo II, isquemia sintomática), con 159 pacientes sin depresión del ST ni angina (Grupo III, no isquemia) y 37 pacientes sin EC (controles). La sobrevida a 7 años fue igual en I y II pero sustancialmente mejor en III. En el Grupo I la sobrevida se relacionó con la severidad de las lesiones coronarias. Los pacientes con IS y tres vasos tuvieron peor sobrevida (37%) cuando fueron tratados médicamente mientras que un grupo no randomizado con *bypass* tuvo una sobrevida del 83%.

Para Van der Wall[92], estudiando por medio de PEG y radionucleidos, se presentó IS postinfarto en el 36% de los casos, coincidiendo con los hallazgos de Théroux (con ergometría) y Gottlieb (con Holter), quienes encontraron una frecuencia de IS postinfarto del 18 al 39%.

Kennedy[93] ha estudiado la relación de la **IS luego de *bypass* coronario** con la permeabilidad del puente y el pronóstico a largo plazo. Encontró negatividad transitoria del ST (Holter de 24 hs) en el 20% de los pacientes entre 1 y 3 meses después de la cirugía y en el 27% de los pacientes estudiados al año. *No encontró relación significativa de IS con oclusión del puente o del lugar de la anastomosis, ni implicancias pronósticas desfavorables de la IS, en pacientes con buena función ventricular.*

En un trabajo reciente, Weiner y col del CASS[94], estudiando en 174 pacientes la isquemia miocárdica postoperatoria (detectada por PEG) encontraron que la frecuencia de la isquemia sintomática disminuyó en forma significativa en el postoperatorio (a 6 meses) mientras que la de IS no cambió. La sobrevida a 12 años considerando la PEG postoperatoria a los 6 meses fue significativamente mejor para los pacientes sin isquemia (80%), que para los pacientes con IS (68%) o aquéllos con angina (45%), *indicando que la isquemia, sintomática o silente, afecta adversamente el pronóstico.*

Isquemia silente y arritmias

Estudiando *la asociación de arritmias con IS*, Zehender[95] ha observado un aumento de la severidad de las arritmias ventriculares en aproximadamente el 10% de los pacientes, cuando hubo isquemia transitoria. También señala que es frecuente la presencia de IS durante la angioplastia coronaria. (Hemos mencionado previamente sobre una probable asociación de MS y bradiarritmias que llevan a MS en pacientes pertenecientes al tipo 1[8,9].) Hohnloser y col[96] han relatado los hallazgos en el Holter en dos pacientes que padecieron fibrilación ventricular durante un episodio de IS (uno con supra y otro con infradesnivel del ST).

Hausmann y col[97] estudiando a 97 pacientes con AE *no encontraron relación entre los episodios de isquemia, asintomáticos o sintomáticos y la presencia de arritmias ventriculares.* La presencia de arritmias asociadas a isquemia no se relacionó con la gravedad de la isquemia durante el Holter, ni con la presencia de dolor anginoso, ni tampoco con la severidad de la EC o la presencia de disfunción ventricular izquierda. Podrid[98], comentando los hallazgos de Hausmann, señala que la falta de asociación entre IS o sintomática, arritmias ventriculares, y probablemente MS, no es inesperada. Sin embargo, Sharma[8] encontró correlación entre MS e IS. *La mayoría de las veces la MS se presenta durante relativa inactividad y sin prodromos anginosos y los registros de Holter, en casos de MS, no muestran depresiones del ST que precedan a la aparición de las arritmias ventriculares*[16].

Turitto y col[99] estudiaron en 60 pacientes la incidencia de arritmias ventriculares durante episodios transitorios de isquemia por medio de Holter de 24 hs. En los casos con arritmia (10/60) se observó que la misma era más común con episodios sintomáticos que con los silentes, siendo los episodios isquémicos de duración el doble mayor cuando se acompañaron de arritmias. En el 60% de los pacientes con arritmias, las mismas se presentaron al inicio (arritmias de oclusión) o en el pico de la depresión del ST (fase isquémica), el 20% la mostró en la fase de recupera-

ción (arritmias de reperfusión) y el 20% en ambas fases. La conclusión es que las arritmias ventriculares pueden acompañar a la depresión transitoria del ST cuando ésta es recurrente, prolongada y sintomática.

IV - CONCLUSION

La presencia de isquemia silente —en pacientes con enfermedad coronaria— es tan importante como la de la isquemia sintomática y, cuando se suma a esta última, implica más severidad y, por ende, peor pronóstico, por significar mayor carga isquémica. Debe procurarse su detección, siendo el primer medio la PEG en la angina estable y el Holter en la inestable. El tratamiento debe aspirar a suprimir tanto los episodios dolorosos como los silentes.

Bibliografía

1. Pepine CJ: Silent myocardial ischemia: Definition, magnitude and scope of the problem. *Cardiology Clinics 4*: 577-581, 1986.
2. Rozanski A y Berman DS: Silent myocardial ischemia. I. Pathophysiology, frequency of ocurrence and approaches toward detection. *Am Heart J 114*: 615-626, 1987.
3. Imperi GA y Peine CJ: Silent myocardial ischemia during daily activities: studies in asymptomatic patients and those with various forms of angina. *Cardiology Clinics 4*: 635-642, 1986.
4. Rocco MB, Nabel EG, Campbell S, Goldman L, Barry J, Mead K, Selwyn AP: Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with coronary disease. *Circulation 78*: 877-884, 1988.
5. Cohn PF: Prognostic significance of asymptomatic coronary artery disease. *Am J Cardiol 58*: 518-568, 1986.
6. Cohn PF: Prevalence and significance of asymptomatic coronary artery disease. *En*: Singh BM: Silent myocardial ischemia and angina. Pergamon Press Inc. New York, 1988, pp 85.
7. Cohn PF: Should silent ischemia be treated in asymptomatic individuals? *Circulation 82 (Suppl II)*: II-149 - II-154, 1990.
8. Sharma B, Asinger R, Francis GS, Hodges M, Wyeth RP: Demonstration of exercise-induced painless myocardial ischemia in survivors of out-of-hospital ventricular fibrilation. *Am J Cardiol 59*: 740-745, 1987.
9. Meissner MD y Morganroth J: Silent myocardial ischemia as a mechanism of sudden cardiac death. *Cardiology Clinics 4*: 593-605, 1986.
10. Brown GB y Smith BH: Regulation of myocardial perfusion in ischemic heart disease. *En*: Singh BN: Silent myocardial ischemia and angina. Pergamon Press Inc. New York, 1988, pp 16.
11. Singh BN, Nademanee K, Figueras J, Josephson MA: Hemodynamic and electrocardiographic correlates of symptomatic and silent myocardial ischemia: pathophysiologic and therapeutic implications. *Am J Cardiol 58*: 3 B-10 B, 1986.
12. Vetrovec GW: Changing concepts in the pathophysiology of myocardial ischemia. *Am J Cardiol 64*: 3 F-9 F, 1989.
13. Nesto RW, Kowalchut GJ: The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol 57*: 23 C-30 C, 1987.
14. Hill JA y Pepine CJ: Myocardial ischemia and chest pain: a misunderstood and oversimplified relationship. *Cardiology Clinic 4*: 621-625, 1986.
15. Singh BN: Silent myocardial ischemia. Historical development of the concept and scope of the clinical problem. *En*: Singh BN: Silent myocardial ischemia and angina. Prevalence, prognostic and therapeutic significance. Pergamon Press Ind, New York, 1988.
16. Pepine CJ, Imperi GA, Lambert CR: Detection of silent myocardial ischemia in patients with angina using continuous electrocardiographic monitoring. *Cardiology Clinics 4*: 627-633, 1986.
17. Nademanee K y Singh BM: Silent myocardial ischemia as an index of adverse prognosis in patientes with unstable angina. *En*: Singh BN: Silent myocardial ischemia and angina. Pergamon Press Ind, New York, 1988, pp 147.
18. Sheps DS y Jeiss G: Sudden death and silent myocardial ischemia. *Am Heart J 117*: 177-184, 1989.
19. Chatterjee K: Ischemia - Silent of manifest: does it matter? *J Am Coll Cardiol 13*: 1503-1505, 1989.
20. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW: ST segment shift in unstable angina: pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J Am Coll Cardiol 13*: 1495-1502, 1989.
21. Wolfe CL: Silent myocardial ischemia: its impact on prognosis. *J Am Coll Cardiol 15*: 1004-1006, 1990.
22. Stern S, Gavish A, Sin D, Tzivoni D: Clinical outcome of silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol 61*: 16 F-18 F, 1988.
23. Pepine CJ: Is silent ischemia a treatable risk factor in patients with angina pectoris? *Circulation 82 (Suppl II)*: II 135 - II 142, 1990.
24. Deedwania PC y Carbajal EV: Exercise test predictors of ambulatory silent ischemia during daily life in stable angina pectoris. *Am J Cardiol 66*: 1151-1156, 1990.
25. Quyyumi AA: Circadian rhythms in cardiovascular diseases. *Am Heart J 120*: 726-733, 1990.
26. Hausmann D, Nikkuta P, Trappe HJ, Daniel WG, Wnzlaff P, Lichtlen PR: Circadian distribution of the characteristics of ischemic episodes in patients with stable coronary artery disease. *Am J Cardiol 66*: 668-672, 1990.
27. Rocco MB: Timing and triggers of transient myocardial ischemia. *Am J Cardiol 66*: 18 G - 21 G, 1990.
28. Fox K, Mulcahy D, Keegan J, Wright C: Circadian patterns of myocardial ischemia. *Am Heart J 118*: 1084-1087, 1989.
29. Lambert CR, Coy K, Imperi G, Pepine CJ: Influence of beta-adrenergic blockade defined by time series analysis on circadian variation of heart rate and ambulatory myocardial ischemia. *Am J Cardiol 64*: 835-839, 1989.
30. Thaulow E, Erikssen J, Sandvik L, Stormorken H, Cohn PF: Blood platelet count and function are related to total and cardiovascular death in apparently healthy man. *Circulation 84*: 613-617, 1991.
31. Elwood PC, Renaud S, Sharp DS, Beswick AD, O'Brien JR, Yarnell JWG: The caerphilly collaborative heart disease study group. *Circulation 84*: 38-44, 1991.
32. Wilhelmsen L: Thrombocytes and coronary heart disease. *Circulation 84*: 936-938, 1991.
33. Deedwania PC y Nelson JR: Pathophysiology of silent myocardial ischemia during daily life. Hemodynamic Evaluation by simultaneous electrocardiographic and blood pressure monitoring. Circulation 82: 1296-1304, 1990.
34. Stone PH: Unraveling the mechanisms of ambulatory ischemia. How and why. *Circulation 82*: 1528-1530, 1990.
35. Bairey CN, Krantz DA, Rozanski A: Mental stress as an acute trigger of ischemic left ventricular dysfunction and blood pressure elevation in coronary artery disease. *Am J Cardiol 66*: 28 G - 31 G, 1990.
36. Shea MJ, Deanfield JE, de Landsheere C, Wilson RA, Kensett M, Selwyn AP: Asymptomatic myocardial ischemia following cold provocation. *Am Heart J 114*: 469-476, 1987.
37. Nabel EG, Selwyn AP, Ganz P: Paradoxical narrowing of atherosclerotic coronary arteries induced by increases in heart rate. *Circulation 81*: 850-859, 1990.

38. Chierchia S: Alpha-receptors and transient ischemia. *En*: Arnim TV y Maseri A (ed): Silent ischemia. Current concepts and management. Springer-Verlag, New York y Steinkopff Verlag Darmstadt, Darmstadt, Germany, 1987, pp 25.
39. Chierchia S, Muiesan L, Davies A, Balasubramian V, Gerosa S, Rafferty EB: Role of the sympathetic nervous system in the pathogenesis of chronic stable angina. Implications for the mechanism of action of ß-blockers. *Circulation 82 (Suppl II)*: II 71 - II 81, 1990.
40. McLenachan JM, Weidinger FF, Barry J, Yeung A, Nabel EG, Rocco MB, Selwyn AP: Relations between heart rate, ischemia and drug therapy during daily life in patients with coronary artery disease. *Circulation 83*: 1263-1270, 1991.
41. Selwyn AP, Shea M, Deanfield JE, Wilson R, Horlock P, O'Brien HA: Character of transient ischemia in angina pectoris. *Am J Cardiol 58*: 21 B - 25 B, 1986.
42. Pupita G, Kaski JC, Galassi AR, Vejar M, Crea F, Maseri A: Ischemic threshold varies in response to different types of exercise in patients with chronic stable angina. *Am Heart J 118*: 539-544, 1989.
43. Garber CE, Carleton RA, Camaione DN, Heller GV: The threshold for myocardial ischemia varies in patients with coronary artery disease depending on the exercise protocol. *J Am Coll Cardiol 17*: 1256-1262, 1991.
44. Théroux P, Baird M, Juneau M, Klinke P, Kostuk W, Pflugfelder P, Lavallée E, Dempsey E, Grace M, Lalonde Y, Waters D: Effect of diltiazem on symptomatic and asymptomatic episodes of ST segment depression ocurring during daily life and during exercise. *Circulation 84*: 15-22, 1991.
45. Ferro G, Spinelli L, Duilio C, Spadafora M, Guarnaccia F, Condorelli M: Diastolic perfusion time at ischemic threshold in patients with stress-induced ischemia. Circulation 84: 49-56, 1991.
46. Crawford MH: Exercise-induced myocardial ischemia. Importance of coronary blood flow. *Circulation 84*: 424-425, 1991.
47. Tzivoni D, Keren A, Gavish A, Benhorin J, Stern S: Guiding anti-ischemic therapy by Holter monitoring. *En*: Arnim RV y Maseri A (ed): Silent ischemia. Current concepts and management. Springer-Verlag. New York, 1987, pp 177.
48. Nabel EG, Barry J, Rocco MB, Campbell S, Mead K, Fenton T, Orav EJ, Selwyn AP: Variability of transient myocardial ischemia in ambulatory pacients with coronary artery disease. *Circulation 78*: 60-67, 1988.
49. Deedwania PC y Carbajal EV: Prevalence and patterns of silent myocardial ischemia during daily life in stable angina patients receiving conventional antianginal drug therapy. *Am J Cardiol 65*: 1090-1096, 1990.
50. Mody FV, Nademanee K, Singh BM: Angiographic correlates of silent myocardial ischemia documented by ambulatory ECG monitoring in chronic stable angina. *En*: Singh BM: Silent myocardial ischemia and angina. Pergamon Press Inc. New York, 1988, pp134.
51. Mody FV, Nademanee K, Intarachot V, Josephson MA, Robertson HA, Singh BM: Severity of silent myocardial ischemia on ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with stable angina pectoris: relation to prognosis determinants during exercise stress testing and coronary angiography. *J Am Coll Cardiol 12*: 1169,1176, 1988.
52. Mulcahy D, Keegan H, Sparrow J, Park A, Wright C, Fox K: Ischemia in the ambulatory setting - The total ischemic burden: relation to exercise testing and investigative and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol 14*: 1166-1172,1989.
53. Yeung AC, Barry J, Orav J, Bonassin E, Raby KE, Selwyn AP: Effects of asymptomatic ischemia on long-term prognosis in chronic stable coronary disease. *Circulation 83*: 1598-1604, 1991.
54. Amsterdam EA: Silent myocardial ischemia: practical application of evolving concepts. *J Am Coll Cardiol 14*: 1173-1174, 1989.
55. Pepine CJ: Ambulant myocardial ischemia and its prognostic implications. *Circulation 81*: 1136-1138, 1990.
56. Nademanee K, Christenson PD, Intarachot V, Robertson HA, Mody FW: Variability of indexes for myocardial ischemia: a comparison of exercise treadmill test, ambulatory electrocardiographic monitoring and symptoms of myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol 13*: 574-579, 1989.
57. Breisblatt LUM, Weiland FL, McLain JR, Tomlin GC, Burns MJ, Spaccavento LJ: Usefulness of ambulatory radionuclide monitoring of left ventricular function early after acute myocardial infarction after predicting residual myocardial ischemia. *Am J Cardiol 62*: 1005-1010, 1988.
58. La Veau PJ, Rozanski A, Krantz DS, Cornell CE, Cattanach L, Zaret BL, Wackers FJT: Transient left ventricular dysfunction during provocative mental stress in patients with coronary artery disease. *Am Heart J 118*: 1-8, 1989.
59. Beller GA: Myocardial perfusion imaging for detection of silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol 61*: 22 F - 26 F, 1988.
60. Gasperetti CM, Burwell LR, Beller GA: Prevalence and variables associated with silent myocardial ischemia on exercise Thallium-201 stress testing. *J Am Coll Cardiol 16*: 115-123, 1990.
61. Wilson MF, Sung BH, Herbst CP, Lee RH, Brackett DJ: Evaluation of left ventricular contractility indexes for the detection of symptomatic and silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol 62*: 1176-1179, 1988.
62. Aoki M, Koyanagi S, Sakai K, Irie T, Takeshita A, Nakamura M, Nakagaki O: Exercise-induced myocardial ischemia in patients with vasospastic angina. *Am Heart J 119*: 551-556, 1990.
63. Perrone-Filardi P, Bacharach SL, Dilsizian V, Bonow RO: Impaired left ventricular filling and regional diastolic asynchrony at rest in coronary artery disease and relation to exercise-induced myocardial ischemia. *Am J Cardiol 67*: 356-360, 1991.
64. Breitenbücher A, Pfistterer M, Hoffmann A, Burckhardt D: Long-term follow-up of patients with silent ischemia during exercise radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol 15*: 999-1003, 1990.
65. Kahn JK, Pippin JJ, Akers MS, Corbett JR: Estimation of jeopardized ventricular myocardium in symptomatic and silent myocardial ischemia as determined by Iodine-123 phenylpentadecanoic acid rotational tomography. *Am J Cardiol 63*: 540-544, 1989.
66. Kurata C, Sakata K, Taguchi T, Kobayashi A, Yamazaki N: Exercise-induced silent myocardial ischemia: evaluation by thallium-201 emission computed tomography. *Am Heart J 119*: 557-567, 1990.
67. Fleg JL, Gerstenblith G, Zonderman AB, Becker LC, Weisfeldt ML, Costa PT, Lakatta EG: Prevalence and prognostic significance of exercise-induced silent myocardial ischemia detected by thalium scintigraphy and electrocardiography in asymptomatic volunteers. *Circulation 81*: 428-436, 1990.
68. Cohn PF: Clinical importance of silent myocardial ischemia in asymptomatic subjects. *Circulation 81*: 691-693, 1990.
69. Mahmarian JJ, Pratt CM, Cocanougher MK, Verani MS: Altered myocardial perfusion in patients with angina pectoris or silent ischemia during exercise as assessed by quantitative thalium-201 single-photon emission computed tomography. *Circulation 82*: 1305-1315.
70. Hecht HS, Shaw RE, Bruce T, Myler RK: Silent ischemia: evaluation by exercise and redistribution tomographic thalium-201 myocardial imaging. *J Am Coll Cardiol 14*: 895-890, 1989.
71. Assey ME: Prognosis in stable angina pectoris and silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol 61*: 19 F - 21 F, 1988.
72. Weiner D, Ryan TJ, Mc Cabe CH, Ng G, Chaitman BR,

Sheffield LT, Tristani F, Fischer LD: Risk of developing an acute myocardial infarction or sudden coronary death in patients with exercise-induced silent myocardial ischemia. A report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. *Am J Cardiol 62*: 1155-1158, 1988.

73. Mark DB, Hlatky MA, Califf RM, Morris JJ, Sisson SD, Mc Cants CB, Lee KL, Harrell FE, Pryor DB: Painless exercise ST deviation on the treadmill: long-term prognosis. *J Am Coll Cardiol 14*: 885-892, 1989.
74. Callaham PR, Froelicher VF, Klein J, Risch M, Dubach P, Friis R: Exercise-induced silent ischemia: age, diabetes mellitus, previous myocardial infarction and prognosis. *J Am Coll Cardiol 14*: 1175-1180, 1989.
75. Deligonul U, Vandormael MG, Younis LT, Chaitman BR: Prognostic significance of silent myocardial ischemia detected by early treadmill exercise after coronary angioplasty. *Am J Cardiol 64*: 1-5, 1989.
76. Aronow WS, Epstein S: Usefulness of silent myocardial ischemia detected by ambulatory electrocardiographic monitoring in predicting new coronary events in elderly patients. *Am J Cardiol 62*: 1295-1296, 1988.
77. Deedwania PC: Silent myocardial ischemia and its relationship to acute myocardial infarction. *Cardiology Clinics 4*: 643-658, 1986.
78. Deedwania PC y Carbajal EV: Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. *Circulation 81*: 748-756, 1990.
79. Fox KM: Prognostic implications of silent ischemia in patients with stable angina pectoris. *En*: Arnim TV y Maseri A (ed): Silent ischemia. Current concepts and management. Springer-Verlag. New York, 1987, pp 53.
80. Fox KM y Mulcahy DA: Therapeutic rationale for the management of silent ischemia. Circulation 82 (suppl II): II 155 - II 160.
81. Geft IL, Fishbein MC, Ninomiya K, Hashida J, Chaux E, Yano J, Yrit J, Genov T, Shell W, Ganz W: Intermitent brief periods of ischemia have a cumulative effect and may cause myocardial necrosis. *Circulation 66*: 1150-1153, 1982.
82. Wynsen JC, Kenny D, Brooks HL, Warltier DC: Regional myocardial function after repetitive episodes of ischemia: effect of altering the duration of the reperfusion period. *Am Heart J 121*: 1331-1338, 1991.
83. Cohen MV, Liu GS, Downey JM: Preconditioning causes improved wall motion as well as smaller infarcts after transient coronary occlusion in rabbits. *Circulation 84*: 341-349, 1991.
84. Rafflenbeul W y Hausmann D: Importance of silent myocardial ischemia in therapy for unstable angina pectoris. *En*: Arnim TV y Maseri A (ed): Silent ischemia. Current concepts and management. Springer-Verlag. New York, 1987, pp143.
85. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Gerstenblith G: Silent myocardial ischemia in unstable angina: prognostic considerations. *En*: Arnim TV y Maseri A (ed): Silent ischemia. Current concepts and management. Springer-Verlag. New York, 1987, pp 56.
86. Fukami K, Haze K, Ueshima K, Kasagi F, Hiramori K: Clinical and prognostic significance of silent myocardial ischemia in survivors after acute myocardial infarction. *Japanese Circul J 53*: 1407-1412, 1989.
87. Kohya T. Tomita F, Itoh K, Suzuki Y, Kawabata N, Andoh J, Yasuda H: Silent myocardial ischemia during Holter monitoring in ischemic heart disease. *Japanese Circul J 53*: 1399-1406, 1989.
88. Ouyang P, Chandra NC, Gottlieb SO: Frecuency and importance of silent myocardial ischemia identified with ambulatory electrocardiographic monitoring in the early in-hospital period after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 65*: 267-270, 1990.
89. Currie P y Saltissi S: Transient myocardial ischemia after acute myocardial infarction. *Br Heart J 64*: 299-303, 1990.
90. Deedwania PC: Transient myocardial ischemia in survivors of acute myocardial infarction. *En*: Sing BM: Silent myocardial ischemia and angina. Pergamon Press Inc. New York, 1988, pp 157.
91. Weiner DA, Ryan TJ, Mc Cabe CH, Ng G, Chaitman BR, Sheffield LT, Tristani FE, Fisher LD: The role of exercise-induced silent myocardial ischemia in patients with abnormal ventricular function. A report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Am Heart J 118*: 649-654, 1989.
92. Van der Wall EE, Cats WM, Blokland JAK, Bosker HA, Arndt JW, Pauwels EKJ, Bruschke AVG: The effect of diltiazem on cardiac function in silent ischemia after myocardial infarction. *Am Heart J 118*: 655-661, 1989.
93. Kennedy HL, Seiler SM. Sprague MK, Homan SM, Whitlock JA, Kern MJ, Vandormael MG, Barner HB, Codd JE, Willman VL: Relation of silent myocardial ischemia after coronary artery bypass grafting to angiographic completeness of revascularization and long-term prognosis. *Am J Cardiol 65*: 14-22, 1990.
94. Weiner DA, Ryan TJ, Parsons L, Fisher S, Chaitman BR, Sheffield T, Tristani FE: Prevalence and prognostic significance of silent and symptomatic ischemia after coronary bypass surgery: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Randomized Population. *J Am Coll Cardiol 18*: 343-348, 1991.
95. Zehender M, Meinertz T, Geibel A, Hohnloser S, Weiss C, Koscheck U, Just H: Prevalence of ventricular arrhythmias during silent myocardial ischemia. *En*: Arnim TV y Maseri A (ed): Silent ischemia. Current concepts and management. Springer-Verlag. New York, 1987, pp 62.
96. Hohnloser SH, Kasper W, Zehender M, Geibel A, Meinertz T, Just H: Silent myocardial ischemia as a predisposing factor for ventricular fibrilation. *Am J Cardiol 61*: 461-463, 1988.
97. Hausmann D, Nikkuta P, Trappe HJ, Daniel WG, Wenzlaff P, Lichtlen PR: Incidence of ventricular arrhythmias during transient myocardial ischemia in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol 16*: 49-54, 1990.
98. Podrid PJ: Silent ischemia, ventricular arrhythmia and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol 16*: 55-56, 1990.
99. Turitto G, Zanchi E, Maddaluna A, Pellegrini A, Risa AL, Prati PL: Prevalence, time course and malignancy of ventricular arrhythmia during spontaneous ischemic ST-segment depression. *Am J Cardiol 64*: 900-904, 1989.

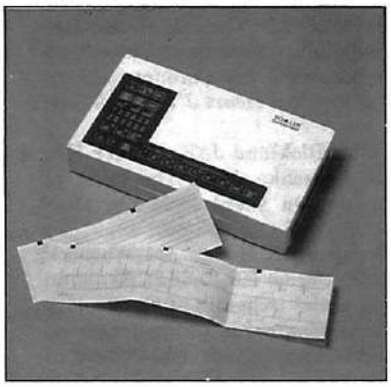
SCHILLER
SWITZERLAND

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

Alta tecnología de punta
El mejor precio

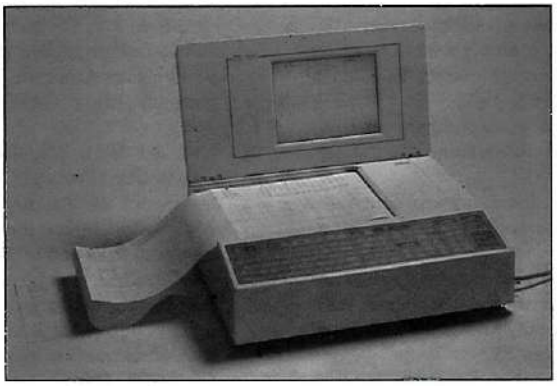
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT CS-100 WORKSTATION



MULTIPLE DIAGNOSTICO

BR-102



MEDIDOR DE PRESION
AMBULATORIO 24 Hs.

SEMA



SISTEMA DE MANEJO DE ECGs EN PC

Los equipos Schiller pueden ser configurados por el profesional, y ampliados en el momento que sea necesario.
Los ECGs computarizados Schiller permiten realizar estudios de: ecg en reposo y de esfuerzo, hasta 15 derivaciones simultáneas, registros de ritmos, medidas de marcapasos, vectocardiografía, potenciales tardíos, espirometría, Doppler vascular, Holter, presión no invasiva.
Los registros pueden ser almacenados en diskette para su posterior análisis con SEMA, programa para manejo de ECGs en PC.

Schiller, lo mejor al servicio de profesionales exigentes!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
Fabricación, Exportación, Importación

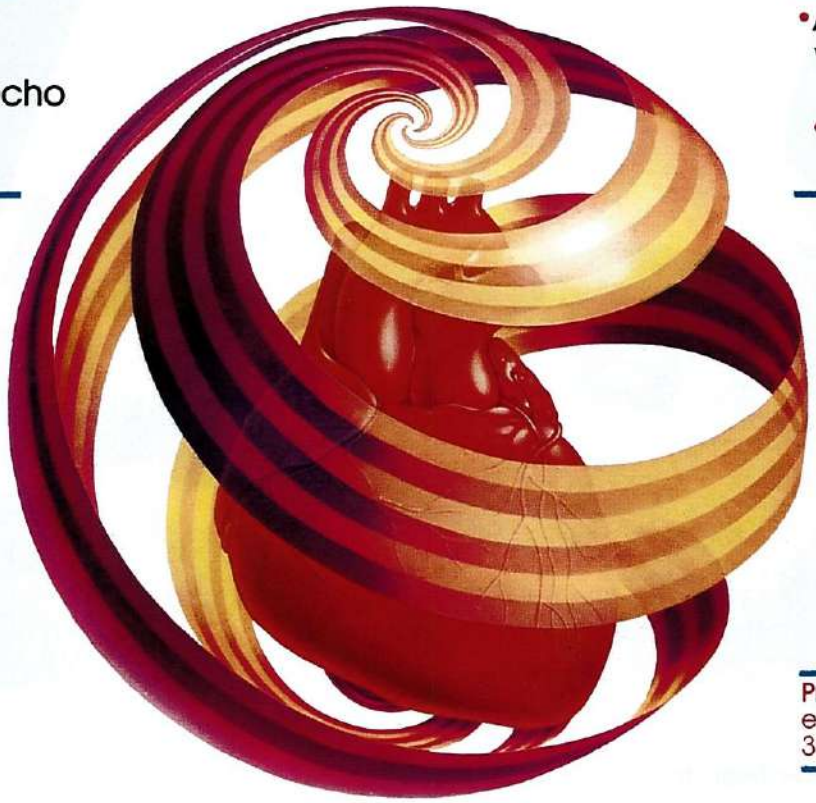
CARACAS 4552 - CP 1419 - TEL. 571-6000/6800 - TEL/FAX 571-7514

PROCORUM®

Principio Activo: Gallopamilo 50 mg.

Producto de investigación Knoll A.G.

- Insuficiencia cardíaca y angina de pecho en todas sus formas.
- Angina vasoespástica
- Isquemia silente



Dosificación
3 comprimidos por día

Presentaciones
envases de 30 y 50 comprimidos

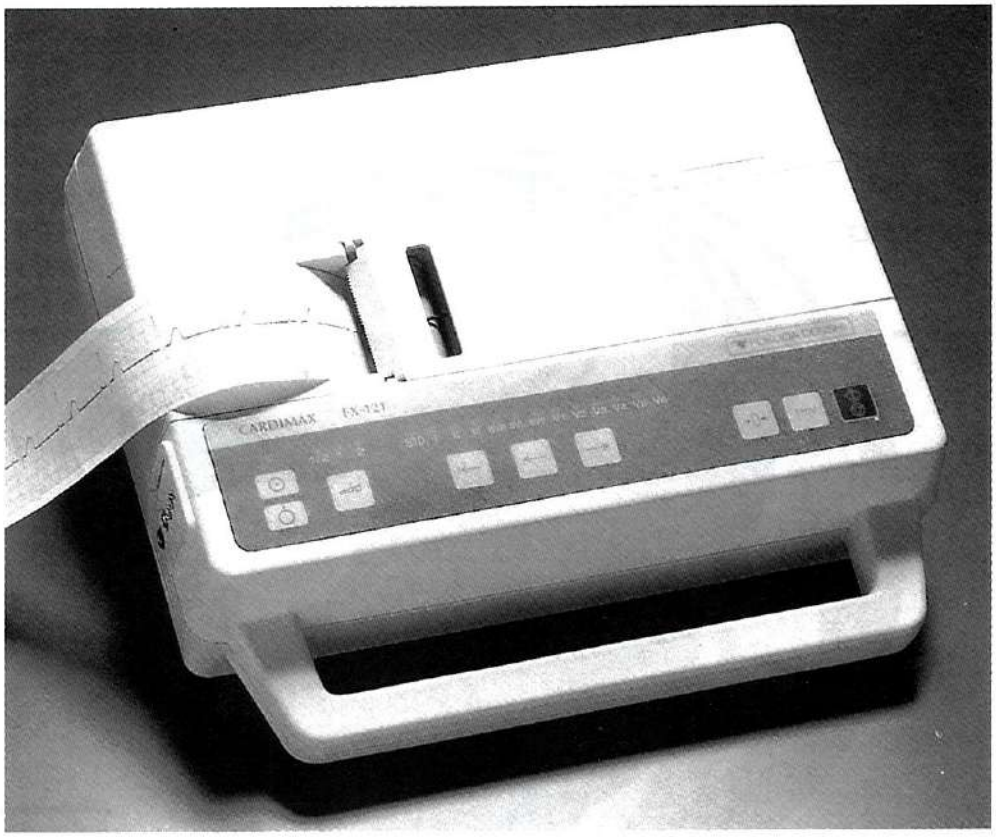
Un calcioantagonista nuevo para una protección antiisquémica más completa

knoll

Hoechst

FUKUDA DENSHI CO., LTD.

CARDIMAX FX-121



Electrocardiógrafo de un solo canal.

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

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

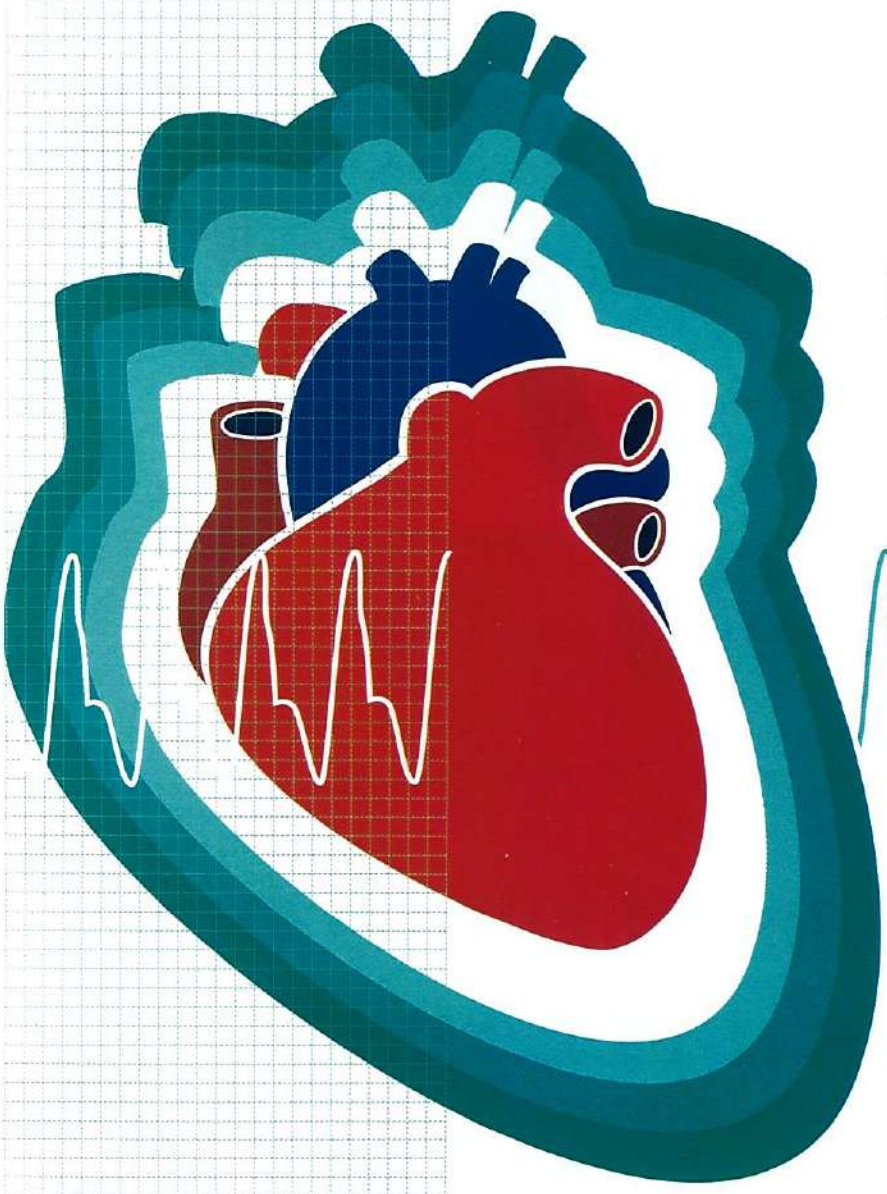
Con la seguridad de: Service especializado en nuestra planta. Repuestos permanentes.

RitmoCardyl®

AMIODARONA SANOFI

Mejor Perfil Cardiovascular

Menor Efecto Arritmogénico



INVESTIGACIÓN DROGA SANOFI ORIGINAL

COMPRIMIDOS

Fórmula: Cada comprimido contiene: Clorhidrato de Amiodarona 200mg; Almidón de Maíz, Lactosa, Povidona, Talco, Aerosil y Acido Esteárico c.s.
Acción Terapéutica: Antiarrítmico. Antianginoso.
Posología y Forma de Administración: La dosis se adaptará al criterio médico y al cuadro clínico del paciente. Como posología media de orientación se aconseja:
Tratamiento de Ataque: 1 comprimido 2 a 4 veces por día durante 8 a 10 días.
Mantenimiento: La dosis mínima eficaz. Considerar ventanas terapéuticas (pausas).

INYECTABLE

Fórmula: Cada ampolla contiene: Clorhidrato de Amiodarona 150mg; Alcohol Bencílico, Oleato de Sorbimacrogol 300 y Agua Destilada Esterilizada c.s.p. 3ml.
Acción Terapéutica: Antiarrítmico.
Posología y Forma de Administración: La dosis se adaptará al criterio médico y al cuadro clínico del paciente. Como posología media de orientación se aconseja:
Tratamiento de Ataque: Perfusión Venosa: Promedio 5 mg/kg en 250 ml de solución glucosada isotónica, en 20 minutos a 2 horas, renovable 2 a 3 veces por día (24 horas). La acción se manifiesta desde los primeros minutos.
Mantenimiento: 10 a 20 mg/kg (promedio 600 - 800mg/24h hasta 1.2 g/24h) en 250 ml de solución glucosada isotónica durante algunos días.
Se puede comenzar, de ser posible, con la vía oral simultáneamente a fin de realizar el cambio de vía de acuerdo a los resultados.
Nota: Por razones galénicas no utilizar concentraciones inferiores a 2 ampollas en 500 ml.
No agregar ningún otro producto en la perfusión.

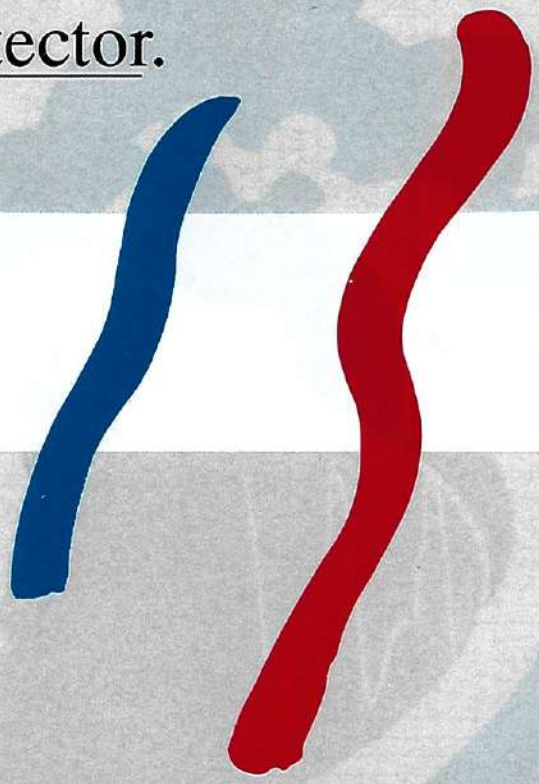
sanofi WINTHROP

TRITACE

PRINCIPIO ACTIVO: RAMIPRIL

Inhibidor de la Enzima de conversión.

Cardioprotector. Nefroprotector.
Vasoprotector.



Algo más que el control de la tensión arterial.

Mayor información disponible a petición.

Hoechst

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA



SAN MARTIN DE LOS ANDES
7, 8 y 9 de Octubre de 1993

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA

I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

San Martín de los Andes

7, 8 y 9 de OCTUBRE DE 1993

Sociedad de Cardiología de Neuquén y Río Negro

Comité Organizador

Presidentes Honorarios: Dr. Héctor Bidoggia
Dr. René Favaloro
Dr. José P. Sala

Presidente: Dr. Ladislao Endrei

Vicepresidente I: Dr. Alejandro Rosso

Vicepresidente II: Dr. César Carreño

Secretario General: Dr. Miguel Barrera

Secretario de Prensa y Difusión: Dr. Miguel Pulita

Secretario de Finanzas: Dr. Daniel Llanos

Secretario Técnico: Dr. Julio Chaves

Secretario de Organización Interna: Dr. Luis Ottati

Secretario de Turismo: Dr. Angel Chiocconi

Secretario de Eventos Sociales: Dr. Jorge Bustamante

Vocales: Dr. Julio Arriaga
Dr. José Boyer
Dr. Carlos Lavergne
Dr. Juan A. Rueda Rivas
Dra. Ma. Teresa Bertuzzi
Dr. Raúl Araya
Dra. Graciela Avila
Dr. Roberto Bernardini
Dr. Jorge Contró
Dr. Daniel Chamas
Dr. Marcelo Chambó
Dr. Adalberto Fernández
Dr. Marcelo Jeich
Dr. Ricardo Moreno
Dr. Fernando Morell
Dra. Irma Nocetti
Dr. Horacio Valdez
Dra. Miriam Faynbloch

Comité Regional

Dr. Gabriel Pichel
Dra. Juana Tinti
Dr. Daniel Vincent

Comité Científico

Presidente: Dr. Luis María Flores

Vocales: Dr. César Rodríguez Ferrari
Dr. Jorge Cúneo
Dr. Héctor Cegna

I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

Presidente: Dr. Carlos Reeves
Secretario General: Dr. Esteban Vagnola
Vocales: Dr. Diego Esandi
Dra. Violeta Cribari

Nómina de Invitados Extranjeros

Dr. Ernesto Salcedo

Miembro del St. Vincent Medical Center. Jacksonville, Florida, EE. UU. Ex-director del Laboratorio de Función Cardíaca de la Cleveland Clinic. Cleveland, Ohio, EE. UU.

Dr. Manuel Quero Jiménez

Jefe de Sección de Cardiología Pediátrica del Hospital Ramón y Cajal. Madrid, España.

Dr. Alejandro Zapolansky

Director de Cirugía Cardíaca del San Francisco Heart Institute. San Francisco, California, EE. UU.

Dr. Joume Candell Riera

Miembro de la Sección de Cardiología Nuclear del Servicio de Cardiología Universitario Vall D'Hebron. Barcelona, España.

Dr. Arnold Simpfendorfer

Director del Registro de Angioplastia Coronaria de la Cleveland Clinic Foundation. Cleveland, Ohio, EE. UU.

Dr. Iván Mendoza

Ex-Presidente de la Sociedad de Cardiología de Venezuela y Profesor Titular de la Facultad de Medicina de Caracas. Caracas, Venezuela.

Información Preliminar sobre la actividad científica

Modalidad de trabajo

1. Minicursos (Cámara Gamma - Ecocardiografía - Prevención)
2. Mesas redondas
3. Simposium
4. Controversias
5. Conferencias
6. Temas libres

Temario preliminar

a) Coronariopatías: —Infarto agudo. Trombólisis. Viabilidad miocárdica. Complicaciones mecánicas. Estratificación del riesgo.
—Angina inestable. Fisiopatología. Diagnóstico y terapéutica.
—Isquemia silente. Pronóstico y tratamiento.

b) Valvulopatías: —Evaluación invasiva *vs* no invasiva. Momento quirúrgico. Endocarditis bacteriana.

c) Hemodinamia: —Nuevas técnicas (Aterectomía, Stent, Láser). Estado actual en la Argentina. Valvuloplastía.

d) Cirugía cardiovascular: —Cirugía mitroaórtica. Revascularización coronaria. Selección de conductos. Estado actual del trasplante cardíaco en la Argentina.

e) Arritmias: —Diagnóstico clínico e invasivo. Tratamiento.
Defibriladores implantables. Síndrome de pre excitación. Test no farmacológico.

f) Hipertensión arterial: —Diagnóstico y tratamiento. Nuevas drogas.
Monitoreo ambulatorio. Rehabilitación.
Diálisis e hipertensión

g) Insuficiencia cardíaca: —Diagnóstico. Pronóstico y actualización terapéutica. Transplante cardíaco. Muerte súbita.

Minicursos

Se desarrollarán en jornadas de una hora diaria durante los tres días de actividad científica.
Temas: 1. Cámara Gamma.
2. Ecocardiografía y Doppler.
3. Prevención primaria y secundaria.

Programa Científico del I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica

1. Avances en Cardiología Neonatal.
2. Controversias quirúrgicas: —Anastomosis cavo pulmonar o atriopulmonar en corazones univentriculares.
—Corrección de defectos de las válvulas AV.
3. Transposición completa de grandes vasos.
4. Propuesta de regionalización de la atención en Cardiología Pediátrica.
5. Integración de los equipos clínico-quirúrgicos en el manejo de niños cardiópatas.
6. Avances en tratamiento: —Cateterismo intervencionista.
—Transplante cardiopulmonar.

Información General

Sede de Actividades
Hotel Sol de los Andes
CP 8370 - San Martín de los Andes
Pcia. del Neuquén
Tel. (0972) 27460/69
Tel./Fax (0972) 27845
Telex 80804

Secretaría de las Jornadas Nacionales de Cardiología
Avda. Olascoaga 951
(8300) - Neuquén
Tel. (0943) 42090/1
Fax: (0943) 20780
Telex 84279 FARMO AR

Secretaría Permanente de FAC
Avda. Pueyrredón 860 - 9º piso
(1032) Capital Federal
Tel. (01) 961-2557 962-2765
Fax (01) 962-2765

Inscripciones

Hasta el 30/07/93	
—Con más de 5 años de recibido	U$S 70
—Con menos de 5 años de recibido	U$S 35
Desde el 30/07/93	
—Con más de 5 años de recibido	U$S 90
—Con menos de 5 años de recibido	U$S 50
Acompañantes (en ambos casos)	U$S 25

Servicios
Se encuentra en trámite el ofrecimiento del Banco Río de la Plata en cuanto a que VISA sea la tarjeta de crédito oficial de las Jornadas Nacionales de Cardiología.

Alojamiento y Reservas Hoteleras
El Hotel Sol de los Andes*****, elegido como sede de las próximas Jornadas Nacionales de Cardiología, domina la ciudad con su imponente estructura. Cuenta con 267 plazas y ofrece, entre otros, servicios tales como TV en las habitaciones, música funcional; restaurant, confitería y bar; piscina climatizada al aire libre; sauna, sala de rélax y gimnasio; dos canchas de tenis, una de paddle; y playa de estacionamiento.
Precio por día por persona: $50 (Base habitación doble con desayuno).
Para efectivizar las reservas hoteleras o acceder a información sobre otras ofertas de alojamiento (hoteles, hosterías o cabañas) de distintas categorías, dirigirse directamente a la empresa de turismo declarada oficial para este evento:

Turismo Integración EV y T
Ana María Aquin de Capiet
Belgrano 761
Tel/Fax (0972) 27877
(8370) San Martín de los Andes
NEUQUEN

Transporte
A efectos de facilitar la concurrencia a las Jornadas se contará con la colaboración de las empresas Aerolíneas Argentinas y Austral, las cuales otorgarán tarifas preferenciales de cabotaje con descuento.
Asimismo, el laboratorio Merck Sharp & Dhome financiará cuatro charters, de 50 pasajeros cada uno, siendo sus puntos de partida La Plata, Rosario, Córdoba y el último a confirmar. La organización de los mismos queda a cargo de la Secretaría Permanente de FAC: Tel. (01) 961-2557, Fax (01) 962-2765.
Se está en tratativas con otros laboratorios para conseguir otros charters.

Alimentación
El Comité Organizador pondrá a disposición de los participantes un menú congresístico especial de $15 por persona, que podrá obtenerse en los distintos restaurantes de la ciudad afectados al evento. El menú del Hotel Sol de los Andes está fijado en $20 por persona.

Fecha límite de recepción de Resúmenes de Temas Libres: 30 de junio de 1993

Información turística

Información general

Ciudad sede: San Martín de los Andes.
•Ubicación geográfica: 425 km de Neuquén, capital de la provincia del mismo nombre, sobre el borde oriental del Lago Lácar, al pie de la Cordillera de los Andes y a 40 km de la frontera con la República de Chile.

•Población estable: aproximadamente 15.000 habitantes.

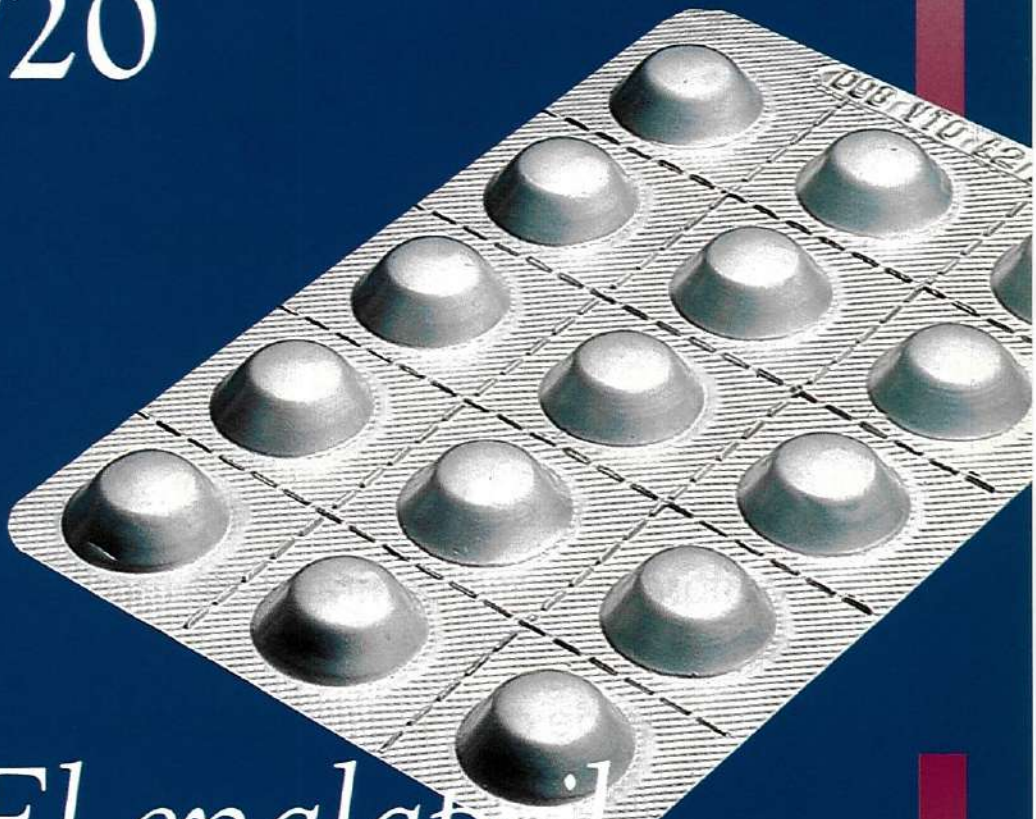
•Accesos:
Terrestre: teniendo como punto de partida la ciudad de Neuquén, se debe tomar la Ruta Nacional 22. Al llegar a la localidad de Arroyito el camino se bifurca. Tomando a la izquierda, se ingresa en la Ruta Nacional 237, hasta llegar a La Rinconada. Se cruza el puente sobre el río Aluminé y se ingresa a la Ruta Nacional 234 que lleva a San Martín de los Andes. La otra alternativa es, tomando en la bifurcación de caminos de Arroyito hacia la derecha, pasando por la ciudad de Zapala; así se llega a La Rinconada donde se continúa con la ruta ya comentada.
Aéreo: Austral llega con una frecuencia de cinco vuelos semanales (Lu. Ma. Ju. Sa. Do.). Transportes Aéreos Neuquinos (T.A.N.) arriba desde Neuquén todos los días.

San Martín de los Andes es el centro turístico más importante de la provincia de Neuquén. Se trata de una localidad que combina variados recursos, que se complementan con el equipamiento apropiado para recibir y atender al turista en forma óptima durante todo el año.
Ubicada al sur de la provincia, en el límite del Parque Nacional Lanín, en verano es centro de distribución desde el cual se realizan excursiones a los lagos situados en su radio de influencia. En invierno es centro de estadía para los turistas que utilizan las canchas de esquí del Cerro Chapelco.
San Martín de los Andes cuenta con una capacidad hotelera de unas 6.000 plazas. Ofrece a sus visitantes múltiples opciones en alojamiento, principalmente hoteles, hosterías y cabañas que se caracterizan por su decoración casi artesanal, por su atención personalizada y por el cuidado de los detalles.

GLIOTEN

Enalapril Bagó

5/10/20



El enalapril más conveniente

PRESENTACIONES:

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

P.A.M.I. 80%

Bagó
Etica al servicio de la salud

SpaceLabs

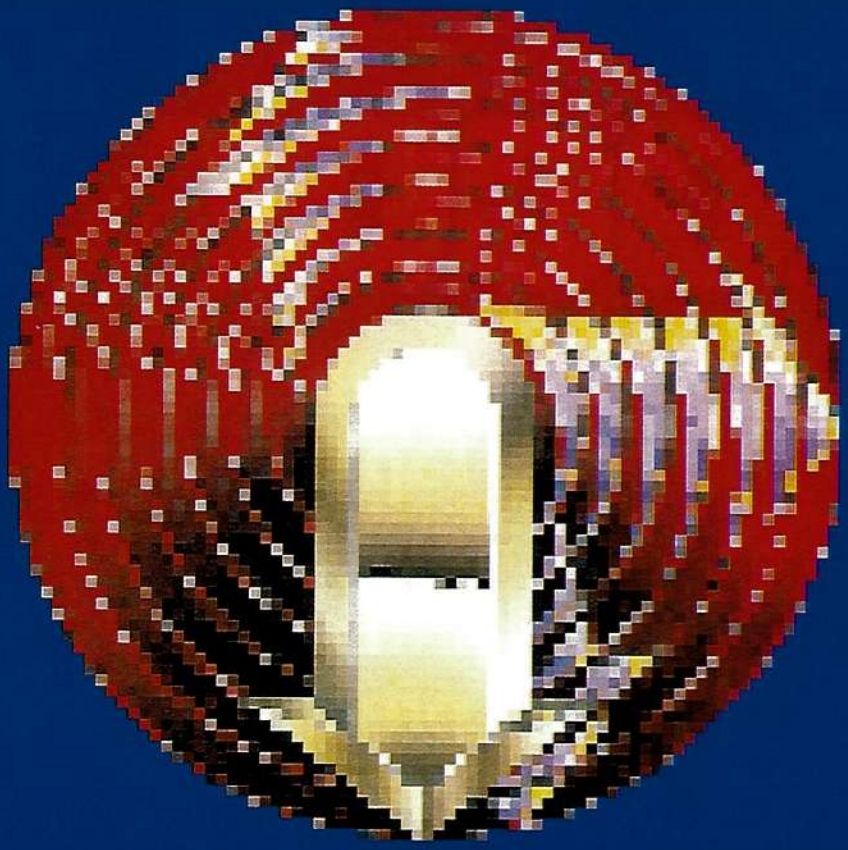
UNA VENTANA AL CORAZON

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

REPRESENTANTE EXCLUSIVO Y UNICO SERVICIO TECNICO OFICIAL

Screen
Sistemas y Servicios S.R.L.

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



LOSTAPRES

El nuevo rumbo en el tratamiento de la hipertensión arterial

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

COMODA POSOLOGIA
1
SOLA TOMA DIARIA

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

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

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

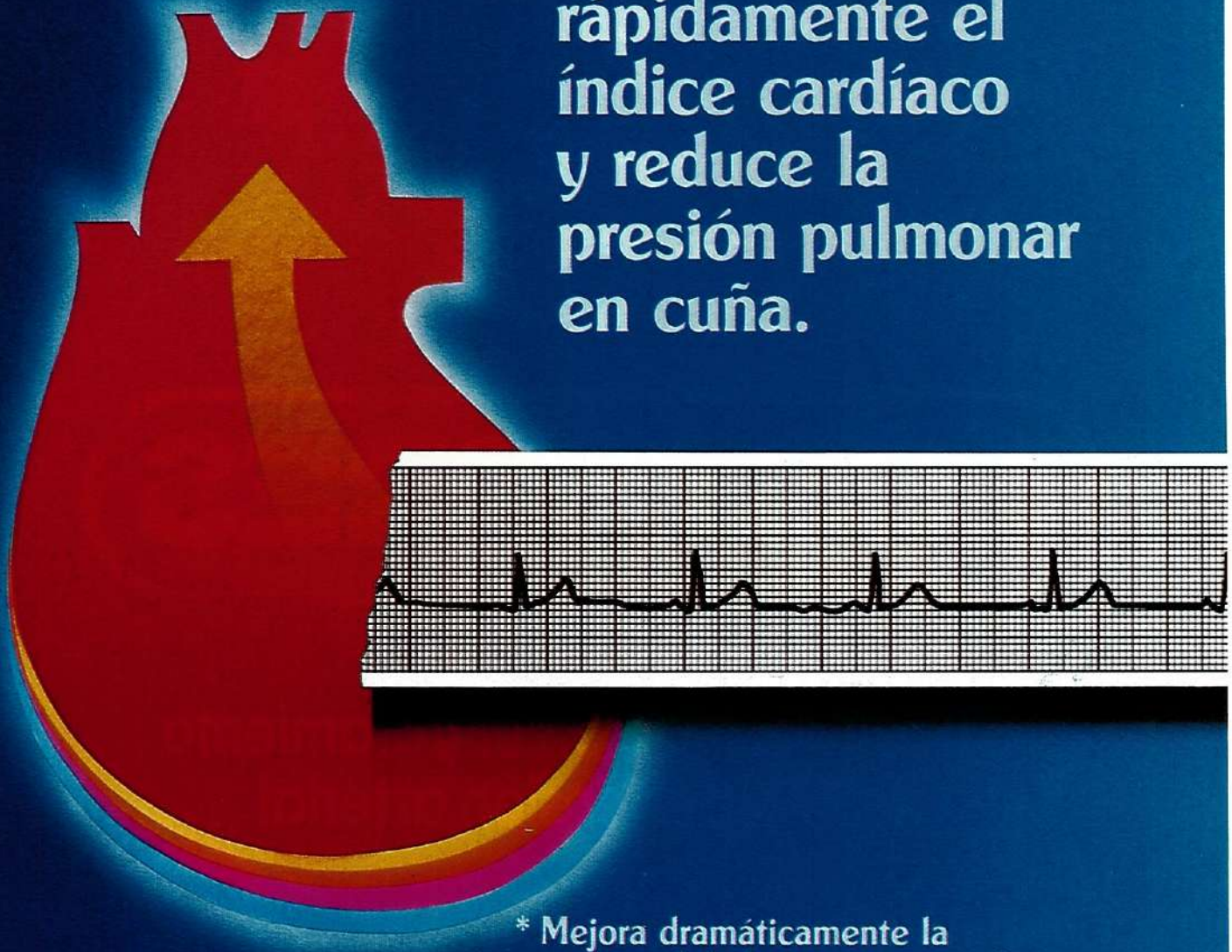
Laboratorios Temis Lostaló

INOTROPICO POTENTE

Inocor® I.V.

(AMRINONA)

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



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

sanofi WINTHROP

ARTICULOS ORIGINALES

VALOR DE LA PRESUROMETRIA Y DEL HOLTER DE 24 HORAS EN LA EVALUACION DE LOS EPISODIOS ISQUEMICOS EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE

J. HORACIO CASABE, EDUARDO A. SAMPO, MANUEL VAZQUEZ BLANCO, JOSE MARTINEZ, LUIS D. SUAREZ

La isquemia miocárdica es consecuencia de un disbalance entre la oferta y el consumo de oxígeno; este último, a su vez, se correlaciona con el producto presión arterial por frecuencia cardíaca. El objetivo del presente trabajo fue establecer en pacientes con angina inestable, en forma incruenta, la relación existente entre el doble producto y los episodios isquémicos. A tal efecto, a 11 pacientes con angina inestable se les midió, en forma simultánea, la presión arterial y la frecuencia cardíaca mediante un presurómetro (Pressurescan IV) y se realizaron registros electrocardiográficos por medio de un sistema Holter (Del Mar) durante 24 horas. Se realizaron test provocativos (aritméticos y de simulación) de 5 minutos de duración cada uno. Todos los pacientes presentaban lesiones coronariográficas. Se utilizó el test "t" de Student para muestras independientes. Resultados: 1) En todos los pacientes los tests provocaron un incremento del doble producto ($\bar{X}$: 32,3% P<0,01, rango 13,4 a 61%), sin cambios isquémicos electrocardiográficos y/o angor. 2) Los aumentos del doble producto espontáneos ($\bar{X}$: 30,2%) tampoco se acompañaron de cambios isquémicos electrocardiográficos y/o angor. 3) Durante 6 episodios de isquemia silente de 248 minutos observados en 3 pacientes, el doble producto no difirió respecto del registrado en los períodos sin isquemia silente electrocardiográfica. *Conclusiones*: Pese al escaso número de pacientes, la ausencia de relación observada entre el doble producto y los episodios isquémicos, tanto en los tests de provocación como espontáneamente, permiten concluir que el aumento del doble producto dentro de ciertos rangos no es condición necesaria para la producción de isquemia en la angina inestable.

Rev Fed Arg Cardiol 21: 353-356, 1992

La enfermedad arterial coronaria, a partir de una significativa obstrucción, determina un disbalance entre la oferta y el consumo de oxígeno. Su consecuencia es la isquemia miocárdica que, de acuerdo a la velocidad de desarrollo de la obstrucción, será aguda o crónica, con consecuencias muchas veces graves: angina de pecho crónica estable e inestable, infarto de miocardio, arritmias ventriculares o muerte súbita[1]. La obstrucción arterioesclerótica coronaria es responsable de la angina de esfuerzo, debido a un aumento del consumo de oxígeno miocárdico que puede inferirse a través de un aumento del producto frecuencia cardíaca (FC) por tensión arterial (TA), llamado también doble producto[2]. El vasoespasmo coronario, la agregación plaquetaria y los trombos no oclusivos, participan aislada o conjuntamente en el desarrollo de episodios isquémicos agudos que se presentan cuando hay enfermedad obstructiva grave. Recientes investigaciones[3], indican que la isquemia transitoria es común en la enfermedad arterial coronaria y, en forma especial, en la angina inestable (AI). En pacientes con AI se describió una buena correlación entre el aumento del doble producto (FC x TA) y los episodios isquémicos. Esta isquemia puede ser sintomática o silente, siendo cada vez más numerosos los trabajos

Unidad Cardiovascular de Cuidados Intensivos. Hospital de Clínicas José de San Martín. Universidad de Buenos Aires. Av. Córdoba 2351. Buenos Aires.

CUADRO 1
CARACTERISTICAS CLINICAS Y HALLAZGOS PATOLOGICOS EN 11 PACIENTES CON ANGINA INESTABLE

Paciente Nº	*Sexo*	*Edad*	*Angor de reposo*	*Cambios agudos en el ECG*	*Holter de 24 horas*	*Cinecoronariografía*
1	M	67	No	No	No IS	Lesiones no significativas
2	M	51	No	No	No IS	Lesiones no significativas
3	M	44	Sí	Sí	IS 8'	Lesión de 3 vasos
4	M	54	Sí	Sí	No IS	Lesión de 2 vasos
5	F	54	Sí	Sí	IS 230'	Lesión de 2 vasos
6	M	57	No	No	No IS	Lesión de 1 vaso
7	M	49	No	No	No IS	Lesión de 1 vaso
8	M	59	No	No	No IS	Lesión de 2 vasos
9	M	59	Sí	Sí	IS 10'	Lesión de 2 vasos
10	F	61	No	No	No IS	Lesión de 2 vasos
11	M	46	No	No	No IS	Lesión de 3 vasos

IS: isquemia silente.

que muestran una alta incidencia de isquemia silente (IS) en la AI, observándose que su duración podría tener valor pronóstico[4].

El objetivo de este trabajo fue estudiar, en un grupo de pacientes con AI, la aparición de isquemia silente, tratando de identificar el posible mecanismo productor de la misma.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 11 pacientes (p) con diagnóstico de AI, todos los cuales estaban internados en la Unidad Coronaria de nuestro hospital, cuyas principales características se describen en el Cuadro 1.

De acuerdo a la clasificación de Braunwald[5], los pacientes estudiados presentaban una severidad clase I, II o III (angina de reciente comienzo severa, angina de reposo subaguda o angina de reposo aguda), incluyéndose pacientes clase B (angina inestable primaria y no angor post infarto o angina que aparece por causas extracardíacas). El tratamiento recibido estuvo constituido por dosis usuales de beta bloqueantes, nitritos y calcioantagonistas.

A todos los p se les midió en forma simultánea la TA y FC, mediante un presurómetro (Pressurescan IV) y se obtuvieron registros electrocardiográficos por medio de un sistema Holter (Del Mar) durante 24 horas. Todos los pacientes analizados tenían, previo a este estudio, cineangiocoronariografía.

Se definió como isquemia silente (IS)[6] al infradesnivel del ST≥1 mm, horizontal o descendente, medido a los 0,08 segundos del punto J. Se analizó la aparición de IS, su duración y la relación existente entre IS y la FC y TA que en ese momento tenían los enfermos.

Con el objeto de desencadenar episodios de IS se utilizaron dos pruebas mentales provocativas. El test provocativo aritmético[7], consistió en realizar, durante 5 minutos, operaciones aritméticas (suma, resta, división y multiplicación) de complejidad creciente. El test provocativo de simulación[7] consistió, ante la presencia de dos observadores, en hablar específicamente y con honestidad de culpas personales o hábitos indeseables, que el paciente consideró conflictivos, durante 5 minutos.

En cuanto a la metodología estadística, se utilizó el test "t" de Student, para muestras independientes.

RESULTADOS

Como se desprende del Cuadro 1, tres pacientes presentaron ocho episodios de isquemia silente, con una duración total de 248 minutos. En todos estos episodios el producto FC x TA no difirió respecto del registrado en los períodos sin IS electrocardiográfica (Figura 1). En todos los p los tests mentales provocaron un incremento del doble producto ($\bar{X}$: 32,3%, $p<0,01$, con un rango de 13,4 a 61%), sin cambios isquémicos electrocardiográficos y/o angor.

DISCUSION

Existen pruebas anatomopatológicas[8], angiográficas[9,10], angioscópicas[11] y bioquímicas[12], que muestran la alta incidencia de trombosis coronaria transitoria en la patogenia de la mayoría de los episodios isquémicos de la angina inestable[13]. La presencia de espasmo coronario y el aumento de la demanda de oxígeno, son otros mecanismos que pueden ponerse en juego, aunque en la actualidad se los considera de menor importancia. Un elevado porcentaje de los

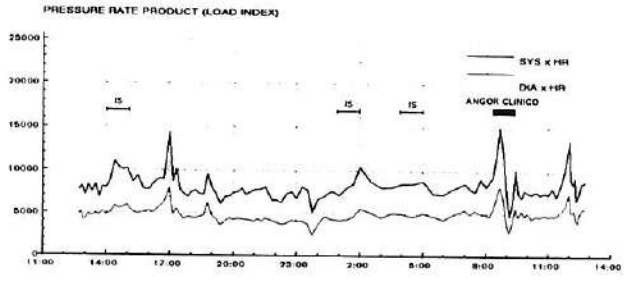


Figura 1. *Valores del doble producto obtenido durante monitoreo de 24 horas, entre presión sistólica por frecuencia cardíaca (Sys x HR), y presión diastólica por frecuencia cardíaca (Dia x HR), en la paciente Nº 5. Se observan los 3 episodios de isquemia silente (IS) que no traen aumento del doble producto (TA x FC) y uno de angor clínico que se acompaña de aumento del doble producto.*

episodios isquémicos en la angina inestable son silentes, como fuera demostrado por Gottlieb[14] y otros[15,16].

Muchos episodios de isquemia silente en la AI, son consecuencia del aumento de requerimientos de oxígeno, evidenciados por un incremento del doble producto (TA x FC)[3,17] que aparece precediendo a la manifestación electrocardiográfica.

Mediante la presurometría y el Holter simultáneos intentamos descubrir, en forma incruenta, el mecanismo fisiopatológico subyacente en los incidentes isquémicos. En todos los episodios, momentos antes del comienzo de la isquemia, se registraron cifras de tensión arterial y frecuencia cardíaca que no difirieron de los registrados entre los episodios.

En el presente trabajo se observó que 3 pacientes tuvieron 8 episodios de IS de 248 minutos de duración total. En todos estos casos el doble producto no difirió del registrado en los períodos sin IS electrocardiográfica. Estos hallazgos son coincidentes con los de la literatura. Nademanee y col[18], que estudiaron 41 pacientes con angina inestable, con cinecoronariografía y Holter de 24 horas, observaron 781 episodios isquémicos. El 80% de éstos fueron asintomáticos y en el 90% de los mismos no se visualizó aumento de la frecuencia cardíaca. El desencadenante de los episodios isquémicos no fue un aumento del doble producto, sino probablemente existió un mecanismo primario: aumento del tono vascular o trombosis intracoronaria.

Confirmando estos hechos en los pacientes estudiados, tanto en los tests provocativos como cuando ocurrió espontáneamente, el aumento del doble producto no se acompañó de isquemia electrocardiográfica.

Limitaciones del presente estudio

Es conocida la baja sensibilidad del electrocardiograma para la detección de fenómenos isquémicos; esta limitación se evidencia claramente durante la angioplastía coronaria percutánea[19]: durante la insuflación del balón puede provocarse isquemia que se manifiesta inicialmente por una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, posteriormente se altera la función sistólica, recién después aparecen los cambios en el electrocardiograma y finalmente puede aparecer el dolor. Es decir que, en la "cascada isquémica", los cambios en el electrocardiograma son fenómenos tardíos y que no necesariamente aparecen siempre. Seguramente, con la utilización de estudios con radioisótopos hubiésemos logrado una mayor sensibilidad. Aún así, la incidencia de isquemia silente en nuestra población resultó baja (27,3%), comparada con la referida en otros trabajos[20], en donde llega a ser mayor al 60%. Creemos que esto se debe fundamentalmente a la selección de los pacientes. De hecho, los pacientes que presentaron angor de reposo y cambios agudos del electrocardiograma, fueron los que mostraron mayor incidencia de isquemia silente.

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta estas limitaciones, y pese al escaso número de pacientes, podemos concluir que la ausencia de relación observada entre la FC y TA y los episodios isquémicos, tanto en los tests de provocación como espontáneamente, permiten demostrar que el aumento del doble producto no es condición necesaria para la producción de isquemia en el grupo de pacientes con angina inestable analizados.

SUMMARY

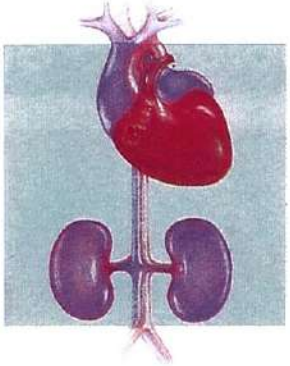
PRESSUROMETRY AND 24 HOURS HOLTER MONITORING IN THE EVALUATION OF ISCHEMIC EPISODES IN PATIENTS WITH UNSTABLE ANGINA

Myocardial ischemia is a consequence of a disbalance between oxygen delivery and oxygen demand. We intended to establish, through a non-invasive way, the physiopathologic process implicated in the ischemic episodes of unstable angina. Due to the fact that the arterial pressures-heart rate (AP x HR) product has a good correlation with oxygen demand, we meassured this product during 24 hours with a pressurometer (Pressurescan IV) and simultaneously with Holter monitoring (looking for silent ischemia) in eleven patients with unstable angina. All the patients were evaluated with two mental tasks (arithmetic and simmulated public speaking). Silent ischemia was defined as an electrocardiographic ST-segment depression meassured at 0.08 seconds from the J point, with an

abnormal response defined as ≥1 mm of horizontal or downsloping. Results: 1) In all patients the test resulted in an increase of the AP x HR product ($\bar{X}$: 32.3%, p<0.01, 13.4 to 61% range) without electrocardiographic changes and / or angor pectoris. 2) The spontaneous increases of the AP x HR product (X: 30.2%) were not accompanied with ECG changes and / or angor pectoris. 3) During 6 episodes of silent ischemia which lasted 248 minutes, observed in three patients, the AP x HR product did no show any differences compared with the pariods without ECG ischemia. Conclusions: Due to the absence of correlation observed between the AP x HR product and the ischemic episodes, neither spontaneously nor provoked, we concluded that the increase of the oxygen demand is not a necessary condition for the appearance of ischemic episodes in the context of unstable angina.

Bibliografia

1. Master AM, Geller AJ: The extent of completely asymptomatic coronary artery disease. *Am J Cardiol 23*: 173-170, 1969.
2. Fischi SJ, Herman MV, Gorlin R: The intermediate coronary syndrome clinical, angiographic and therapeutic aspects. *N Engl J Med 288*: 1193, 1973.
3. Langer A, Freeman MR, Amstrong PW: ST segment shift in unstable angina: Pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J Am Coll Cardiol 13*: 1495-1502, 1989.
4. Gottlieb SO, Wisfeldt ML, Ouyang P y col: Silent ischemia predicts infarction and death during 2 year follow up of unstable angina. *J Am Coll Cardiol 10*: 756-760, 1987.
5. Braunwald E: Unstable angina: A classification. *Circulation 80*: 410-414, 1989.
6. Selwyn AP: The value of Holter monitoring in managing patients with coronary artery disease. *Circulation 75 (Suppl II)*: II-31 II-37, 1987.
7. Rozansky A, Bairey N, Krants D y col: Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med 318*: 1005-1012, 1988.
8. Falk E: Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and or sudden death: autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular oclusion. *Circulation 71*: 699-706, 1985.
9. Moise A, Theroux P, Taeymans y col: Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med 309*: 685-693, 1983.
10. Ambrose JA, Winters SL, Arora RR y col: Angiographic evolution of coronary artery morphology in ustable angina. *J Am Coll Cardiol 7*: 472-484, 1986.
11. Sherman CR, Tivack F, Grundfest W y col: Coronary angioscopy in patients with ischemic heart disease. *N Engl J Med 315*: 913-921, 1986.
12. Hirsh PD, Hillis LD, Campbell WB y col: Release of prostaglandins and thromboxane into the coronary circulation in patients with ischemic heart disease. *N Engl J Med 304*: 685-693, 1981.
13. Chesebro H y Fuster V: Thrombosis in unstable angina. *N Engl J Med 327*: 192-194,1992.
14. Gottlieb SO, Wisfeldt ML, Ouyang P y col: Silent ischemia as a market for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. *N Engl J Med 314*: 1214-1219, 1986.
15. Rocco MB, Nabel EG, Champbell S y col: Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with coronary disease. *Circulation 78*: 877-884, 1988.
16. Shah PK y Forrester JS: Pathophysiology of acute coronary syndromes. *Am J Cardiol 68*: 16 C-23 C, 1991.
17. Maseri A: Pathogenic classifications of unstable angina as a guideline to individual patients management and prognosis. *Am J Med 80 (suppl 4C)*: 48-55, 1986.
18. Nadamanee K, Intarachot V, Singh PN y col: Characteristic and clinical significance of silent myocardial ischemia in unstable angina. *Am J Cardiol 58*: 26 B - 33 B, 1986.
19. Wijns W, Serrys PW, Slager CJ y col: Effect of coronary occlusion during percutaneous transluminal angioplasty in humans on left ventricular chamber stiffness and regional diastolic pressureradius realtions. *J Am Coll Cardiol 7*: 455-463, 1986.
20. Nademanee K, Singh BN, Interachot V y col: Prognostic significance of silent myocardial ischemia in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol 10*: 1-9. 1987.



GADOPRIL® 10 20

ENALAPRIL GADOR

EL ELEGIDO

HIPERTENSION ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA







Máxima eficacia en hipertensión arterial leve, moderada o grave.

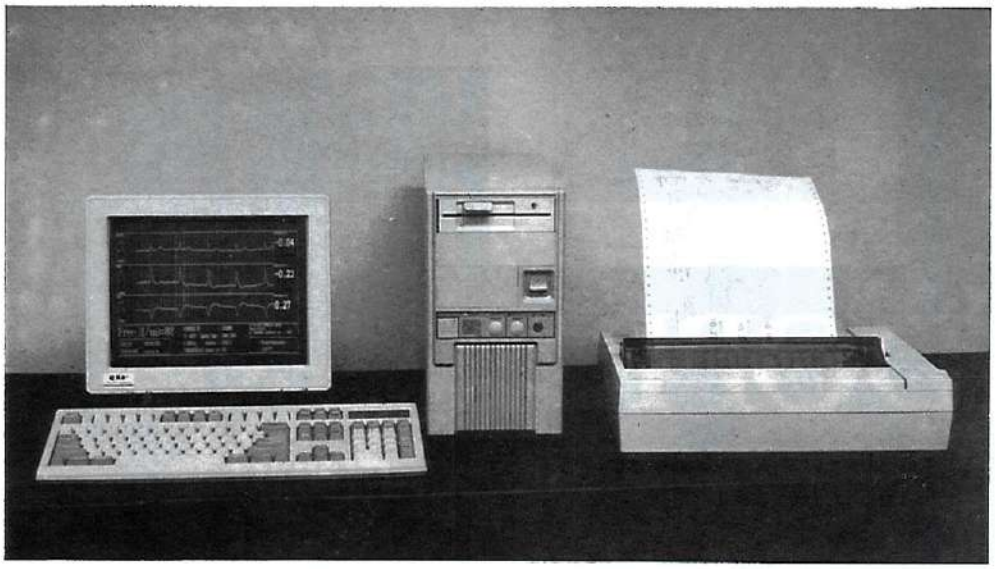
Mejora la sintomatología de la I.C.C., asegurando una mayor y mejor calidad de vida.

PRESENTACION:
GADOPRIL 10: Envases con 20 y 50 comprimidos.
GADOPRIL 20: Envases con 20 y 50 comprimidos.
Mayor información a disposición del Cuerpo Médico.

Gador
Al Cuidado de la Vida

EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR

Registrador Cardiológico de 12 Derivaciones



3
Derivaciones
Simultáneas!!
Para
Electrocardiograma
de Reposo
y Esfuerzo

Descripción:

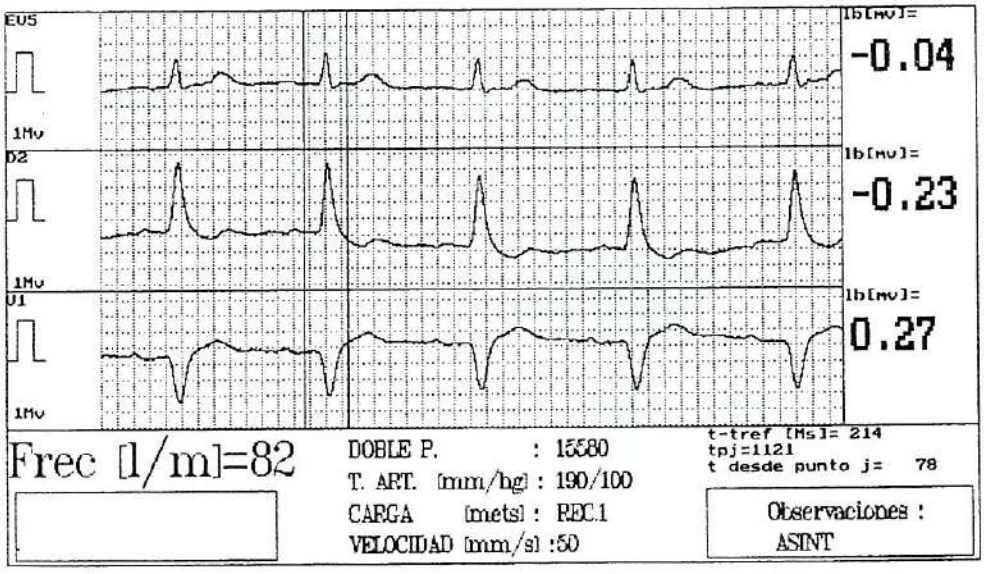
Q.R.S. le ofrece este equipo que permite realizar estudios completos de electrocardiogramas de rutina y de esfuerzo sin necesidad de contar con el tradicional electrocardiógrafo y/o monitor. Simplemente el paciente, a través de un cable, se conecta a la computadora.

El sistema computarizado le ofrece, entre otras cosas, las siguientes características salientes:

- Tres canales de registros simultáneos de tres derivaciones (ev5, v1 y v2).
- En el caso de electrocardiografía de reposo permite seleccionar 12 derivaciones tomadas de a tres en forma simultánea.
- Congelamiento de imagen.
- Registro en papel común de impresora de bajo costo.
- Dos barras móviles sobre registros para realizar mediciones y cálculos.
- Grabación en disco de los registros.
- Recuperación de disco de los estudios para su visualización o procesamiento.
- Medición de frecuencia cardíaca y monitoreo acústico de la misma.
- Cálculo automático del doble producto.
- Editor de texto incorporado para la confección del informe final con los resultados del estudio.
- Selector de velocidad. 25 ó 50 mm/seg.
- Selector de amplitud. Por 1 ó por 2.

Composición del Sistema

- PC At 286 - 20/25 - 1 Mb de RAM
- Floppy-disk de alta densidad
- Disco rígido, 40, 80 ó 100 Mb
- Monitor fósforo blanco de 14" o monitor color
- Teclado expandido
- Impresora Epson LX-810 o similar
- Cables paciente
- Software



Q.R.S. Ingeniería Médica
Plaza Passo Nº 11 - (1900) La Plata - Buenos Aires - Argentina - Tel. (021) 3-8635 y (021) 51-6076

ATENOLOL GADOR

INSUSTITUIBLE



Mayor economía para su paciente

ANTIHIPERTENSIVO - CARDIOPROTECTOR de una sola toma diaria.

Hipertensos simpaticotónicos

Hipertensos con factores de riesgo coronario

Hipertensos con insuficiencia coronaria

SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL

NUEVAS PRESENTACIONES

AHORA PARA TRATAMIENTOS PROLONGADOS:

ATENOLOL GADOR Y ATENOLOL GADOR 50 X 56 COMPRIMIDOS

ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK ®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados

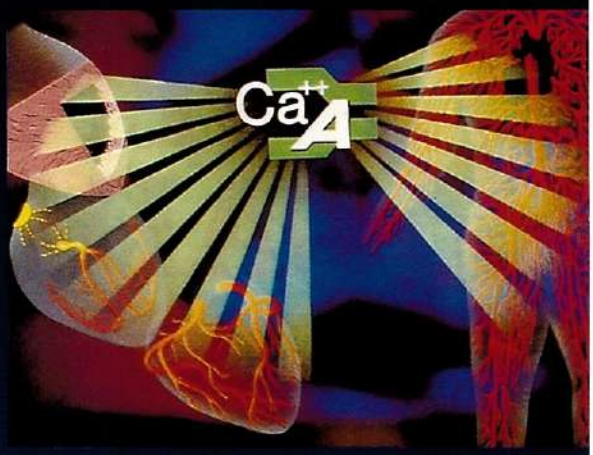
ATENOLOL GADOR 50 mg: envases calendario (MEMORIPAK ®) con 28 y 56 comprimidos ranurados

PAMI MAXIMO DESCUENTO

Gador

Al Cuidado de la Vida

UNA ELECCION SEGURA



Tilazem®

El diltiazem original

Control superior de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial

Tilazem 60

Tilazem 90

Tilazem 120

Tilazem 180

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA

EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN LA EVALUACION DEL EFECTO TERAPEUTICO DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NIFEDIPINA OROS

JORGE RESK, MARIO BENDERSKY, HAROLDO SGAMMINI, ELIZABETH ROLDAN, RAUL BREGLIA, EMILIO KUSCHNIR

Se efectuó un estudio en 25 pacientes (p) con hipertensión arterial esencial con el objetivo de valorar las modificaciones inducidas en el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) por el tratamiento con nifedipina OROS (N. OROS). Fueron incluidos 25 p, con tensión arterial diastólica (TAD) manual en posición sentado≥100 y ≤115 mmHg y con TAD≥90 mmHg promedio de 24 horas en el MAPA. Luego de un período de lavado-placebo de 3 semanas, los p recibieron 30 mg de N. OROS durante 3 semanas; los que lograron el objetivo terapéutico (TAD manual en posición sentado≤90 mmHg o un descenso ≥10 mmHg) continuaron con la misma dosis; a los restantes, se les incrementó a 60 mg, siempre en una sola toma diaria. Lograron el objetivo terapéutico 20/25 p a las 6 semanas de tratamiento. La tensión arterial sistólica (TAS) y la TAD en posición sentado disminuyeron 23,9 y 17,0 mmHg (p<0,001). En el MAPA, los valores promedio de 24 horas de TAS y TAD descendieron 18,1 y 10,5 mmHg respectivamente (p<0,001), con respuesta de similar magnitud durante el día y la noche. No hubo cambios significativos en la frecuencia cardíaca. Las curvas con los promedios horarios de TAS y TAD en el MAPA muestran un descenso con el tratamiento que guarda paralelismo a través de las 24 horas. 4/25 p presentaron reacciones adversas leves. En conclusión, nuestro estudio mostró para N. OROS una efectividad terapéutica del 80%, con un descenso paralelo durante las 24 horas, sin caída adicional durante la noche, con menor incidencia de reacciones adversas que las referidas para las dihidropiridinas en general.

Rev Fed Arg Cardiol: 361-367, 1992

La importancia de los agentes bloqueadores de los canales del Ca^{++} surge del papel trascendente que tiene este catión en la despolarización y contracción del músculo liso vascular.

Nuestro grupo ha realizado estudios clínicos y hemodinámicos con varios derivados de las dihidropiridinas, tales como nifedipina (en cápsulas de liberación rápida y comprimidos de liberación retardada), nitrendipina y nisoldipina[1-5].

La nifedipina es una dihidropiridina largamente evaluada en su efectividad terapéutica, que puede ser utilizada en cápsulas de liberación rápida. Esta forma farmacéutica presenta el inconveniente de tener una vida media efectiva relativamente corta, lo cual obliga a aumentar el número de tomas diarias; esto, a su vez, disminuye la adhesión al tratamiento[6]. Además, como consecuencia de su rápida absorción, se producen picos de concentración plasmática, lo que explicaría algunos de los efectos adversos vasoactivos más frecuentes[7]. La industria farmacéutica ha tratado de resolver ambos problemas a través del desarrollo de comprimidos que liberan en forma sostenida bajas dosis de nifedipina, permitiendo con una toma diaria una concentración útil en plasma por 24 horas[8]. Esto se ha logrado a partir de una nueva farmacotecnia, que consiste en un contenedor rígido que contiene una sustancia inerte, osmóticamente expandible, que presiona sobre la sustancia activa liberando ésta en forma sostenida, por una abertura efectuada por rayo láser. De esta manera, las concentraciones sanguíneas son estables durante las 24 horas del día.

En los últimos años hay una coincidencia creciente en que el monitoreo ambulatorio de presión arterial

Unidad Hospitalaria de Medicina Interna Nº 1. Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1564. 5000 Córdoba.

es un método de valor en los ensayos farmacológicos[9,10]. La variabilidad espontánea de la presión arterial, los individuos que presentan cifras patológicas solamente en el consultorio y el significativo porcentaje que responden al placebo, son algunos de los hechos que justifican la utilización de este recurso[11-17].

Debe señalarse, además, que es insustituible para valorar los cambios que las drogas producen en el ritmo circadiano, la caída nocturna y la variabilidad de la presión arterial[13,14].

Este estudio fue diseñado para evaluar las modificaciones inducidas en el monitoreo ambulatorio de presión arterial para el tratamiento con nifedipina OROS (*osmotic release oral system*) en pacientes con hipertensión arterial.

MATERIAL Y METODO

Fueron estudiados 25 pacientes con hipertensión arterial esencial establecida, con edades comprendidas entre 32 y 79 años ($\bar{X}$ 54,2), con una tensión arterial diastólica (TAD) en posición sentado ≥100 y ≤115 mmHg (fase V de Korotkoff) y promedio ≥90 mmHg en el monitoreo ambulatorio de 24 horas.

Previa aprobación del protocolo por el Comité de Etica del Hospital, se obtuvo el consentimiento escrito de cada paciente.

Las características clínicas de los pacientes se resumen en la Tabla I.

a) Período de lavado-placebo

De 3 semanas de duración, durante el cual los pacientes recibieron un comprimido de placebo a las 8.00 hs de la mañana.

Fueron controlados semanalmente y en cada visita se midió peso, frecuencia cardíaca y tensión arterial, tres lecturas en posición sentado y una lectura de pie: las determinaciones se efectuaron entre las 8.00 y 10.00 hs de la mañana, antes de administrar la medicación.

Se practicaron exámenes de laboratorio (hemograma, glucosa, urea, perfil lipídico, hepatograma y pruebas de función renal), telerradiografía de tórax y electrocardiograma.

Al finalizar este período se efectuó un monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) de 24 horas de duración con un equipo A & D TM 2420 de sexta generación, cuya confiabilidad ha sido evaluada recientemente[14]; las mediciones fueron programadas con intervalos de 15 minutos entre las 6.00 y 22.00 hs (diurno) y de 30 minutos desde las 22.00 hasta las 6.00 hs del día siguiente (nocturno).

Sólo aquellos pacientes con TAD manual en posición sentado (promedio de 3 lecturas) ≥100 y ≤115 mmHg y con TAD ≥90 mmHg de promedio en el monitoreo ambulatorio de 24 horas, ingresaron al período de tratamiento.

b) Período de tratamiento

De 6 semanas de duración. Los pacientes recibieron nifedipina OROS en dosis única de 30 mg a las 8.00 hs de la mañana, siendo citados para control a las 3 semanas; los que lograron el objetivo terapéutico (TAD manual en posición sentado ≤90 mmHg o un descenso ≥10 mmHg) continuaron con la misma dosis; a los demás pacientes se les incrementó la dosis a 60 mg en una sola toma diaria; en ambos casos fueron controlados 3 semanas después. Al finalizar este período se repitió el monitoreo ambulatorio.

Método estadístico

Para las comparaciones de promedios pre-postratamiento de las variables analizadas se utilizó el test "t" para diferencia de medias entre muestras apareadas.

Para la comparación del área bajo la curva pre y postratamiento, se calculó el área para cada pacien-

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

PACIENTES	EDAD (años)	CLASIFICACION SEGUN TAD	FASE EVOLUTIVA
Total = 25 Varones = 12 (48%) Mujeres = 13 (52%)	$\bar{X}$ 54.2 ± 11 Rango 32 - 79	Leves = 10 (40%) Moderados = 15 (60%)	Fase I = 9 (36%) Fase II = 16 (64%)

TABLA II
RESPUESTA TERAPEUTICA A NIFEDIPINA OROS: TOMAS MANUALES

n = 25		POSICION SENTADO TRATAMIENTO PRE	POST	Δ	POSICION DE PIE TRATAMIENTO PRE	POST	Δ
TAS	$\bar{X}$	171.1	147.2	−23.9*	172.8	149.8	−23.0*
mm Hg	D.S. ±	23.4	15.6	–	20.7	14.6	–
TAD	$\bar{X}$	107.4	90.4	−17.0*	109.8	96.3	−13.5*
mm Hg	D.S. ±	5.7	9.4	–	5.5	9.9	–

* p < 0.001

Valores medios y desvío estándar de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) y delta de cambio (Δ) en mmHg pre postratamiento en posición sentado y de pie.

te por encima de 140/90 (diurno) y 120/80 (nocturno), para las 24 horas, obteniéndose luego el promedio en mmHg por hora. La significación estadística de las diferencias entre medias pre y postratamiento se probó también con el test "t".

RESULTADOS

Lograron el objetivo terapéutico 20/25 pacientes, a las 6 semanas de tratamiento, 14/20 con 30 mg/día y 6/20 con 60 mg/día.

La Tabla II resume los cambios en la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica manual en posición sentado y de pie. Los descensos tensionales fueron de 23,9 y 17,0 mmHg para la TAS y TAD respectivamente en posición sentado. En posición de pie, los descensos fueron para la TAS 23,0 mmHg y para la TAD 13,5 mmHg. Todas estas respuestas terapéuticas fueron estadísticamente significativas (p<0,001). La Tabla III muestra las respuestas tensionales evaluadas por MAPA. Se observa disminución significativa de la TAS de 18,1 mmHg y de la

TABLA III
RESPUESTA TERAPEUTICA NIFEDIPINA OROS: MAPA

n = 25		24 HORAS TRATAMIENTO PRE	POST	Δ	DIURNO TRATAMIENTO PRE	POST	Δ	NOCTURNO TRATAMIENTO PRE	POST	Δ
TAS	$\bar{X}$	161.0	142.9	−18.1*	163.6	145.5	−18.1*	150.7	132.3	−18.4*
mmHg	D.S. ±	20.1	12.3	–	20.3	13.3	–	21.5	14.9	–
TAD	$\bar{X}$	100.1	89.6	−10.5*	101.5	90.9	−10.6*	94.3	84.4	−9.9*
mmHg	D.S. ±	6.9	4.7	–	6.8	5.0	–	8.0	6.0	–

* p < 0.001

Valores medios y desvío estándar de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) y delta de cambio (Δ) en mmHg pre y postratamiento de 24 horas, diurno y nocturno.

TABLA IV
RESPUESTA TERAPEUTICA A NIFEDIPINA OROS: FRECUENCIA CARDIACA

n = 25		TOMAS MANUALES			
		POSICION SENTADO		POSICION DE PIE	
		TRATAMIENTO PRE	POST	TRATAMIENTO PRE	POST
Frecuencia Cardíaca 1/min	$\bar{X}$	75	75	80	79
	D.S. ±	7.6	7.5	9.1	7.4

Pre-Postratamiento p = ns

n = 25		MONITOREO AMBULATORIO					
		24 HORAS		DIURNO		NOCTURNO	
		TRATAMIENTO PRE	POST	TRATAMIENTO PRE	POST	TRATAMIENTO PRE	POST
Frecuencia Cardíaca 1/min	$\bar{X}$	76	77	79	79	68	70
	D.S. ±	8.5	8.3	8.9	8.4	8.7	9.0

Pre-Postratamiento p = ns

Valores medios y desvío estándar de frecuencia cardíaca (latidos/minuto) pre y postratamiento.

TAD de 10,5 mmHg en el promedio de 24 hs de monitoreo. En el período diurno y nocturno los cambios tensionales fueron similares al delta promedio de 24 horas.

No hubo cambios significativos en la frecuencia cardíaca, tanto en los controles manuales como durante el monitoreo ambulatorio (Tabla IV).

Se determinó el área bajo la curva del MAPA para la TAS y TAD, tomando como valores normales límites 140/90 mmHg durante el día y 120/80 mmHg durante la noche. Para la TAS, con tratamiento, el área disminuyó de 25,9 a 7,6 mmHg/hora y para la TAD 12,4 a 2,0 mmHg, ambos con significación estadística ($p<0,001$).

Las curvas con los promedios horarios de tensión arterial sistólica y diastólica del grupo total se observan en la Figura 1; en ambos casos hay un descenso en los valores con el tratamiento que guarda paralelismo a través de las 24 horas, sin cambios en la morfología del ritmo circadiano de la tensión arterial. En la misma figura se evidencia que las curvas de frecuencia cardíaca pre y postratamiento se superponen.

Presentaron reacciones adversas 4/25 (16%) de los pacientes tratados: 2 pacientes refirieron edema en miembros inferiores de grado leve; un paciente tuvo edema, calor y enrojecimiento en piernas y el restante manifestó sensación de calor en miembros inferiores y cara.

DISCUSION

La hipertensión arterial es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular y su tratamiento efectivo conlleva al mejoramiento de la morbimortalidad.

Las dihidropiridinas han demostrado, desde los comienzos de su utilización, una alta efectividad

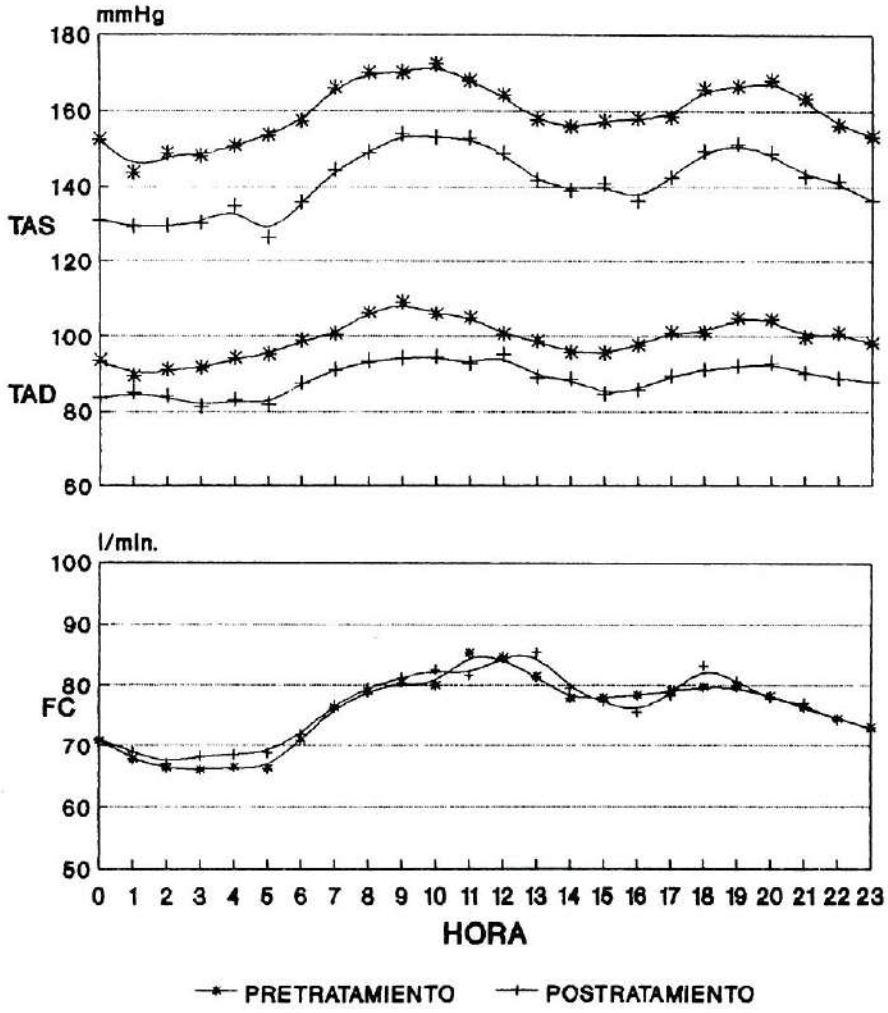


Figura 1. *Respuesta terapéutica a nifedipina OROS: promedios horarios del MAPA (n=25). En la parte superior se observan las curvas con los promedios horarios de tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD). Las diferencias pre y postratamiento son significativas (p<0,001), guardan paralelismo durante el día y la noche y se mantienen al cabo de 24 horas. La parte inferior muestra que las curvas con los promedios horarios de frecuencia cardíaca (FC) se superponen.*

antihipertensiva.

La nifedipina, en su forma clásica de absorción rápida, presenta picos de concentración plasmática iniciales a los cuales se atribuyen los efectos indeseables vasomotores (rubor, cefalea, taquicardia); asimismo, la necesidad de administrar un mayor número de dosis diarias, se acompaña generalmente de una menor adhesión al tratamiento.

La forma farmacéutica de liberación prolongada, nifedipina OROS, ha demostrado propiedades farmacocinéticas que permiten mantener un nivel plasmático efectivo durante 24 horas, con la administración oral de una sola toma diaria.

En este estudio, la efectividad terapéutica fue del 80%, repondiendo a 30 mg aproximadamente dos tercios de los pacientes y el tercio restante a 60 mg, siempre en dosis únicas.

Los controles manuales de tensión arterial mostraron un descenso de 23,9 mmHg para la TAS y de 17 mmHg para la TAD; esta respuesta terapéutica fue de similar magnitud en posición de pie.

El MAPA es un método de estudio que ha ganado un amplio consenso, siendo de gran utilidad para valorar la eficacia de drogas antihipertensivas, ya que permite cuantificar la respuesta terapéutica con el individuo en su medio ambiente y en su actividad habitual, durante las horas de vigilia y sueño. Además, un objetivo deseable del tratamiento es normalizar las cifras tensionales sin exagerar la respuesta antihipertensiva durante la noche y, fundamentalmente, mantener cifras tensionales normales en el curso de la mañana, que corresponde al momento de mayor prevalencia de eventos cardiovasculares[16,17].

El MAPA mostró un descenso promedio de 24 horas de 18,1 mmHg y 10,5 mmHg para la TAS y TAD respectivamente. Analizando en los períodos diurno (6.00 a 22.00 hs) y nocturno (22.00 a 6.00 hs), los cambios tensionales postratamiento fueron muy similares.

Como puede observarse en las curvas de TAS y TAD en la Figura 1, las diferencias de las cifras tensionales pre y postratamiento son similares durante todo el estudio y no se exageran en el período

nocturno. Asimismo se mantiene la respuesta terapéutica hasta el final de las 24 horas del monitoreo.

Las curvas de frecuencia cardíaca (Figura 1) se superponen, no mostrando cambios inducidos por la nifedipina OROS.

El efecto de las drogas antihipertensivas sobre el ritmo circadiano puede ser valorada por el control seriado de la tensión arterial a través del MAPA.

En la morfología de las curvas pretratamiento se observan dos valles: a la hora de la siesta (13.00 a 16.00 hs) y durante la noche (22.00 a 6.00 hs), en ambos con caídas significativas de las cifras tensionales respecto de los valores promedio durante la vigilia. Este patrón de comportamiento es superponible con el que hemos descripto previamente en 140 pacientes hipertensos esenciales con iguales criterios de selección (TAD manual en posición sentado entre 100 y 115 mmHg)[18]. Es interesante señalar que la misma morfología se observa en las curvas de TAS y TAD postratamiento.

Para los calcio-antagonistas en general, los efectos adversos más frecuentes son aquéllos relacionados con las reacciones vasomotoras, particularmente rubor y cefaleas, y edemas maleolares provocados por una ruptura del equilibrio arteriolo-venular[19].

En este grupo de pacientes, tanto la frecuencia de presentación como las reacciones adversas fueron menores que las descriptas con otras dihidropiridinas u otras formas farmacéuticas de la nifedipina[20,21].

SUMMARY

AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING TO EVALUATE THERAPEUTIC EFFECT OF ANTIHYPERTENSIVE DRUGS: A STUDY OF NIFEDIPINE OROS

A study in 25 pts with essential arterial hypertension (EAH) was carried out in order to measure the changes induced by nifedipine OROS (osmotic release oral system) in ambulatory blood pressure monitoring pattern (ABPM).

Inclusion criteria were diastolic blood pressure (DBP) between 100 and 115 mmHg obtained by manual method in the sitting position, with a mean 24 hour ABPM ≥90 mmHg of DBP.

After a three week washout-placebo period each patient received 30 mg/day, single dose N.OROS during 3 weeks; those who acheived the therapeutic goal (DBP by manual method ≤90 mmHg or a decrease ≥10 mmHg) were maintained with the same dose, the non-responders received 60 mg/day single dose, both to complete a six-week treatment period.

Achieves the therapeutic goal 20/25 pts. Systolic blood pressure (SBP) and DBP by a manual method decreased 23.9 and 17.0 mmHg (p<0.001) respectively.

ABPM mean values decreased 18.1 mmHg for SBP and 10.5 mmHg for DBP (p<0.001). Circadian rhythm was maintained during treatment.

Between pre- and post treatment there were no significant changes in the heart rate.

The SBP and DBP hourly mean values showed a significant decrease, which was maintained during all the monitoring measurement.

Presented mild side effects 4/25 pts without dropouts.

As a conclusion, the study shows therapeuti effectiveness in 80% of the pts, that was maintained during the 24 hour ABPM without any additional BP decrease during the night controls.

Bibliografía

1. Lodolo A, Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Estario JC: Efecto hemodinámico de un agente bloqueador de los canales de calcio (nifedipina) en la hipertensión arterial. *Medicina 45*: 529-34, 1985.
2. Kuschnir E, Castro R, Bendersky M, Sgammini H, Guzmán L, Sgarlatta H, Castro M: Hemodynamic effects of nitrendipine on systolic ventricular function, diastolic ventricular function and peripheral circulation in essential hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol 12 (Suppl 4)*: S36-S44, 1988.
3. Kuschnir E, Baglivo H, Bendersky M, Gallo A, Gómez Llambí H, Marín M, Resk J, Zin C: Nitrendipina: estudio multicéntrico de farmacovigilancia. *REV FED ARG CARDIOL 20*: 213-218, 1991.
4. Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Sgarlatta H, Bendersky M, Castro M: Clinical hemodynamic effects of nisoldipina in essential hypertension. *Cardiov Drugs Ther (Abst) 1*: 258, 1987.
5. Kuschnir E, Castro R, Sgammini H, Sgarlatta H, Bendersky M, Guzmán L, Campo I, Resk J, Roldán E, Nigro D, Mendoza I: Efectos clínicos y hemodinámicos de la nisoldipina en la hipertensión arterial. *REV FED ARG CARDIOL 20*: 241-257, 1991.
6. Widmer RB, Cadoret RJ, Troughton E: Compliance characteristics of 291 hypertensive patients from a rural miwest area. *J Fam Pract 17*: 619-625, 1983.
7. Foster TS, Hamann SR, Richards VR, Bryant PJ, Graves DA, McAllister RG: Nifedipine kinetics and bioavailability after single intravenous and oral doses in normal subjects. *J Clin Pharmacol 23*: 161-170, 1983.
8. Chung M, Reitberg DP, Gafney M, Singleton W: Clinical pharmacokinetics of nifedipine gastrointestinal therapeutic system. A controlled-release formulation of nifedipine. *Am J Med 83 (Suppl 6B)*: 10-14, 1987.
9. Zachariah Pk, Krier JD: Clinical uses of ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertension 9 (Suppl 1)*: S7-S12, 1991.
10. Staessen J, Fagard R, Lijuen P, Thijs L, Van Hoff R, Amery A: Ambulatory blood pressure monitoring in clinical trials. *J Hypertension 9 (Suppl 1)*: S13-S19, 1991.
11. Coats AJS: Reproducibility or variability of casual and ambulatory blood pressure data: implications for clinical trials. *J Hypertension 8 (Suppl 6)*: S17-S20, 1990.
12. Conway J, Coats A, Radaelli A: Ambulatory blood pressure in relation to drug treatment and clinical trials. *J Hypertension 8 (Suppl 6)*: S83-S85, 1990.
13. White WB: Utilizing ambulatory blood pressure recordings to evaluate antihypertensive drug therapy. *Am J Cardiol 69*: 8E-12E, 1992.
14. Pickering TG: Ambulatory monitoring and blood pressure variability. Chapter 10: Evaluation of antihypertensive

treatment by ambulatory monitoring. Science Press Ltd. London, 1991.
15. White WB, Pickering TG, Morganroth J, James GD, Mc Cabe EJ, Moucha O, Hunter H: A multicenter evaluation of the A&D TM-2420 ambulatory blood pressure recorder. *Am J Hypertension 4*: 890-896, 1991.
16. Muller JE, Stone PH, Turi ZG y col: Circadian variation in the onset of acute myocardial infarction. *N Engl J Med 313*: 1315-1322, 1985.
17. Muller JE, Lunder PL, Willich SN y col: Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. *Circulation 1*: 131-138, 1987.
18. Kuschnir E, Bendershy M, Resk J, Sgammini H, Guzmán L, Roldán E: Non invasive ambulatory pressure monitoring (ABPM) in essential arterial hypertension: behavior during "siesta" (afternoon nap). *J Hypertension (Abst) 10 (Suppl 4)*: S253, 1992.
19. Cummings DM, Amadio P Jr, Nelson L, Fitgerald JM: The role of calcium channel blockers in the treatment of essential hypertension. *Arch Intern Med 151*: 250-259, 1991.
20. Flaim SF y col: Clinical use of calcium entry blockers. *Fed Proc 40*: 2877, 1981.
21. Braunwald E: Mechanism of action of calcium channel blocking agents. *N Engl J Med 307*: 1618, 1982.

FEDIMED
Sociedad Anónima

JURAMENTO 2550 - 6° Piso - Of. "A" - (1428) Buenos Aires
Tel. 784-2523 / 784-9600 / 786-6740 - FAX 54-1-786-1717

LINEA DE PRODUCTOS

Ambu

AMBU INTERNATIONAL A/S

RESUCITADOR MARK III:

Con máscara de bordes inflables, válvula y bolsa para 3 litros de oxígeno. Depósito facultativo que permite concentraciones de hasta 100 % sin enclavamientos ni escapes.

RESUCITADOR INFANTIL MODELO R:

Con máscara facial y válvula de seguridad. Bolsa con cubierta de silicona, autoclaveable. Concentraciones de hasta 100 %. Absoluta seguridad.

- Máscaras faciales transparentes para adultos, niños y neonatos.
- Bomba de succión de emergencia Twin.
- Maletines de emergencia.
- Válvulas PEEP y PAEDI.
- Sistemas de anestesia circular Ruben.
- Maniquíes y equipos de capacitación.

AUGUSTINE MEDICAL, INC.

AUGUSTINE MEDICAL

- Unidad de calentamiento "BAIR HUGGER": produce corriente continua de aire caliente. 220V.
- Cobertores: de polietileno y laminados de papel tejido. Cobertor de cuerpo entero - cuerpo completo - pediátrico - multiacceso - parte superior/inferior del cuerpo - neonatal corto/largo - torso - brazos adentro.

dispo medica

DISPOMEDICA

- Set introductor pecutáneo con y sin válvula hemostática y vía lateral.
- Set de cateterización venosa central de 2 y 3 vías 7 F.
- Catęter temporario de estimulación transvenosa.
- Conectores en Y y en T autoclaveables.

MEDICOTEST

MEDICOTEST A/S

Electrodos descartables BLUE SENSOR.
No solamente distintos, sino mejores.

- Electrodos para monitoreo y diagnóstico.
- Electrodos para adultos, niños y neonatos.
- Electrodos especiales para mediciones en espacios reducidos, pieles sensibles y necesidades de extrema flexibilidad.

medexinc

MEDEX INC.

- Llaves de 1, 3 y 4 vías de alta presión para hemodinamia: Luer Lock, sets de extensión IV, juegos de montaje plano.
- Conectores en T y en Y.
- Adaptadores de inyección y tapones.
- Sets de monimetro de presión venosa central.
- Filtro bacteriano Microtec de 0,2 micras.
- C-FUSOR. Presurizador infusor de 500 y 1.000 ml.
- Transductores descartables y reusables.
  Domos. Kits de monitoreo. Accesorios.
- Bomba de infusión continua a jeringa.

UTAH MEDICAL

UTAH MEDICAL

- Transductores de presión DELTRAN II.
- Kits de monitoreo. Tubuladuras de presión hemodinámica.
- Cables para monitoreo de transductores.
- Morza y ordenador de transductores.
- Correa de Velcro.
- Delta-CA1 tester simulador.

POLAMEDCO

POLAMEDCO

- Tubos endotraqueales con balón de silicona de baja presión, adultos y pediátricos, con mandril incorporado.
- Tubos endotraqueales sin balón, pediátricos y neonatales con mandril incorporado.
- Tubo nasofaringeo LINDER para intubación de pacientes inconcientes para vía de succión.

vital signs

VITAL SIGNS

- Sistema para terapia ventilatoria CPAP.
- Generadores de flujo fijo y regulable.
- Válvulas PEEP de 2.5 a 20 cm de agua.
- Tubos de Berman.
- Tubos de Guedel.
- Circuitos ventilatorios para adultos.
- Máscaras para anestesia, reanimación y cuidados intensivos para adultos, niños y neonatos.
- Resucitadores boca a boca.
- Resucitadores manuales.

MEDCOMP

MEDCOMP

- Cateter subclavia doble lumen.

MEDICAL PRODUCTS INTERNATIONAL, INC.

MEDICAL PRODUCTS

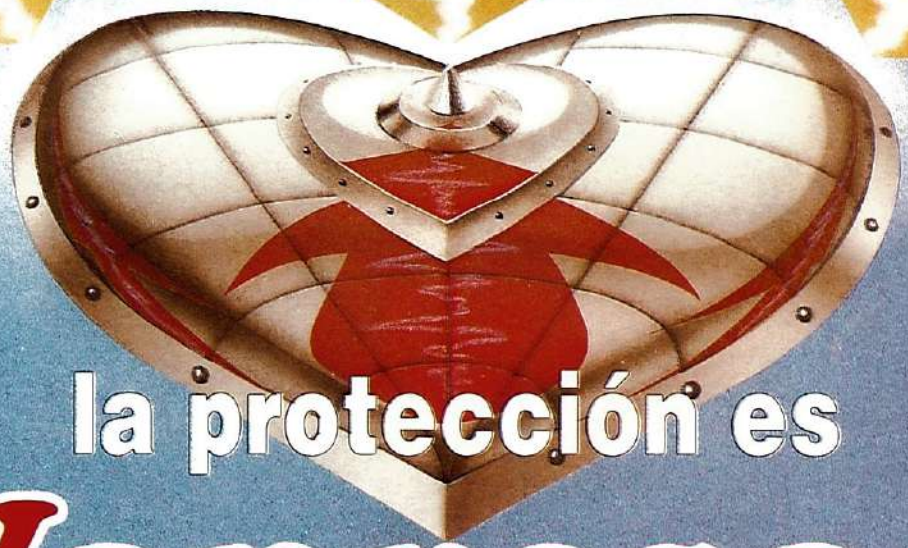
- Cateteres Swan Ganz termodilución.
- Cateteres para embolectomía Fogarty.
- Cateter marcapaso transitorio.

Rusch

RUSCH – INGLATERRA Y ALEMANIA –

- Tubos endotraqueales de ventilación selectiva izq. y der.
- Tubos endotraqueales espiralados.
- Cánulas de fonación.
- Tubos de guedel de goma negra.
- SILKOSPRAY - lubricante spray siliconado.
- Encapsulon: Kit para anestesia epidural.
- Bolsas antiestáticas de látex de ventilación.
- Máscaras antiestática de respiración de neopreno.
- Tubos de traqueotomía y corrugados.
- Harnes sujetador y conectores Rendell Baker.

Si el enemigo es la hipertensión



la protección es

Vapresan

Enalapril **10/20**

EL ANTIHIPERTENSIVO DE LAS 4 VENTAJAS

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

Fórmulas:
Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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

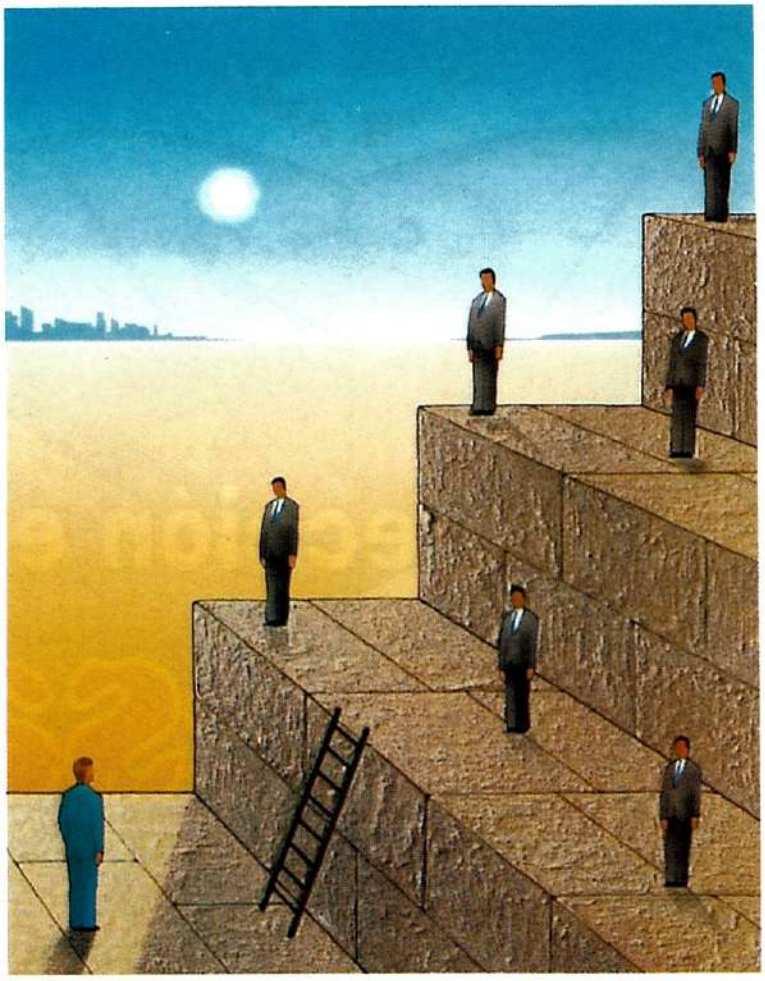
Posología y forma de administración:
Se sugiere una dosis habitual entre 10 y 20 mg.

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

Laboratorios TemisLostaló

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

Eliot R. S.



Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

Amplía el espectro de los ansiolíticos tradicionales

COMPOSICION

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

PRESENTACION

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

Gador

Al Cuidado de la Vida

EN ANGIOGRAFIA DIGITAL, EL DYNAVISION SM 25 PLUS: INFORMACION INSTANTANEA. PROCESAMIENTO DIGITAL DE IMAGENES. ADAPTABLE A EQUIPOS DE HEMODINAMIA EXISTENTES. 25 IMAGENES POR SEGUNDO. CALIDAD EN FLUOROSCOPIA DIGITAL. OPCIONAL DYNAFILM (DIGITAL CINE-FILM RECORDER) UPGRADE PERMANENTE. SERVICIO. PRECIO. FINANCIACION. ¿QUE FALTA? APROVECHARLO.

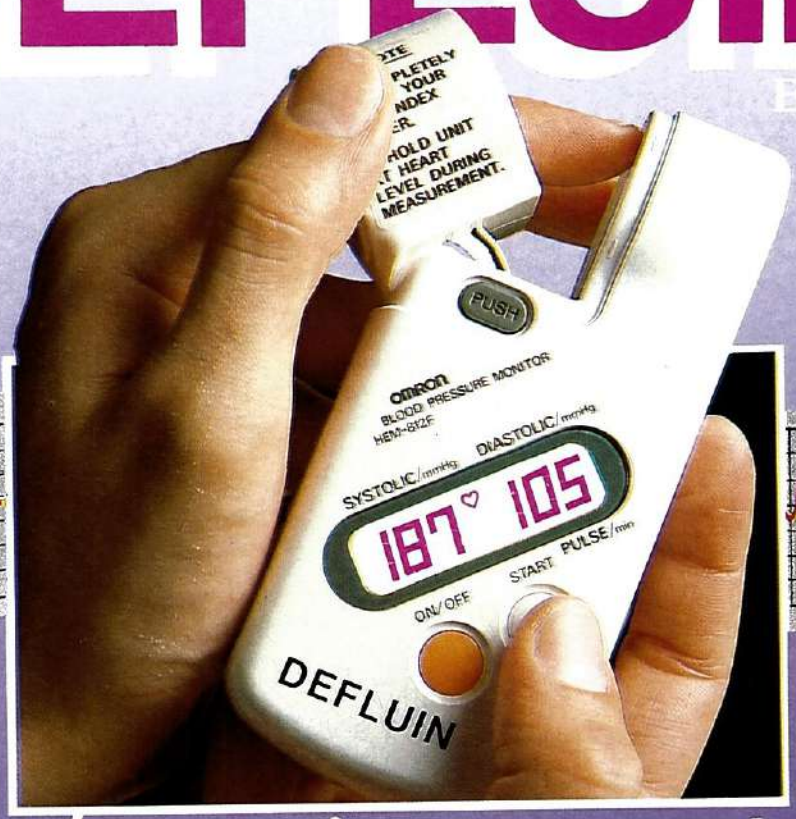
"... un área de crecimiento tecnológico que ha contribuido a los avances de la ATC, es la que corresponde a las mejoras en la calidad de las imágenes radiológicas. La resolución de las angiografías coronarias ha sido tan remarcablemente perfeccionada por la tecnología de las imagenes digitales, que actualmente constituyen el mínimo standard de performance aceptable para procedimientos de intervencionismo coronario. La calidad de imágen disponible hoy, permite al cardiólogo intervencionista grados de precisión en el trato de las lesiones que no eran posible en el pasado".

Gary S. Roubin, MD, PhD.
AMERICAN HEART ASSOCIATION



DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

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

DEFLUIN 20
Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN PLUS
Enalapril-Hidroclorotiazida
Envases con 20 comprimidos ranurados.

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5
Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO
LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital

CORRELACIONES CLINICOPATOLOGICAS

ANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO SECUNDARIO A METASTASIS DE CARCINOMA RENAL

OSCAR CARAVELLO*, RICARDO BEIGELMAN**, PEDRO FORCADA **, JOSE MILEI**

Los tumores cardíacos metastásicos son poco frecuentes, y un gran número de casos no son o fueron diagnosticados en vida. Esto podría deberse a una falta de sospecha diagnóstica o a la presencia de enfermedad cardiovascular concomitante.

Pocos casos de la literatura mundial se han presentado con supradesnivel del segmento S-T en el electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones y no hemos encontrado trabajos que describieran que esta alteración electrocardiográfica se debiera a un aneurisma ventricular metastásico.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de A. A., hombre de 71 años de edad que consultó por dolor en su cadera derecha, que tratado con drogas antiinflamatorias no esteroides presentó mejoría parcial y, además, presentaba pérdida de peso y decaimiento. Sus antecedentes personales constaban de bronquitis crónica, tabaquismo de 40 cigarrillos diarios durante 53 años, neumonía no tuberculosa en 1946 y uretritis gonocóccica en su juventud. No refería antecedentes de diabetes *mellitus*, angina de pecho, infarto de miocardio, hipertensión arterial o enfermedad de Chagas.

El examen físico lo mostró lúcido y colaborador, pálido, con atrofia muscular generalizada a predominio de miembros inferiores y dolor a la movilización activa y pasiva de la cadera derecha. La frecuencia cardíaca era de 80 latidos por minuto, la presión arterial de 120-80 mm Hg y su frecuencia respiratoria de 24 por minuto. El examen respiratorio, cardiovascular y abdominal fue normal. Como datos patológicos de laboratorio presentó: leucocitosis de 13.300 por mm^3, con 8% de eosinófilos; eritrosedimentación de 109 mm en la primer hora; albuminemia de 2,81 gr% y tiempo de protrombina de 56%.

En el ECG de ingreso se observó ritmo sinusal con frecuencia de 80 latidos por minuto, eje del QRS a -30° en el plano frontal y elevación del segmento ST en DI, aVL, V3 a V6 (Figura 1). La radiografía de tórax de frente mostró imágenes calcificadas en el

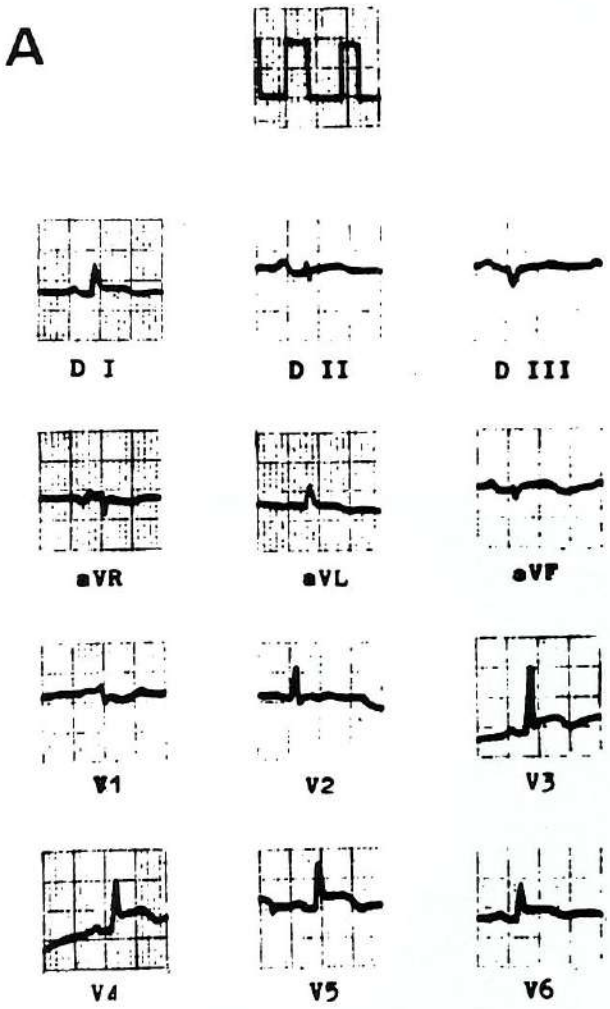


Figura 1. *Electrocardiograma: elevación del segmento ST en D1, a VL, V3 a V6.*

* Hospital Santojanni, Buenos Aires.
** CARDIOPSIS, Buenos Aires.
Dirección postal: Dr. José Milei. CARDIOPSIS. Tucumán 2163, 4º B. Buenos Aires.

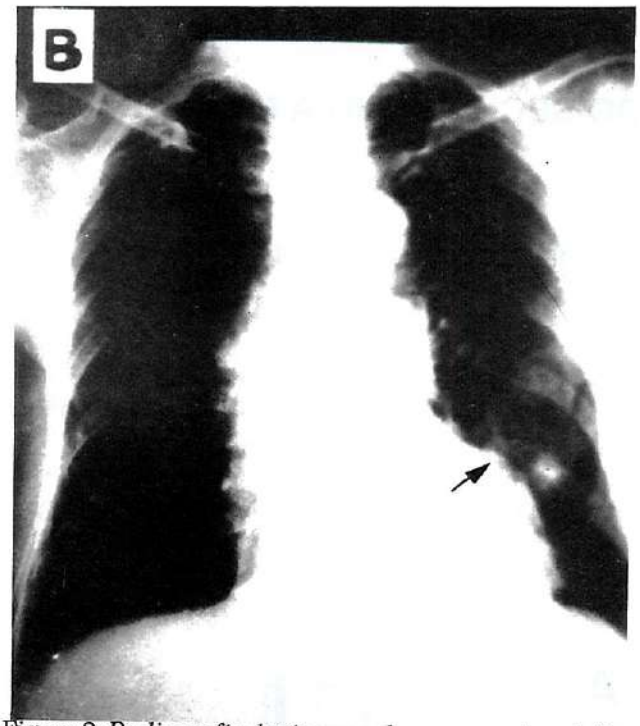


Figura 2. *Radiografía de tórax: se observa una clara deformidad del borde izquierdo de la silueta cardíaca.*

lóbulo superior del pulmón derecho, engrosamiento de la aorta ascendente y una clara deformidad del borde izquierdo de la silueta cardíaca (Figura 2). Una ecografía abdominal demostró una imagen hiperecogénica en el polo superior del riñón derecho

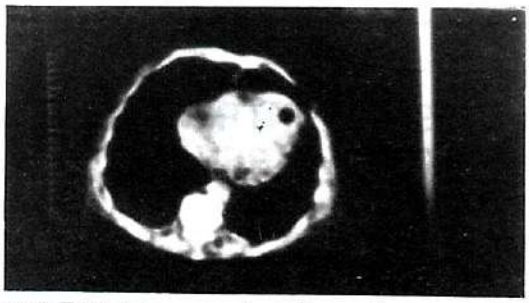


Figura 3. *TAC de tórax mostrando una imagen pericárdica de alta densidad izquierda.*

y dos imágenes sospechosas de agrandamiento ganglionar en el espacio paraaórtico. Una tomografía axial computada de tórax reveló una imagen pericárdica de alta densidad izquierda, fibrosis en lóbulo superior del pulmón derecho y dos imágenes nodulares en este último (Figura 3).

El paciente presentó bronconeumonía intrahospitalaria, más hemorragia digestiva alta, con evolución tórpida caracterizada por inestabilidad hemodinámica, desembocando en fase hipodinámica de shock séptico, resistente a vasoconstrictores, falleciendo a los 42 días de internación.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS CARDIACOS

Macroscópicamente se encontraron en el corazón grandes metástasis confluentes multinodulares, que envolvían las paredes lateral y posterior del

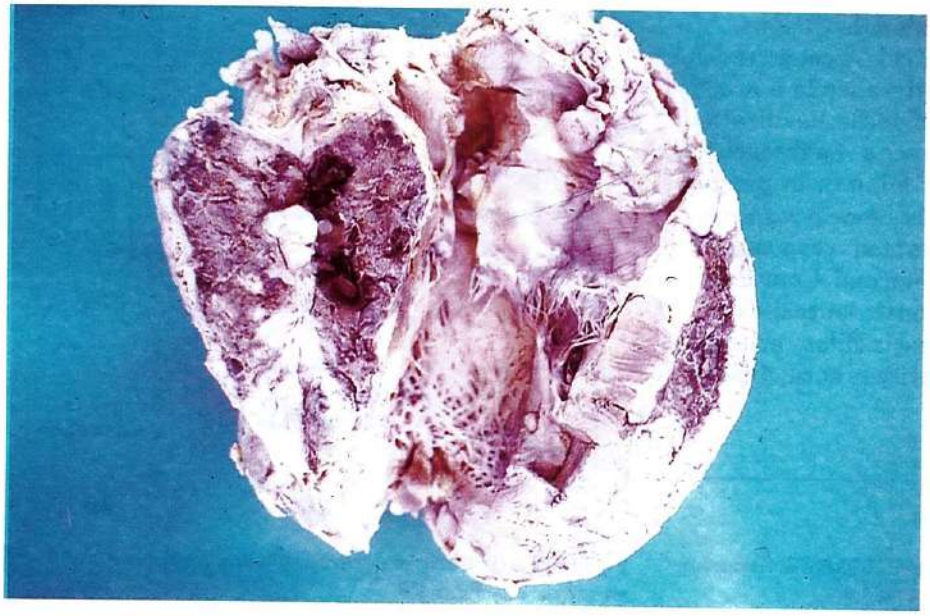


Figura 4. *El corazón muestra grandes metástasis confluentes, multinodulares, envolviendo las paredes lateral y posterior del ventrículo izquierdo, encontrándose sólo bandas delgadas del miocardio remanente en dichas áreas.*



Figura 5. *Se observa una extensa metástasis circular alrededor de la aorta.*

ventrículo izquierdo, encontrándose sólo bandas delgadas del miocardio remanente en dichas áreas (Figura 4).

También se halló una extensa metástasis circular alrededor de la aorta (Figura 5). Las arterias mayores y sus ramas no mostraron infiltración. Tampoco se hallaron metástasis pericárdicas. Los estudios histológicos revelaron metástasis de carcinoma renal a células claras, coincidiendo con el hallazgo anatomopatológico de masa renal derecha, de dicha estirpe histológica.

DISCUSION

El cáncer de riñón ocupa el decimocuarto lugar como causa de muerte en la población total de los Estados Unidos[1] no encontrándose predominio por uno u otro riñón[2].

La prevalencia de metástasis cardíacas varía según los autores entre 3%[3] y 18,3%[4], dependiendo fundamentalmente del momento en que se realizó el estudio y los criterios de selección de la población.

Este aumento de la frecuencia del compromiso cardíaco en parte se debería a la mejoría en la terapéutica y cuidado del paciente neoplásico, que incrementarían el tiempo de sobrevida y el potencial de diseminación tumoral[5]. De la misma manera, se observa una modificación en los sitios primarios y estirpes celulares metastáticas debida a la quimioterapia, incremento de la sobrevida de pacientes, aumento de la incidencia del carcinoma de pulmón (origen principal de metástasis cardíacas) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida que aumenta la incidencia de linfomas AIDS y sarcoma de Kaposi que comprometen el corazón[5].

Las vías de acceso de las células neoplásicas al corazón son tres:

1 - *Hematógena*: a través de trombos tumorales o embolias de células neoplásicas.
2 - *Linfática*: a través de linfáticos mediastinales y traqueobronquiales.
3 - *Invasión directa*.

Generalmente, las metástasis cardíacas son asintomáticas, pero de acuerdo a su localización pueden provocar cuadros de angina de pecho, infarto agudo de miocardio, arritmias, trastornos de conducción, taponamiento, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

Los trastornos electrocardiográficos no son patognomónicos ni frecuentes. Alteraciones del ritmo o la frecuencia cardíaca, taquicardia inexplicable, alteraciones morfológicas de la onda P, extrasistolia auricular y/o ventricular, fibrilación o aleteo auricular, bloqueo aurículoventricular, complejo QRS de bajo voltaje y alteraciones del segmento ST y onda T (supradesnivel del S-T, ondas T negativas o patrón de infarto de miocardio) pueden indicar la presencia de metástasis cardíacas[3,4,7,8], por lo que éstas deben sospecharse ante todo cambio electrocardiográfico inexplicable en pacientes neoplásicos.

Actualmente, métodos complementarios de estudio, como la ecografía bidimensional[9], tomografía axial computada y resonancia nuclear magnética[10], ayudan a confirmar la presunción diagnóstica de

secundarismo cardíaco.

Nuestro paciente presentó un supradesnivel sostenido del segmento S-T sin historia de cardiopatía previa, descartándose compromiso pericárdico en la autopsia.

Nos parece razonable pensar que la infiltración sostenida y progresiva de la pared ventricular izquierda condujo a la formación de un aneurisma. De la misma manera, creemos que el gradiente entre el miocardio sano y el área invadida necrótica, generaría la corriente de injuria mantenida, similar a la observada en los aneurismas secundarios al infarto agudo de miocardio, que explicaría los cambios electrocardiográficos observados.

En resumen, presentamos un aneurisma ventricular secundario a infiltración miocárdica metastática por un carcinoma renal a células claras y consideramos que en las alteraciones cardiológicas inexplicables y/o refractarias al tratamiento, en pacientes con cáncer, debe sospecharse la presencia de metástasis cardíacas.

Bibliografía

1. Silverberg E, Lubera JA: Cancer Statistics, 1986. *Cancer 36*: 9-25, 1986.
2. Bloom HJC: Experimental and etiologic aspects of renal cancer. *En*: King JS (ed): Renal Neoplasia. Little Brown and Company, Boston, 1967, pp 243-300.
3. Berge T, Sievers J: Myocardial metastases. A pathological and electrocardiographic study. *Br Heart J 30*: 383-390, 1968.
4. Hanfling MS: Metastatic cancer to the heart. Review of literature and report of 127 cases. *Circulation 22*: 474-483, 1960.
5. Klatt E, Heitz D: Cardiac metastases. *Cancer 65*: 1456-1459, 1990.
6. Fischberg AM: Auricular fibrilation and flutter in metastatic growths of right auricle. *Am J Med Sc 180*: 629-634, 1930.
7. Young JM, Goldman IR: Tumor metastasis to tha heart. *Circulation 9*: 220-229, 1954.
8. Reuling JR, Razinsky R: Metastatic broncogenic carcinoma of the heart: Report of a case, with clinical diagnosis by progressive electrocardiographic changes and pathologic confirmation. *Am Heart J 21*: 470-480, 1941.
9. Scinelli A, Le Cudelec D, Davy J: Cardiac metastases. Clinical arguments of diagnosis. *Arch Mal Cœur 80*: 671-675, 1987.
10. Freedberg RS, Kronzon I, Rumancik K, Liebeskind D: The contribution of magnetic resonance imaging to the evaluation of intracardiac tumors diagnosed by echocardiography. *Circulation 77*: 96-103, 1988.

LIGOFRAGMIN®

HEPARINA SODICA DE BAJO PESO MOLECULAR



EL NUEVO ESTANDAR PARA LA PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LAS TROMBOSIS

MECANISMO DE ACCION MAS SELECTIVO ■ MENOR ALTERACION DE LA FUNCION PLAQUETARIA ■ MENOR ACTIVACION DE LA LIPOLISIS ■ MEJOR BIODISPONIBILIDAD ■ VIDA MEDIA MAS PROLONGADA ■ SIN NECESIDAD DE CONTROLES BIOLOGICOS ■ UNA SOLA ADMINISTRACION DIARIA ■ DISMINUYE EL RIESGO DE FORMACION DE COAGULOS EN LOS CAPILARES DEL FILTRO, DURANTE LA HEMODIALISIS.

PRESENTACION

Envases con dos jeringas prellenadas de 2.500 UI cada una.
Envases con dos jeringas prellenadas de 5.000 UI cada una.

Gador

Al Cuidado de la Vida

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1993

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

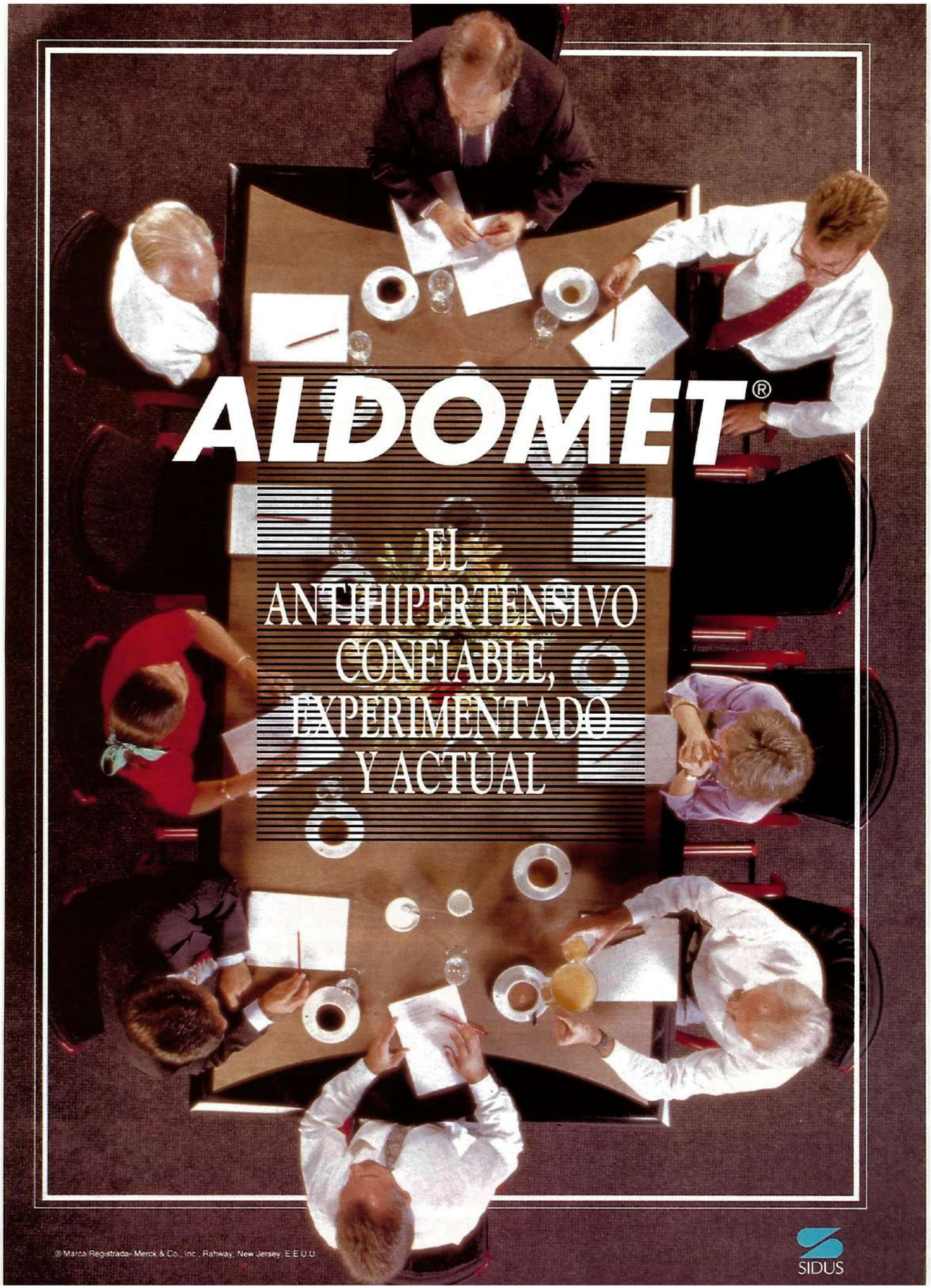
Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

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

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

....

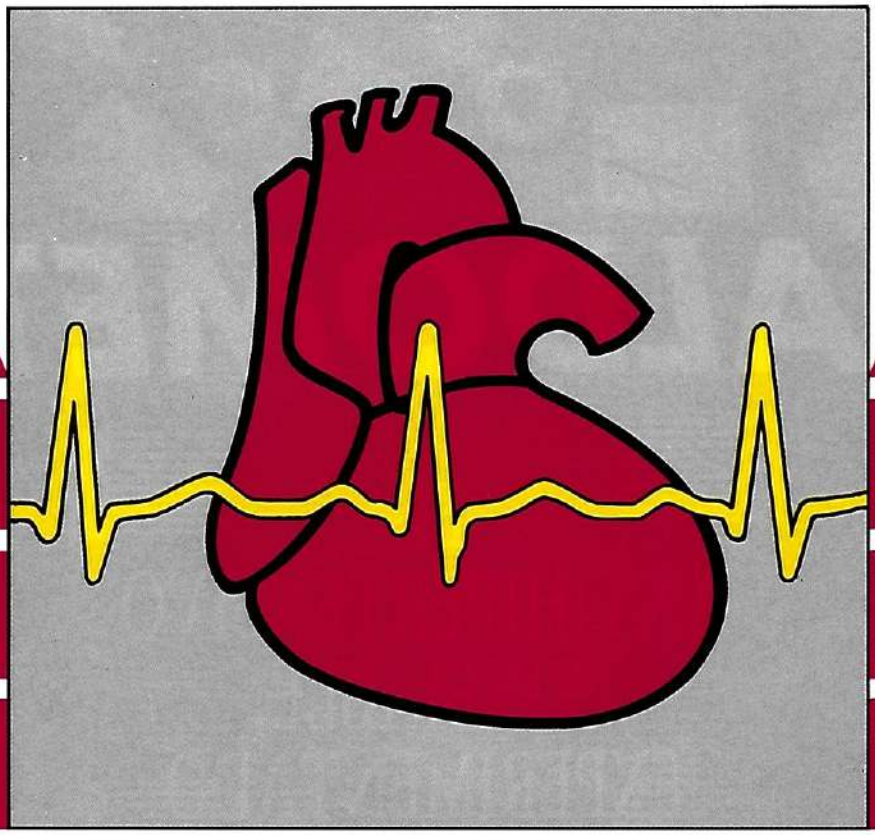
Lugar y fecha Firma


ALDOMET®
EL ANTIHIPERTENSIVO CONFIABLE, EXPERIMENTADO Y ACTUAL
® Marca Registrada- Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, E.E.U.U.
SIDUS

Normorytmin®

(Propafenona)

Normaliza el ritmo



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

Nueva Presentación
x 50 Comp

APOYE LA INVESTIGACION
UTILICE MEDICAMENTOS
ORIGINALES

Hoechst

PRINCIPIOS BASICOS DE BIOESTADISTICA

HUGO JURI Y JOSE A. PALMA

Todo hecho alcanza una real significación científica cuando se transforma en una determinación cuantitativa, es decir una medición.

La bioestadística es el tratamiento matemático que se utiliza en medicina y biología, y su importancia está dada por su capacidad para valorar la magnitud del azar en la medicina; esto es de fundamental importancia, ya que los resultados de cualquier estudio o investigación en el área médica se hallan siempre influidos por un conjunto variable e invisible de imponderables que englobamos con el nombre de azar o casualidad. La magnitud de la influencia del azar se mide en porcentaje de probabilidades, y en bioestadística, *cuando el porcentaje de influencia del azar es menor del 5% se acepta que el resultado no se debe a la casualidad*; en cambio, cuando el porcentaje de intervención del azar es mayor al 5% (>0,05) dicho resultado puede deberse simplemente a la casualidad.

I. METODO ESTADISTICO

La estadística es un capítulo del cálculo de probabilidades. Este se ocupa de los *grandes valores numéricos* de hechos similares, de aquellos conjuntos que por ser infinitos se denominan universos de casos similares, o simplemente *universos*. La estadística, en cambio, se ocupa de los *pequeños números*, de los conjuntos finitos, extraídos naturalmente del gran conjunto o universo, y que por ser fracciones del mismo se denominan *muestras. La muestra es el elemento fundamental con que trabaja la estadística;* sin muestra no hay estadística.

Cátedra de Física Biomédica y Cátedra de Informática Médica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1085. 5000 Córdoba.

En medicina, el *universo* o *población* está constituido por los datos del conjunto de individuos; por ejemplo, el peso de los recién nacidos en una determinada provincia; los pesos de todos los recién nacidos en dicha provincia constituyen la población o universo. Como es imposible generalmente estudiar el conjunto de la población, se toma una *muestra*, constituida por un número limitado de datos, que debe ser obtenida al azar y no debe estar viciada (por ejemplo tomar el peso de recién nacidos, aunque sea al azar, sólo en un área muy carenciada de la provincia en estudio). Por su parte, el dato estudiado (en este caso el peso) adquirirá seguramente diferentes valores, y se denomina *variable*.

El *trabajo estadístico* consiste en la recolección de datos, seguido de su ordenamiento y clasificación, y culmina con la *elaboración estadística*.

Desde el punto de vista del objetivo, pueden considerarse dos tipos de trabajo estadístico:

1) **Estadística descriptiva**: se la utiliza en datos poblacionales. Por ejemplo, se desea determinar la concentración normal de glucosa en sangre humana: se valora ese dato en un importante número de individuos y de ese conjunto de datos se elige un valor que sea representativo de todos; además, se establecen los *límites* entre los cuales un valor de glucosa en sangre puede ser considerado normal. *La parte de la estadística que trata solamente de describir y analizar un grupo dado, sin sacar conclusiones o inferencias, se llama estadística descriptiva.*

2) **Estadística inductiva-deductiva**: analiza y compara grupos de datos entre sí, trata de establecer si las muestras son representativas de la población, si existen diferencias entre los grupos, y cuáles son las probabilidades de que estas diferencias sean debidas al azar. *La parte de la estadística que analiza la validez de estas inferencias se llama estadística inductiva-deductiva.*

II. CONCEPTOS DE NORMALIDAD

Las ciencias fisiológicas tratan (respecto a morfología, funciones y características físico-químicas del organismo) de definir en forma cuantitativa el criterio de normalidad; porque para saber qué es patológico, primero necesitamos conocer lo que es normal.

En medicina son tres los *criterios* a tener en cuenta sobre lo que debemos considerar normal, a saber:

A - Criterio del modelo ideal

B - Criterio clínico o patológico

C - Criterio estadístico

El *criterio del modelo ideal* no puede aceptarse en biología por ser arbitrario, debido a que se basa en la idealización de un modelo que por sus características constituye el tipo, patrón o estándar normal. De acuerdo con este criterio, serían normales solamente aquellos seres que coincidan con el término medio de las grandes series poblacionales.

Según el *criterio clínico o patológico*, es normal todo ser que sienta bienestar, sin perturbaciones que le creen desventajas. Las pequeñas imperfecciones morfofuncionales no se considerarían anormales mientras no afecten el funcionamiento del organismo. A pesar de ser un criterio que generalmente adoptan los médicos en su práctica, se va modificando a medida que se profundiza en el conocimiento de las funciones orgánicas y aparecen métodos que permitan apreciarlas con mayor precisión.

El *criterio estadístico* se divide en arbitrario y no arbitrario. El primero considera como normal (respecto a una característica funcional o estructural) al que tenga un valor próximo al del término medio y que esté entre las cifras extremas. El criterio estadístico no arbitrario, toma en cuenta *el grado* en que cada individuo se desvía del término medio de su grupo. De acuerdo con esto, no habría límites netos entre lo normal y lo anormal, reconociendo la existencia de grados de normalidad y anormalidad. Por lo tanto, con este método no hay términos absolutos, nos señala el valor que aparece con más frecuencia dentro del grupo y el grado de probabilidad de ser normal que tiene la cifra hallada en cada caso individual.

Entre los criterios desarrollados, el *estadístico no arbitrario, interpretado correctamente*, es el más provechoso. Según este criterio, *se consideran dentro de la variación normal o habitual a los valores que no se alejan del término medio más de dos desviaciones estándar*, es decir al 95,45% de los integrantes del grupo homogéneo.

III. MEDIDAS DE POSICION Y DISPERSION

Previamente al desarrollo del tema cabe aclarar el significado de los distintos símbolos a utilizar.

Ya se dijo que cuando encontramos una magnitud que puede tener diferentes valores la llamamos *variable* (por ejemplo: la temperatura corporal). Las variables se representan por lo general con las últimas letras del alfabeto: x, y, z. Si debemos documentar varios valores, agregamos subíndices: x_1, x_2, x_3. Si deseamos indicar un número arbitrario de valores colocamos $x_1\, x_2\, x_3 \ldots x_n$. Si deseamos indicar que estos valores se suman, colocamos la letra Σ: $x_1 + x_2 + x_3 \ldots x_n = \Sigma x$. Si debemos indicar una constante, como sería la densidad del agua, utilizamos las primeras letras del alfabeto: a, b, c.

Medidas de posición

Son valores únicos representativos del conjunto. Las más comúnmente usadas son: promedio, término medio o media aritmética ($\overline{X}$); mediana ($\widetilde{X}$); modo ($\widehat{X}$).

a) Promedio o término medio ($\overline{X}$):

Es el valor más comúnmente utilizado y se define como la suma de los valores obtenidos, dividido por el número de casos:

$$\overline{X} = \frac{\Sigma x}{n}$$

donde $\overline{X}$ = término medio (TM)
x = caso individual
Σ = sumatoria
n = número de casos

En una *distribución biológica normal* encontraremos que los casos se distribuyen alrededor de un valor central que se da con mayor frecuencia, produciendo una *curva normal* o *campana de Gauss*. (Figura 1)

La media $\overline{X}$ es el valor central en esta curva. Si llamamos desviación a la diferencia entre un valor individual de x y la media $\overline{X}$, la suma de las desviaciones es cero.

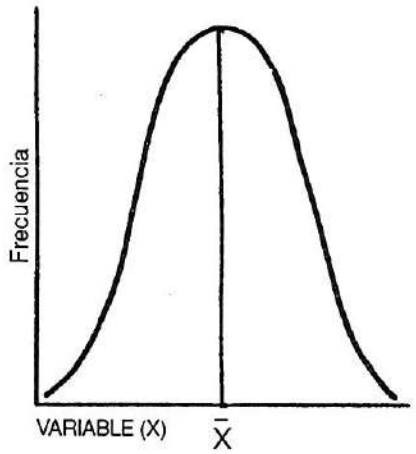


Figura 1. *Curva de distribución normal o campana de Gauss. Esta curva es simétrica, con un solo pico y su máximo en la parte central. Los valores disminuyen gradualmente hacia los extremos de la escala de clasificación, donde se distribuyen los valores en un número reducido. El término medio ($\bar{X}$) corresponde a la parte central de esta curva.*

Dijimos que el término medio $\bar{X}$ caracterizaba a las distribuciones normales o "gaussianas". Cuando tenemos otro tipo de distribuciones, el término medio deja de ser representativo y necesitamos otro tipo de valores para caracterizar la muestra (Figura 2).

b) Mediana ($\tilde{X}$):

Dada una serie de valores, la mediana es el valor central de la serie (ej.: 4-5-6-7-8-9-37 = 7 es la mediana). Es un valor que se deja influenciar poco por los extremos.

c) Modo o Moda ($\hat{X}$):

Es el valor que más se repite en una serie.

CUADRO 1
DIFERENCIAS (d) ENTRE CADA VARIABLE (X) Y EL TERMINO MEDIO ($\bar{X}$)

$(X - \bar{X})$	d
60 - 90	-30
70 - 90	-20
90 - 90	0
110 - 90	+20
120 - 90	+30

Medidas de dispersión

Nos indican la homogeneidad de los grupos y son datos fundamentales para determinar normalidad estadística arbitraria y para comparaciones estadísticas inductivas-deductivas. Representan las desviaciones individuales con el término medio.

a) Desviación media (DM):

Tomemos por ejemplo las siguientes variables (x): 60 - 70 - 90 - 110 - 120. La sumatoria (Σ) de estas variables es igual a 450. El número de variables (n) consideradas es 5. El término medio ($\bar{X}$) es 90 (450:5). Las diferencias (d) entre cada variable y el término medio se expresan en el Cuadro 1.

Si sumáramos las diferencias (-30; -20; 0; +20; +30), como en toda distribución normal, el resultado sería igual a *cero*, de igual modo que ocurriría con el promedio de esas diferencias, con lo que no obtendríamos ningún dato.

En cambio, si tomáramos los *valores absolutos* de las diferencias, los sumáramos y obtuviéramos el promedio de las mismas (100:5 = 20), obtendríamos un

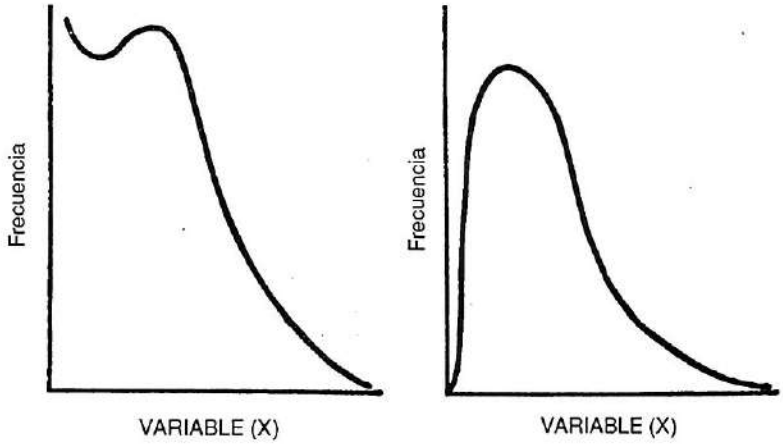


Figura 2. *Otros tipos de distribuciones diferentes de la normal o "gaussiana". Estas curvas son asimétricas y el término medio deja de ser representativo, necesitándose otro tipo de valores para caracterizar la muestra.*

valor que es más representativo de las diferencias con el término medio. Así, *la desviación media (DM) es el promedio de las diferencias, sin considerar el signo de esas diferencias.*

b) Variancia o Varianza (S^2):

Como la DM tiene el inconveniente de suprimir arbitrariamente los signos de las desviaciones, se utiliza otro medida de dispersión, que consiste en elevar al cuadrado cada diferencia, transformando en positivos todos los signos. Esta es la *variancia* o *varianza*, que se expresa:

$$S^2 = \frac{\Sigma (x - \overline{X})^2}{n}$$

c) Desvío estándar (DS)

La varianza tiene a su vez el inconveniente de que al elevarse al cuadrado las diferencias, se hace poco apropiado expresar algunos valores. Por ejemplo, si hablamos de estatura en cm, la varianza nos daría un valor en cm^2. Para resolver esta situación se obtiene la raíz cuadrada de ésta, lo que se denomina *desvío estándar*, también representado como "S". El desvío estándar es una de las medidas de dispersión más utilizada y se expresa matemáticamente de la siguiente manera:

$$S^2 = \frac{\Sigma (x - \overline{X})^2}{n}$$

Volviendo a la curva o campana de Gauss, tomando por ejemplo una determinada variable como la glucemia, todos los valores comprendidos entre $\overline{X}$±1DS incluyen al 68,26% de la población; los valores comprendidos entre $\overline{X}$±2DS incluyen al 95,45% de la población; y los valores comprendidos entre $\overline{X}$±3 DS incluyen al 99,73% de la población. Así, si la glucemia en una población nos muestra un TM de 100 mg/dl y el DS es 10, por el criterio estadístico no arbitrario consideramos la glucemia normal entre 80 y 120 mg/dl (100±2DS), que incluye al 95,45% de la población, como se dijo al hablar de variación normal.

d) Error estándar del término medio(ESTM)

El cociente entre el desvío estándar y la raíz cuadrada del número de casos nos permite obtener el *error estándar del termino medio*, que se expresa matemáticamente como sigue:

$$\text{EST M} = \frac{DS}{\sqrt{n}}$$

Como el ESTM considera no sólo los desvíos de los datos con respecto al TM, sino también la población estudiada (número de casos, "n"), a mayor número de casos menor será la posibilidad de error. Se utiliza para medir la variabilidad de los TM con respecto a *otras muestras* del mismo universo, considerando que cuando varias muestras son *similares*, el 68% de los TM de tales muestras estará comprendido entre $\overline{X}$±1 ESTM, y el 95% de dichos TM caerá entre $\overline{X}$±2 ESTM.

IV. METODO ESTADISTICO NO ARBITRARIO EN LAS APRECIACIONES CUANTITATIVAS

a) Comparación de dos grupos

Volviendo a la curva de Gauss y recordando que la intervención del azar es estadísticamente aceptable cuando es menor del 5%, podemos predecir si un valor individual puede pertenecer a un mismo grupo y su desviación del TM sería entonces debida al azar, calculando Z que es la *desviación de un valor con respecto al TM expresado en unidades de desvío estándar* (S).

$$Z = \frac{x - \overline{X}}{S}$$

recordando que $\overline{X}$±1,96 desvío estándar incluye el 95% de los valores normales, y significa que todo valor individual con una Z menor a 1,96 probablemente pertenece al mismo grupo, y su diferencia con el TM se debe al azar; y todo valor individual con una Z mayor a 1,96 tiene una diferencia con el TM *estadísticamente significativa*, ya que tiene menos del 5% de chance de que su diferencia se deba al azar. Estos porcentajes se pueden averiguar en una *tabla de distribución normal o tabla Z.*

b) Probabilidad de intervención del azar (p)

De esta manera podemos analizar dos grupos que aparecen diferentes entre sí. [Ej.: glucemia de 160±15 mg/dl y glucemia de 140±10 mg/dl ($\overline{X}$±DS)] partiendo de la hipótesis nula de que pertenecen al mismo grupo, o sea que la diferencia se debe al azar.

Si al final del tratamiento estadístico comprobamos que el azar interviene en menos del 5% ($p<0,05$) descartamos la hipótesis nula y decimos que los dos

grupos tienen una diferencia *estadísticamente significativa*. Si por el contrario la *Probabilidad de Intervención del Azar* (p) es mayor al 5% (p>0,05) decimos que la diferencia *no es estadísticamente significativa*.

c) Error estándar de la diferencia de términos medios (ES Dif.)

Como decíamos anteriormente, el método estadístico no arbitrario nos permite comparar la diferencia que existe entre dos grupos.

Supongamos dos conjuntos "A" y "B". El primero tiene un TM de 80 y el segundo de 75. Esta diferencia de 5 puede o no tener significación. ¿Cómo procedemos para averiguarlo?

Primero obtenemos el TM, luego la DS y el ESTM de cada uno de los conjuntos. Con el ESTM del primer caso y el ESTM del segundo, calculamos el *error estándar de la diferencia de términos medios*, cuya fórmula es la siguiente:

$$\text{ES Dif.} = \sqrt{(\text{ESTM}_A)^2 + (\text{ESTM}_B)^2}$$

Como vemos, cuanto menor sea la cifra correspondiente a los respectivos ESTM, menor será el ES. Dif. Supongamos que: $\text{ESTM}_A = 5$ y $\text{ESTM}_B = 6$. Tendremos que:

$$\text{ES Dif.} = \sqrt{5^2 + 6^2} = \sqrt{61} = 7{,}8$$

Con este resultado ya estamos en condiciones de calcular la significación. Decimos que una diferencia entre dos términos medios es significativa, cuando el resultado del cociente entre la diferencia de los términos medios y el error estándar de la diferencia es igual o mayor a 1,96 (varía este número de acuerdo con el número de casos):

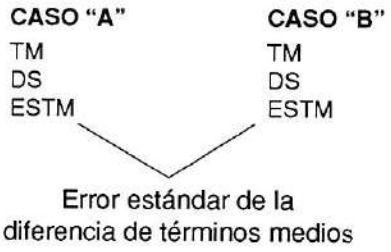
$$\text{Significación} = \frac{\text{Diferencia de TM}}{\text{ES Dif.}} = \frac{\overline{X}_A - \overline{X}_B}{\text{ES Dif.}}$$

Para el ejemplo sería:

$$\text{Significación} = \frac{80 - 75}{7{,}8} = 0{,}66$$

Con este resultado se debe obtener la probabilidad (p) en las tablas respectivas, "Z" o "t", según corresponda al estudio estadístico realizado (el test "Z" se utiliza cuando la muestra tiene más de 30 casos y el test "t" para muestras menores).

CUADRO 2
PASOS A SEGUIR PARA DETERMINAR SI HAY SIGNIFICACION EN LA DIFERENCIA ENTRE DOS TERMINOS MEDIOS



$$\text{Significación} = \frac{\text{Diferencia de TM}}{\text{ES Dif.}} \rightarrow \text{Determinar "p" (Tablas)}$$

Resumiendo: una diferencia entre dos términos medios será tanto más significativa cuanto más homogéneos sean los grupos y menor el número de casos (Cuadro 2).

V. METODO ESTADISTICO NO ARBITRARIO EN LAS APRECIACIONES CUALITATIVAS

En el caso de que un hecho se cumpla o no (es decir, que aparezca o no su manifestación biológica), para su justa apreciación también aplicamos el método estadístico no arbitrario.

Supongamos que desde hace tiempo utilizamos un determinado medicamento y aparece uno nuevo, al que queremos comparar en su acción con el primero. De este último, al que llamaremos "A", tenemos 20 casos tratados, de los cuales 15 han dado un resultado terapéutico positivo; con el medicamento nuevo "B", de 30 casos, obtuvimos 27 resultados terapéuticos positivos. O sea que del "A" tenemos un porcentaje del 75% positivo, y del "B" un porcentaje del 90%. Pues bien, diríamos que el segundo "B" es superior al primero "A". Sin embargo, esto puede ser sólo aparente: con el método estadístico no arbitrario haremos una apreciación más correcta.

Aquí, como en las justipreciaciones cuantitativas, la diferencia entre los porcentajes será tanto más significativa *cuanto mayor sea el número de casos observados.* También gana significación el porcentaje cuanto más se aleja del 50%, ya que como es lógico suponer, tiene más

significación una diferencia entre porcentajes del 5% al 10% que entre porcentajes del 45% al 50%, aunque en ambos casos la diferencia sea similar (5%).

a) Obtención del error estándar del porcentaje (ESP)

El error estándar del porcentaje (ESP) se obtiene mediante la fórmula siguiente:

$$ESP = \sqrt{\frac{P \times c}{n - 1}}$$

donde P es el porcentaje de casos positivos; c es el complemento para llegar a 100; y n es el número de casos.

Para el primer ejemplo mencionado anteriormente ("A"):

$$P = \frac{15 \times 100}{20} = 75\%; \quad c = 100 - 75 = 25$$

Por lo tanto:

$$ESP = \sqrt{\frac{75 \times 25}{19}} = 9{,}93$$

El ESP varía con el número de casos observados.

Veamos otro ejemplo donde el porcentaje sea igual al anterior. Supongamos 200 casos con 150 positivos:

$$P = \frac{150 \times 100}{200} = 75\%; \quad c = 100 - 75 = 25$$

Por lo tanto:

$$ESP = \sqrt{\frac{75 \times 25}{199}} = 3{,}06$$

Vemos cómo al aumentar el *número* de observaciones existe menos lugar a error, ya que así las posibilidades del azar son menores.

También influye el *porcentaje* en el valor del ESP. Así tenemos que cuanto más se acerque el porcentaje del 50% al 0, mayor será el ESP; pasando del 50% y acercándose al 100% el ESP va disminuyendo.

Supongamos finalmente otro ejemplo con 200 casos, el 50% de ellos positivos:

P = 50%; c = 50%

$$ESP = \sqrt{\frac{50 \times 50}{199}} = 3{,}54$$

En el ejercicio anterior a éste, vimos que con igual número de casos (200), pero con un porcentaje de 75% resultó un ESP = 3,06

b) Comparación de dos grupos

Tomemos los dos ejemplos anteriores, los casos "A" y "B". Vimos que había una aparente diferencia de porcentajes, o mejor dicho una aparente significación (90% - 75% = 15%). Pues bien, para apreciar correctamente esta diferencia obtenemos el ESP de cada uno de esos porcentajes y los comparamos:

En "A", con un P de 75% tenemos un ESP de ±9,93.

En "B", con un P de 90% tenemos un ESP de ±5,57.

Con estos datos obtenemos el *error estándar de la diferencia de porcentajes*. Cuya fórmula es:

$$ES\ Dif.\ P = \sqrt{ESP_A^2 + ESP_B^2}$$

que para el ejemplo sería:

$$ES\ Dif.\ P = \sqrt{9{,}93^2 + 5{,}57^2} = 11{,}38$$

¿Cuándo decimos que una diferencia de porcentaje es estadísticamente significativa?

Decimos que una diferencia entre porcentajes es estadísticamente significativa cuando el cociente entre la diferencia de P y el ES de la Dif. P es de 1,96 o más, lo que en la tabla de test "t" corresponde a una "p" del 0,05 (5%) o menor.

CUADRO 3
PASOS A SEGUIR PARA DETERMINAR SI HAY SIGNIFICACION EN LA DIFERENCIA DE PORCENTAJES

CASO "A"	CASO "B"
Porcentaje	Porcentaje
Complemento	Complemento
ESP	ESP
ES Dif. P	

$$Significación = \frac{Diferencia\ de\ P}{ES\ Dif.\ de\ P} \rightarrow Determinar\ "p"\ (Tablas)$$

Resumiendo: una diferencia entre porcentajes es tanto más significativa cuanto mayor es el número de casos observados y cuanto más se aleja el porcentaje del 50% (Cuadro 3).

VI. PRUEBAS NO PARAMETRICAS

Todos los tests referidos previamente que consideran *valores numéricos* solamente, se denominan tests *paramétricos*, siendo los más comúnmente utilizados el test Z y el test "t". Tambien se puede utilizar, cuando se deben comparar varios grupos entre sí, el test de análisis de variancia (ANOVA), que lleva formulaciones más complejas.

a) Test del "chi" cuadrado (X^2)

Hay casos en que una o más variables son *cualitativas* y pueden ocurrir en un número finito de formas: A, B, C, D y con una determinada probabilidad de ocurrencia. En estos casos se usan tests *no paramétricos* como el *test del "chi" cuadrado* (X^2), que es una medida de la relación entre la frecuencia esperada (Fe) y la frecuencia observada (Fo). Por ejemplo, en una nueva técnica quirúrgica de reparación de hernias, si de 10 casos se producen 2 recurrencias, ésa es la *frecuencia observada*, mientras que la esperada es la que existe con técnicas convencionales (por ejemplo 25%). La ecuación matemática es:

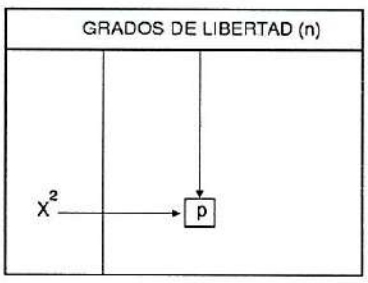
$$X^2 = \frac{\Sigma (Fo - Fe)^2}{Fe}$$

En este caso, $X^2 = \frac{(0{,}20 - 0{,}25)^2}{0{,}25} = \frac{(0{,}05)^2}{0{,}25} = 0{,}01$

Dado que la tabla de X^2 está construida en valores absolutos, debe multiplicarse la cifra por cien:

$$X^2 = 0{,}01 \times 100 = 1$$

Con este valor se busca en la tabla de X^2



Para un "chi" cuadrado = 1, y grados de libertad (número de grupos independientes, menos uno) = 1, p=0,317; por lo tanto se concluye que no existen diferencias entre ambos tratamientos de hernias. Si p fuera <0,05 se consideraría estadísticamente significativa a la diferencia entre técnicas.

Existen diversos procedimientos para realizar el "chi" cuadrado, de acuerdo con los diferentes requerimientos experimentales, los que no serán abordados en forma específica en este artículo.

b) Otros tests no paramétricos

Otros tests no paramétricos más complejos que se usan en casos muy particulares son:

Test de Mann-Whitney; Test H de Kruskal; Test W de Wilcoxon, etc., los que serán abordados en forma específica más adelante.

VII. LOS DIVERSOS TIPOS DE TRATAMIENTOS ESTADISTICOS UTILIZADOS EN MEDICINA

a) Pruebas paramétricas

Se utilizan en aquellos casos en que se estudian variables con distribución "gaussiana" o normal.

1. **Test "t" Student**: se utiliza en casos en que se quiere comparar dos términos medios *y la muestra es poco numerosa*, o en el caso en que se aplica el sistema de datos apareados (antes-después), sistema este último en que el mismo sujeto en estudio es su propio testigo.

2. **Análisis de Variancia (Anova)**: este test toma en consideración no sólo las variaciones que existen entre los grupos, sino también dentro de los grupos. Tiene la ventaja de poder comparar entre sí más de dos grupos, y tener una gran potencia estadística. *Si los resultados obtenidos son significativos, se pueden utilizar pruebas complementarias para el estudio de las diferencias entre dos grupos (test de Ducan, test de Tukey).*

3. **Test "Z"**: con el test Z se pueden estudiar diferencias entre términos medios cuando la distribución es normal, *y la cantidad de casos es grande* (más de 30 casos). También se puede utilizar el test Z para cálculo de probabilidades de datos distribuidos normalmente. En este tipo de estudios, Z es la desviación de un valor x respecto del término medio de la distribución a la

cual pertenece x, expresado en unidades de desvío estándar.

Se utiliza $Z = \frac{X - \overline{X}}{S}$, por ejemplo, en casos como el siguiente: cálculo de la probabilidad de que una persona que tenga 120 mg/dl de glucosa sea normal y su desviación con respecto al TM se deba al azar.

b) Pruebas no paramétricas

Se utilizan en casos en que la distribución no es simétrica o tipo Gauss, o se está trabajando con valores cualitativos. Así, en casos en que una reacción dérmica sea (+++), (++), (+) o negativa, se la puede cuantificar 3 - 2 - 1 - 0, y se deben utilizar para la comparación pruebas no paramétricas. Un criterio similar se puede utilizar para valorar el dolor, la ansiedad, etc.

1. **Test de Mann Whitney** (test U): se utiliza para la comparación de datos cualitativos de dos grupos diferentes. Por ejemplo, se puede aplicar este método si se desea comparar cualitativamente dos grupos independientes entre sí (un grupo de pacientes con una enfermedad eritematosa tratada con un corticoide y otro grupo distinto con la misma enfermedad eritematosa tratada con placebo). Se puede otorgar un valor convencional: 0 = ausencia de eritema; 1 = escaso eritema; 2 = marcado eritema.

2. **Test de Wilcoxon** (test W): se utiliza para comparar dos grupos con datos cualitativos que han sido estudiados con el sistema antes-después (apareados). Por ejemplo, si se desea comparar dos grupos dependientes entre sí (es decir integrados por los mismos individuos) en los scuales a cada individuo se le determina el grado de eritema antes y después de recibir el tratamiento con un corticoide.

3. **Test de Kruskal-Wallis** (test H): se utiliza para el estudio de datos no paramétricos con tres o más grupos. Por ejemplo, si tenemos 3 ó más grupos independientes de pacientes con cefaleas, a cada uno de los cuales se les ha administrado tratamiento con distintas drogas anti-cefalea, y se quiere conocer si el efecto del tratamiento con las diferentes drogas es semejante en los tres grupos o hay diferencias significativas de efecto entre ellas.

4. **Test de Friedman**: se estudia cuando hay tres o más grupos de datos no paramétricos utilizados en el sistema antes-después. Por ejemplo, si tenemos un grupo de pacientes tratados con un determinado ansiolítico y a cada uno de esos pacientes se les valora el grado de ansiólisis producida a los 7, 14 y 21 días después de comenzado el tratamiento; y se desea además conocer si hay diferencias significativas en el grado de ansiólisis comparando entre sí las 3 determinaciones realizadas en cada uno de los pacientes que integran el grupo.

5. **Test del "chi" cuadrado (X^2)**: es una prueba que permite medir la discrepancia entre lo observado en término de probabilidad estadística. Permite, por ejemplo, estudiar las sobrevidas de un grupo de pacientes con cáncer a quienes se aplicó un determinado tratamiento, comparando con otro grupo de pacientes cancerosos, pero con un tratamiento diferente del anterior; o el estudio de grupos de pacientes a los que se aplicaron diferentes tratamientos con relación a la posibilidad de que curen o no curen. En general, con el "chi" cuadrado se pueden comparar dos o más grupos con relación a determinados parámetros (por ejemplo se recuperó o no se recuperó). Con el "chi" cuadrado sólo se comparan frecuencias absolutas.

6. **Estudio de diferencias de porcentajes**: los porcentajes son valores cualitativos, pero que requieren un estudio estadístico de los mismos. Este estudio puede realizarse por pruebas no paramétricas.

En términos generales puede decirse que los datos

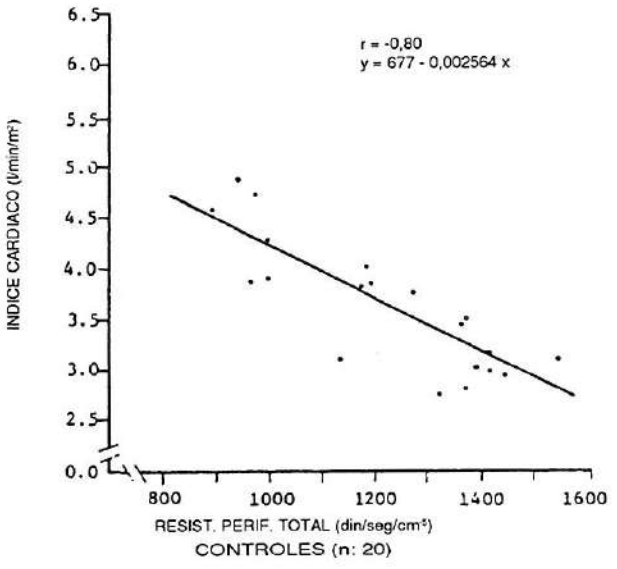


Figura 3. *Recta de regresión. Cuando se dispone de pares de datos que tienen una tendencia lineal, se puede calcular matemáticamente una recta que representa la tendencia general del fenómeno estudiado en forma de gráfico. En este ejemplo se observa, además, una buena correlación inversa (r: -0,80) entre los datos confrontados.*

paramétricos pueden ser estudiados por los tests no paramétricos, pero no a la inversa.

Sin embargo, hay que acotar que los tests no paramétricos tienen menor potencia estadística que los paramétricos, lo cual puede llevar a un cálculo de probabilidades estadísticas que no coincidan con la realidad.

c) Estudios de correlación

Estudian la asociación que puede existir entre las variables simultáneas de una misma observación. Por ejemplo, relación entre peso corporal y glucemia; relación entre la edad y presión arterial; relación entre dosis de una droga y un efecto específico, etc.

1) El *estudio de la correlación* se puede hacer a través del coeficiente de correlación "r", que se calcula con la fórmula siguiente:

$$r = \frac{\Sigma\left(\frac{x-\overline{X}}{S_X}\right)\left(\frac{y-\overline{Y}}{S_Y}\right)}{n}$$

donde x e y representan los valores de las dos variables tomadas simultáneamente; $\overline{X}$ e $\overline{Y}$ representan los TM de ambas variables y S_X y S_Y los desvíos estándar correspondientes.

El valor del coeficiente varía entre +1 y -1, pasando por 0. Si el valor es negativo, la correlación es inversa (aumenta y, disminuye x) o viceversa. El coeficiente "r" equivale a *correlación perfecta* cuando su valor es +1 ó -1; *correlación muy buena*: entre 0,85 y 0,99; *correlación buena:* entre 0,65 y 0,84; *correlación regular*: entre 0,45 y 0,64 y *mala* por debajo de 0,45. En todos los casos, si el valor de "r" es positivo, significa correlación directa, y si es negativo correlación indirecta. Se puede calcular la probabilidad de que los datos se deban alejar dividiendo r por el valor del error estándar de r. Este último se calcula dividiendo 1 por la raíz cuadrada del número de casos. Con el valor del $\frac{r}{ES\,r}$ se consulta la tabla "t" y se calcula p.

2) *Recta de regresión*: cuando se determinan experimentalmente pares de datos que tienen una tendencia lineal, se puede calcular matemáticamente una recta que representa a todos esos datos. Esa recta se llama *recta de regresión* y representa la tendencia general del fenómeno estudiado presentado en forma de gráfico. Dicho gráfico es un diagrama de dispersión acompañado de la recta calculada de acuerdo con los valores de las variables x e y (Figura 3).

3) *Análisis de covariancia (Ancova)*: cuando se tienen dos o más muestras cuyos datos pueden estar influidos por un factor no relacionado con el estudio y cuyo valor no podemos medir directamente, se utiliza el análisis de covariancia. Puede haber casos en que, por ejemplo, el análisis de variancia dé significativo y no así la covariancia, debido a la participación de un factor ajeno al estudio.

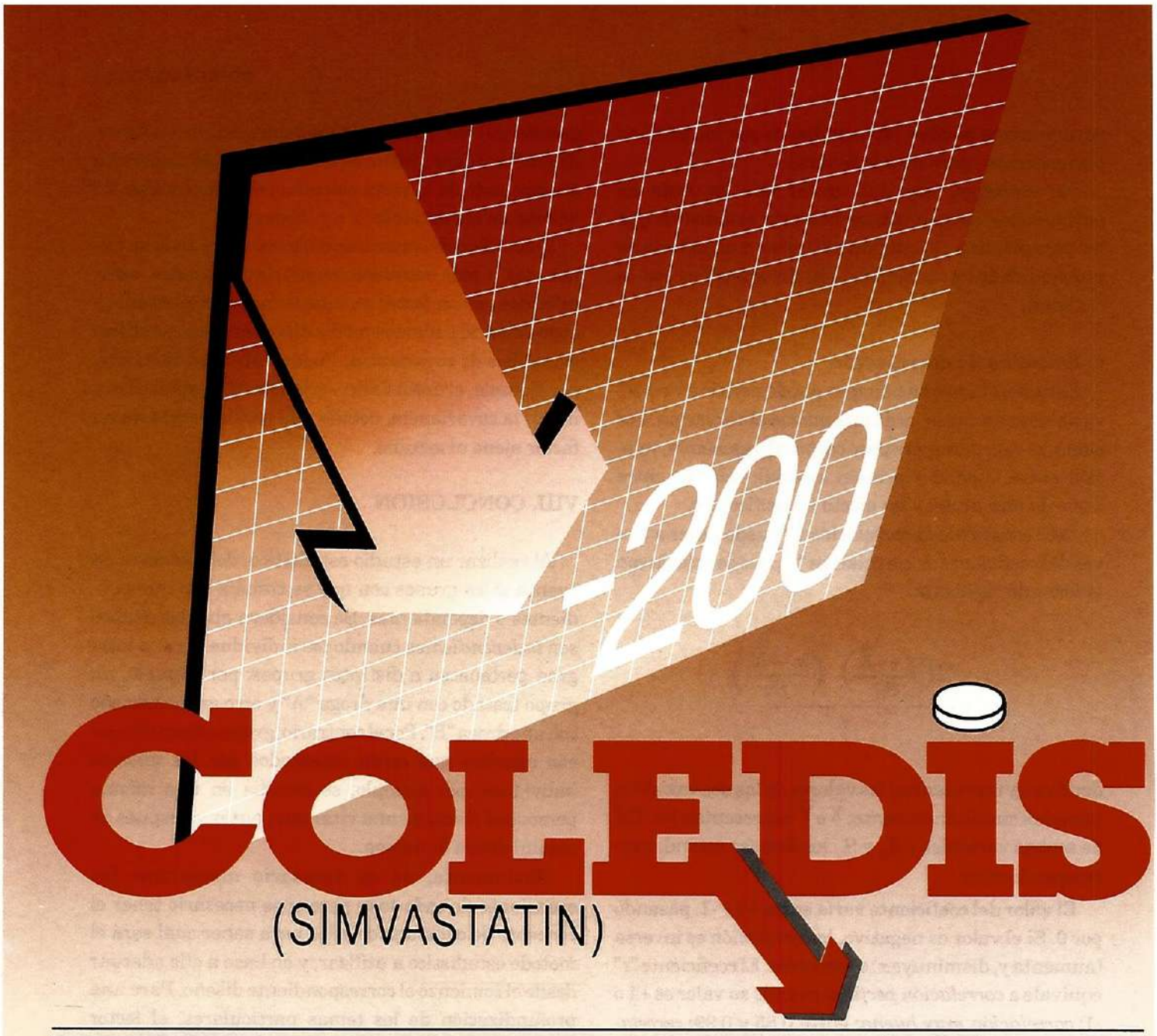
VIII. CONCLUSION

Al realizar un estudio estadístico, debe tenerse en cuenta si los grupos con que se trabaja son independientes o dependientes. Se considera que dos grupos son *independientes* cuando los individuos que lo integran pertenecen a distintos grupos: por ejemplo, un grupo tratado con una droga "A" y otro grupo tratado con una droga "B". Por el contrario, grupos *dependientes* son aquellos que están integrados por los mismos individuos: por ejemplo, se estudia en una misma persona el efecto de una vitamina, antes y después de suministrada la misma.

Obviamente, no es necesario memorizar las ecuaciones de cada test; pero sí es necesario tener el concepto de cada uno de ellos para saber cuál será el método estadístico a utilizar, y en base a ello adecuar desde el comienzo el correspondiente diseño. Para una profundización de los temas particulares, el lector puede remitirse a la bibliografía especializada.

Bibliografía

1. Bancroft H: Introducción a la bioestadística. Eudeba, Buenos Aires, 1960.
2. Cox Regression Models and Life Tables. J R Stat Soc, Series N 34: 187-220, 1972.
3. Fisher B y col: The Will Roger phenomenon. *N Engl J Med 312*: 1604-1608, 1985.
4. Freiman J y col: The importance of beta the type II error and sample size in the design and interpretation of the randomized control trial. *N Engl J Med 299*: 690-694, 1978.
5. Ledesma DA: Estadística Médica. Eudeba, Buenos Aires, 1980.
6. Sawson B: Basic and clinical biostatistics. Appleton & Lange (ed). Saunders, London, 1990.



DISMINUYE EL COLESTEROL

COLEDIS (SIMVASTATIN) -200

Es mucho más eficaz y seguro que todos los hipocolesterolemiantes tradicionales y a igual costo de tratamiento.

Actúa categóricamente sobre todas las variables lipídicas fundamentales.

Comprobada acción reductora sobre el colesterol aterogénico significativamente superior a la de los fibratos.

SIDUS

XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Federación Argentina de Cardiología

Mar del Plata - 8 al 12 de Octubre de 1992

III Reunión de la International Society for Heart Research-Sección Latinoamericana
III Jornadas Argentino-Brasileras de Cardiología
Jornadas de Cardiología Pediátrica
Simposio de Cirujanos Cardiovasculares
Encuentro de Cardiología Nuclear
Reunión de la Sociedad Internacional de Eco-Doppler Cardíaco

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE
Eduardo Escudero
VICEPRESIDENTE 1º
Ernesto Koerner
VICEPRESIDENTE 2º
Rodolfo Calvo
SECRETARIO TECNICO
Aníbal Mele
SECRETARIO DE PRENSA
Ricardo Ronderos
SECRETARIO DE ORGANIZACION INTERNA
Luis Castro
SECRETARIO DE FINANZAS
Vicente Ciancio
SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Jorge Abalde
SECRETARIO DE TURISMO
Juan Pollola
SECRETARIO DE EVENTOS SOCIALES
Víctor Arregui

VOCALES
Adolfo Drago
Dora Montenegro
Liliana Favaloro

COMISION ZONAL
Jorge Iravedra
Enrique Pianzola
Patricio Dillon
Juan C. Ganem
Alfredo Cassarini
Ricardo Scalise
Graciela Flores
Hipólito Echeverría
Hugo Christensen

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Horacio Cingolani

VOCALES
Ricardo Sánchez
Ricardo Pichel
Alicia Mattiazzi
Gustavo Rinaldi
Raúl Bretal
Olga Pis Diez
Luis Guzmán
Cristina Camilión
Carlos Iveli
Osvaldo Perrino

PRESIDENTES HONORARIOS

René Favaloro
Rodolfo Castro
Juan A. Plastino

MENSAJE DE APERTURA

Estimados amigos:

Mar del Plata, entre la naturaleza y la mano del hombre, nos encuentra hoy convocados para darle vida al XIII Congreso Nacional de Cardiología. Congreso Nacional que tendrá su cierre, en impensada coincidencia, el día de la conmemoración de los 500 años del encuentro entre las culturas americana y española. Dos culturas distantes, filosóficamente diferentes, que, más allá de las consideraciones individuales sobre el desarrollo de los hechos, han podido en el tiempo generar otra cultura, nueva, con un espacio propio. Estamos hoy aquí, americanos y europeos, en una reedición de ese encuentro, en un nuevo intercambio que nos permitirá enriquecer nuestros conocimientos.

El desarrollo de la actividad científica ha sido planificado para ofrecer las posibilidades más variadas, que permitan exponer e intercambiar experiencias y opiniones. El esfuerzo puesto al servicio de ese objetivo no tiene que terminar en esos intercambios; cada uno de nosotros deberá vehiculizarlos hacia la comunidad quien, en definitiva, es nuestra razón de ser.

Las numerosas sesiones del programa cubrirán una amplia gama de las patologías cardíacas: la hipertensión arterial, la isquemia y el infarto agudo de miocardio, las enfermedades del endocardio y del músculo cardíaco, la epidemiología cardiovascular y los estudios clínicos multicéntricos serán abordados, entre otros temas, en las diferentes actividades programadas.

Conjuntamente, tendrán su espacio para discutir e intercambiar experiencias la cardiología pediátrica, la cardiología nuclear, la cirugía cardiovascular, la Sociedad Internacional de Eco-Doppler Cardíaco y los Residentes de Cardiología, en reuniones y encuentros a desarrollarse paralelamente a las actividades centrales del Congreso. En una continuidad ininterrumpida desde 1988 celebraremos las III Jornadas Argentino-Brasileras de Cardiología, teniendo además la posibilidad de compartir el Congreso con la III Reunión de la International Society for Heart Research.

En un intento de analizar la problemática cardiológica latinoamericana nos reuniremos con un grupo de cardiólogos de distintos países de América para estudiar y discutir, en un foro abierto, el estado actual de la cardiología en nuestros países.

Se han recibido más de 200 comunicaciones libres que abarcan casi todos los temas cardiológicos, desde la investigación básica a la cardiología aplicada. Tanto los cardiólogos argentinos como los provenientes de otras latitudes (serán presentados trabajos de centros de Italia, España, Estados Unidos, Brasil, Israel y Chile) estarán representados, configurando esta actividad la auténtica expresión del estado actual del conocimiento en esas áreas de la cardiología.

En el momento de escribir este mensaje se dibujan infinitas imágenes y vivencias de estos casi dos años de intensa labor, siendo imprescindible manifestar el agradecimiento a todos quienes, de una u otra forma, nos han acompañado. Especial mención en el agradecimiento debemos señalar para las empresas farmacéuticas y de equipamiento médico sin cuyo apoyo no hubiera sido posible concretar esta realidad; para la numerosa delegación de calificados cardiólogos e investigadores, que llegando desde distintas partes del mundo enriquecerán sobremanera nuestras actividades y para la concurrencia de todos ustedes, sin cuya asistencia no podríamos darle el marco necesario a este Congreso.

Les doy a ustedes la bienvenida, con el deseo de que vivamos durante estos cinco días una inolvidable experiencia en la cual ganemos nuevos conocimientos, consolidemos las relaciones humanas imprescindibles para remontar cualquier empresa y encontremos nuevos caminos que se abran a la luz para nosotros, como cardiólogos, y para la comunidad toda, que se beneficiará con nuestros hallazgos.

Tengan ustedes un buen Congreso

Dr. Eduardo Escudero

Presidente del
Comité Organizador

BIENVENIDA Y AGRADECIMIENTOS

Autoridades que nos acompañan, señores y señoras congresistas, en nombre de la Federación Argentina de Cardiología, les doy una cordial bienvenida a todos ustedes, en el marco del evento científico más importante que FAC realiza bianualmente.

En esta Ciudad Feliz, de alrededor de 600.000 habitantes pero con capacidad para albergar más de dos millones de personas, nos encontramos cardiólogos de América del Norte y del Sur, Europa y Japón, con el objetivo de profundizar e incrementar nuestros conocimientos en beneficio del paciente, único fin que debe permanentemente alimentar nuestros sueños y desvelos.

En un mundo en crisis moral y con un desmedido consumismo, deberemos tender a buscar el verdadero equilibrio.

Debemos aprender a trabajar en equipo, sin perder nuestras propias personalidades, pero sí tratando de desterrar el individualismo mezquino.

En FAC debemos practicar una verdadera vocación de servicio, la que será coherente con el espíritu federalista que la inspiró y que nunca deberíamos abandonar.

Siguiendo el pensamiento filosófico de Kentenich y Carmona, debemos recordar que el objetivo de la inteligencia humana es la verdad. "Se dice la verdad cuando el juicio que se hace de algo, está conforme con la realidad." El pensar es un trabajo creativo que puede producir verdadera novedad. La pasividad intelectual no resuelve los problemas. El pensar sí. El pensar lleva a la maravilla del asombro que tanto ensalzara Borges.

Es evidente que todo ser perfectible, inicialmente siempre necesita de maestros, porque "todo aprendizaje de la verdad es un proceso que dura toda la vida". Por lo mismo, debemos recordar que "pedir ayuda no es un signo de debilidad, sino de sana sabiduría".

Por todo ello recordemos que la verdad se puede decir siempre, mientras que una mentira requiere, además, buena memoria.

No debemos desdeñar las dificultades o eludirlas, porque ellas son tareas que potencian nuestras capacidades. Precisamente a la libertad de la persona humana la caracterizan la capacidad de decisión y la responsabilidad, que es asumir la consecuencia de esa decisión. Es obvio que, a quienes decisiones anteriores les dieron seguridad, los mismos paradigmas pueden encadenarlos al pasado. Por ello no debemos olvidar la indispensable apertura espiritual que nos posibilita adecuarnos al mundo en permanente cambio.

De esta forma, podríamos seguir mencionando principios y conceptos necesarios a una personalidad verdaderamente integrada. En la medida que nos tomemos la libertad de crecer en esta integración, cada uno de nosotros podremos proyectarlo a nuestra querida FAC, para que la misma sea cada vez más grande y auténtica.

Actualmente, FAC nos muestra una realidad de 24 sociedades federadas, 11 delegaciones, con alrededor de 2.000 cardiólogos, 14 pujantes comités, una prestigiosa Revista con una tirada trimestral de 3.200 ejemplares, 2 Consejos Federales semestrales, numerosos jóvenes residentes y la creación de una Fundación. Manifestaciones todas ellas de un auténtico federalismo. Esta es nuestra verdad.

La nueva Mesa Directiva, enriquecida con la experiencia de sus antecesoras, ha puesto especial énfasis en la organización y funcionamiento de los Comités de Subespecialidades, los cuales, con sus dos o tres reuniones anuales, han sido calificados por algunos como miniconfederales.

Se logra así la experiencia creciente a través del intercambio, la planificación y evaluación de los objetivos y su cumplimiento, con la correspondiente rendición de cuentas, paradigmas tan necesarios en nuestra Argentina de hoy.

Se han continuado los cursos cuatrimestrales (5 por año); módulos en sociedades vecinas, dos veces por año; residencias en constante perfeccionamiento y jerarquía. Todo ello realizado con enorme sacrificio por las distancias que la geografía del territorio argentino impone recorrer, llegando desde Jujuy y Salta, al Noroeste; hasta Santa Cruz al Sur; Cuyo, Río Negro, Neuquén, La Rioja y Catamarca, al Oeste; hasta Necochea en el Atlántico y Misiones al Noreste.

Relatores con vocación de servicio, contribuyen con noches de insomnio por el traslado en ómnibus debido a la disminución o cancelación de vuelos, y el abandono de su propia profesión y obligaciones familiares.

Dios quiera asistirnos con las fuerzas necesarias para que siempre nos acompañe este espíritu de entusiasmo, generosidad y sacrificio docente, con algo del espíritu aventurero que nos legara Cristóbal Colón, necesario para encarar con una dosis de audacia los riesgos que implica toda actividad creadora.

Todo ello en aras de lograr una auténtica integración federalista cada vez más solidaria.

Agradezco en nombre de FAC, a los Presidentes de ambos Comités, doctores Escudero y Cingolani, por la propia dedicación y la de sus colaboradores; a las empresas farmacéuticas y de aparatología médica, que con su permanente apoyo y sostenimiento respaldan nuestras inquietudes y eventos.

Agradezco, asimismo y muy especialmente, la carga oportunamente impuesta como Presidente, que hago extensiva a toda la Mesa Directiva de FAC. Dicha carga pone a prueba nuestra propia vocación de servicio, y a todos los miembros de FAC corresponderá evaluar los resultados.

Queda a ustedes, a partir de hoy, hacer realidad este Congreso. Muchas gracias.

Dr. José Pablo Sala
Presidente de la
Federación Argentina de Cardiología

XIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Federación Argentina de Cardiología

Mar del Plata - 8 al 12 de Octubre de 1992

INDICE DE TEMAS LIBRES

Cardiología Pediátrica

Sábado 10	13:30 hs.	Sala D	Mesa 25	Trabajos Nros. 1 al 20

Cardiopatía Isquémica

Viernes 9	14:15 hs.	Sala A	Mesa 1	Trabajos Nros. 21 al 27
Viernes 9	14:15 hs.	Sala G	Mesa 22	Trabajos Nros. 28 al 33
Sábado 10	14:15 hs.	Sala A	Mesa 4	Trabajos Nros. 34 al 41
Domingo 11	14:15 hs.	Sala E	Mesa 16	Trabajos Nros. 42 al 49
Lunes 12	14:15 hs.	Sala F	Mesa 15	Trabajos Nros. 50 al 57

Cirugía Cardíaca

Domingo 11	14:15 hs.	Sala A	Mesa 7	Trabajos Nros. 58 al 64
Lunes 12	14:15 hs.	Sala G	Mesa 24	Trabajos Nros. 65 al 68

Clínica Cardiológica

Viernes 9	14:15 hs.	Sala E	Mesa 18	Trabajos Nros. 69 al 74
Sábado 10	14:15 hs.	Sala F	Mesa 13	Trabajos Nros. 75 al 82

Diagnóstico por Imágenes

Viernes 9	14:15 hs.	Sala F	Mesa 23	Trabajos Nros. 83 al 89
Sábado 10	14:15 hs.	Sala C	Mesa 6	Trabajos Nros. 90 al 97
Domingo 11	14:15 hs.	Sala C	Mesa 17	Trabajos Nros. 98 al 106
Lunes 12	14:15 hs.	Sala A	Mesa 10	Trabajos Nros. 107 al 114

ECG y Arritmias

Viernes 9	14:15 hs.	Sala B	Mesa 2	Trabajos Nros. 115 al 122
Sábado 10	14:15 hs.	Sala B	Mesa 5	Trabajos Nros. 123 al 130
Domingo 11	14:15 hs.	Sala G	Mesa 21	Trabajos Nros. 131 al 137
Lunes 12	14:15 hs	Sala E	Mesa 20	Trabajos Nros. 138 al 144

Farmacología y Terapéutica

Domingo 11	14:15 hs.	Sala B	Mesa 8	Trabajos Nros. 145 al 152

Hemodinamia

Viernes 9	14:15 hs.	Sala C	Mesa 3	Trabajos Nros. 153 al 160
Sábado 10	14:15 hs.	Sala E	Mesa 14	Trabajos Nros. 161 al 168
Domingo 11	14:15 hs.	Sala F	Mesa 19	Trabajos Nros. 169 al 176

Hipertensión Arterial

Sábado 10	14:15 hs.	Sala G	Mesa 9	Trabajos Nros. 177 al 184

Investigación Básica

Lunes 12	14:15 hs.	Sala B	Mesa 11	Trabajos Nros. 185 al 193

Valvulopatías

Lunes 12	14:15 hs.	Sala C	Mesa 12	Trabajos Nros. 194 al 201

Premio XIII Congreso Nacional de Cardiología Federación Argentina de Cardiología

Sábado 10	19:15 hs.	Sala D	Mesa 26	Trab. Presel. Nros. 202 al 207

1 MORTALIDAD INFANTIL NEONATAL Y POSTNEONATAL POR CARDIOPATIAS CONGENITAS EN LA CAPITAL FEDERAL EN EL AÑO 1990.

Sandoval M, Zanotto I, Kreutzer EA. Departamento Cardiovascular. Hospitales de Niños "Elizalde-Gutiérrez".

Fueron analizados los certificados de defunción de 1499 niños (p) menores de 1 año de edad, fallecidos en la Capital Federal durante el año 1990. Correspondían al período neonatal (0-30 días) 956 p (64%) y al postneonatal (1 mes -1 año) 543 p (36%). Las causas más frecuentes de mortalidad infantil neonatal fueron: 1) prematurez (36.5%), 2) infecciones (25.6%), 3) cardiopatías congénitas (CC) en el 10.5% y postneonatal: 1) infecciones (53.6%), 2) CC (20.3%). Fallecieron por CC en el período neonatal 100 p (47.6%) y en el período postneonatal 110 p (52.4%). En cuanto al sexo de las CC: 57.1% eran varones y 42.9% mujeres. Fallecieron en invierno (31%), verano (26%), otoño (25%) y primavera (18%). El lugar de residencia de las CC era: Bs.As. (43%), Capital Federal (28.6%), interior del país (28.6%). Figuraba en el certificado el diagnóstico de la CC en el 43% (complejas o de la conexión 26%, simples o segmentarias 11%, misceláneas 6%). La tasa de mortalidad infantil en la Capital Federal en relación a 80.788 recién nacidos vivos fue del 18.5‰ y por CC del 2.6‰. De los 210 p fallecidos por CC, solamente 60 (28.6%) residían en la Capital Federal.

2 PURPURA DE SCHÖNLEIN HEN[illegible] Y MIOCARDIOPATIA DILATADA POR VASCULITIS. ANALISIS DE UN CASO

Lladó DA, Echazú Ribero M d[illegible]. Allende DJ. HIEMI e HIGA. Servicio de Cardiología de Mar del Pla[illegible].

El motivo de esta presentación es analizar el compromiso miocárdico por vasculitis y su incidencia en la púrpura de Schönlein Henoch.Describimos el caso de un paciente de 16 años de edad con diagnóstico de púrpura Schönlein Henoch a los 8 años de edad. Evolucionó con frecuentes brotes purpúricos, compromiso renal con biopsia e insuficiencia cardíaca congestiva. Se realiza diagnóstico ecocardiográfico de miocardiopatía dilatada biventricular, trombosmurales de ventrículo izquierdo y derecho e hipertensión pulmonar. El marcado deterioro miocárdico de este paciente genera la presunción clínico de compromiso vasculítico. La biopsia endomiocárdica sería el procedimiento indicado para diferenciarlo de miocardiopatía secundaria a hipertensión arterial y nefropatía. Cabe destacar que en este paciente el grado de hipertensión arterial e insuficiencia renal no justificaría la magnitud del compromiso miocárdico hallado. Los pocos casos publicados en la literatura mundial de púrpura de Schönlein Henoch y miocardiopatía por vasculitis motivan esta comunicación.

3 ARRITMIAS CARDIACAS FETALES.

Weisourd P, Zeberio N, Pis Diez O. Hospital de Niños de La Plata "Sor María Ludovica". Servicio de Cardiología.

Las arritmias cardíacas fetales diagnosticadas prenatalmente más frecuentes son la bradicardia sinusal y las extrasístoles supraventriculares, que no representan ninguna urgencia ni tratamiento. Por el contrario las taquiarritmias y el bloqueo aurículo ventricular completo representan una urgencia y merecen cuando es posible tratamiento intrauterino. En los dos últimos años, se diagnosticaron 5 fetos con taquiarritmias, 4 fetos con bloqueo Av completo y numerosas extrasístoles. Los motivos de consulta fue la presencia de Hidrops (2 flutter y 1 BAV) y arritmias el resto. Las edades gestacionales oscilaron entre 31 semanas y 38 semanas. Se realizó estudio ecocardiográfico completo para descartar malformaciones, luego se analizó el ritmo cardíaco fetal con modo M y tomando la secuencia mecánica (onda P: contracción auricular; QRS, contracción ventricular) y/o apertura mitral o tricuspidea. En todos los casos se realizó estudio Doppler. El hidrops se presentó en los 2 flutter con una frecuencia de 400 lpm con pasaje 2/1. Las taquicardias supraventriculares tenían frecuencia de 240 a 260 lpm. Un feto con BAV tenía cardiopatía estructural (Aurícula única, ventrículo único + TCG + EP). El tratamiento de elección fue la digital para todas las arritmias, administrado por vía oral materna, dosis de ataque 0.75 mg y dosis de mantenimiento 0.25 mg. No fue necesario utilizar otras drogas. Todas revirtieron durante la primera semana de tratamiento, no requiriendo la interrupción del embarazo. De los 4 BAV: 1 requirió marcapaso definitivo de Recién Nacido (fallecido) y otro falleció a los 10 días. Los otros 2 nacieron y toleraron bien su baja frecuencia. 3 fetos con BAV tenían anticuerpos anti RO maternos. CONCLUSION: La detección de una arritmia cardíaca fetal permite en la actualidad realizar estudios completos con eco bidimensional y Doppler.

4 CARACTERISTICAS CLINICAS,ELECTROCARDIOGRAFICAS,RADIOLOGICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES ADULTOS PORTADORES DE COMUNICACION INTERAURICULAR (C.I.A.).

Ingaramo A, Faccio F, Beloscar J, Robiolo A. Hospital Provincial del Centenario - UNR. Rosario.

Es por todos conocido, lo difícil de hallar cardiopatías congénitas en el adulto, ya que son diagnosticadas en el nacimiento, o en los primeros años de vida, y realizado posteriormente la corrección quirúrgica, de las mismas la que más frecuentemente se encuentra en esta etapa de la vida, es la C.I.A. El objetivo de este trabajo, es analizar retrospectivamente nuestra experiencia en pacientes adultos portadores de C.I.A., desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico, radiológico y ecocardiográfico. Se incluyeron 17 pacientes, con diagnóstico de C.I.A., no corregidas quirúrgicamente o previo a la cirugía, en edad adulta. 11 fueron mujeres y 6 varones, cuya edad promedio fue de 44.7 años (rango de 18 a 92). 82.35% correspondieron a C.I.A. tipo Ostium Secundum, 11.76% tipo Seno Venoso, y 5.88% tipo Ostium Primun. 70.59% eran sintomáticos (Disnea y Palpitaciones) y 29.41% asintomáticos. A la auscultación, 94.11% tenían desdoblamiento permanente y fijo (D.P.F.) del 2º ruido cardíaco, y 5.88% no lo presentaban. 88.23% presentaban ECG típico (BRD) y 11.76% con ECG atípico (sin BRD). 35.3% presentaban Rx de tórax típica (arco inferior del borde derecho mayor del 50%, arco de la A.P. saliente, y sin signos de H.T.C.P.); 64.7% no tuvieron Rx de tórax típico. En relación al ecocardiograma (2 D y doppler-color), observamos 70.59% de los pacientes con dilatación de V.D., sin signos de presiones de A.P. aumentadas, y 29.41% con presiones aumentadas. CONCLUSIONES: 1) 29.41% fueron asintomáticos; 2) 5.88% sin D.P.F. del 2º ruido; 3) 11.76% sin B.R.D.; 4) 64.7% presentaron Rx de tórax atípico; 5) 29.41% con hipertensión arterial pulmonar por ecocardiograma.

5 ENDOCARDITIS INFECCIOSA DERECHA EN PEDIATRIA.

Zeberio N, Serra C, Estelrich N, Ditate G, Weisburg P. Servicio de Cardiología. Hospital de Niños de La Plata.

Desde junio de 1988 a junio de 1992 fueron admitidos en el Hospital de Niños Sor María Ludovica, 14 niños con diagnóstico de Endocarditis Infecciosa que afectaban las cavidades derechas. Doce pacientes no tenían cardiopatía previa y dos tenína C.I.V. diagnosticada. Las edades fueron de 21 días a 14 años. La puerta de entrada fue: 7 pacientes tenían canalización previa prolongada, 4 pacientes: lesión de piel y los 3 restantes cuadros de neumopatía multifocal. El Ecocardiograma Bidemensional y Doppler evidenciaba la presencia de vegetación sobre el lado derecho de los pacientes que tenían C.I.V.. En un niño sin cardiopatía previa la vegetación se adhería al infundíbulo pulmonar cercano a la válvula, en otro paciente la vegetación se localizaba en la vena cava superior y en las nueve restantes comprometía en distintos grados la válvula tricuspídea. Todos tenían hemocultivos (+) y se siguió el esquema antibiótico habitual. La respuesta al tratamiento fue excelente en 10 de los 14 pacientes, desapareciendo con el tiempo la vegetación. Los 4 niños restantes requirieron cirugía cardíaca.Los criterios que se utilizaron para la indicación quirúrgica fueron bacteriemia persistente e Insuficiencia cardíaca. CONCLUSION: Es importante resaltar el aumento en la frecuencia de Endocarditis Infecciosa en pacientes sin cardiopatía previa y en niños hospitalizados que requirieron medicación endovenosa prolongada o alimentación parenteral.

6 CARDIOPATIAS CONGENITAS, CIANOTICAS Y EMBARAZO.

Giménez D, Jaliff R, Obregó C, Domínguez L, Gambarte A, Yanardi L, Giménez S. Serv.de Cardiología. Hospital Luis Lagomaggiore.Mendoza.

La asociación de C.C. y embarazo es una observación rara en servicios con gran número de partos anuales. La incidencia de C.C. en R.N. vivos es el 8‰, de éstas las C.cianóticas son las menos. La tetralogía de Fallot es la C.C.C. que más frecuentemente llega a vida adulta. Se presenta el caso de una mujer de 32 años de edad miltigesta portadora de una T de Fallot. La paciente poseía antecedentes de crisis cianóticas y disnea de esfuerzo. A los 22 años se le efectuó cateterismo cardíaco (Pr.: AD10/4, VD 120/0-8, AP 20/4, AO 120/60; CIV, estrechamiento del tracto de salida de VD, AO cabalgante, Shunt derecha-izquierda). En 1991 es internada por amenaza de aborto en una gesta de 14 semanas, H.D. compensada y C.F.I. Dos semanas después se efectuó legrado evacuador sin complicaciones. Se dió el alta y a posteriori se colocó DIU. En 1992 reingresa por presentar gesta de 36 semanas HD compensada y CFI. Siete días después se efectuó cesárea electiva bajo anestesia epidural. Nace un varón de bajo peso. Se da el alta sin complicaciones y se realizan controles ambulatorios. El embarazo en portadora de C.C.Cianótica presenta una elevada incidencia de mortalidad materna (38-52%), fetal (74%) y neonatal, como elevada morbilidad neonatal (55% prematurez, 30% CIR). La bibliografía mundial informa que son indicadores de mal pronóstico: HTO + 60%, PO_2-80 y Pr P + 60 mm. Se aconseja la no realización de cesárea al igual que anestesia epidural de rutina, para evitar la acentuación del Shunt derecha-izquierda. Se presenta este inusual caso en donde a pesar de los indicadores HD adversos y una conducta terapéutica agresiva, embarazo, parto y puerperio se desarrollaron sin complicaciones.

7 CARACTERISTICAS DEL FLUJO TRANSMITRAL Y TRANSTRICUSPIDEO EN NIÑOS NORMALES POR ECO 2D DOPPLER PULSADO.

de Dios A, Flores E, Vázquez H, Martinoli C, Fischman E, Román M, Kreutzer E. Departamento Cardiovascular Hospitales de Niños P. de Elizalde y R.Gutiérrez, Maternidad Sardá.

Fue evaluada la función diastólica ventricular a través del flujo de ambas válvulas aurículo ventriculares en 48 niños normales cuyas edades oscilaban entre 5 hs y 17 años (< 48 hs:3, >48 hs:4, > 15 días:10, > 1 mes:9, > 6 meses:6, >2 a:15) con el objeto de establecer las características de normalidad para la edad y la superficie corporal.Se determinó la máxima velocidad al comienzo y al final de la diástole(E y A respectivamente), su relación (E/A), tiempos de aceleración y desaceleración en la diástole temprana; así como el período isovolumétrico diastólico del VI. Respecto a la tricúspide: la velocidad máx. E fue < 0.5 m/seg RN a 1 mes,> 0.6 m/seg en < 3 meses,> 0.7 m/seg > 1 año; la relación E/A permaneció < 1 hasta los 6 meses, y fue >1,5 después de los 6 años. El tiempo de aceleración se prolongó a mayor edad (< 0.04" en <1 mes, < 0.07" en < 2 años, > 0.07" en >2 años), mientras que el tiempo de desaceleración es mayor y se prolonga más que el de aceleración con la edad (< 0.10" en < 1 año y > 0.10" en >2 años); la onda A no tuvo cmabios significativos con la edad. Respecto al flujo Mitral: la velocidad máx.E fue< 0.7 m/seg en < 1 mes, < 1 m/seg en < 1 año y >1 m/seg por encima del año; la onda A no varió significativamente con la edad. La relación E/A próxima a 1 en el RN y hasta el 1 mes, >1,5 después del 1 año. Los tiempos de aceleración fueron < 0.04" en < 1 año, < 0.06" en< 6 años y > 0.07" en >8 años. La desaceleración fue <0.08" en el RN, < 0.09" en< 4 años y > 0.10" en >4 años. El período IVD fue < 0.06" en <de 6 años y > 0.08" en > 8 años.

8 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.

Vázquez H, de Dios A, Flores E, Fischman E, Román M, Schlichter A, Kreutzer G, Kreutzer E. Departamento Cardiovascular Hospitales de Niños P. de Elizalde y R.Gutiérrez y Clínica Bazterrica.

Se estudiaron 27 pacientes con by-pass parciales de ventrículo derecho (VD), con eco 2D-Doppler (Aloka 725): 18 pacientes con anastomosis cavo pulmonar bidireccional, 9 pulsátiles: por anastomosis sistemico pulmonar ó por flujo pulmonar anterógrado ventricular; y 9 con Glenn clásico, 1 de ellos pulsátil por anastomosis sistémico pulmonar permeable. Lo característico del flujo en venas cavas es la disociación entre los registros de vena cava inferior (VCI) y superior(VCS). En la VCI se mantiene el registro normal (bifásico anterógrado "x" e "y", con presistólico retrógrado "a"), mientras que en la VCS en las derivaciones no pulsátiles el flujo es continuo, anterógrado de baja velocidad (menos de 0.5 m/seg) en inspiración; desapareciendo en espiración. En las derivaciones pulsátiles en VCS durante la sístole ventricular desaparece el flujo anterógrado; en los casos de mayor pulsatilidad el flujo se hace retrógrado de mediana velocidad (0.5 a 1.2 m/seg). En la arteria pulmonar en las derivaciones no pulsátiles el flujo es continuo anterógrado de baja velocidad en fase inspiratoria; en una rama sola (Glenn clásico) o en ambas ramas (Glenn bidireccional). En las derivaciones pulsátiles el flujo es continuo anterógrado de mediana velocidad (0.5 a 1.2 m/seg) predominantemente sistólico (anastomosis sistémico pulmonares) ó exclusivamente sistólico (flujo anterógrado ventricular). Es posible diagnosticar por esta metodología disfunciones de estas derivaciones y diferenciar el flujo pulmonar efectivo del flujo pulmonar competitivo.

9 DINAMICA DE LOS FLUJOS SANGUINEOS POR ECO 2D DOPPLER EN EL BY-PASS TOTAL DE VENTRICULO DERECHO (ATRIOPULMONAR Y CAVOPULMONAR TOTAL).

de Dios A, Román M, Vázquez H, Flores E, Fischman E, Zarlenga B, Schlichter A, Kreutzer G, Kreutzer E. Departamento Cardiovascular. Hospitales de Niños P. de Elizalde y R. Gutiérrez y Clínica Bazterrica.

Se estudiaron 59 pacientes con by-pass total de ventrículo derecho (VD) con Eco 2D Doppler (Aloka 725/transductor de 5 y 2.5 mHz): 57 eran anastomosis atriopulmonares (técnica posterior); con atresias tricuspídeas (39), corazón univentricular (18) con estenosis pulmonar (47) ó cerclaje pulmonar (10). Y 2 cavopulmonares totales: 1 con ventrículo único y 1 con ventrículo superoinferior, ambos con válvula aurículoventricular única y estenosis pulmonar. ATRIOPULMONAR: a nivel de vena cava superior (VCS) e inferior (VCI) se registró flujo bifásico anterógrado de baja velocidad (< 0.5 m/seg) con ondas "x" (sistólica) e "Y" (diastólica) y una onda retrógrada presistólica "a". El flujo a nivel de la arteria pulmonar fue anterógrado diastólico con aumento de velocidad presistólica "a", con variaciones respiratorias (a predominio inspiratorio). En ningún caso la atriopulmonar fue obstructiva. CAVOPULMONAR TOTAL: a nivel de la VCS el flujo es continuo anterógrado de baja velocidad <0.5 m/seg a predominio inspiratorio, desapareciendo en espiración y siendo retrógrado con maniobra de Valsalva. En VCI en 1 paciente el flujo era igual al de VCS, en el otro en VCI: onda presistólica retrógrada y sistólica anterógrada. En la arteria pulmonar el flujo es continuo inspiratorio y retrógrado con Valsalva. En ambos casos la derivación no fue obstructiva. Por este método incruento es posible valorar los by-pass totales de VD y detectar las disfunciones de estas derivaciones.

10 ALTERACION EN LA VELOCIDAD DEL FLUJO SANGUINEO (ECO 2D DOPPLER) EN EL SOPLO CONTINUO VENOSO.

Vázquez H, de Dios A, Flores E, Fischman E, Román M, Zarlenga B, Kreutzer D. Departamento Cardiovascular Hospitales de Niños P. de Elizalde y R.Gutiérrez.

El zumbido venoso descripto por Potain en 1867, es el tipo más común de soplo continuo inocente y frecuentemente se ausculta en los niños en región supra e infraclavicular (especialmente a la derecha),en posición sentada con rotación de la cabeza hacia la izquierda y arriba (hiperextensión cervical). El mecanismo de producción del zumbido venoso ha sido debatido: Cutforth R. y col. (Am.Heart J. 80:488, 1970), sugieren la deformidad de la vena yugular interna a nivel del atlas por la rotación de la cabeza como causa del mismo. Fueron estudiados 5 niños de 3 a 6 años de edad con zumbido venoso, mediante Eco 2D y Doppler (Aloka 725/transductor de 5 y 2.5 mHz), comprobándose en todos ellos un aumento de la velocidad del flujo anterógrado (veloc. máxima entre 1.3 y 2.2 m/seg.) a nivel de vena cava superior, con características de flujo turbulento y continuo a predominio inspiratorio, recuperando las características de normalidad: laminar y pulsátil (bifásico anterógrado "x" e "y") y de baja velocidad (< 0.5mseg) con la compresión yugular, la hiperflexión cervical o la posición en decúbito dorsal. Consideramos que el aumento en la velocidad del flujo anterógrado venoso a nivel de la vena cava superior con las maniobras referidas, supone (según fórmula de Bernouille) la generación de gradientes de entre 5 y 10 mmHg, y es la causa de la aparición del soplo, seguramente debido a la disminución del calibre de la vena innominada derecha debido a la rotación e hiperextensión cervical.

11 ECOCARDIOGRAMA 2-D DOPPLER EN EL POSTOPERATORIO DE LA TETRALOGIA DE FALLOT.

Escudero T, Vázquez H, Flores E, de Dios A, Fischman E, Román M, Schlichter A, Kreutzer G, Kreutzer EA. Departamento Cardiovascular. Hospitales de Niños Elizalde-Gutiérrez - Clínica Bazterrica.

Se estudiaron con Ecocardiograma 2-D Doppler (Aloka 725) 105 pacientes con Tetralogía de Fallot operados a una edad promedio 5.4 años(2-33 años) y con un tiempo de evolución postoperatoria medio de 5 años. Tenían parche transanular 42/105 (40%); 14 de los 42 eran valvulados. Fue considerado resultado excelente: ausencia de comunicación interventricular (CIV); estenosis pulmonar (EP) leve: < 25 mmHg de gradiente; insuficiencia pulmonar (IP) leve: en tracto de salida ventrículo derecho; insuficiencia tricuspídea (IT) con baja presión: gradiente < 40 mmHg; bueno: CIV restrictiva: gradiente interventricular >50 mmHg estenosis pulmonar ligera-moderada: 25-50 mmHg de gradiente; IP moderada-severa: detectada en tronco y ramas de arteria pulmonar; IT con mediana presión: gradiente 40-60 mmHg; regular o malo: CIV no restrictiva gradiente interventricular < 20 mmHg; EP severa: >50 mmHg gradiente IT con alta presión: gradiente > 60 mmHg. El resultado fue excelente: 41/105 (39%); bueno: 57/105 (52%), regular o malo: 8/105 (8%). Con parche transanular fue excelente: 7/28 (25%); bueno: 18/18 (64%); regular o malo: 3/28 (11%).

12 CIERRE DE DUCTUS POR CATETERISMO EN EL NIÑO.

Granja MA, Sadi R, Trentacoste L, Perriello M, Damsky Barboza J, Rodríguez Coronel A, Kreutzer E. Departamento Cardiovascular Hospitales de Niños R.Gutiérrez y P.de Elizalde y Clínica Bazterrica.

Desde Abril de 1991 a Abril de 1992, se efectuó oclusión de ductus con implante de Rashkind en 30 pacientes. 28 de ellos fueron niños y son motivo de esta presentación. La edad media fué de 2.5 años (6m a 8a). El peso del más pequeño fue de 4.5 kg. La técnica utilizada fué la de Rashkind con sus modificaciones actuales. La vía utilizada para introducir el oclusor fué siempre venosa. Se utilizaron implantes de 12 mm en ductus de diámetro menor de 5 mm y de 17 mm en ductus de diámetros mayores o corto trayecto. 10 de los oclusiores fueron de 17 mm y 20 de 12 mm. El diámetro ductal, medido en su porción más estrecha fué de 2 a 7 mm. 8/28 pacientes tenían hipertensión pulmonar moderada, 5/28 leve y 15/28 presiones pulmonares normales. 4 pacientes tenían patología asociada: 2 CIV pequeña. 1 insuficiencia mitral moderada y 1 estenosis subaórtica. RESULTADOS: El implante fué exitoso en 27 y fracasó en 1. En 3 casos ocurrió embolización del oclusor durante el procedimiento. 2 a la arteria pulmonar izquiera y 1 a la derecha. En los 3 el oclusor fué extraído por técnicas con catéter y en 2 se completó el cierre en el mismo acto. En 1 no se pudo completar el cierre por haberse dañado el oclusor y no contar con reemplazo. En la aortografía a los 15 minutos del implante, el 80% tenían pasaje de contraste a través del ductus. En 26/27 implantes exitosos las presiones pulmonares fueron normales y en 1 quedó hipertensión pulmonar leve. La oximetría no detectó cortocircuitos en ninguno. 24/27 no tuvieron soplo, y ninguno presentó soplo continuo luego del implante. El tiempo promedio de duración del procedimiento fué de 70 minutos (40-150'). Ninguno de los pacientes requirió internación en Terapia Intensiva y todos fueron dados de alta a las 24 horas. En el Doppler color a las 24 horas, 60% mostró flujo ductal residual. En el control a los 3 meses presentaban flujo residual 40% y a los 6 meses 30%. 10/27 tienen control a los 9 meses y se encuentran cerrados sin flujo residual. CONCLUSIONES: El cierre de ductus por cateterismo en el niño con oclusor de Rashkind fué factible, con 95% de éxitos en el implan-

te. En 26/27 implantes exitosos la hemodinamia postimplante fue normal y en 80% desapareció el soplo. La persistencia de permeabilidad ductal leve por Doppler color tiende a disminuir significativamente en la evolución. La permeabilidad ductal residual fue directamente relacionada con el tamaño del ductus.

13 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PEDIATRIA, REPORTE DE UN CASO DE ORIGEN CARDIOVASCULAR.

Mon H, Antelo C, Bencini S, Presa C, Loyarte M. Servicio de Cardiocirugía. Hospital de Niños de La Plata.

Se describe el caso de un paciente masculino de 4 años y 15 kg de peso que inicia el cuadro con embolia cerebral con secuelas motoras y del habla. En la radiografía de tórax se observó la silueta cardíaca con aumento del arco medio izquierdo. El ecocardiograma informó quiste pericárdico y se visualizó en la angiografía desplazamiento de la rama pulmonar izquierda. Ante un nuevo accidente cerebrovascular se indicó cirugía por sospecha de comunicación de la formación quística en las cavidades izquierdas. La evolución fue favorable.

14 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.

Somoza FJ, Halac E, rigutto J, Díaz H, Uribe A, Carreño MT, Vigo C. Primer Instituto Privado de Neonatología y Pediatría. Córdoba.

El sindrome de Bland, White y Garland o nacimiento anómalo de la CI en el tronco de la arteria pulmonar, es una rara enfermedad de difícil diagnóstico y tratamiento. Varias técnicas quirúrgicas se han empleado para corregirla con resultados diversos. Entre ellas la ligadura de la CI en su origen pulmonar, su reimplante en la Aorta, puente venoso o Subclavio con o sin circulación extracorpórea (CEC),etc. El caso reportado se presentó como un cuadro de severo compromiso cardio respiratorio de rápido progreso desde los 10 días de vida. El ECG mostró IAM lateral alto e isquemia anterolateral difusa. En el estudio Eco-Doppler color se constató marcado déficit contráctil, severa IM y falta de visualización de la CI en la Aorta. La angiocardiografía confirmó el diagnóstico. A los 23 días de vida se decidió realizar la ligadura de la CI en su origen Pulmonar, pero sucesivas FV obligaron a la práctica de un By-Pass Mamario-Coronario de urgencia sin CEC. La evolución fue excelente y el niño pudo ser dado de alta 10 días más tarde. Al año del post-op. el lactante permanecía asintomático y con muy buen desarrollo pondo-estatural y en el Electrocardiograma sólo quedó como secuela un HBAI. La angiocardiografía selectiva mostró permeabilidad total del puente mamario, visualizándose a su través las arterias Cx, Diagonales y la DA. La circulación colateral desde la CD era pobre. La ventriculografía era normal y había desaparecido la IM. Este caso, además de constituir el primer éxito publicado en el mundo, con esta técnica en un niño tan pequeño, podría servir en el futuro para ser tenido en cuenta como alternativa terapéutica en pacientes portadores de esta patología u otras como la Transposición de los grandes vasos en quienes es dificultoso el reimplante coronario en la Aorta (Jatene) o en ciertos casos de Tetralogía de Fallot.

15 HIPERTENSION PULMONAR Y LA ALTURA.

Mon H, Antelo C, Bencini S, Loyarte M, Presa C. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital de Niños de La Plata.

Se presenta una paciente, procedente de La Paz (Bolivia) en la que se efectúa diagnóstico con cateterismo cardíaco de comunicación interventricular y ductus aneurismático con presiones sistólicas y diastólicas similares a las sistémicas; con disminución de la presión en arteria pulmonar y saturación aórtica normal, luego de la prueba de hiperoxia. Se indica cirugía ductal y biopsia pulmonar por vía lateral izquierda y por dificultad en la técnica a realizar, se procede a colocar al paciente en circulación extracorpórea con lo cual se logra operar. Se reestudia a los seis meses, para evaluar presión en arteria pulmonar y consecuentemente el cierre de la comunicación interventricular. Resuelta la comunicación interventricular, se comenta evolución inmediata y alejada.

16 EXPERIENCIA QUIRURGICA EN EL RECIEN NACIDO Y LACTANTE CON PATOLOGIA CONGENITA DE LA AORTA ASCENDENTE.

Antelo C, Mon H, Presa C, Bencini S, Loyarte M. Servicio de Cardiocirugía. Hospital de Niños de La Plata.

Se describen 5 casos, 2 asintomáticos en etapa neonatal y 3 en la lactancia. Se hace hincapié en el diagnóstico diferencial clínico, ecocardiográfico, angiográfico, técnica quirúrgica y evolución inmediata y alejada.

17 ANOMALIA PARCIAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR.

Mon H, Antelo C, Presa C, Bencini S, Loyarte M. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital de Niños de La Plata.

Se presentan 32 casos de anomalía parcial del retorno venoso pulmonar (APRV) tipo seno venoso, operados en el Servicio de Cardiocirugía del Hospital de Niños de La Plata entre 1980 y 1992. La edad de estos pacientes osciló entre los 7 meses y 14 años (X: 6,1 años) y el peso entre 4,3 y 57 Kg. (X: 211 Kg.). Se agruparon los casos de acuerdo a la localización de la desembocadura de las venas anómalas del pulmón derecho, a la ausencia de comunicación interauricular (CIA) y/o persistencia de la vena cava superior izquierda (VCSI) y otros defectos asociados. En el primer grupo se describe la forma clásica de APRV en los que se corrigió el defecto mediante tunelización con parche de pericardio autólogo. En el segundo grupo se incluyen los casos sin CIA en los cuales fue necesario resecar el tabique interauricular. En el segundo grupo se incluyen los casos sin CIA en los cuales fue necesario resecar el tabique interauricular. En el caso de los APRV con CIA tipo ostium secundum se tunelizó con pericardio autólogo. Se describen además distintas formas anatómicas y asociaciones infrecuentes así como las técnicas correctoras: 1 caso con APRV en vena ácigos en el que se efectuó ampliación de la VCS y por último un paciente con CIA tipo VCI. No se registraron fallecimientos en esta serie y se describe la evolución postoperatoria de los mismos.

18 ATRESIA PULMONAR CON SEPTUM INTACTO, ALTERNATIVAS PARA SU PALIACION INICIAL Y SU CORRECCION DEFINITIVA.

Presa C, Bencini S, Antelo C, Mon H. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital de Niños de La Plata.

La atresia pulmonar con septum intacto (APSI) es una de las patologías congénitas cardíacas de mayor frecuencia en la edad neonatal en el Hospital de Niños de La Plata. Se presentan las diferentes técnicas quirúrgicas para su tratamiento inicial en 41 pacientes. Se describen las técnicas de corrección definitiva y se presenta un paciente resuelto mediante Glenn bidireccional asociado a desobstrucción del ventrículo derecho hipoplásico y ligadura de sinusoides.

19 EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE CARDIOCIRUGIA DEL HOSPITAL DE NIÑOS DE LA PLATA EN LA CIRUGIA DE LA COARTACION AORTICA. (Co.Ao).

Mon H, Antelo C, Bencini S, Presa C, Loyarte M. Servicio de Cardiocirugía. Hospital de Niños de La Plata.

Se presentan 107 casos intervenidos en el lapso de 7 años que se dividen en tres grupos etáreos: recién nacido, lactante y niño mayor. Se analizan las técnicas y estrategias así como la morbimortalidad de cada grupo. Se describe la importancia del manejo en la patología asociada. Se concluye en definir, por el seguimiento alejado, que la angioplastía con subclavia es la técnica de elección por debajo de los dos años de vida, así como la angioplastia con dacron por encima de dicha edad.

20 ANASTOMOSIS DE BLALOCK TRAUSSIG EN NEONATOS. Análisis de 119 casos y comparación de la técnica clásica vs la modificada con PTFE y los resultados en distintos tipos de patologías.

Somoza FJ, Alvarez A, Díaz H, Uribe A, Decia O, Romano M, Halac F, Vigo C. Inst.Provincial Neonatología. Primer Inst.Priv.Neonatología y Ped.Inst.Cardiología Hosp.Italiano.Córdoba.

A casi 50 años de la primera publicación de la cirugía de Blalock Taussig para cardiopatías congénitas cianosantes con hipoflujo pulmonar, muchos niños se han beneficiado con esta técnica. Sin embargo desde la década del 80 se la modificó con la interposición de un tubo de PTFE, siendo desde ese entonces ésta la más usada sobre todo en neonatos. No hay grandes series publicads comparando los resultados con ambas técnicas. A favor de la Blalock Taussig modificada (BTM) se mencionó una mayor facilidad técnica para realizarla,larga patencia, ausencia de oclusión precoz y la factibilidad de indicarla independientemente de la posición del cayado aórtico.Sus mayores inconvenientes radican en la dificultad para anularla al tiempo de la correctiva y algunos casos descriptos de hiperfuncionamiento. Por el contrario las ventajas de la Blalock Taussig clásica (BTC) estriba en su fácil localización para anularla y su larga patencia con ausencia de hiperfuncionamiento o enfermedad vascular pulmonar.Como factores adversos se citan los casos frecuentes de oclusión precoz y las dificultades que puede provocar el largo de la arteria Subclavia. Nosotros analizamos 119 neonatos quienes fueron sometidos a BTC o BTM en un largo de 4 años. Fueron divididos en 4 grupos de patologías (G1:Fallot; G2: V. U. o A.T.; G3:A.P. sin CIV y G4:C.C.Complejas).No encontramos diferencias significativas de Morbi-Mortalidad con ambas técnicas quirúrgicas.Pero sí las hubo al comprar las causas de muerte para una u otra operación. Se observó asimismo claras diferencias de Morbi-Mortalidad entre los distintos grupos de patologías. La BTC es una alternativa perfectamente viable y de resultados similares a la BTM en neonatos y sobre todo en aquellos recién nacidos que requieren una larga patencia del shunt con presiones pulmonares bajas, como los casos de niños con patologías complejas a la espera de una correctiva tipo anastomosis de Glenn u otras variables similares como la operación de Fontan-Kreutzer o las anastomosis cavo-pulmonares.

21 ANGINA INESTABLE:CARACTERISTICAS CLINICAS ASOCIADAS A MALA EVOLUCION.

Macin S, Badaracco J, Farías E, Vallejos J. Instituto de Cardiología Corrientes (Capital).

Desde Enero de 1991 a Mayo de 1992 se analizó una población de 85 pacientes (p) con diagnóstico de Angina Inestable (Dolor precordial típico de reposo en un sujeto con factores de riesgo, con o sin cambios electrocardiográficos) ingresados a UCIC a fin de evaluar: Características clínicas (antecedentes y factores de riesgo) que identifiquen mala evolución (IAM, Angina Refractaria y Muerte). RESULTADOS: La población estaba compuesta por 55 hombres (64.7%), con una edad media de 62.6 años (rango de 32 a 87). Del grupo total, 43 (51%) fueron Angina de Reciente Comienzo, 13 (15%) tenían antecedentes de IAM previo (11 APIAM tempranos) y 29 (34%) Angor Progresivo; de ellos 4 (4.7%)evolucionaron a IAM, 13 a Angina Refractaria (15.2%) y se registraron 5 (5.9%) muertes intrahospitalarias, agregándose 3 muertes y 2 IAM durante el seguimiento a 6 meses. Se evaluaron angiográficamente 54 p (64%), 9 p tenían coronarias normales (16.6%), 1 p lesión de Tronco, 23 p (43%) lesión de tres vasos, 11 p lesión de dos vasos (20%), 10 p lesión de un vaso (18.5%), 31 p no fueron evaluados angiográficamente. De los factores relacionados a peor evolución se encontró que: 1) los pctes diabéticos tenían mayor mortalidad (22% de mortalidad vs 3.9% de mortalidad para no diabéticos p = 0.0257). 2) Los pacientes con IAM previo tenían mayor mortalidad (11% de mortalidad vs 2% de mortalidad en los p sin IAM previo p=0.05). 3) A mayor número de vasos enfermos peor evolución así: *Evolución a IAM: 17% en pctes.con 3 vasos vs 0% para 2 vasos o menos p=0.101. *Angina Refractaria: 65% de incidencia en 3 vasos vs 40% en 2 vasos o menos p=0.0003.*Mortalidad: 17% en p con 3 vasos vs 3.2% en p con 2 vasos o menos p=0.046. CONCLUSIONES: Dentro del grupo de pacientes internados en UCIC con diagnóstico de Angina Inestable, el antecedente de Diabetes e IAM previo, así como el número de vasos coronarios enfermos identifican un grupo de peor evolución intrahospitalaria (IAM, Angina Refractaria, muerte).

22 TRANSPLANTE CARDIACO COMO TRATAMIENTO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN SHOCK CARDIOGENICO.

Crespo M, Defeo M, Pulpón LA, Barrera A, Segovia J, Silva L, Serrano S, Cuenca J, Burgos R, Tellez G. Clínica Puerta de Hierro. Madrid, España.

El infarto agudo de miocardio (IAM) en shock cardiogénico (SC) tiene en ocasiones como único tratamiento el trasplante cardíaco (TC). Revisando nuestra experiencia en nuestra serie de 168 TC, en los últimos 7 años se han evaluado para TC 8 pacientes con diagnóstico de SC post-IAM extenso (todos ellos varones, edad media 43, rango 31-61).A todos ellos se les realizó arteriografía coronaria. Tres casos fueron asistidos con bombas de asistencia monoventricular (tipo BCM) y en el resto se utilizó balón de contrapulsación; asimismo todos recibieron tratamiento inotrópico intenso. En 2 enfermos se realizó revascularización coronaria (1 mediante trombectomía + angioplastia y 1 quirúrgicamente) y en el resto se indicó la realización de TC. Un paciente falleció en la espera, los 5 pacientes restantes fueron sometidos a TC urgente (entre 12 y 36 horas). Tras el TC la mortalidad fue nula y la evolución ha sido excelente tras un seguimiento de 8-36 meses, media 26. La incidencia de infecciones y rechazos fue similar a la de la serie total. CONCLUSION: El IAM en SC puede ser indicación de TC cuando no es posible conseguir una revascularización eficaz. La práctica de este tipo de trasplantes exige una perfecta coordinación intra e interhospitalaria.

23 CAUSAS DE LA NO REALIZACION DE TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM).

Donoso I, Bretal R, Cartasegna L, Pedroni P, G.Casassa R, Perrino O. Hospital Italiano de La Plata. Pcia. de Buenos Aires.

A pesar de los beneficios que el uso de agentes trombolíticos ha producido en la evolución de los IAM, son muchos los pacientes (P) que no reciben dicho tratamiento al ingresar a las unidades coronarias (U.C.). Los objetivos del presente trabajo fueron: 1- Determinar la proporción de pacientes que ingresaron a la U.C. con un IAM y no se les efectuó tratamiento trombolítico (TT) y 2- Conocer las causas por las que el TT no se realizó, así como la frecuencia de cada una de ellas. Entre Enero de 1988 y Agosto de 1991 ingresaron 255 P con IAM, teniendo 202 P (79%) IAM Q. Del total de IAM Q, hubo 109 P (54%) que recibieron TT y 93 P (46%) a los que no se les efectuó TT, que son los estudiados en este trabajo. Al analizar los 93 P sin TT se observa que 12 P (13%) no presentaban contraindicaciones absolutas (CA) y reunían los criterios de inclusión (CI) clásicos para el tratamiento; existiendo 81 P (87%) que no tenían CI o presentaban CA. Las causas por las cuales no se efectuó TT en estos P fueron: 45 P: ingresaron con más de 6 hs de evolución; 37 P: no tenían supradesnivel ST en el ECG de ingreso; 23 P: tenían más de 74 años; 13 P: tenían alguna de las contraindicaciones absolutas. CONCLUSIONES: 1) De los IAM Q ingresados a la U.C., al 46% no se les realizó TT. 2) La mayor parte de P que no recibieron TT (87%) tenían CA o falta de CI para el tratamiento. Al 13% restante no se le efectuó TT pese a tener todos los CI y no presentar CA. 3) Fue mucho más frecuente como causa de no tratamiento la falta de criterios de inclusión que la presencia de contraindicaciones absolutas.

24 EVOLUCION HOSPITALARIA DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO Q VS NO Q.

Bretal R, Pedroni P, Cartasegna L, Donoso I, Perrino O. Hospital Italiano La Plata. Pcia. de Buenos Aires.

Existe controversia acerca de la evolución hospitalaria de los pacientes (P) que presentan un infarto agudo de miocardio (IAM) no Q respecto a los que tienen un IAM Q. Mientras en algunos trabajos se ha demostrado una menor mortalidad hospitalaria en P con IAM no Q,en otros no se han hallado diferencias significativas entre estos dos grupos. Por tal motivo, se comparó la mortalidad intrahospitalaria de 202 P (80.5%) que tuvieron IAM Q vs 49 P (19.5%) con un IAM no Q ingresados en forma consecutiva entre 1/88 y 8/91. También se analizaron la incidencia de complicaciones (C) específicas (angor, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico) y globales durante la internación. La edad media de ambos grupos de IAM fue similar (Q = 61.4 ± 11 vs no Q = 67 ± 12), siendo mayor el porcentaje de P de sexo femenino en los IAM no Q (Q = 17.3% vs no Q = 30.6%, p = 0.03). Los resultados se resumen en la siguiente tabla:

	IAM Q		IAM no Q		
	n	%	n	%	p
Obito	21	10.3	6	12.2	ns
Angor	29	14.3	9	18.3	ns
I.cardíaca	27	13.3	13	26.5	.02
S.cardiogénico	6	2.9	1	2.0	ns
Total complicac.	79	39.0	23	46.9	ns

p > 0.05 = ns

CONCLUSIONES: 1- La incidencia de óbitos y de complicaciones globales en la fase hospitalaria de los IAM no Q fue similar a las de los IAM Q. 2- La incidencia de insuficiencia cardíaca en los P con IAM no Q que significativamente mayor que en los que presentaron IAM Q.

25 CUANTIFICACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO.

Piskorz D, Locatelli H, Márquez J, Chiappa M, Bergallo J, Est.Tomassi A. Hospital de Emergencias "Dr.Clemente Alvarez" - Rosario.

El objetivo del trabajo es determinar las variables electrocardiográficas (ECG)que cuantifican el tamaño del daño miocárdico. En el ECG de alta de 100 pacientes se analizó: número de derivaciones (N) con supranivel ST (ST). N con onda Q (Q), sumatoria de la amplitud de la onda R (ER) y Score ECG (S ECG). Los infartos (IAM) inferospoterior (3.17) e inferolateral (5.33) tienen mayor N ST que el septal (2.5) y el anteroseptal (4.47) (p < 0.05 y p < 0.02, respectivamente), y el inferolateral similar al anterior (6.6) y anterior extenso (5.5) (p = NS). Tuvieron mayor N Q el IAM inferolateral (4.67) y el inferoposterolateral (4.8) que el septal (2) y el anteroseptal (3.94) (p < 0.02 y p < 0.05, respectivamente) y similar que el anterior (4.4) (p = NS) La ER fue mayor en los IAM inferiores, fundamentalmente con compromiso de cara posterior. Sólo el IAM anterior extenso (21.6) presentó mayor S ECG que el inferoposterolateral (15) (p < 0.02), y este fue similar al anteroseptal (13.71) y al anterior (14.6) (p = NS). Las medias ECG de la muestra fueron: N ST 4.17; N Q 4.1; ER 4.78 mv y S ECG 12.35. Fue mayor el Killip y Kimball, pico de CPK, Peel de egreso e Insuficiencia Cardíaca intrahospitalaria en los pacientes que se encontraban por encima de la media (p < 0.01 a p < 0.005). CONCLUSIONES: Los IAM inferiores se dividen ECG en inferiores puros e inferiores extensos.

26 RELACION ENTRE ELECTROCARDIOGRAMA DE ALTA, ISQUEMIA RESIDUAL EVOLUCION ALEJADA POST INFARTO.

Piskorz D, Locatelli H, Chiappa M, Márquez J, Grisolía R, Est. Tommasi A. Hospital de Emergencias "Dr.Clemente Alvarez" - Rosario.

El objetivo del trabajo es establecer la relación entre tamaño ECG del Infarto, isquemia residual por test ergométrico y evolución alejada. En el ECG de alta de 100 pacientes se analizó: número de derivaciones (N) con supranivel ST (ST), N con onda Q (Q), sumatoria de la amplitud de la onda R (ER) y Score ECG (S ECG). Hubo mayor isquemia residual (33% vs 9%; p < 0.0005) y duración del test (473 seg vs 441 seg; p < 0.05) con ER ≥ 4.78 mv. Con N Q < 4.1 fue mayor la isquemia residual (26% vs 8%; p < 0.02). Con S ECG 12.35 hubo mayor isquemia residual (27% vs 12%; p < 0.05) y carga de trabajo (3.3 mets vs 3 mets; p < 0.05). Sólo el S ECG < 12.35 diferenció la probabilidad de eventos mayores en la evolución (muerte e infarto): Riesgo Relativo 0.09 (Intervalo de Confianza 95% 0.01 - 0.65) y eventos totales (eventos mayores, angor, insuficiencia cardíaca y arritmias): Riesgo Relativo 0.36 (Intervalo de confianza 95% 0.14 - 0.94). CONCLUSIONES: 1) La valoración funcional post Infarto demuestra una relación inversa entre tamaño del mismo e isquemia residual; 2) Cuanto mayor es la magnitud ECG del Infarto menor es la capacidad funcional; 3) El S ECG permitió delimitar dos grupos diferentes de Infarto en relación a isquemia residual y evolución alejada.

27 EXPERIENCIA INICIAL CON ASISTENCIA MECANICA CON BALON DE CONTRAPULSACION INTRA-AORTICO.

Zelaya F, Conci E, Meuburger J, Barcudi R, de la Vega M, Chiappe M, Sampaolesi A, Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L.

OBJETIVOS: 1) Evaluar resultados de experiencia inicial con asistencia circulatoria mecánica con Balón de contrapulsación aórtico (BCA). 2) Análisis de las indicaciones y complicaciones. MATERIAL Y METODOS: Se indicó el BCA en 21 p. entre marzo/91 y julio/92; 12 hombres (57.1%) y 9 mujeres (42.9%) con edad promedio de 62 años (48-74). Se utilizó Balón de Contrapulsación DATASCOPE PERCOR STAT - DL Nro. 9 y 18,5 Fr. RESULTADOS: Las indicaciones del BCA fueron: A. Imposibilidad de separar al paciente de la circulación extracorpórea (CEC) 11 p. (52.3%). B. Infarto Agudo de miocardio (IAM) con complicaciones mecánicas 4 p. (19%). C. Bajo débito post-operatorio 2 p. (9.5%). D. Angioplastia directa 1 p. (4.7%). E. Angina inestable 2 p. (9.5%). F. IAM S/Q 1 p. (4.7%). CLASE FUNCIONAL: (NYHA) - CFI - II = 27.7%; CF III - IV = 72.1% - Cirugías de urgencia: 5 p. (35.8%). COMPLICACIONES ATRIBUIBLES AL BCA: 5 p. (23.8%); imposibilidad de colocación 2 p. (9.5%), ruptura del balón 2 p. (9.5%); isquemia aguda de miembro inferior 1 p. (4.2%). MORTALIDAD GLOBAL: 11 p. (52.3%). CONCLUSIONES: 1) El BCA contribuye a la mejor hemodinámica en este grupo de pacientes severamente comprometidos. 2) La mortalidad de esta muestra está relacionada a: A- elevado porcentaje de pacientes con pobre clase funcional; B- pacientes con severo deterioro de la función ventricular; C- alta incidencia de infarto previo y de cirugía de urgencia y D- cirugía en el curso de I.A.M. con complicaciones mecánicas. 3) Aceptable incidencia de complicaciones en esta experiencia inicial (23.8%).

28 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 EN EL MIOCARDIO ISQUEMICO.

Crottogini A, Barra J, Willshaw P, Lascano E, Pichel R. Depto.Investigación y Docencia, Fundación Favaloro, Buenos Aires.

A partir del 3º latido siguiente a una oclusión coronaria aguda se observa un marcado adelgazamiento durante la fase de relajación isovolúmica (FRI). Para determinar si este fenómeno obedece a anoxia tisular o a la ausencia de sangre dentro del lecho vascular miocárdico, se instrumentaron 5 perros con cristales ultrasónicos midiendo el espesor de la cara anterior y posterior del VI y un transductor de presión en VI. Se registraron bucles presión-espesor de ambas caras durante una oclusión aguda de 15 seg. de la circumfleja, y durante 15 seg. de perfusión de la cara posterior con Dextrán 40. Luego se midió la variación de espesor (en mm) observada durante la FRI a los 5, 7.5 y 10 seg. de oclusión aguda y de perfusión con Dextrán. RESULTADOS: la oclusión aguda produjo una variación de espesor de -0.4±0.3 mm a los 5 seg.,-0.71±0.06 mm a los 7.5 seg y -0.93±0.11 a los 10 seg. La perfusión con Dextrán produjo una variación de espesor de +0.77±0.12 mm a los 5 seg. ($p < .004$), +0.59±0.15 mm a los 7.5 seg. ($p < .001$) y 0.33±0.4 mm a los 10 seg. ($p < .002$). CONCLUSION: El adelgazamiento parietal observado durante la FRI a continuación de una oclusión coronaria aguda no se debe a una anoxia tisular sino a la ausencia de sangre en el lecho vascular miocárdico. Esta falta de "esqueleto hidráulico" en el miocardio isquémico reduciría su elastancia permitiendo que la cara normal predomine mecánicamente y condicione su adelgazamiento.

29 ESTADO INOTROPICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y DEL DERECHO DURANTE ISQUEMIA Y REPERFUSION INMEDIATA EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION: EFECTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

Marini J, Gelpi RJ, De La Torre G, Cacheda H, Badaracco J, García J. Instituto de Cardiología de Corrientes.

El objetivo del trabajo fue estudiar el estado inotrópico del ventrículo izquierdo (VI), y del derecho (VD) en pacientes sometidos a cirugía de revascularización, antes (isquemia)(I) y después (reperfusión inmediata) (RI). Se estudiaron dos grupos de pacientes: 1) con frecuencia cardíaca (FC) relativamente constante (G1) (86±3 vs 84±3 lat/min, durante 1 y respectivamente), y 2) con FC variable (G2) (79±5 vs 102±6 lat/min ($P < 0.05$), respectivamente). Los pacientes fueron monitorizados con catéter Swan-Ganz en forma continuada. Conociendo las limitaciones del método utilizado, medimos y calculamos presión venosa central (PVC) (precarga (P) derecha (D)), presión capilar pulmonar (PCP) (P izquierda (I)), presión arterial media (PAM) (poscarga (PC) I), presión pulmonar media (PPM) (PO D), y trabajo ventricular I (TVI) y D (TVD). En el G1 no hubo diferencias durante I y RI en PVC (7.52±1.1 vs 9.21±1.2 cmH2D), PPM(16±1 vs18±2 mmHg), PCP (10 ±1 vs 11±2 mmHg), PAM (85±3 vs 82±5 mmHg), TVI (34±5 vs 52±3 mmHg/l), y TVD (6±1 vs 8±2 mmHg/l). En el G2 tampoco hubo diferencias en PVC (9±2 vs 8±1), PPM (18±2 vs 19±2), PCP (11±2 vs 10±2), PAM (83±2 vs 78±5) ni TVD (8±1 vs 9±1). Sin embargo el TVI disminuyó de 67±6 a 50 ±4 ($P < 0.05$). Se concluye que a P y PO relativamente constantes, la RI no deterioró el estado inotrópico de ninguno de los dos ventrículos, cuando la PC se mantuvo constante. Sin embargo el aumento de la FC durante la RI, deterioró el estado inotrópico del VI, sin alterar el VD. Esto podría ser debido a un mayor consumo de oxígeno, o a la presencia de un miocardio atontado.

30 DINAMICA DE LA CONTRACCION EN EL EJE LARGO DEL VENTRICULO IZQUIERDO: SUS CARACTERISTICAS EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Quiroga S, Escudero E. Res.Hosp.Univ. en Cardiología. Hospital Italiano. UNLP.

La interrelación en el funcionamiento de las fibras miocárdicas orientadas longitudinal y circularmente para dar una contracción ventricular izquierdo coordinada, ha sido objeto de diversos estudios anatómicos y fisiológicos; sin embargo es poco lo analizado sobre esos aspectos en el hombre, particularmente en lo relacionado a la dinámica de la contracción en el eje largo del ventrículo. A los efectos de estudiar esa dinámica en la cardiopatía isquémica se realizó ECO2 D en un total de 34 individuos: 17 como grupo control (C) y 17 con cardiopatía isquémica (I). La contracción en el eje largo (EL) comenzó antes que la del eje corto (EC) en C (EL: 90 ± 5.6 mseg. EC: 140 ± 5.7 mseg $p < 0.01$). En I el comienzo fue simultáneo (EL: 126 ± 5.4 mseg. EC: 134 ± 4.3 mseg. n.s), lo que señala un retardo en relación a lo observado en el EL de C (CEL: 90 ± 5.6 mseg. IEL: 126 ± 5.4 mseg. $p< 0.05$) El grupo I se dividió en dos sub-grupos según E- septum (> 8 mm y ≤ 8 mm) no apreciándose diferencia en el retardo señalado (> 8 mm: EL: 120 ± 5.5 mseg. ≤ 8 mm: EL: 133 ± 10.6 mseg. n.s). El análisis de estos resultados permiten concluir que la dinámica de la contracción en el eje largo se ve alterada en pacientes con cardiopatías isquémica, aún cuando no se detecten deterioros significativos en la función global del ventrículo izquierdo.

31 INVERSION DEL FLUJO COLATERAL CORONARIO.

Moles VP, De La Serna F, Urban P, Pande AK, Meier B. Centro de Cardiología. Hospital Cantonal Universitario. Ginebra. Suiza.

Se analizan retrospectivamente 10 pacientes (pts) (8 hombres, edad media 59±10, rango, 46-76 años) en los cuales se observó una inversión de la circulación colateral coronaria. La indicación para el cateterismo inicial fue una angina post-infarto en 5 pts, una angina inestable en 2 pts, un infarto tipo Q en 2 pts, y un infarto no Q, y una angina estable en los 2 pts restantes respectivamente. En todos los casos se observó la presencia de circulación colateral. El sentido de la misma era de la arteria descendente anterior a la coronaria derecha en 70% de los pts. El vaso receptor (VR) estaba totalmente ocluido en 6 pts y la lesión media del mismo era de 98±3% (rango 95-100%). El vaso donante (VD) presentaba una lesión angiográfica en el 60% de los casos, siendo la lesión media de 35±35% (rango 0-90%). El tratamiento fue la angioplastia del VR en 9 casos y el tratamiento médico en el restante. En 7 pts la inversión del flujo coronario se produjo de manera espontánea luego de un período libre de síntomas de 21±23 meses (rango 1-72 meses). En otros 2 pts el fenómeno fue provocado durante la angioplastia del vaso previamente donante, mediante la inyección de contraste en el vaso que había sido previamente el receptor, 6 años en un caso, 8 meses en el otro, luego de la primera angioplastia que determinó la desaparición del flujo colateral. En el paciente restante, la inyección de contraste luego de la angioplastia de la coronaria derecha realizada en posición "wedge" mostró inversión de las colaterales hacia la descendente anterior que presentaba una lesión no significativa. El flujo colateral coronario puede ser funcional en ambos sentidos según el interjuego de gradientes del VD y del VR. La reaparición de colaterales con flujo invertido puede ocurrir de manera instantánea luego de un período variable de tiempo en caso de necesidad.

32 ANALISIS DEL PATRON DE LLENADO VENTRICULAR IZQUIERDO EN PACIENTES CON IAM.

Bustamante Labarta MH, Orlandini A, Escudero E, Roisinblit J, Lowenstein J, Grancelli H, ECLA2/RAPT. Subprotocolo de Ecocardiografía-Doppler. Grupo Colaborativo ECLA, Buenos Aires.

OBJETIVOS: 1- Determinar si existe relación entre un parámetro de función diastólica del ventrículo izquierdo (Relación: llenado precoz/contracción auricular del flujograma mitral por Doppler o E/A) y las siguientes variables: A- Fracción de Eyección, B-Síndrome clínico de reperfusión, C- Permeabilidad del vaso relacionado (TIMI) y D- Presencia de expansión, en pacientes (p) con IAM tratado con fibrinolíticos. 2- Analizar las variaciones de la E/A, en relación a las variables descriptas durante la internación hospitalaria. MATERIAL Y METODO:Se estudiaron 58 p con diagnóstico de IAM ingresados en 13 diferentes centros del país. Edad media 60.91±10.84 años. Sexo masculino: 49 p y femenino: 9p. Se efectuó Eco-Doppler en dos oportunidades: D1 (0-48 hs) y D2 (7-14 días) determinando E/A con Doppler pulsado. Se realizó coronariografía - ventriculografía en todos los p (7-14 días). RESULTADOS: A- Fracción de eyección: La E/A no mostró diferencias significativas entre (a) > =40% y (b)< 40%, ni variaciones entre el D1 y D2 de cada grupo. B- Síndrome de reperfusión: la E/A no mostró diferencias significativas entre (a) reperfusión (+) y (b) reperfusión (-), ni variaciones entre el D1 y D2 de cada grupo. C- Permeabilidad del vaso relacionado: La E/A no mostró diferencias significativas entre (a) TIMI 0-1 y (b) TIMI 2-3, ni variaciones entre el D1 y D2 de cada grupo. D- Expansión: La E/A no mostró diferencias significativas entre (a) expansión (+) y (b) expansión (-), ni variaciones entre el D1 y D2 de cada grupo. CONCLUSIONES: En p que cursaron IAM tratado con fibrinolíticos, no se observó relación entre el patrón de llenado diastólico ventricular izquierdo (E/A) y las variables analizadas, ni variaciones significativas de dicho patrón durante la internación hospitalaria.

33 RUPTURA ESPONTANEA DE BAZO POST INFUSION DE TROMBOLITICOS.REPORTE DE UN CASO.

Kirschmann D, Cigalini C, Locattelli H, Tuero P. Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario.

Paciente de 46 años de edad, con factores de riesgo coronario conocidos, que es admitido en unidad coronaria con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de infarto agudo de miocardio. Presentaba dolor precordial de 40 min de duración, descartándose mediante el interrogatorio contraindicaciones formales para la terapia fibrinolítica. Se procedió a la infusión de 1.500.000 unidades de estreptokinasa endovenosas en 60 min, luego de los cuales no se encontraron criterios de reperfusión. Recibió además, aspirina nitroglicerina y betabloqueantes endovenosos de acuerdo a la sistemática de trabajo de nuestra unidad coronaria. A las 24 hs presentó hipotensión y taquicardia, acompañándose de distención y dolor abdominal difuso. Se colocó catéter de Swan-Ganz que demostró parámetros de shock hipovolémico. La punción abdominal demostró hemoperitoneo, por lo que se realizó laparotomía de urgencia, encontrándose ruptura esplénica espontánea, se procede a su exéresis. Luego de la intervención y adecuado manejo de su volemia el paciente logra estabilizarse hemodinámicamente 24 hs más tarde. Finalmente fue dado de alta 17 días después. El paciente no presentaba antecedentes de traumatismos abdómino-torácicos recientes o patología hematológica. En el estudio anátomo-patológico se constató extensa hemorragia subcapsular en la cara externa que se extiende al parénquima, constituido por un hematoma de 3 x 2 cm. No hemos encontrado reportes de esta complicación en la literatura, y dada la importancia de esta terapéutica en las primeras horas del infarto agudo de miocardio presentamos este caso a consideración.

34 ANALISIS UNIVARIADO POST INFARTO. INDICADORES PRONOSTICOS.

Piskorz D, Locatelli H, Marino M, Girino C, Errozarena N, Est. Tommasi A. Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez" - Rosario.

El objetivo del trabajo es determinar las variables clínicas que determinan un pronóstico desfavorable en sobrevivientes a un Infarto de Miocardio. Se analizaron 171 pacientes consecutivos que presentaron 54 eventos (32%), siendo mayores (muerte e infarto) 9% (16 pacientes) y menores (angor, insuficiencia cardíaca y arritmias) 25% (43 pacientes). Se detallan los resultados obtenidos en el análisis univariado: 1) edad mayor a 65 años: Riesgo Relativo (RR) 3.35; Intervalo de Confianza 95% (IC 95%) 1.38 - 8.17; 2) sexo femenino: RR 2.15; IC 95% 0.93 - 4.9; 3) Infarto previo: RR 3.39; IC 95% 1.25 - 9.21; 4) Insuficiencia Cardíaca previa: RR 8.02; IC 95% 3 - 21.33; 5) Infarto tipo Q: RR 1.57; IC 95% 0.71 - 3.5; 6) Localización anterior: RR 1.32; IC 95% 0.73 - 2.39; 7) Cardiomegalia radiológica: RR 3.2; IC 95% 1.6 - 6.5; 8) Insuficiencia Cardíaca hospitalaria: RR 7.53; IC 95% 3.49 - 16.3; 8) Killip y Kimball mayor a B: RR 4.65; IC 95% 1.88 - 11.6; 9) Peel de egreso mayor a 3: RR 9.4; IC 95% 2.23 - 39.65. CONCLUSIONES: La edad avanzada, el antecedente de Infarto e Insuficiencia Cardíaca, la Cardiomegalia radiológica al alta, la Insuficiencia Cardíaca en la etapa aguda y los índices pronósticos de Killip y Kimball mayor a B y el Peel mayor a 3, indican una probabilidad elevada de presentar un evento luego del alta hospitalaria.

35 IAM: NUESTRA EXPERIENCIA EN TROMBOLISIS.

Hidalgo JA, Torres D, Orrego C, Giménez D, Irusta G, Jalif R, Bertarini JA, Gambarte J. Servicio de Cardiología - Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza.

OBJETIVO.MATERIAL Y METODO: Se analizaron retrospectivamente 42p con diagnóstico de IAM a quienes se realizó trombolisis, en el período comprendido entre octubre 1987-octubre 1991. Se consideró sexo, edad, tiempo transcurrido hasta el tratamiento, K-K de ingreso, localización, si presentó criterios de reperfusión, APIAM, reinfarto, mortalidad y complicaciones mayores o menores. Los agentes trombolíticos fueron SK 39p y TPA 3p. RESULTADOS: Los 42p fueron: 34 M y 8 F; menores de 40 años 3p; 40-49a 9p; 50-59a 9p; 60-69a 14p; > 70a 7p; 35p recibieron tratamiento trombolítico (TT) antes de las 6 horas y 7p luego de las 6 horas. El KK ingreso fué: I 33p, II 4p, III 3p, IV 2p. La localización fue anterior 13p, inferior 23p, cobminado 5p, sin q 1p. Presentaron criterios de reperfusión 25p de los que se realizó TT antes de las 6 hs y 3p luego de las 6 hs. Complicaciones: APIAM 4p, reinfarto 2p, mortalidad 5p (todos de localización anterior); 2p presentaron complicaciones mayores del TT: 1p hemorragia peritoneal y pericárdica, 1p hematemesis, 4p complicaciones menores del TT: gingivorragia 3p, sangrado en el sitio de punción 1p. CONCLUSIONES: Se realizó TT satisfactorio en el 66.7%, complicaciones mayores 4.75%, menores 9.55%, en ningún caso se suspendió el TT. El 83.3% recibió TT antes de las 6 hs.

36 TEST ERGOMETRICO Y EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES CON INFARTO Q Y NO Q.

Piskorz D, Locatelli H, Girino C, Marino M, Errozarena N, Est.Tommasi A. Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez" - Rosario.

El objetivo del trabajo es comparar la prevalencia de isquemia residual post Infarto (IAM) y la capacidad funcional ergométrica, así como la evolución en el año siguiente, en pacientes (p) sobrevivientes a un IAM tipo Q y no Q. 148 p sobrevivieron un IAM y fueron divididos en: Grupo A (GA) 126 p con IAM tipo Q y Grupo B (GB) 22 p con IAM tipo no Q. Ambos grupos fueron similares en relación a edad, sexo, localización, Insuficiencia Cardíaca previa, IAM previo y clase de Killip al ingreso. Se efectuó un Test Ergométrico (PEG) submáximo a los 12.5 días promedio, considerándose PEG positiva el angor y/o el supra o infranivel del segmento ST ≥ 0.1 mv a 0.08 seg. del punto J.Los siguientes son los resultados de la PEG para GA y GB respectivamente: Pruebas positivas 32 p (46%) vs 3 p (21%) ($p < 0.02$); Carga de trabajo 270 kgm vs 339 kgm ($p < 0.01$); Duración de la PEG 452 seg vs 561 seg ($p < 0.01$). Se efectuó un seguimiento medio de 10.1 meses. Se consideró Evento Mayor (EM) la muerte e infarto y Evento Menor (Em) angor, insuficiencia cardíaca y arritmias; y Eventos Totales (ET) EM y Em.La siguiente fue la evolución: ET GA 43 p (34%) vs GB 5 p (23%) (p=NS); EM GA 13 p (10%) vs GB 0 p (0%) ($p < 0.0005$) y Em GA 30 p (24%) vs GB 5 p (23%) (p=NS). CONCLUSIONES: Mayor incidencia de EM en GA, menos PEG positiva GB.

37 IMPORTANCIA EN LA EVOLUCION PRONOSTICA DE LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ADMITIDOS A LA UNIDAD CORONARIA DE LA HISTORIA PREVIA ANGINOSA.

Allende G, Brignoli A, Hallon L, Fernández G, Bruno C, Trange J. Sanatorio Güemes, Buenos Aires, Argentina.

Fueron estudiados 250 pacientes consecutivos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) admitidos a la unidad coronaria (UCO). De ellos 210 correspondían al sexo masculino y 40 al femenino, con un promedio de edad de 62 y 69 años respectivamente, obitando 27 de los 250 (mortalidad: 10.8%). Se los clasificó de acuerdo a la historia anginosa previa en: 1. CON TIEMPO (CT): > de 1 año de historia anginosa; 2. SIN TIEMPO (ST): < de 7 días de historia anginosa. Tenían infarto previo 26 pacientes CT y 7 pacientes ST. No se tomaron en cuenta para el análisis aquellos pacientes con historia anginosa > de 7 días y < de año (INTERMEDIO) que comprendieron 37 pacientes. Nuestros resultados fueron:

HISTORIA DE ANGINA	TOTAL	EDAD PROMEDIO (AÑOS)	MUERTES	IAM PREVIO
CT	89	69	12	26
ST	124	60	8	7
INTERMEDIO	37	61	7	3
TOTAL	250		27	36

CONCLUSIONES: 1. La mortalidad en los pacientes CT fue de 13.5%, 12 óbitos en 89 pacientes ($p < 0.05$), mientras que en los pacientes ST fue de 6.5, 8 óbitos en 124 pacientes. 2. Debe considerarse que los pacientes CT eran de mayor edad y tenían una mayor incidencia de infarto previo (29.2%) $p < 0.01$.

38 ANALISIS RETROSPECTIVO PERIODO 1987-1991.

Bertarini JA, Torres D, Orrego C, Giménez D, Jaliff R, Domínguez L, Hidalgo J, Irusta G, Gambarte A. Servicio de Cardiología - Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza.

MATERIAL Y METODOS: Se analizaron 131 h.c. de pacientes (p) ingresados con diagnóstico IAM. Se consideró sexo, edad, localización, tiempo de comienzo de los síntomas, estado hemodinámico (KK) de ingreso, factores de riesgo; angor post IAM, reinfarto y muerte intrahospitalaria. El método estadístico utilizado fue el X2. RESULTADOS: De las 131 h.c. 99 fueron hombres (m) y 32 mujeres (F); menores de 40 años 9 m; 40 a 49a 20 p 17m y 3f; 50 a 59a 37p; 31m y 6f; 60 a 69a 52p, 42 m y 10 f; 70 ó > 23p; 11m y 13f. La localización fue anterior 40p; inferior 50p; lateral 7p; combinado 29p; sin q 5p. Ingresaron con menos de 6 horas 70p; 6-24 hs 33p; más de 24 hs 24p; desconocido 4p. Presentaron dolor precordial 118p, síncope 7p, Disnea 19p; hipertención y mareos 35p; síntomas gastrointestinales y otros 6p; KK de ingreso: I 99p; II 20p; III 8p; IV 4p. F de riesgo:HTA 78p; tabaquismo 74p; Dislipidemia 56p; Stress 28p; Diabetes 28p; Obesidad 19p. Complicaciones APIAM 25p; Reinfarto 4p; muerte intrahospitalaria 12p. CONCLUSIONES: El IAM fue más frecuente en M antes de los 70 años. El 53.4% ingresaron con menos de 6hs, posibles de recibir tratamiento trombolítico.La F de R significativos fueron HTA, tabaquismo, Dislipidemia. El dolor precordial fue el síntoma predominante. No hubo diferencia significativa entre IAM anterior e Inferior en cuanto a localización. El KKI fue el estado hemodinámico de ingreso más frecuente. El APIAM fue de 19.2%; Reinfarto 3% y muerte intrahospitalaria de 9.2%.

39 INFARTO INFERIOR, ARTERIA RELACIONADA.

Solá MV, Morcos D, Cárdenas R, Muntaner J, Castellanos R. Instituto de Cardiología - S.M. de Tucumán.

Este es un trabajo prospectivo, en el cual se intentó hacer una correlación durante un I.A.M. diafragmático, entre los cambios observados en el E.C.G. de 12 derivaciones y la presencia de lesiones observables por cinecoronariografía. Se evaluó también la motilidad de los diferentes segmentos ventriculares por ecografía y ventriculografía, como una forma de identificar el territorio del vaso responsable del evento. Se incluyeron 35 pacientes de acuerdo a los criterios clíni-

cos, electrocardiográficos y enzimáticos de I.A.M. de cara diafragmática. Todos los pacientes fueron estudiados por C.C.G. entre 21 y 30 días del infarto. RESULTADOS: 1) El 57% del total presentó supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF asociado a infradesnivel del ST en DI y aVL; su correlación angiográfica fue: lesión de C.D. en el 80%, Cx 15% y tronco de C.I. con C.D. ocluída en el 5%. 2) El 5.7% del total presentó elevación del ST en DII, DIII y aVF como única manifestación electrocardiográfica, y se relacionó el 50% a lesión de C.D. y el 50% a lesión de Cx. 3) El 17.1% del total mostró asociado a los cambios en cara inferior, supradesnivel del ST en DI y aVL y su correlación angiográfica fue: lesión de Cx en el 83.3% y de C.D. en el 16.7%, esta última asociada a lesión suboclusiva de Cx a la cual enviaba circulación colateral. 4) El 31.4% del total presentó elevación del ST en DII, DIII y aVF asociado a depresión del ST en V1, V2, V3 y V4 y su correlación angiográfica fue muy variada predominando las lesiones en C.D. 37%. Este grupo fue el que se asoció con la mayor incidencia de complicaciones. 5) El 25.7% del total presentó supradesnivel del ST en cara inferior asociado a elevación del ST en V5 y V6. En este caso, también el mayor porcentaje, se relacionó con lesión de C.D.44.4% CONCLUSIONES: 1) La oclusión de la arteria C.D. es responsable de la mayoría de los infarto diafragmáticos. 2) La presencia de supradesnivel del ST en DI y aVL asociado a elevación del ST en cara inferior permite sospechar lesión de Cx. 3) La asociación de elevación del ST en DII, DIII y aVF con infradesnivel del ST en DI y aVL en su mayoría correspondieron a lesión de C.D. 4) La asociación de infarto diafragmático con infradesnivel del ST en cara anterior e un índice de mal pronóstico.

40 CARDIOPATIA ISQUEMICA Y PROLAPSO VALVULAR MITRAL.

Crognoletti O, Kirschmann D, De Leon G, Robiolo A, Tuero E, Robiolo O.

La Cardiopatía Isquémica (CI) ha sido señalada por varios autores como responsable de PVM Secundario (PVMS), nuestro objetivo es reconocer la probable relación entre ambos. Se estudiaron 30 PTS con CI usando CCG. En 28 de ellos y radiocardiograma isotópico y cuadro clínico en 2. A todos los pacientes se les realizó un eco 2D utilizando los criterior habituales para PVM. De los 30 pacientes, 27 varones y 3 mujeres con edades entre 43 y 87 años (TM 64) 10 con angina de pecho estable (APE), 10 con angina de pecho inestable (API) y 18 con antecedentes de IAM (2 ant. y 8 inf.). Diabetes en 4 pacientes (13.3%) HTA en 17 (56.6%) dislipidemia en 12 (40%), tabaquismo 16 (53.3%), etilismo en 5 (16.6%). Ninguno presentó estigmas de marfan. 8 pacientes, fueron tratados con angioplastia, 8 con cirugía de revascularización miocárdica y 14 con tratamiento médico. El Eco 2 D mostró que 19 pacientes tenían fe mayor de 50% y 8 con valores inferiores, ninguno presentó cifras menores a 30%. Los DDVI fueron normales en 21 pacientes y anormales en 9. Hubo solamente 2 pacientes con criterios para PVM (6.6%). En 3 pacientes se encontraron soplos de IM Telesistólica consecutivos a IAM inf., no existiendo en el Eco 2D indicios de PVM y atribuyéndose a disfunción de músculo papilar sin PVM. En conclusión la CI no presenta PVMS en cifras mayores a las del PVM primario en la población general siendo por tanto una causa rara del mismo. El origen de soplos de IM Telesistólico es la disfunción de músculo papilar. La terapéutica de angioplastia o cirugía no parece influir en el resultado de la muestra ya que el 50% tuvo tratamiento médico.

41 UTILIDAD CLINICA DE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN ANGINA INESTABLE.

Piskorz D, Locatelli H, Tenutta A, Mancini M, Spataro S, Cavallo S, Est.Tommasi A. Hospital de Emergencias "Dr.Clemente Alvarez" - Rosario.

El objetivo del trabajo es evaluar la capacidad funcional ergométrica (CF) en pacientes (p) con Angina Inestable (AI) luego del tratamiento médico (TM), y establecer el valor de esta información. 45 p con AI y coronarias patológicas y/o infarto previo se consideran. 9 p (20%)presentan contraindicación para Test Ergométrico (PEG): 2 p (4%) falta de respuesta al TM; 1 p (2%) lesión de tronco. Los restantes se dividieron según PEG en: Grupo A (GA): 23 p con CF I - II sin angor y Grupo B (GB): 13 p con CF III - IV y/o angor. El GB presentó mayor depresión ST al ingreso 8 p (62%) vs 8 P (35%) ($p < 0.05$). Repitieron los síntomas internados 4 p (31%) del GB y 6 p (26%) del GA (p = NS), pero la tendencia fue a persistir los síntomas luego de 72 horas en GB: 3 p (23%) vs 2 p (9%). 6 p (46%) del GB y 0 p (0%) del GA presentaron angor en la PEG ($p < 0.002$) y 10 p (77%) vs 2 p (9%) del GA y GB respectivamente, depresión ST ($p < 0.0005$). La carga pico de trabajo fue 587 kgm para GA y 385 kgm para GB ($p < 0.01$); el consumo metabólico pico fue 6.1 mets vs 4.4 mets para GA y GB ($p < 0.02$); la duración fue 866 seg y 605 seg para GA y GB ($p < 0.01$). En 6 p (86%) del GA y 11 p (58%) del GB se detectó enfermedad de múltiples vasos (p 0.05). CONCLUSIONES: 1) 80% de p pudo ser evaluado funcionalmente luego del TM; 2) el 64% de p tuvo CF I - II; 3) mayor deterioro de CF en enfermedad múltiple.

42 EXTENSION Y EXPANSION DEL AREA DE INFARTO: EXISTE RELACION CON LA PERMEABILIDAD DEL VASO RESPONSABLE?

Orlandini A, Bustamante Labarta MH, Lowenstein J, Grancelli H, Roisinblit J, Escudero E. ECLA2/RAPT. Subprotocolo de Ecocardiografía-Doppler.Grupo Colaborativo ECLA. Buenos Aires.

El efecto beneficioso del tratamiento fibrinolítico en el IAM ha sido relacionado en parte con la reducción de la extensión y de la incidencia de expansión del área infartada, como consecuencia de obtener la permeabilidad del vaso relacionado. El presente trabajo tuvo como objetivo relacionar dichas variables. MATERIAL Y METODO: Se realizó Ecocardiograma Bidimensional a 128 pacientes (p) que cursaron IAM tratados con fibrinolíticos y antiagregantes plaquetarios. La evaluación se realizó en 2 oportunidades durante la internación hospitalaria: Eco-1 (0 a 48 hs) y Eco-2 (7 a 14 días). Se determinó la presencia de expansión, y la extensión del área infartada mediante un score de motilidad parietal (SMP). Todos los p fueron estudiados con cinecoronariografía entre los 7 y 14 días del IAM considerándose vaso no permeable (grupo A) o permeable (grupo B) de acuerdo a la estratificación 0-1 ó 2-3 respectivamente de los criterios angiográficos TIMI. RESULTADOS:

		Grupo A	Grupo B	p
ECO-1	Expansión	4/30 (13.3%)	15/98 (15.3%)	NS
	SMP	0.51 ± 0.38	0.51 ± 0.37	NS
ECO-2	Expansión	3/28 (10.7%)	17/91 (18.6%)	NS
	SMP	0.47 ± 0.32	0.50 ± 0.38	NS

CONCLUSION: En nuestra población la permeabilidad del vaso responsable no mostró relación con la extensión del área de infarto ni con la expansión de la misma.

43 INFLUENCIAS DEL TIEMPO DE ESPERA PRE-OP. EN LA EVOLUCION INMEDIATA A LA CIRUGIA CORONARIA, EN PACIENTES DE BAJOS RECURSOS ECONOMICOS.

Coisson S, Tamiozzo S, Rusculleda M, Allall O, Martínez F, Gerbaudo D, Uribe A. Hospital Córdoba. Córdoba. Argentina.

INTRODUCCION: Las condiciones pre-op. en la Cirugía Coronaria (CC), tiene indudable importancia en los resultados. Sin embargo el Tiempo de Espera (TE) no ha sido analizado. El presente trabajo realizado en un Hospital Público con población de problemática socioeconómica importante, tiene por objetivo estudiar las influencias del TE sobre los resultados post-op. Un total de 88 pacientes (P), se dividió en 3 grupos según el TE: a)-30 d.(27P;30.6%), b)30 a 90d.(49P;55.6%) y c) +90d.(12P;13.6%). Los grupos eran comparables en edad, sexo y características clínico-angiográficas. Todos los P se sometieron a control y tratamiento médico similar en el pre-op. y fueron operados por el mismo equipo quirúrgico en el Hospital Córdoba. RESULTADOS: La evolución por grupo está indicada en el siguiente cuadro:

	TIEMPO DE ESPERA					
	-30 días		30 a 90 días		+ 90 días	
	P	%	P	%	P	%
Complic.Gener.	10	37.0	15	30.6	3	25.0 *
Complic. C-V	11	40.7	22	44.8	4	33.3 *
Mortalidad	3	11.1	3	6.1	0	0 *
Sin Complic.	10	37.0	21	42.8	7	58.3 *
Total Pacient.	27	30.6	49	55.6	12	18.6

* p 0.01

CONCLUSIONES: Estos resultados sugieren que la Cirugía de Revascularización Coronaria, puede beneficiarse con un TE mayor de 30 días, cuando los P son sometidos a un adecuado control y tratamiento médico en el pre-op.

44 RELACION ENTRE FORMA CLINICA DE PRESENTACION DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA Y EL TIEMPO DE ESPERA CON LOS RESULTADOS POST-OPERATORIOS DE LA CIRUGIA CORONARIA.

Tamiozzo S, Coisson S, Allal O, Rusculleda M, Martínez F, Gerbaudo D, Uribe AH. Córdoba.

INTRODUCCION: Las condiciones pre-op. en la Cirugía Coronaria (CC), tienen indudable importancia en los resultados post-op.. El presente trabajo tiene por objeto analizar si existen diferencias en el resultado post-op. de la CC, según la influencia de la relación Tiempo de Espera (TE) y la Forma Clínica de Presentación (FCP) en un Hospital Público. Un total de 88 pacientes (P) se dividieron según la FCP en: a) Angor Estable (AE) (18P;20.4%), b) Angor Inestable (AI) (58P;65.9 %); c) Infarto Agudo Miocárdico (IAM) (11P;12.5%) y d)Insuficiencia Cardíaca (IC) (1P; 1.1%); y se las relacionó con el TE según 3 grupos: A) -30 días (27P;30.6%), B) 30 a 90 días (49P;55.6%) y C) +90 días (12P;13.6%). Los grupos eran comparables en edad, sexo y características clínico-angiográficas. Todos los P fueron sometidos a control y tratamiento médico similar en el pre-op. y fueron operados por el mismo equipo quirúrgico en el Hospital Córdoba. RESULTADOS: Expresados en % en el cuadro siguiente: * ($p < 0.05$)

FCP	AE			AI			IAM			IC		
TE	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
Complic.	66	81	100*	56	45	33	50	80*	50	0	0	0
No compl.	16*	9	0	43	51	66	50	20	50	0	100*	0
Mortalid.	50	18	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0

CONCLUSIONES: Excepto los P con AE, el resultado de la CC es aparentemente mejor cuando el TE es mayor de 30 días en poblaciones de asistencia Hospitalaria Pública.

45 ANGIOPLASTIA CORONARIA (A.C.) EN LA ANGINA POST INFARTO DEL MIOCARDIO (A.P.I.A.).

Gallardo Galeas P, Cuezzo J, Rodríguez Yonseng F, García Freire P, Hassani E. Departamento de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Centro Privado de Cardiología. San Miguel de Tucumán.

El objetivo del estudio es evaluar el beneficio de la angioplastia coronaria en un subgrupo de pacientes con alto riesgo de infarto del miocardio (T.M.) y muerte como es la (A.P.I.A.). MATERIAL Y METODOS: En un período que abarca entre Abril de 1990 a Junio de 1992, se efectuaron 43 (A.C) en 39 pacientes (P), con diagnóstico de (A.P.I.A.).El tiempo entre el (I.M.) y la realización de la (A.C.) fue de 2 a 14 días en 24 (P), 62% y más de 14 días 15 (P), 30%, con edad promedio de 55 años (37/81 años), hombres, 30 (76%); mujeres, 9 (24%). Lesiones de un vaso 35/39 (P) 88%, Lesión de 2 vasos 4/39 (P) 12%. Las arterias dilatadas fueron D.A 19/43 (44.1%), C.D. 12/43 (27.9%) C.X. 11/19 (25.5%) D.G. 1/43 (2.5%). Las lesiones se clasificaron según las Tasx Force de la A.H.A. y A.C.C. en tipo A, 2/43 (4.65%), tipo B, 36/43 (83.7%), tipo C 5/43 (11.6%). El porcentaje de obstrucciones para lesión total, 5/43 (11.6%), lesión subtotal 24/4 (55.8%), lesión severa 14/43 (32.5%). Se realizó trombolíticos intracoronarios en 30/43 (69%), 200.000 U.I. de Uroquinasa. RESULTADO: Exito primario, 38/39 (P) (97.4%), Falla de la (A.C.) 1/39 (2.56%), Cirugía de Urgencia, 0/39 (0%), infarto, 0/39 (0%), óbito, 0/39 (0%). CONCLUSIONES: La (A.C.) en este subgrupo de pacientes de alto riesgo demostró: 1) Alto índice de éxito primario; 2) bajo riesgo intraprocedimiento; 3) Excelente evaluación intrahospitalaria.

46 EVALUACION RADIOISOTOPICA DEL EFECTO DE LA TROMBOLISIS CON r-tPA SOBRE EL REMODELAMIENTO VENTRICULAR.

Guzmán L, Sgammini H, Kuschnir E, Castro R. Estudio Multicéntrico.H. N.Clínicas. Cl.Sucre.Sanat.Allende.Hosp.Misericordia. Córdoba.

Dado que la dilatación y remodelamiento ventricular post IAM se vinculan al pronóstico alejado interesa conocer si la trombolisis precoz con r-tPA modifica estos aspectos funcionales. Se estudiaron 36 ptes. de ambos sexos, entre 41 y 70 años con IAM anterior, lateral y/o septal de hasta 3 hs de evolución apareados por sexo, edad y localización del IAM.Un grupo recibió NTG EV durante 48 hs (GC) y el otro r-tPA EV 100 mgs. en 3 hs (GT). Se efectuó al final de la 1ª (E 1) y 12 semanas (E 2) un ventriculograma radioisotópico en reposo. El 2º estudio incluyó esfuerzo. Se evaluaron múltiples parámetros funcionales: volúmenes ventriculares, motilidad parietal global y segmentaria y se confeccionaron scores relacionados a la extensión de la lesión. RESULTADOS: El Vol.F.Diastólico(IVFD) fue menor en el GT(E 1) ($p < 0.005$) acentuándose la diferencia en el E 2 GT 97±2.7 ml/m^2.GC 117 ± 3.3 ml/m^2 ($p < 0.001$). El Vol.Fin Sistólico(IVFS)siguió el mismo patrón y en el E 2 GT 49 ± 3.3 ml/m^2 GC 72 ± 5.4 ml/m^2 ($p < 0.001$). El score de motilidad fue mayor en el GT 1.48 ± 0.07 vs 0.76 ± 0.09 del GC ($p < 0.001$). El score de extensión de la lesión se redujo el GT de 3.17 ± 0.23 segmentos (E 1) a 2.50 ± 0.22 (E 2) mientras que no se modificó en el GC (4.13 ± 0.26). El esfuerzo en E 2 provocó en el GT un aumento de la Vel.de Eyección sin cambios en la motilidad regional y función global. El GC redujo la motilidad y aumentó la severidad de la lesión regional ($p < 0.005$). Se concluye que en este grupo de ptes la trombolisis precoz con r-tPA fue eficaz para reducir el efecto pernicioso del remodelamiento y dilatación ventricular tanto en reposo como en esfuerzo.

47 ANALISIS COMPARATIVO DE LA FRACCION DE EYECCION Y MOTILIDAD PARIETAL ENTRE PACIENTES CON IAM ASIGNADOS A ESTREPTOQUINASA O PLACEBO. ESTUDIO COLATERAL DE EMERAS.

Covelli G, Castro R, Kushnir E, Masoli O, Pérez Baliño N, Sporn V, Waisman J.

El objetivo fue comparar parámetros obtenidos de un ventriculograma radioisotópico (VTR) de reposo (R) y esfuerzo (E), en una población de 48 pacientes (p) incluídos en EMERAS. El VTR, fue realizado entre los 10 y 21 días post infarto. Se evaluó la fracción de eyección (FE) y motilidad parietal (MP) en R y E y su comportamiento. En los 48 p se realizó un VTR R y sólo en 39 p se realizó E. RESULTADOS: Hubo 21 p que recibieron estreptoquinasa (GE) y 27 p tratados con placebo (GP). Los datos obtenidos para el GE y GP respectivamente fueron:FER= 51.13 y 44.80 (p: .0236), FEE=51.77 y 44.00 (p: .172), la MPR 11.62 y 10.44 (p: .31) y el delta FE=0.61 y -3.00 (p: .048). CONCLUSIONES: 1) La FER fue significativamente mayor en el GE que en el GP; 2) El score de MP no mostró diferencias entre ambos grupos; 3) El comportamiento de la FE durante el E sugiere la presencia de mayor isquemia en el GP.

48 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.

Covelli G, Kushnir E, Masoli O, Mele A, Sporn V, Pérez Baliño N, Waisman J.

El objetivo del estudio fue comparar la extensión y severidad del área de necrosis en 48 pacientes (p) con IAM que fueron incluídos en EMERAS. Se utilizó MIBI, un compuesto marcado con Tc99m que permite evaluar la perfusión miocárdica y los estudios se realizaron entre los días 10 y 21 post IAM. Los p fueron divididos en grupo estreptoquinasa (GE) y grupo placebo (GP), evaluándose un score de perfusión global (SP), un score de extensión (SE) y otro de profundidad (SS). RESULTADOS: de los 48 p, 21 (43.8%) formaron el GE y 27 (56.8%) el GP Los datos obtenidos para el GE y GP fueron respectivamente: SP= 19.06 y 19.04 (p: .495), SE= 3.04 y 4.11 (p: .027) y SS= 0.32 y 0.30 (p: .449). CONCLUSIONES: 1- No hubo diferencias en cuanto al grado de severidad de la profundidad y compromiso global de la perfusión miocárdica. 2- El SE fue significativamente menor en el GE.

49 VALOR PRONOSTICO DEL ECOCARDIOGRAMA-ESFUERZO ANTES DEL ALTA EN PACIENTES CON IAM PEEL I-II.

La Greca R, Tartaglione J, Lampropulos C, Bazzano R, Caprarulo N, Consoli M, Crespo A. Servicio de Cardiología del Hospital Churruca.

El objetivo ha sido evaluar la sensibilidad (S) y Valor predictivo (VP) de la Prueba Ergométrica Precoz (PEGp) combinado con Ecocardiograma bidimensional (ECO) simultáneo en pacientes (p) con IAM PEEL I-II. Para ello se estudiaron 28 p. consecutivos, 4 fueron excluídos por dificultad técnica en la valoración de la motilidad segmentaria quedando 24 p. (22 hombres y 2 mujeres) con una edad promedio de 54.07 años (20 inferodorsales y 4 anteroseptales) que al momento del alta estaban medicados sólo con antiagregantes plaquetarios. Entre 12 y 15 días de evolución se realizó PEGp a detener por síntomas y simultáneamente un ECO intraesfuerzo máximo y 60 segundos posesfuerzo inmediato. A todos se les realizó COG antes del alta y un riguroso seguimiento clínico a 1 año. Se consideró ECO-esfuerzo(+) cuando presentaba alteración de la motilidad en otro segmento distinto al IAM. RESULTADOS 10 PEGp fueron anormales por ST s/Angor y 14 normales. En las anormales se detectaron 6 ECO-esfuerzos (+) y en las normales ninguno.En la COG 12 p. tenían lesión del 70% en zona distinta al IAM. La PEGp anormal ha tenido una sensibilidad del 66% con un VP (+) del 80% contra una sensibilidad del 33% del ECO-esfuerzo previo con un VP (+) del 100%. En el seguimiento al año se complicaron 6 p. (25%): 1 p. ReIAM; 2 p. A.I; 3 p. Angor C.F. I-II. En 5 de estos pacientes la zona responsable era distinta a la zona del IAM de ingreso y 4 tuvieron ECO-esfuerzo (+) (p. menor a 0.05). CONCLUSION: El ECO-esfuerzo antes del alta demostró ser un buen predictor de eventos luego de un IAM PEEL I-II aunque con una baja sensibilidad.

50 CONDUCTA FRENTE A LA ANGINA INESTABLE POST CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Cigalini C, Kirschmann D, Locattelli H, Robiolo O. Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario.

Se realizó un estudio retrospectivo con el objeto de analizar la incidencia, evolución y conducta de un grupo de 15 pacientes (p)con cirugía de revascularización miocárdica (CRM) previa sometidos a cineco rioqraffa por diagnóstico de angina inestable. La edad promedio del grupo es de 66.93 años (46-75 años), de los cuales el 93.33% pertenecen al sexo masculino. El tiempo promedio entre la CRM y la aparición de los síntomas es de 10.9 años. La indicación quirúrgica se debió en 8p a lesión de 3 vasos (V) (54.4%), en 3p a lesión de 2V (20%), en 3p a lesión de 1V (20%) y en 1p a lesión del tronco de la coronaria izquierda (5.6%). En 12p se realizaron exclusivamente puentes venoso safenos (PVS) y solo 3p recibieron injertos mamarios. En la valoración angiográfica global de la permeabilidad de los PVS se observó el 35% de oclusión completa, el 25% con enfermedad severa y un 40% libre de lesiones significativas. Los injertos mamarios estaban permeables en el 100% de los casos. En un 65% se observó progresión de la enfermedad en las arterias nativas. En 2p(13%) se efectuó nueva CRM, en 5p (33%) angioplastia y en 8p (54%) se realizó tratamiento médico.La mortalidad hospitalaria fue del 13%, a 1p se le efectuó CRM y al otro angioplastia. En el seguimiento a 12 meses se encontró que 11p se hallaban asintomáticos o en clase funcional I-II. De los 2p restantes, uno fue redilatado y el otro persistió bajo tratamiento médico. CONCLUSIONES: a- El tiempo transcurrido entre la CRM y la sintomatología es prolongado (10.9 años). b- A todos los p se les indicó cinecoronario grafía. c- La opción al tratamiento médico fue recomendada en más de 50% de los p.

51 TROMBOLISIS SISTEMICA Y MORTALIDAD EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Hallon L, Brignoli A, Allende G, Fernández J, Bruno C, Tronge J. Sanatorio Güemes. Buenos Aires. Argentina.

De 250 pacientes (p) consecutivos (210 hombres y 40 mujeres, edad promedio 62 y 69 años respectivamente) admitidos a la unidad coronaria (UCO) con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM); 60 p (24%) ingresaron con < 6 horas de iniciado el angor y recibieron trombolíticos sistémicos (Estreptoquinasa 1.500.000 EV). De ellos 50 eran hombres y 10 mujeres, promedio de edad 55 y 65 años respectivamente. Se los subdivide según si presentaba o no síndrome clínico de reperfusión (SR), si cumplían dos de los siguientes criterios a las dos horas de administrado el trombolítico (disminución del supradesnivel del segmento ST del 50%, pico de CPK >del 100% del valor de ingreso, disminución de > 50% del angor, arritmias de reperfusión. Nuestros RESULTADOS fueron: SR(+)=51%, SR(-)=49%. Se excluyeron del análisis 6 p (10%) (2p con SR(=), y 4 con SR(-)) por presentar infarto previo.

SR	Edad	Muertos	Localización			
			Ant.Ext.	Ant.	Inf.	T.post.
(+) 26	58	0	2	11	3	10
(-) 28	65	4	7(2)	8(2)	3	10
54		4	9	19	6	20

Se indican entre paréntesis los muertos (2 por insuficiencia cardíaca y 2 por reinfarto)

CONCLUSIONES: 1. La mortalidad en el grupo con SR(+) fue menor (p < 0.05) en relación al grupo con SR(-), destacándose que en este último hubo mayor incidencia de IAM anterior extenso (p NS).

52 ANALISIS COMPARATIVO DE LOS INFARTOS MIOCARDICOS DE CARA INFERIOR CON O SIN DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN CARA ANTERIOR.

Perrino O, Bretal R, Cartasegna L, Camilletti J, Giachello F, Bassino M, Castro L, Escudero E, Donoso I. Residencia Hospitalaria Universitaria en Cardiología. Hospital Italiano U.N.L.P.

A los efectos de analizar comparativamente si existen diferencias en las complicaciones y mortalidad de los infartos inferiores según tengan o no depresión del segmento ST en cara anterior, se estudiaron retrospectivamente 107 casos de IAM de cara diafragmática (90M, 17F) ingresados entre 1988 y 1991, 57 pacientes tuvieron infradesnivel ST en cara anterior (G1) y 50 no presentaron alteración del mismo (G2). No hubo diferencias significativas entre las edades (G1: 59.1±12.3 a. y G2: 58.9±12.2 a. NS) y la proporción de sexo de ambos grupos. Se observó una mayor incidencia de IAM inferior extenso en G1 (G1: 40.3%, G2: 22% p< 0.041). La mortalidad hospitalaria fue similar en las dos poblaciones estudiadas (G1: 5.48%, G2: 6%). El análisis de los resultados nos permite concluir que los IAM de cara inferior que se asocian a infradesnivel ST en cara anterior muestran mayor extensión sin observarse diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria.

53 EVALUACION DE LOS INFARTOS DE CARA DIAFRAGMATICA CON Y SIN TRATAMIENTO FIBRINOLITICO.

Bretal R, Perrino O, Camelletti J, Giachello F, Bassino M, Vigo G, Plastino J, Arregui V. Residencia Hospitalaria Universitaria en Cardiología. Hospital Italiano de La Plata. U.N.L.P.

Con el propósito de analizar la incidencia de complicaciones y mortalidad en relación al tratamiento instituido (trombolítico versus no trombolítico), se evaluaron retrospectivamente un grupo de 107 pacientes (90 M, 17 F.) con IAM de cara diafragmática ingresados entre 1988 y 1991. 51 pacientes tuvieron terapia fibrinolítica (G A) y 56 no fueron incluidos dentro de ese regimen terapéutico (G B). Entre las características clínicas evaluados en ambos grupos (edad, sexo, factores de riesgo y antecedentes de cardiopatía isquémica) sólo la edad mostró diferencias estadísticas significativas (G A: 55.4±10.2 a y G B: 62.3±12.9 a p <0.002). La proporción de pacientes que presentó pico precoz de CK (< 12 hs) fue mayor en el G A que en el G B (G A: 39.2% y G B: 1.78% p < 0.01). Entre las complicaciones analizadas sólo el angor post infarto se presentó con mayor frecuencia en el G A (G A: 17.6%; G B: 5.4% p < 0.04). La mortalidad Hospitalaria no mostró diferencias entre las poblaciones comparadas (G A 1.96%; G B: 8.92% p < 0.11). De acuerdo a estos RESULTADOS se puede concluir que el angor post IAM se observó con mayor frecuencia en los pacientes con IAM de cara inferior que recibieron tratamiento trombolítico; no encontrándose diferencias en relación a la mortalidad hospitalaria.

54 PERSONALIDAD DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ETAPAS EVOLUTIVAS. FACTOR DE RIESGO.

Cecchi AH, Palmeri V, Demartini A. División Cardiología. Hospital Carlos G.Durand. Buenos Aires.

65 pacientes (P) (40 varones) de 32 a 65 años con Infarto Agudo de Miocardio (IAM) son seguidos durante 1 a 6 años por un equipo formado por un psicoterapeuta, y un cardiólogo con experiencia psicoanalítica, semanalmente, en sesiones grupales de hasta 12 P. Se determinan 4 etapas a partir del inicio del IAM: 1)MIEDO A LA MUERTE (de muy grave pronóstico si está ausente); 2) ENTREGA PSICOLOGICA AL MIEDO AMBIENTE TERAPEUTICO EN LA UNIDAD CORONARIA (UCIC) CON UNA PROFUNDA REGRESION A LA INFANCIA (imbricado en grados variables con el período 1); 3) INTERROGANTES (¿Podré volver a mi vida anterior? ¿Qué limitaciones tendré?) esta etapa aparece después que se atenúa la 1); 4) APRENDIZAJE (adaptación progresiva a la nueva vida. Comienza desde el alta de UCIC y se prolonga meses o años). Todas estas etapas tienen predominancia y colorido propio según el tipo de personalidad del P (histórico; obsesivo; narcisista; oral; masoquista; esquizoide; paranoico; depresivo, etc.). La primera y segunda etapa se acompañan de un tremendo sentido de soledad e impotencia REQUIEREN COMPAÑIA PERMANENTE DE ALGUN SER QUERIDO. Este debe ser elegido por el P y debe ser instruido para hacer acto de presencia silencioso, de apoyo, sin traer problemas externos ni crearlos al personal de UCIC. La única excepción puede ser en los esquizoides que temen invasión de su privacidad. El único rasgo común a todos estos P ES SU OMNIPOTENCIA E INCAPACIDAD DE COMUNICACION CON LA SOCIEDAD. Estas características son independientes de su pertenencia a los presuntos grupos "A" o "B" de personalidad (cuya real validez cuestionamos). Así visto el IAM es psicológicamente un desesperado pedido de ayuda de alguien que por su omnipotencia está incapacitado de pedirlo verbalmente. ASI SE CONVIERTE EN UN VERDADERO E IMPORTANTE FACTOR DE RIESGO.

55 PREDICTIVIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Brignoli A, Hallon L, Allende G, Fernández J, Rapallo C, Bruno C, Tronge J. Sanatorio Güemes, Buenos Aires - Argentina.

Ciento dos (102) pacientes consecutivos admitidos a la unidad coronaria (UCO) con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM), fueron seguidos durante seis (6) meses posteriores al alta para evaluar la presencia de insuficiencia cardíaca (ICC) o muerte, en relación a: 1) al valor predictivo de riesgo (VT) por ecocardiografía bidimensional (ECO) efectuada durante su internación en UCO. Se definió como población de ALTO RIESGO (AR) en aquellos casos que presentaron septum interventricular comprometido desde la base, aumento de la distancia mitro-septal, dilatación y/o aneurisma del ventrículo izquierdo, asinergia remota; INDTERMINADO RIESGO (IR): hipo o acinesia de hasta tres (3) segmentos, BAJO RIESGO (BR): motilidad parietal normal, hipo o acinesia de hasta dos (2) segmentos. 2) el Indice de PEEL de egreso. Se subdividieron en:

	PEEL I-II			PEEL III-IV		
	PACIENTES	ICC	MUERTE	PACIENTES	ICC	MUERTE
VPA	19	7 (43%)	3 (3) (15.8%)	5	2 (40%)	3 (3) (60%)
VPI	32	2 (6.2%)	4 (2) (12.5%)	6	1 (16.6%)	0
VPB	36	2 (5.5%)	1 (2.7%)	4	0	0
TOTAL	87	11	8	15	3	3

En paréntesis se indican los pacientes que obitaron por ICC, todos ellos en una nueva reinternación en la UCO. Si comparamos la incidencia de ICC en pacientes con AR por ECO fue de 62% (15 de 24 pacientes); p < 0.001; con la incidencia en 18 + 88 de 10% (8 de 78 pacientes), independientemente del índice de PEEL. CONCLUSIONES: el AR por ECO fue mejor predictor de ICC (p < 0.001) en relación al índice de PEEL de egreso, destacando que las muerte (11 pacientes de 102) ocho (8) fueron por ICC (AR por ECO), una (1) por muerte súbita (BR por ECO) y dos (2) por reinfarto (IR por ECO).

56 EVALUACION NO INVASIVA LUEGO DEL IAM EN PACIENTES TRATADOS CON DROGAS FIBRINOLITICAS.

Arce P, Prado N, Szpilfidel P, Gagliardi J, Tajer C, Bertolasi C, Tca González L. División Cardiología, Htal.General de Agudos Dr. Cosme Argerich.

La administración de agentes fibrinolíticos en las primeras horas de evolución de un Infarto Agudo de Miocardio (IAM) aumenta la permeabilidad del vaso afectado y disminuye el área de necrosis. Es probable que estos efectos aumenten la prevalencia de isquemia residual en la etapa poshospitalaria. Para evaluar esta hipótesis se compararon dos grupos de pacientes egresados de Unidad Coronaria con diagnóstico de IAM: Grupo A: 130 p tratados con drogas fibrinolíticas (edad X: 55.02 años; seguimiento X: 16.2 meses) y Grupo B: 130 p tratados en forma convencional (edad X: 54.04 años; seguimiento X: 28.7 meses. La localización del IAM, la distribución por sexo y la incidencia de infarto previo fueron idénticas en ambos grupos. Se analizó la incidencia de angina y reinfarto (REIAM) durante el seguimiento. Además, se valoró la prevalencia y el valor pronóstico de la respuesta isquémica en la prueba ergométrica (PE+) y la caída de la fracción de eyección radioisotópica de esfuerzo (↓Fey.Esf.) en ambos grupos.

	ANGOR		REIAM		PE+		↓Fey.Esf.	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Grupo A	37	(28.5)	3	(2.3)	11	(9.8)	18	(25.3)
Grupo B	29	(22.3)	5	(3.8)	11	(10)	22	(26.8)

La PE+ y/o ↓Fey.Esf. sólo identificó dos REIAM en el seguimiento, am-

bos en el grupo A.

CONCLUSIONES: 1- La administración de drogas fibrinolíticas no elevó la prevalencia de isquemia residual luego del IAM. 2- El hallazgo de isquemia inducible por métodos no invasivos no fue útil para predecir la aparición de REIAM en el seguimiento.

57 COMPARACION DE LA CORRELACION ERGOMETRIA-ANGIOGRAFIA EN PACIENTES CON ANGOR ESTABLE Y PRUEBA ERGOMETRICA POSITIVA Y ANGOR INESTABLE "ENFRIADO" Y PRUEBA ERGOMETRICA NEGATIVA.

Mantelli M, Prosdócimo N, Martínez F, Said Nisi J, Gerbaudo D.

INTRODUCCION: La correlación entre prueba de esfuerzo graduada (PEG) y angiografía ha sido motivo de importantes investigaciones; la aplicación de la PEG es discutida en el angor inestable (AI); sin embargo cuando dicho grupo es enfriado con medicación, aquella técnica puede ser aplicada. El presente trabajo analiza el posible valor predictivo de la PEG en pacientes con AI y los compara con un grupo clásico de angor estable (AE) y PEG (+). Fueron estudiados 70 pacientes (P): (56 hombres; 14 mujeres; edad promedio 50 años), que fueron divididos en Grupo A: AE con PEG (+):(39 P) y Grupo B: AI enfriado con medicación y PEG submáxima (-):(31 P). Ambos grupos fueron comparables en la distribución por sexo, edad y otras características. Todos los P fueron sometidos a cinecoronariografía. RESULTADOS: La presencia y características de las lesiones coronarias severas (LC) halladas fue:

	Grupo A	Grupo B
P con CL	34 - 87.17%	30 - 96.77% *
LC de un vaso	8 - 23.52%	10 - 33.33%
LC de dos vasos	14 - 41.17%	7 - 23.33% *
LC de tres vasos	12 - 35.29%	13 - 43.33%
LC en DA	29 - 85.29%	21 - 70%
Sin LC	6 - 15.38%	1 - 3.33% *

* $p < 0.01$.

CONCLUSION: El AI enfriado, a pesar de que puede tener PEG (-), en comparación al AE con PEG (+) presenta mayor cantidad de LC y casi igual afectación en cantidad de vasos y localización en Descendente Anterior. Sin embargo estos resultados no avalan la indicación ni la especificidad de la PEG en el AI.

58 DERRAME PERICARDICO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA.

Glenny P, Cheistwer R, Fuks D, Griguoli E. Hosp.Inst. de Cardiología. Fundación H.Pombo. Academia Nac. de Medicina.

OBJETIVOS: 1- Evaluar la incidencia y magnitud del derrame pericárdico(DP) en el postoperatorio de cirugía cardíaca. 2- Evaluar el grado de dependencia del DP a distintas variables del perioperatorio. MATERIAL Y METODOS: Se evaluaron retrospectivamente 86 historias clínicas de pacientes (P) sometidos a cirugía cardíaca en el período de febrero de 1991 a enero de 1992. 27 P de sexo femenino y 59 p de sexo masculino, edad promedio 55.6 años (17-78) . 43 por enfermedad coronaria 29 por valvulopatías, 8 por combinación de ambas y 6 por otras patologías (4 por comunicación interauricular y 2 por mixoma auricular).Todos los P fueron evaluados con ecocardiograma entre el cuarto y el séptimo día postoperatorio, y se evaluaron las siguientes variables: tipo de cirugía, tipo de solución cardiopléjica (SC), utilización de mamaria interna (MI), sangrado mayor de 1 litro en las primeras 24 hs tiempo de permanencia de los drenajes mayor de 24 hs, reoperaciones y maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Los resultados fueron procesados con el test G de independencia para datos de frecuencia.RESULTADOS: se detectó DP en 56 P (65.1%) éste fue leve en 36 P (64.3%) moderado en 16 P (28.6%) y severo en 4 P (7.1%). La dependencia del DP con las distintas variables fue la siguiente: tipo de cirugía: p mayor de 0.5, tipo de SC: p mayor de 0.9, uso de MI: p menor de 0.05, sangrado en las primeras 24 hs: p mayor de 0.1, permanencia de los drenajes: p menor de 0.025, las reoperaciones y maniobras de RCP incluyen pocos P para sus análisis estadístico. CONCLUSIONES: 1) El DP es un hallazgo frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca;no obstante, la mayoría de ellos son de grado leve a moderado. 2) El uso de MI y el retiro precoz de los drenajes se vinculan con mayor incidencia de DP.

59 TRANSPLANTE CARDIACO EN LA CLINICA PUERTA DE HIERRO, EXPERIENCIA DE OCHO AÑOS.

Barrera A, Pulpón LA; Defeo M, Silva L, Segovia J, Crespo M, Serrano S, Burgos R, Téllez G, Figuera D. Clínica Puerta de Hierro - Madrid España.

El trasplante cardíaco es hoy en día una realidad terapéutica utilizada en enfermos portadores de una cardiopatía en fase terminal no subsidaria de otras intervenciones terapéuticas convencionales. Presentamos la experiencia de 8 años en la Clínica Puerta de Hierro de Madrid en enfermos trasplantados de corazón. Entre Octubre de 1984 y Junio de 1992 se realizaron en nuestro centro 183 trasplantes cardíacos ortópicos en un total de 176 enfermos, 155 varones y 21 mujeres con edades comprendidas entre 7 y 67 años (media de 41 años). Setenta y seis pacientes se encontraban en grado funcional IV de la NYHA antes del trasplante, 105 en grado funcional III y 2 en grado funcional I. Los diagnósticos previos fueron: miocardiopatía dilatada en 76 casos (41.5%), cardiopatía isquémica en 58 (31.7%) (dos casos de displasia coronaria), cardiopatía valvular en 23 (13.1%) (1 caso de endocarditis sobre prótesis), miocarditis en 5 (2.7%), miocardiopatía restrictiva en 5 (2.7%), miocardiopatía hipertrófica en 4 (2.2%), angiosarcoma primitivo de aurícula derecha en 2 (1.1%), displasia arritmogénica de ventrículo izquierdo en 1 caso (0.5%) y cardiopatía congénita en 1 caso (0.5%). Cuatro pacientes recibieron un trasplante de riñón asociado y uno un trasplante hepático asociado. Todos recibieron medicación inmunosupresora con ciclosporina A, azatioprina y prednisona, y un curso de inducción citolítico de 7-14 días con ATG en los 32 primeros trasplantes y con OKT-3 en el resto. La media de episodios de rechazo agudo por paciente fue de 1.4. Se diagnosticó rechazo crónico en 6 pacientes. Se realizaron 7 retrasplantes (3.9%) (6 varones y una mujer), 2 por rechazo agudo intratable, 2 por rechazo crónico y 3 por fallo primario del injerto perioperatorio. El número de episodios de infecciones mayores por paciente derivadas de la inmunosupresión fue de 0.4:29 infecciones bacterianas, 25 virales, 12 por protozoos y 2 por hongos. La mortalidad total fue de 51 pacientes (29%) permaneciendo vivos en la actualidad 125 pacientes (71%). La supervivencia actuarial al año del trasplante es del 72% y a los 5 años del 62%. De los 7 pacientes sometidos a retrasplante sólo vive uno (14%). De los 5 pacientes con trasplante múltiple viven todos (100%). Las causas de mortalidad fueron: muerte perioperatoria 23 casos, rechazo agudo 13, rechazo crónico 1, IAM 1, infección por citomegalovirus 3, infección por toxoplasma 3, sepsis por cándida albicans 1, neumonía por neumocistis carinii 1, metástasis de angiosarcoma primitivo de aurícula derecha 2, pancreatitis hemorrágica 1, rotura de aneurisma abdominal 1, cirrosis hepática 1 caso. CONCLUIMOS que el trasplante cardíaco es una terapéutica eficaz en casos de cardiopatía terminal en los que se han agotado otras posibilidades de tratamiento con una morbimortalidad aceptables,siendo el retrasplante cardíaco de dudosa indicación en el momento actual por su alta mortalidad.

60 AUSENCIA DE NEOPLASIAS EN TRANSPLANTADOS CARDIACOS RECIBIENDO TRIPLE TERAPIA INMUNOSUPRESORA Y OKT3.

Crespo M, Pulpón LA, Defeo M, Segovia J, Barrera A, Rubio A, Serrano S, Burgos R, Cuenca J, Téllez G. Clínica Puerta de Hierro - Madrid - España.

El uso de anticuerpos monoclonales anti-CD3 (OKT3) ha mostrado ser eficaz en el tratamiento y prevención del rechazo cardíaco tras el trasplante. Recientemente se ha reportado que su uso en dosis totales superiores a 75 mg puede inducir la aparición de neoplasias y particularmente de síndromes proliferativos dentro del primer año tras el trasplante cardíaco (TC). Desde setiembre de 1987 hasta diciembre de 1990 se efectuaron en nuestro centro 91 TC en 88 pacientes en los cuales se usó la misma pauta inmunosupresora: ciclosporina A (niveles entre 150 y 300 ng/ml método RIA monoclonal específico), azatioprina 2 mg/kg/día, prednisona dosis decrecientes desde 0.8mg/kg/día hasta 0.2mg/kg/día de mantenimiento y OKT3, 5mg/día durante los 14 primeros días post-TC. La muestra fue de 73 pacientes (66 varones y 7 mujeres de edad media 40 años, rango 6-59). Excluimos 15 pacientes que no llegaron a completar el tratamiento con OKT3 (13 muertes perioperatorias en menos de 72 horas tras el TC y 2 por intolerancia al fármaco). La incidencia de rechazo fue de 1.2 episodios/paciente recibiendo una media de 6300 mg/paciente de metilprednisolona. Tres recibieron tratamiento de rescate con OKT3 en dosis de 5 mg/día durante 7 días. El seguimiento fue de 18-48 meses, media de 32 meses. Hubo 12 fallecimientos (16.4%) siendo las causas: infección (n=4), rechazo agudo (n=4), rechazo crónico (n=1), cirrosis (n=2) y diseminación tumoral (n=1),paciente con agiosarcoma primitivo cardíaco previo al TC. No se observó ningún proceso neoplásico tras el tratamiento con OKT3. CONCLUSION: En una serie de 73 pacientes trasplantados de corazón que recibieron triple terapia inmunosupresora y OKT3 (75mg), la incidencia de neoplasia fue nula con un seguimiento medio de 32 meses.

61 RESULTADOS A LARGOS PLAZOS DE TRANSPLANTE MULTIORGANICOS:CORAZON, RIÑON Y CORAZON, HIGADO.

Defeo M, Pulpón LA, Crespo M, Barrera A, Segovia J, Serrano S, Silva L, Perazán A, Varela A, Tellez J. Clínica Puerta de Hierro. Madrid - España.

Es bien conocido el fenómeno inmunitario de "parálisis de alta dosis" que se produce cuando cantidades importantes de antígeno estimulan el sistema inmunitario pudiendo originar más rápidamente la aparición de tolerancia. Revisamos 5 casos en que el trasplante cardíaca (TC)se hizo asociado o después de un trasplante de riñón (n=4) o de hígado (n=1). Cuatro varones con edades comprendidas entre 22 y 42 años fueron sometidos a TC y renal. Tres de ellos presentaban miocardiopatías dilatadas idiopáticas y 1 cardiopatía isquémica asociada a lupus eritematoso diseminado. Un varón de 13 años fue sometido a TC y hepático por padecer una cardiopatía isquémica secundaria a hipercolesterolemia familiar homocigoa. Los 5 sobrevivieron con un seguimiento medio de 45 meses (rango 19 y 75 meses). El número de episodios de rechazo fue de 1.20 episodios/paciente (ep/pac) siendo el del grupo control (n=133) de 1.22 ep/pac. La cantidad de metilprednisolona recibida para el tratamiento de los mismos fue de 3600 mg/pac frente a 6900 mg/pa del grupo control. CONCLUSION: En determinados casos la existencia

de disfunción hepática o renal no constituye una contraindicación para el TC, pudiendo realizarse un TC combinado. A pesar del escaso número de pacientes de nuestra muestra, la incidencia de rechazo parece ser similar a la de la serie completa de nuestro centro.

62 CIERRE PERICARDICO. RECURSO PARA EL SEGUNDO TIEMPO EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Rubio M, Borracci R, Griquoli E, Baldi J. Fundación "Pombo". Academia Nacional de Medicina. Coronel Díaz 2423. Capital Federal.

Las ventajas del cierre pericárdico son evidentes en la reoperación cardíaca por abordaje anterior. A pesar de la utilización amplia de la arteria mamaria, un número importante de pacientes requerirá un segundo tiempo por progresión de enfermedad y/o oclusión de los puentes venosos. El propósito de este trabajo es demostrar que con la técnica aquí descripta, no existe incremento de la morbi-mortalidad operatoria. MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron dos grupos de pacientes sometidos a revascularización coronaria operados entre el 1-1-91 y el 31-5-92 en la "Fundación Pombo". Un grupo de treinta pacientes (control) simultáneos, elegidos al azar y otro grupo de treinta a quienes se le efectuó cierre con la siguiente técnica: Al finalizar el procedimiento coronario, antes de la detención de la circulación extracorpórea se realizó apertura pericárdica posterior longitudinal entre el frénico izquierdo y la vena cava inferior. Apertura de cavidades pleurales con deslizamiento anterior de dos colgajos pleurales mediastínicos suturados sobre la cara anterior del epicardio. Avenamiento lateral de ambas pleuras. RESULTADOS: Las variables estudiadas fueron: 1) T.A.; 2) Necesidad de inotrópicos; 3) Taponamiento; 4) Hemorragia; 5) Hemotórax; 6) IAM periop. No hubo diferencias estadísticamente significativas. Un paciente del grupo con cierre fue reintervenido por sangrado post-op. (+1500ml) sin evidenciar taponamiento. No hubo mortalidad en ambas series. DISCUSION: La morbi-mortalidad operatoria es mayor en las reintervenciones coronarias. Esta, en un número importante es secundario a las lesiones de estructuras cardiovasculares mediastínicas. Técnicas como la descripta constituye un recurso útil para su prevención. CONCLUSIONES: El cierre del pericardio en cirugía coronaria no modifica la morbi-mortalidad operatoria, constituyendo un recurso para el segundo tiempo en revascularización miocárdica.

63 TRANSPLANTE CARDIACO. EXPERIENCIA INICIAL.

Sgrosso JL, Ross O, Borett JJ, Poy CA, Camou A, Lovesio C, Picabea E, Beressi M. Sanatorio Parque - Rosario.

En Junio de 1990 se inició en nuestra Institución el programa de transplante cardíaco, habiéndose efectuado hasta junio de 1992 7 transplantes. La etiología determinante de la miocardiopatía terminal fue idiopática en 3 casos e isquémica en 4. Todos los casos fueron hombres y su edad osciló entre 50 y 60 años, con una media de 57. En el mismo período fueron inscriptos en el INCUCAI otros 7 pacientes, falleciendo 5 en lista de espera. El tiempo de espera del órgano fue de 107 días de promedio. En los 7 operativos efectuados, la procuración del órgano fue local en 3 casos, y a distancia en 4. El tiempo promedio de isquemia fría fue de 174 min. El esquema inmunosupresor utilizado fue cuádruple, administrándose deltisona, azatioprina ciclosporina, con el agregado de globulina antitimocítica en las primeras 72 horas. El monitoreo del rechazo se evaluó por biopsia endomiocárdica en forma sistémica. De los 7 pacientes transplantados fallecieron 3; 1 en el postoperatorio inmediato por embolismo pulmonar, 1 a los 97 días por toxoplasmosis sistémica y el 3º por absceso cerebral a los 170 días del injerto. CONCLUSIONES: 1) El transplante cardíaco es una intervención factible de realizar en nuestro medio. 2) Las mayores complicaciones observadas fueron las infecciosas por lo cual consideramos necesario reevaluar el esquema inmunosupresor.

64 CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCOIDICA EN EL INSTITUTO DE CARDIOLOGIA TUCUMAN. ANALISIS RETROSPECTIVO.

Jabif F, Romero M, Chain S, Boullhensen M, Araujo A, González Plaza R.

En este trabajo, se realiza un análisis retrospectivo de 373 pacientes sometidos a cirugía coronaria, en 552 operaciones con CEC, realizadas entre junio/86 y diciembre/91, 280 (75%) varones, 93 (25%) mujeres, edad 32-78 (68 años), la mayoría con factores de riesgos tratados y controlados. Hubo: 1) 31(10%) angina estable. 2) 329(88%) inestable, divididos en 3 grupos: a) 164(85%) reciente comienzo CF IV, de los cuales 139(85%) sin IAM previo, 22(13%) con IAM previo, mientras que 3(2%) con cirugía coronaria previa; b) 98(30%) progresivo CF III-IV; c) 66(20%) APIA y/o isquemia recurrente. 3) 9(2%) isquemia silente. La CCG mostró 202 (54%) lesiones de 3 vasos: 94(25%) de 2 vasos; 22(6%) de 1 vaso; 55(15%) de TCI. El ventriculograma fue normal 45 (12%); leve 67(18%); moderado 138(37%); severo 123(33%). Se revascularizó con CEC, con hipotermia sistémica moderada, Hipotermia local, cardioplegia cristoloide y protege frénico, desde junio/86 hasta noviembre/90, posteriormente se utilizó cardioplegia sanguínea retrógrada, y actualmente anterógrada. Se realizaron 1.143 puentes; x 3.2 puentes por paciente. En 22(6%) 1 puente; 80(22%) 2 puentes; 156(42%) 3 puentes; 76 (20%) 4 puentes; 37(10%) 5 puentes. En el 98% (365) se utilizó mamaria interna; en el 1.5%(6) doble mamaria, los restantes puentes fueron venosos. Mortalidad global 4.2% (15). Complicaciones: a) cardiológicas: IAM perioperatorio 16(4.3%); BAVC 3(0.81%); b) respiratorias: neumotórax 5(1.2%); parálisis diafragmática 4(1%); TEp 4(1%), SDRA 3(0.6%); c) reoperaciones por hemorragia/taponamiento 5(1.3%); d) neurológicas: ACV 7(2%); e) gastrointestinales HDA 3(0.8%); f) renales IRA 2(0.5%); g) mediastinitis 6(1.5%). CONCLUSION: este es un reporte retrospectivo que muestra a nuestra Institución como un centro de referencia en cuanto a cirugía coronaria, y al mismo tiempo, es la base de futuros trabajos prospectivos.

65 CARDIOPLEJIA SANGUINEA: EXPERIENCIA INICIAL - RESULTADOS.

Martínez Peralta M, Flores E, Trotta C, García M, Smekens R. Sanatorio Belgrano - Mar del Plata.

Presentamos en esta comunicación, un método de protección miocárdica, basado en el método desarrollado por el Dr.Buckberg adaptado a nuestro medio y posibilidades. Para la administración de cardioplejía utilizamos: una cánula raíz de aorta, una cánula con balón autoinflable en el seno coronario, un conector de múltiples vías y un set de administración de cardioplejía sanguínea compuesto por: bolsa colectora-mezcladora, sistema intercambiador de temperatura y tubuladoras correspondientes. Las soluciones cardioplégicas son dos: a) Inducción y mantenimiento compuesta por dextrosa 5% 500 cc, Bicarbonato de Na 50 cc y ClK 30 mEq. b) Reperfusión compuesta por solución de aspartato-glutamato y 7mEq de ClK, 100 cc, CFD 20cc, Bicarbonato molar 10cc dextrosa 5% 10cc. Estas soluciones se combinan con sangre del paciente en proporción 1:4 previo a su administración. La técnica de protección se divide en tres fases: Inducción, mantenimiento y reperfusión, realizándose la administración de las soluciones cardioplégicas en forma alternativa, nunca simultánea, por ambas vías anterógrada y retrógrada para garantizar una óptima distribución. La presión de infusión no debe superar los 80 mmHg en la vía anterógrada y 40 mmHg en la retrógrada. La temperatura de las soluciones es de 20 °C para las primeras dos fases y de 37 °C para la reperfusión. Utilizamos este método de protección miocárdica en 70 pacientes adultos no seleccionados sometidos a cardiocirugía con circulación extracorpórea en forma consecutiva por patología adquirida. El tiempo de clampeo promedió 82 minutos, rango 45'-137', la mortalidad 3ptes. 4.3%. Ningún caso presentó complicaciones dependientes de bajo gasto cardíaco. Concluimos diciendo que la cardioplejía sanguínea provee una excelente protección inclusive en clampeos prolongados.

66 HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN 151 BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS.

Beigelman R, Descalzo AME, Storino R, Milei J. CARDIOPSIS. Buenos Aires. Argentina.

Desde la década del 70, la biopsia endomiocárdica (BEM) comenzó a desarrollarse progresivamente en cuanto a sus técnicas de extracción y diagnóstico. Esto se ha hecho evidente en la evaluación del rechazo en corazones transplantados, en el seguimiento de pacientes con miocarditis aguda, en miocardiopatías dilatadas, restrictivas, etc. La realización de una BEM implica satisfacer los requisitos técnicos de seguridad fundamentados en el conocimiento y en la capacidad de ejecución con baja morbilidad y prácticamente mortalidad nula. En este trabajo se estudiaron 151 BEM, 149 de ventrículo derecho y 2 del izquierdo. Se utilizaron técnicas histológicas de rutina y especiales (antígeno común leucocitario, microscopía electrónica) con las que se obtuvieron 8 grupos de diagnósticos: 1) Miocardiopatía dilatada (n: 46); 2) miocarditis (n:34); 3) miocardiopatía hipertrófica (n:4); 4) Miocardiopatía Chagásica Crónica (n:32); 5) Dilatación más hipertrofia (n:11); 6) Dilatación más fibrosis (n:4); 7) Miscelánea (n:10) y 8) Trombos y muestra insuficiente (n:10). Se compararon los distintos hallazgos histopatológicos en 6 de los 8 grupos utilizando, para esta dística el Error standar de la media. El grupo 1) presentó aumento del diámetro del miocito, halo perinuclear, núcleos bizarros, fibrosis entre 0 y 37% etc. El 2) necrosis e infiltrado mononuclear ≥ a 5 células anticuerpo común leucocitario (ACL) positivas por campo de 400X. El 4) intensa necrosis, fibrosis, inflamación y linfocitos a predominio tipo T (ACL positivos). Al microscopio electrónico se observó engrosamiento de las membranas basales de capilares y miocitos. Se concluye que la BEM, auxiliada por los diferentes recursos de diagnóstico (inmunohistoquímica, microscopía electrónica, etc.) debería ser incorporada definitivamente a los métodos cardiológicos como un aporte más al conocimiento de ciertas enfermedades en pro de orientar una conducta terapéutica que beneficie al paciente.

67 RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS DE LA CIRURGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES JOVENES.

Rodrigues R, Thomé LG, Vitola D, Sant'Anna JR, Kalil RAK, Prates PR, Nesralla IA, Pereira EM. Instituto de Cardiologia de RS - Porto Alegre - Brasil.

Fueron estudiados 73 pacientes, con edad inferior a 40 años, sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, de 1976 a 1989. Todos fueron acompañados por un período de 2 a 185 meses (m = 59.9 ± 41 meses). Entre los factores de riesgo, el más frecuente fue tabaquismo (89.0%). Leiones coronarias en 3 o más vasos estuvieron presentes en 43.8%, en 10.9% había lesión en el tronco de la coronaria izquierda.

La revascularización fue considerada completa en 86.3% de los casos; en 12.3% de los casos hubo también aneurismectomía del ventrículo I. Ocurrió infarto perioperatorio en 7 pacientes (9.5%), pero hubo un único óbito hospitalario (1.3%). Tardíamente, 6 casos (8.3%) murieron; la probabilidad de sobrevida fue de 89.1% en 15 años con una probabilidad de sobrevida, libre de eventos, de 68.3% en 10 años. El 80.3% de los pacientes están asintomáticos y 72.7% volvieron a sus actividades laborales. CONCLUSION: La cirugía de revascularización miocárdica en pacientes jóvenes se presenta con buenos resultados a corto y largo plazo con alto porcentaje de pacientes sobrevivientes, asintomáticos y recuperados para la actividad normal.

68 BIOPSIA ENDOMIOCARDICA SERIADA PARA DETECCION DE RECHAZO POSTRANSPLANTES CARDIACO.

Picabe E, Gamen M, Ferrer J, Ross O, Poy C, Lovesio C, De Feo L, Boretti JJ, Sgrosso JL, Camou A. Sanatorio Parque - Rosario.

Entre octubre de 1990 y junio de 1992 se realizaron 7 Transplantes cardíacos ortotópicos en 7 pacientes de sexo masculino. Edad promedio 57 años. La etiología determinante del Transplante fue: Miocardiopatía isquémica en 4 pacientes y Miocardiopatía dilatada idiopática en 3 pacientes. El esquema inmunosupresor utilizado fue: Ciclosporina-Azatioprina-Corticoides y Gamaglobulina antitimocítica. El rechazo fue seguido por biopsia endomiocárdica por punción yugular interna con Biótomo de Caves modificado. En cada paciente se tomaron muestras de Septum interventricular de ventrículo derecho. El número de biopsias fue de 45 en 6 pacientes. La evaluación histológica de la biopsia fue de acuerdo a la nomenclatura de rechazo cardíaco de la Sociedad Internacional de Tx Cardíaco. Los resultados fueron: Grado 0(17)7.65%-Leve focal(13)5.85%-Leve difuso(4)1.8%-Moderado focal GII(7)3.15%-Moderado multifocal GIII(3)1.35%. Se realizaron 3 pulsos con corticoides. No se presentaron complicaciones durante el procedimiento. CONCLUSIONES: 1) Bajo índice de rechazos en esta serie pasibles de tratamiento. 2) La biopsia indomiocárdica es un excelente método de seguimiento para detección de rechazo con bajo índice de complicaciones.

69 FIBRINOGENO, LIPOPROTEINA (a) Y ACTIVIDAD FIBRINOLITICA EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO.

Kisen BO, Serra César MJ, Ghione S, Tácito C, Roque B, Sabena R, Del Val A, González Achával G. Instituto Modelo de Cardiología Privado SRL - 5000 Córdoba.

La actividad fibrinolítica puede estar disminuida en pacientes con lesiones coronarias y que padecieron trombosis e Infarto Agudo de Miocardio (IAM). Debido a ésto, ha crecido el interés por la Lipoproteína(a) (Lpa) la cual se considera importante Factor de Riesgo y, al inhibir la Fibrinolisis, establece una concesión indudable entre Aterogénesis y Trombosis Coronaria. OBJETIVOS: Determinar niveles de Fibrinógeno (Fg) y Lpa en pacientes con IAM previo documentado. Se examinaron 70 individuos (n=70) referidos con factores de Riesgo como Colesterol total (Col), Triglicéridos (Tg) y Presión Arterial (PA). Se estudió la actividad fibrinolítica medida por el Tiempo de Lisis de Euglobulinas (TLE). Se dividió a los pacientes en 2 grupos: con Rehabilitación Cardiovascular (R+) y sin ella (R-). Se compararon los niveles de Fg, Lpa y TLE entre ambos grupos. RESULTADOS y CONCLUSIONES: Tanto el Fg como la Lpa están aumentados en pacientes con PA mayor a 150 mmHg ($P < 0.05$). En pacientes R+ están disminuídos los valores de Fg, Lpa y TLE en concordancia con otros estudios, que demuestran aumento de la actividad fibrinolítica inducida por ejercicio, sin embargo, en nuestro grupo la p fue no significativa. El TLE está más prolongado en pacientes con Lpa alta probablemente por inhibición de la lisis del coágulo de fibrina, su determinación, fácil, rápida y de bajo costo es de utilidad para valorar deterioro de la actividad fibrinolítica en pacientes de riesgo que padecieron IAM previo.

70 FACTORES RELACIONADOS CON SOBREVIDA EN PACIENTES REANIMADOS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO.

Ramos HR, Maiztegui J, Conci EC, Neuburger J, Zelaya F, Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba - Argentina.

OBJETIVOS: Describir factores relacionados con sobrevida en p.reanimados de PCR extrahospitalario. METODOS: Se analizaron 20 p. consecutivos ingresados a U.T.I. por PCR extrahospitalario. Todos recibieron cuidados standard y se determinó el ritmo cardíaco inicial prehospitalario. La evaluación neurológica fue con el Score de Glasgow. RESULTADOS: Hubo 17 varones y 3 mujeres; edad promedio 56 años (12 a 74). Ritmo Inicial Prehosp.: TV-FV 15 p.(75%); Asistolia(A) 4 p.(20%); Disoc.Electrom.(DEM) 1 p.(5%); Score de Glasgow al Ingreso: Global:75/15. Sobrevivientes(S) 10/15; Fallecidos(F) 3.5/15; S: 13 p.(65%); F: 7 p.(35%); Ritmo Inicial S: TV-FV 11 p.(84%); A 1p.(8%); DEM 1 p.(8%) Ritmo Inicial F: TV-FV 4 p. (57%); A 3 p.(43%); DEM 0 p; Días de Internación: S: 8 días; F: 3 días. CONCLUSIONES: Los S mostraron una clara tendencia a presentar TV-FV como ritmo inicial, Glasgow al ingreso alto y más días de internación que los F. Los F tuvieron menos incidencia de TV-FV, más A, (Score de Glasgow muy bajo y muerte precoz. La sobrevida global fue elevada (65%).

71 ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PREVALENTES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA.

Lorenzatti A, Stollavagli E, Rigutto J, Martínez F, Garibotti J, Gerbaudo D. Servicios de Cardiología y de Cirugía Vascular - Hospital Córdoba (Córdoba - Argentina).

Con el objeto de analizar los factores de riesgo presentes y predominantes en pacientes con enfermedad vascular periférica, se estudiaron 37 pacientes ingresados en el Hospital Córdoba en un período de tres meses y con diagnóstico de enfermedad vascular periférica, objetivada angiográficamente en vasos del cuello, aorta abdominal y miembros inferiores. El total se dividió según sexo en 28 hombres (H) (75.7%) y 9 mujeres (M) (24.3%). La edad promedio de los H fue 63.5 años y para las M 69.1. Se investigó la presencia de Hipertensión (HTA), Tabaquismo, Diabetes Mellitus (DM), Obesidad y Consumo excesivo de alcohol. Se determinó además en todos los pacientes lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL) en forma directa. Se observó baja prevalencia de HTA en los H(17.8%) con respecto a las M(77%)($p < 0.001$) A su vez más de la mitad de los H eran fumadores (53.5%) mientras que en las M la incidencia era muy baja (11%) ($p < 0.01$); como contrapartida en las M predominó la DM (55.5%) siendo en el sexo opuesto menor (32%) (p NS). En cuanto a Obesidad en los H fue poco relevante (14%), siendo en las M preponderante (66%) ($p < 0.01$). No hubo consumo excesivo de alcohol en las M, pero fue hallado en el 50% de los H ($p < 0.001$). El dosaje de LDL en los H fue de 189.66 mg/dl y HDL de 31.33 mg/dl siendo en las M de 164 mg/dl ($p < 0.01$) y de 49.88 mg/dl ($p < 0.001$) respectivamente. El análisis de los factores de riesgo en pacientes con enfermedad vascular periférica demuestra que: 1) La HTA y la Obesidad son más prevalentes en el sexo femenino; 2) El Tabaquismo el abudo de Alcohol y la Dislipemia predominan en el sexo masculino; 3) El colesterol HDL bajo, aisladamente, constituye un factor con un rol similar al de la coronariopatía.

72 ANALISIS DE UNA POBLACION CON SINDROME X: CARACTERISTICAS Y SEGUIMIENTO.

Fernández Alvarez A, San Martín E, Ravizzini G, Covelli G, Rodenas P. Servicio de Cardiología. Sanatorio Delta. Rosario.

RESUMEN: El Síndrome X (SX) es un cuadro clínico que se caracteriza por presentar angina de pecho con arterias coronarias angiográficamente normales (con pruebas de isquemia miocárdica). Nuestro objetivo fue conocer las características y evolución de los apcientes con diagnóstico de SX que se atienden en nuestro sanatorio. Los pacientes fueron evaluados clínicamente con ECG, ECO, pruebas de esfuerzo con cámara gamma y COG. Fueron seguidos durante un promedio de 4 años. Los 7 pacientes se componen de 6 mujeres (85.7%) y 1 hombre (14.3%); edad media: 55 años (41-67 años). El 71.4% presentó angor típico y el 28.6% atípico. El 58% era hipertenso, 56% obeso, 29% de dislipémicos,no hubo diabéticos y un paciente era fumador. El análisis del ECG mostró en 1 paciente bloqueo completo de rama izquierda y en un 42% cambios "espontáneos" en el segmento ST-T. En el ECO 2D se encontró 1 paciente con hipertrofia concéntrica leve y AI dilatada y el resto dentro de límites normales. Las pruebas de esfuerzo fueron todas anormales, un 57% tuvo cambios en el EDG y en las pruebas con cámara gamma se observaron defectos de perfusión, alteración de la motilidad parietal o mal comportamiento de la fracción de eyección. Durante el seguimiento no se produjeron eventos duros, ni internaciones por angina inestable El 80% de los pacientes continuó presentando síntomas con regular respuesta a la medicación. Concluimos en coincidencia con la literatura que el SX es una patología relativamente benigna, con variable respuesta a la terapéutica anti-isquémica y requiere de un minucioso estudio del paciente para su diagnóstico.

73 INTERCONSULTAS CARDIOLOGICAS DEL SERV.DE EMERGENCIA EN UN HOSPITAL PUBLICO.

Jalif R, Giménez D, Orrego C, Bertarini A, Torres D, Domínguez L, Gambarte A. Serv.de Cardiología - Hosp.Luis Lagomaggiore - Mendoza.

OBJETIVO: Evaluar epidemiológicamente las consultas cardiológicas del servicio de emergencia. MATERIAL Y METODO: Se realizó un análisis prospectivo de las consultas cardiológicas solicitadas por el servicio de emergencia entre el 1 de enero y el 31 de octubre de 1991. Se recibieron 793 interconsultas. Fueron evaluados los siguientes items: Distribución mensual, diaria, horaria, edad y sexo, activo de la interconsulta, diagnóstico posterior y ECG realizados, en el análisis estadístico se utilizó X2. RESULTADOS: De las 793 interconsultas,524 fueron solicitadas por guardia general (66%). La distribución mensual fue homogénea, 52.4 consultas mensuales con mayor incidencia en enero y meses de invierno,diariamente se observó mayor número de consulta los días domingos; martes y viernes, sin significancia estadística;en el análisis horario se registró mayor predominio entre las 16 y 24 hs ($P=0.0005$), en cuanto edad y sexo prevaleció el grupo etario entre 40 y 60 años ($P=0.0005$) y el sexo masculino ($P=0.025$) los activos de consulta fueron: precordialgia 228 (43.5%), IC-Disnea 101(19%), arritmias 87 (16.5%), HTA 61(11.6%), Hipertensión-Síncope 19(3.6%), PCR 12 (2.3%), otros 22(4.2%). Los diagnósticos no cardiológicos posteriores a la consulta fueron: precordialgia 52.6% (PNS), IC-Disnea 24% ($P=0.0005$), Arritmias 16% ($P=0.0005$), HTA 3.2% ($P=0.005$) Hipotensión-Síncope 26% (PNS), PCR 8% ($P=0.005$). Se realizaron 471 ECG de los cuales 313 no tenían relación inmediata con el motivo de consulta y 157 sí estaban relacionados ($P=0.005$). CONCLUSIONES: La mayoría fueron solicitadas por el servicio de Emergencia (66%) predominaron en los meses

de mayo, junio y julio; los días domingo, martes y viernes; las consultas fueron más frecuente de 16 a 24 hs; Prevalencia de los hombres de 40 a 60 años; el 43% de las consultas fueron por precordialgia, de las cuales el 52.6% fueron de origen no cardiológico; de los ECG realizados 66.5% no tenían relación inmediata con la consulta.

74 NON INVASIVE ASSESMENT OF THE DIAMETER-PRESSURE RELATIONSHIP AND THE COMPLIANCE-PRESSURE CURVE IN HUMAN FEMORAL ARTERY.

Armentano RL, Barra JG, Levenson J, Cabrera Fischer EI, Simon A, Pichel RH. Research and Teaching Department, Favaloro Foundation, Solís 453, Buenos Aires, Argentina and *Hopital Broussais, París, France.

The elastic wall behavior of the large vessels in humans has been evaluated from non invasive assesments of mean diameter, mean pressure and pulse wave velocity. OBJETIVE: assesment of diameter-pressure relationship (D/P) and compliance-pressure curve (C/P) in the human femoral artery by non invasive methods and its validation in instrumented dogs. Four normotensive (NTA) and five hypertensive(HTA) patients were used. Instantaneous pressure(P) and diameter (D) were measured beat by beat using an arterial tonometer and an eco B-mode system with off line doppler processing (Wall Track System). Results: systolic (s) and diastolic(d) values were for NTA: Ps=116±11 mmHg, Ds=10.04±0.46 mm, Dd=9.6±0.4 mm and for HTA: Ps=188±36 mmHg ($p < 0.05$) Pd=112±19 mmHg ($p < 0.05$), Ds=10.9±1.5 mm y Dd=9.8±1.4 mm.A logaritmic model was used to characterize the D/P relationship (r=0.00±0.006 for NTA and r=0.97±0.02 for HTA). The C/P curve was significantly diferente ($p < 0.05$) between HTA and NTA in a pressure range of 50 to 200 mmHg. Validation: in 5 instrumented dogs with a fluid-filled catheter and a pair of ultrasonic diameter gauges in the right femoral artery we measured Ps=138±20 mmHg, Pd=90±8 mmHg, Ds=4.8±0.6 mm and Dd=4.7±0.5 mm. The D/P relationships (r=0.98±0.01) and the C/P curves showed similar morphology that in human arteries. CONCLUSION: the viscoelastic behavior in the arterial wall in humans can be non invasively evaluated by means the C/P curves, obtained from the D/P relationship, in a wide range of pressure and beat by beat. Therefore, the difference observed in the compliance is due to a change in the arterial wall and not due to a pressive effect.

75 CAUSAS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO Y SU RELACION CON LA MORTALIDAD.

Ramos HR, Maiztegui J, Conci EC, Neuburger J, Zelaya F, Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba. Argentina.

OBJETIVOS: Describir las causas de PCR extrahospitalario en pacientes sobrevivientes (S) y Fallecidos (F) y su relación con la mortalidad hospitalaria. METODOS: Se analizaron 20 pacientes consecutivos ingresados a U.T.I. por PCR extrahospitalario. Todos recibieron cuidados standard y estudios invasivos y no invasivos para determinar etiología. RESULTADOS: Hubo 17 varones y 3 mujeres; edad promedio 56 años (12 a 74). Causas:Miocardiopatía dilatada (MD) isquémica: 4 p. (20%); MD Chagásica: 2 p. (10%); IAM: 3 p. (15%); Angina Inestable (AI):3 p. (15%); Hipoxia: 2 p. (10%); Electrocución: 1 p.(5%); Síndrome Hipotensión Bradicardia: 1 p. (5%); Miocardiopatía Hipertrófica no Obst.: 1 p. (5%); No determinada: 3 p. (15%). Hubo 7 p. fallecidos (F), de los cuales 2 p. (28%) tenían MD Isquémica; IAM 1 p. (14%); AI 1 p. (14%)y en 3 p. (43%) no se pudo determinar etiología debido a su muerte precoz (=24 hs), pero su historia clínica era sugestiva de muerte súbita coronaria (MSC). CONCLUSIONES: En 50% de los pacientes se demostró cardiopatía isquémica y en 3 pacientes que fallecieron precozmente,la causa probable fue MSC, la que elevaría el porcentaje a 65%. No hubo F por otra etiología.

76 COMPLICACIONES EN UTI Y RECUPERACION NEUROLOGICA EN PACIENTES REANIMADOS DE PCR EXTRAHOSPITARIO.

Maiztegui J, Ramos HR, Conci EC, Zelaya F, Neuburger J, Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba. Argentina.

OBJETIVOS: Identificar las complicaciones (C) en UTI de los sobrevivientes (S) y fallecidos (F) del PCR extrahospitalario, y la recuperación neurológica de los S. METODOS: Se analizaron 20 p. consecutivos ingresados a UTI por PCR extrahospitalario. Todos recibieron cuidados standard y específicos de las complicaciones cuando se presentaron.La evaluación neurológica al ingreso y alta fue realizada con el Score de Glasgow y la recuperación social se calificó como total, parcial o nula. RESULTADOS: Hubo 13 p. S y 7 p. F.; 17 varones y 3 mujeres; edad prom. 56 (12 a 74). Complicaciones: Tabla I.

Tabla I. COMPLICACIONES EN UTI

		PULM	I R A	SEPSIS	I C	NING
S(n:13)	5p.(38%)	3p.(23%)	2p.(15%)	4p.(31%)	6p.(46%)	5p.(38%)
F(n:07)	2p.(28%)	2p.(28%)	--	2p.(28%)	---	4p.(57%)

COMB.	M C
3p.(23%)	
4p.(43%)	4p.(57%)

Pulm = Pulmones - IRA = Insuficiencia Renal Aguda - IC = Insuf.Cardíaca - NING = Ninguna - COMB = (> = 2 Complicac.Combinadas - M C = Muerte Cerebral.

RECUPERACION SOCIAL S: Total 12 p. (92%); parcial 1 p. (8%). CONCLUSIONES: en casi 50% de los S no hubo C. En los S hubo más C Pulm.,Sepsis e IC. En los F más de 50% tuvieron MC precoz y C Combinadas. La recuperación social de los S fue muy buena.

77 MEJORIA DEL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON LISINOPRIL, DIGITAL Y DIURETICOS.

Seoane M, Stoliar A. Hospital de Clínicas, Córdoba 2351, Bs.As. (1120). Universidad de Buenos Aires.

Se realizó un ensayo clínico prospectivo, abierto y controlado en 21 pacientes (P) ambulatorios de ambos sexos (33% V y 67% M), edades entre 41-75 años (x 60.4 ± 7.8), afectados de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) de origen isquémico en 51% de los casos, hipertensivo (29%), valvular (10%) y miocardiopático (10%). Los P previo consentimiento se sometían a un protocolo que incluía digital y diuréticos durante las 14 semanas del ensayo más el agregado de pequeñas dosis del inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina Lisinopril (L), en forma progresiva desde 3ª semana. Los P estaban afectados de ICC grado II (16) o III (5) y fueron seguidos en 6 consultas, 14 semanas. A partir de 3ª semana se iniciaba tratamiento con 5 mg/día L que en visitas 3ª, 4ª y 5ª podía ser aumentado a 10 o 20 mg/d y la dosis de L se mantenía fija de la semana 8ª a 14ª. Las condiciones de inclusión al ensayo fueron estrictas debiendo contar con ecocardiograma,Rx y en algunos casos est.isotópicos. Todos tuvieron análisis de laboratorio inicial y final de control en 6ª consulta. En las consultas 2ª y 6ª se realizó ergometría para evaluar mejoría de la capacidad funcional y además se realizó monitoreo de signos clínicos de ICC y eventuales efectos adversos. Los resultados mostraron que 1 solo P fue separado del estudio por agravamiento de ICC en 4ª semana, internado y ulterior defunción no atribuible a L sino a progresión de la enfermedad basal. Los otros 20 pacientes completaron las 14 semanas de seguimiento que preveía el protocolo. La eficiencia terapéutica permitió comprobar que de los 16 P. grado II, 10 pasaron a grado I (62%) y 6 quedaron como II. De los 4 P. grado III dos mejoraron a grado I (50%) y dos a grado II (50%). En cuanto a mejoría objetiva cuantificada con ergometría, el promedio de minutos de trabajo inicial (8.2 ± 2.8) aumentó a 10.9 ± 3.4 y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$). El trabajo inicial en KGM (270 ± 134) aumentó a 397.5 ± 170 y este incremento también fue significativo ($P < 0.001$). El 50% de P que recibieron 5 mg L mejoraron su capacidad funcional, y el 82% de los que recibieron 10 mg L, (diferencia significativa, $P < 0.05$). En consecuencia 10 mg/día L sería la dosis aconsejable. Se concluye que el agregado de L produce una mejoría estadísticamente significativa en la sintomatología, detección de la progresión de ICC y por ende mejoría en la calidad de vida de los P. La mejoría se objetivó con el incremento del tiempo y del trabajo cardíaco realizado en ergómetro y la inocuidad en la muy baja incidencia de efectos secundarios (5%)que no impidieron completar el protocolo a 20 P con 71 meses/P de seguimiento.

78 FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCOCICA - TECNICA DE COAGLUTINACION.

Echeverría JR, Beltramini H, Gilardoni T. Centro de Medicina Preventiva - Municipalidad de San Nicolás.

PROPOSITO: Obtener una información rápida de la presencia o no del estreptococo beta hemolítico grupo A en las fauces. METODOLOGIA:Trabajamos con el equipo "Phadiret Strp.A" del Laboratorio Pharmacia,provisto por "Gador Diagnóstico". En 10 minutos se obtiene el resultado por una metodología de extracción, sobre material de hisopado y la posterior aplicación del método de coaglutinación. RESULTADOS: Se realizan 55 determinaciones, utilizando "Pha.D.A." por un lado y el sembrado en agar-sangre con prueba de bacitracina por otro. De los pacientes positivos = 3, hubo coincidencia con ambos métodos en 1 paciente, en los otros 2 hubo 2 bacitracina + cpn "Pha.D.A." (-) y 2 "Pha.D.a." (+) con bacitracina negativas. De los 52 casos restantes, negativos, 50 fueron coincidentes = 90.90%. CONCLUSIONES: Son muy pocos casos los estudiados. No sabemos cual método tiene más especificidad y sensibilidad ante resultados positivos; se observa sí coincidencia total entre los dos métodos ante los resultados negativos; hasta ahora nos sirve con seguridad para descartar falsos negativos. Es un método simple en su ejecución, que puede hacerse en los consultorios y en el cual no se manipula sangre humana.

79 FUNCION SISTOLICA Y DIASTOLICA EN PACIENTES DIABETICOS SIN CARDIOPATIA.

Salzman EJ, Pinto M, Aginsky R, Iturria M, Masoli O, Pérez Baliño NA. Fundación praxis Médica, Bs.As. - Hosp.Fiorito, Avellaneda - Prov.Bs. Aires.

Para determinar el efecto de la diabetes sobre la función sistólica y diastólica ventricular izquierda en individuos (I) sin evidencias de cardiopatía, se analizaron retrospectivamente 3342 protocolos de I evaluados en el laboratorio de cardiología nuclear. Se seleccionaron los casos estudiados con ventriculografía radioisotópica con 99m-Tc, incluyéndose sólo aquellos que cumplían con los siguientes criterios:

1) Examen clínico, electrocardiograma y ergometría normales; 2) Motilidad parietal normal en reposo (REP) y esfuerzo (ESF); 3) Ausencia de antecedentes de cardiopatía, hipertensión arterial, angor o patología intercurrente significativa. De 137 I finalmente incluidos,un grupo de 115 I fueron normales (GN), y los 22 I restantes eran diabéticos (GD). Las diferencias entre grupos respecto a sexo y edad, resultaron no significativas (NS): GN=28.7% de mujeres, edad ($\bar{x}$) 54.4±8 años; GD=27.3% mujeres, edad ($\bar{x}$) 57.5±7 años. Los parámetros considerados fueron la fracción de eyección (FE) y la velocidad pico de llenado diastólico (VPD) en REP y ESF, y los respectivos incrementos (Δ) bajo ESF. Se observaron los siguientes resultados:

Grupo	n	FE-REP(%)	FE-ESF(%)	ΔFE (%)	VPD-REP*	VPD-ESF*	ΔVPD(%)
GN	115	60.1±7.3	72.5±7.6	20.6±10.7	3.02±0.79	6.85±1.7	126±75
GD	22	60.5±6.3	69.5±6.1	14.9±10.6	2.65±0.59	6.51±2.3	145±84
		NS	p 0.05	p 0.025	p 0.05	NS	NS

CONCLUSIONES: En I diabéticos, aún sin cardiopatía demostrable,existe un compromiso de la función diastólica de REP. El incremento de la FE con el ejercicio (ΔFE) fue significativamente menor en los diabéticos que en los I normales.
(*): expresado en volumen de fin de diástole/segundo)

80 SISTEMA COMPUTARIZADO PARA LA MEDICION DEL FLUJO SANGUINEO DE ANTEBRAZO POR PLETISMOGRAFIA INDIRECTA.

Lanzarini L(*), Champredonde R(*), Champredonde J(*), Gentile F (*), Rinaldi G(**) y Cingolani HE(**). (*)Laboratorio de Investigación y Desarrollo en Informática. Facultad de Ciencias Exactas y (**) Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas,Universidad Nacional de La Plata. Argentina.

Si se coloca un manguito neumático en el brazo y se lo insufla con un valor de presión mayor a la venosa e inferior a la arterial se impide el drenaje venoso, y las zonas distales se distienden en forma proporcional al influjo sanguíneo. Si se rodea el antebrazo con un tubo de goma hermético lleno de mercurio, la resistencia del mismo aumenta al estirarse, ya que al ser el volumen constante disminuye la superficie de sección. La variación de conductividad genera una señal analógica variable, que puede registrarse en papel, y el flujo sanguíneo de antebrazo puede calcularse como la pendiente de la señal generada por la distensión. Este método ha sido utilizado frecuentemente desde su descripción en 1949. Su coincidencia con métodos hemodinámicos ha sido evaluada, pero es tedioso el procesamiento de los datos. Se presenta aquí un método alternativo que permite el cálculo computarizado del flujo. Se transforma la señal analógica en valores digitales mediante una placa conversoa A/D, y a partir de los mismos se regenera un gráfico en la pantalla de la computadora. Un sistema de cursores permite seleccionar sectores adecuados de la señal, y a partir de ellos se calcula el valor de la pendiente. Una vez leidos todos los sectores de interés, se efectúa la calibración utilizando una señal externa de valor conocido, y finalmente la computadora calcula los valores de flujo. Los datos pueden archivarse para su posterior examen y también imprimirse. Mediante pequeñas modificaciones el sistema presentado puede adaptarse a otras mediciones en las cuales intervenga un strain-gauge de longitud.

81 ENDOCARDITIS NOSOCOMIAL POR CANDIDA ALBICANS.

Ramos H, Alegre A, Estigarribia E, Prato A, Gómez Pinesi J, Marecos E. Instituto del Corazón "Cardiocentro". Rivadavia 1741. Corrientes.

La Endocarditis Candidiásica constituye actualmente una de las patologías cuyo incremento en su prevalencia es alarmante. Atribuido a los reemplazos valvulares, las técnicas de cateterización endovenosa y urinaria, el uso de agentes inmunosupresores y citostáticos en el tratamiento del cáncer y transplantes de órganos, los hábitos toxicómanos crecientes de la sociedad y un mayor arsenal antibiótico. La predilección del agente etiológico por desarrollar en tejidos de cobertura tanto endoteliales como epiteliales y en superficies plásticas explican la prevalencia de endocarditis en válvulas sanas, lesionadas y protésicas, generalmente n huéspedes cuyo común denominador suelen ser la inmunodepresión asociada a terapéutica antibiótica de amplio espectro, situaciones ambas, que se observan como frecuencia en internados. Comunicamos dos casos recientes observados en nuestro servicio que revisten interés especial desde el punto de vista terapéutico.Uno de los pacientes con antecedentes de diátesis alérgica, asmático con uropatía obstructiva crónica por.adenoma de próstata, intervenido quirúrgicamente por vía alta quince días atrás ingresa al Servicio con cuadro séptico, en estado de shock, insuficiencia renal, hemorragia digestiva y una fístula vésico-cutánea con débito urinoso de características purulentas. Se tomaron muestras para cultivo de isopado faríngeo, líquido de la fístula y Sangre, todos resultaron positivos para Candida. El Ecocardiograma mostró verrugas asentadas en la válvula mitral. El diagnóstico fue Endocarditis por Candida Albicans. El tratamiento se inició con fluconazol sin resultados satisfactorios y reemplazado por Amfotericina B, consiguiéndose la remisión del cuadro de Sepsis Candidiásica y la desaparición de las verrugas endocárdicas al cabo de 18 días (total acumulativo:813 mg), momento en que la intolerancia obligóa a suspenderla. El segundo caso fue el de un paciente de 41 años, alcoholisa inveterado que ingresa al servicio con convulsiones y coma, que evoluciona 5 días con crisis de excitación psicomotriz y convulsiones, recibiendo 20 mg de dexametasona en las primeras 30 hs de tratamiento. Siete días después de su ingreso a UTI, el paciente lúcido, sin convulsiones ni excitación, con parámetros hemodinámicos estables, signos vitales satisfactorios, flebitis en el sitio de la venopuntura y soplo sistólico 3/8 en área aórtica pasa a sala común. A los cuatro días después presenta celulitis que compromete brazo y antebrazo derechos a punto de partida de la flebitis. Se cultivaron muestras de material de punción de la zona y Hemocultivos que fueron positivos para Candida. El tratamiento consistió en la debridación de la zona con cortes logitudinales paralelos hasta plano muscular y la administración de fluconazol.La evolución fue satisfactoria y se negativizaron los cultivos. A los 30 días el paciente fue dado de alta y el seguimiento realizado hasta la fecha, nueve meses,no evidenció recurrencias ni complicaciones, siendo su estado clínico bueno y reintegrado al trabajo. CONCLUSIONES: El tratamiento de la Endocarditis por Candida requiere del reemplazo valvular o debridación de las verrugas coadyuvando a la administración de Amfotericina B.En el primer caso, el estado general del paciente contraindicaba el procedimiento quirúrgico, en tanto que el segundo no presentaba vegetaciones valvulares y la evolución inmediata en respuesta a la debridación y tratamiento con fluconazol no la hizo necesaria hasta el momento. Se destaca, de los comentarios del trabajo el carácter exclusivamente médico del tratamiento, determinado por las particularidades clínicas y evolutivas de estos pacientes.

82 VARIABLES LIPIDICAS EN UNA MUESTRA POBLACIONAL ADOLESCENTE.

Lódolo M, Lódolo A, Miretti M, Martínez JR. Cátedra de Medicina III. Universidad Nacional de Córdoba. Hospital Córdoba.

El propósito del trabajo es la obtención del perfil lipídico en adolescentes de ambos sexos, cuyas edades oscilan entre los 13 y 17 años. Con vistas a tal fin, se analizaron 366 adolescentes de dos colegios privados de Córdoba, de clase media alta. Además, teniendo en cuenta que en este período de la vida surgen factores de riesgo cardiovascular y metabólicos y que nuestro país carece de datos suficientes al respecto, la importancia que adquiere la obiatría en la actualidad nos motivó a realizar dicha investigación. MATERIAL y METODO:Se estudiaron 366 adolescentes: 170 varones y 196 mujeres, realizándose las siguientes variables: colesterol total, triglicéridos, colesterol H.D.L., ácido úrico, mediante métodos enzimáticos, L.D.L.,método indirecto, glucemia-ortotoluidina-previo ayuno de 12 horas. RESULTADOS:El Instituto de Matemáticas, Astronomía y Física de la Universidad Nacional de Córdoba, procesó los datos correspondientes a esta muestra poblacional, mediante la aplicación del análisis de varianza y obtuvo los siguientes RESULTADOS: Varones: colesterol total: 168.7±28.5; triglicéridos: 84.2±33.5; colesterol H.D.L. 56.8±12.3; L.D.L. 94.8±29.5; ácido úrico 5.07±1.02; glucemia 0.92±0.09. Mujeres: colesterol total: 163.6±33; triglicéridos:84.2±30.5; H.D.L 60.2±10.2; L.D.L 90.3±25.8; ácido úrico 3.79±0.72; glucemia 0.94±0.09. CONCLUSIONES: Se observaron variaciones significativas en la pubertad temprana; así como cifras elevadas de ácido úrico en un grupo limitado de varones. Se compararon dichos resultados con la población estadounidense de la misma edad, observándose diferencias significativas de colesterol total,triglicéridos y H.D.L no así para L.D.L.

83 ECO STRESS TEST CON ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL EV EN EL PACIENTE MAYOR DE 70 AÑOS.

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

De una población de 368 pacientes (pts) estudiados con ecocardiografía bidimensional e infusión de altas dosis de dipiridamol (Eco 2-D dip) para detectar miocardio isquémico se seleccionaron los mayores de 70 años a los fines de evaluar el comportamiento frente al test y su posterior evolución. Ingresaron 30 hombres y 10 mujeres con edad límite entre 70 y 79 años ($\bar{x}$ 74.2); 21 pts post IAM, 11 pts con angor inestable y 8 pts como test diagnóstico. La dosis total de dip EV (0.84 mg/kg) fue administrada en 4, con control de la PA, ECG y Eco 2-D durante 20' considerándose positivos (+) los estudios que revelaron nuevas y transitorias asinergias de contracción en la motilidad parietal. Resultaron (+) para isquemia 17 de los 40 pts (42.5%).Veinte pts (50%) fueron incapaces de realizar una prueba de esfuerzo. De los 7 pts con Eco 2-D (+) que no pudieron ser sometidos a un test ergométrico, 3 pts necesitaron cirugía de revascularización, 1 pte refirió angor y 3 pts no presentaron complicaciones en la evolución. De los 13 pts con Eco 2-D dip (-) y sin posibilidad de efectuar pruebas funcionales, 1 pte falleció (deterioro severo de la función ventricular), 3 presentaron angor y 9 permanecieron asintomáticos durante el seguimiento. Durante la infusión de dipiridamol presentaron efectos colaterales 31 pts (77.5%); los más frecuentes fueron el angor 12 pts (30%), cefaleas en 8 pts (20%), calor, cansancio e hipertensión en 5 pts (12.5%). No se observaron complicaciones severas siendo todos revertidas rápidamente con aminofilina EV. CONCLUSIONES: El eco 2-D con dip resultó ser una técnica sencilla y segura que merece considerarse como alternativa al test de ejercicio para demostrar isquemia miocárdica en el paciente de edad avanzada.

84 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.

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

La depresión del segmento ST en la cara anterior, suele acompañar precozmente al IAM inferior, pudiendo representar cambios recíprocos o compromiso de la arteria descendente anterio (DA). El dipiridamol EV es una droga con reconocida capacidad para provocar isquemia miocárdica. Con esa intención fueron evaluados 144 pacientes (pts) consecutivos con IAM mediante ecocardiograma bidimensional e infusión de altas dosis (0.84 mg/kg/4 min.) de dipiridamol (Eco 2-D dip). Ochenta y dos pts presentaron criterios clínicos y ECG clásicos de IAM inferior; 35 con asinergia diafragmática en el Eco 2-D basal, durante la infusión de dip tuvieron depresión del segmento ST en cara anterior (28/41 con Eco 2-D (+) y 7/41 con Eco 2-D (-). Veinticuatro de los 35 pts fueron coronariografiados durante la internación. Durante el Eco stress farmacológico, de los 11 pts con una alteración transitoria de la contractilidad parietal en el septum, punta y/o cara anterior 10 pts(91%) revelaron lesion significativa (> 70%) de la DA. De los 24 pts sin alteración inducida de la motilidad en región anterior (17 con empeoramiento inferoposterior y 7 sin cambios), 13 fueron coronariografiados y en 8 (61%) se encontró compromiso crítico de la DA. CONCLUSIONES: En el IAM inferior la depresión del segmento ST durante la infusión de altas dosis de dip es relativamente frecuente, y generalmente se acompaña de asinergia transitoria en el eco 2-D; si ésta es de cara anterior es altamente probable que el pte presente una lesión significativa de la arteria descendente anterior, pero si la asinergia es inferior y/o posterior no puede descartarse enfermedad de múltiples vasos.

85 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) DE CARA INFERIOR. PREDICCION DE LA EVOLUCION DEL 1º AÑO MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA CON ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL.

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

Desde 1988 con el fin de detectar isquemia residual se evaluaron con ecocardiografía bidimensional e infusión de altas dosis de dipiridamol (Eco 2D Dip) 144 pacientes (pts) con IAM de las cuales 70 fueron inferiores y cumplieron 1 año de seguimiento. Previo al alta se administró una dosis total EV de 0.84 mg/kg en 4' con control de la presión arterial (PA), ECG y Eco 2-D durante 20', considerándose Eco 2-D dip (+) a la aparición de un trastorno transitorio de la contracción en un segmento con motilidad normal o de menor grado basalmente.RESULTADOS: 35 pts con Eco 2-D dip (+) y 35 (-). Sin diferencias entre ambos grupos en edad, sexo, IAM previo, FC, PA, doble producto basal y máximo post infusión. La positividad fue en la misma zona del IAM en 9 pts (25.7%), adyacentes en 10 pts (28.5%) y remotos en 16 pts (45.7 %). Presentaron eventos durante la evolución 20 de las 35 pts con Eco 2-D dip (+) (57%) (13 pts: angor; 6 pts evascularización y 1 pte reinfarto). Nueve de los 35 pts (25.7%) con Eco 2-D (-) refirieron complicaciones durante el seguimiento (7 pts angor y 2 pts cirugía). p < 0.01. Fueron coronariografiados 33 pts. De los 21 pts estudiados y Eco 2-D (+) se constató enfermedad de 3 vasos en 12 pts (57%), mientras que de los 11 pts con Eco 2-D (-) 3 pts (27%) con compromiso de 3 vasos (27%). Durante el test refirieron efectos colaterales (benignos) el 74.7% de los pts revirtiendo todos con aminofilina EV. CONCLUSIONES: Durante el 1er. año de seguimiento del IAM inferior las complicaciones fueron numerosas pero menores. El Eco 2-D dip demostró ser una técnica sencilla e inocua para establecer el pronóstico, reconociendo a los ptes con lesiones más difusas y mayor índice de eventos en la evolución.

86 ANEURISMA DE AORTA TORACICA: DERIVACION AORTA ASCENDENTE-AORTA ABDOMINAL: EVALUACION DE LA TROMBOEXCLUSION POR ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA.

Killinger C, Tuda R, Godia J, Ponzone C, Lozano D, Cagide A, Liotta D. Alvarez CB. Instituto de las Clínicas Cardiovasculares. Buenos Aires.

OBJETIVO: Es la valoración de la Tromboexclusión (TBX) por Ecocardiografía y Transesofágica (ETE), en un paciente con aneurisma de aorta torácica descendente (Ao Desc), que fue sometido a la cirugía de derivación Aorto-Aórtica en oposición a la técnica de resección directa del aneurisma aórtico (An.Ao.). Se trata de un paciente de 59 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, asintomático que a raíz de un control RX se constató una imagen compatible con An.Ao.Por Hemodinamia y TAC de tórax se diagnosticó aneurisma de Ao.Desc., que se extiende, desde la arteria subclavia izquierda, hasta el hiato diafragmático, sin evidencias de trombosis parietales ni lesiones coronarias. Quirúrgicamente se realizó injerto de Dacron de aorta ascendente a aorta abdominal infrarrenal, con oclusión total de la Ao. Distal a la subclavia izquierda con cerclaje con prótesis y desfuncionalización de la Ao.Desc. con el objetivo de generar trombosis progresiva del segmento aislado. El paciente presentó buena evolución postoperatoria, siendo dado de alta al séptimo día, tratado con beta-bloqueantes. Se evaluó a los tres meses la anastomosis Ao-Ao y la TBX por Eco cardiografía Doppler Color Transtorácica (ETT) y ETE. El ETT desde la vista supraesternal permitió la visualización del Cayado Ao. dilatado y la anastomosis protésica a la Ao.Asc., así como el flujo Doppler de color rojo centrífugo hacia la prótesis. No se detectó por este método TBX de la Ao.Desc. Con ETE se evaluó la Ao. desde el plano valvular donde también se exploró la anatomosis. En la Ao.Desc.proximal,se detectó en la luz del vaso un trombo parietal que ocupaba aproximadamente un 20% de la luz, mientras que en la porción media y distal de la Ao.Desc. dicho trombo que se continuaba, ocupaba el 70% aproximadamente de la luz de la Ao. En el resto de la luz de la Ao.Desc.,se detectó un flujo enlentecido demostrado por Ecogenicidad sanguínea espontánea y por Doppler Color por un flujo bidireccional. A los 3 meses se realizó un Aortograma de control para evaluar la anastomosis protésica y el clipado Aórtico distal a la subclavia izquierda.Ambas anastomosis proximal y distal, se hallaban permeables. Distal a la subclavia izquierda se observó la oclusión aórtica, con un tenue reflujo de contraste hacia la porción descendente de la Aorta. CONCLUSION: El ETE resultó de importancia en la evaluación de la tromboexclusión en esta técnica quirúrgica, aunque no detectó el flujo residual, probablemente el responsable de la menor trombosis en la Aorta descendente proximal.

87 CENTELLOGRAFIA CON Tc99 MIBI EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Luciardi.H, Berman S, López O, Waisman J. Instituto de Medicina Nuclear-U.Coronaria A.D.O.S. Tucumán. 1992.

Los radioisótopos cuantifican función ventricular izquierda (FVI) y valoran perfusión miocárdica (PM), evalúan así variaciones producidas por trombolíticos en el infarto (IAM). Utilizamos Tc99m-methoxyisobutylisonitrilo (Tc99-MIBI) por múltiples ventajas. OBJETIVOS: 1- Análisis comparativo de FVI, motilidad parietal (MP) y PM entre: Grupo A (n=8) tratado con STK, Grupo B (n=5) con placebo. 2- Correlacionar PM MP y FVI en ambos grupos. 3-Relacionar PM con MIBI y anatomía coronaria por cineangiografía, y MP y FVI por angiografía radioisotópica con ventriculograma (VTG) de contraste. MATERIAL Y METODOS: Incorporamos 13 pacientes (P.) del estudio EMERAS, sin infarto previo, entre los 14-21 días del comienzo de los síntomas de IAM. Se obtuvieron imágenes de PM y se evaluó: SCORE DE EXTENSEION (SE): número de segmentos anormales; SCORE DE PROFUNDIDAD (SP): categorización según reducción de captación. Se realizó VTG para calcular FVI y MP en proyección anterior y OAI 45, en reposo y esfuerzo, con un SCORE DE MOTILIDAD (SM).RESULTADOS: Grupo A: SE: 2p.5/9; 3p.6/9; 1p.7/9. SP: 1p. 18/27; 2p.17/27; 1p.16/27; 1p.14/27; 2p.11/27; 1p.10/27 VTG-Tc99.SM: 1p. 3/18 (FE y 27.1); 1p.5/18 (FEy44.7); 2p.6/18(FEy23.4-34.2); 1p.8/18 (FEy62.3); 2p.10/18(68.3-34.3); 1p.12/18(FEy64.1). Realizaron esfuerzo 3p. MPy FEy.repitieron valores. Grupo B:SE: 1p.3/9; 1p.4/9; 3p. 6/6. SP: 1p.22/27; 1p.20/27; 1p.18/27; 2p.17/27. VTG-Tc99.SM: 1p.14/18; (FEy55.8); 1p.12/18(FEy31.2); 1p.11/18(FEy65), 1p.8/18(FEy40.5); 1p. 6/18 (FEy.39). Realizaron esfuerzo: 3p. SM y Fey.no variaron significativamente. CONCLUSIONES: Tc99-MIBI cuantificó FVI. y PM. en p.tratados con STK y Placebo. El análisis de SE.SP. y SM. fue concordante la localización y extensión del IAM y con su anatomía coronaria angiográfica (n=6).

88 CENTELLOGRAFIA PULMONAR NO DIAGNOSTICA - IMPORTANCIA DE LA FLEBOGRAFIA RADIOISOTOPICA.

Bujedo J, Sandrin A, Aria V, Neuburger J, Sala J, Balestrini V. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) es una entidad clínica (CL) polifacética con alta mortalidad hospitalaria, la que disminuye francamente con el dgto y actitud terapéutica (AT) precoz. El centellograma pulmonar de ventilación y perfusión (V/P) es el método dgto de elección pero a veces no nos aclara completamente la AT. Por otro lado una V/P con incertidumbre diagnóstica (ID) junto a una flebografía(F) positiva (+) o negativa (-) nos permite tomar una AT. OBJETIVO: Determinar la utilidad de la F en los p con V/P de ID. MATERIAL Y METODO: Se estudiaron 41 p con V/P y F. Masc. 29(70.1%) y 12(29.9%) Fem Edad $\bar{x}$ 59.5 años (36-82). Todos con sospecha CL de TEPA. La V/P fue adquirida en 6 vistas. En la F se estudiaron las venas (V) popliteas, fémoro-Ilíaca y Cava inferior. De acuerdo al dgto V/P los p fueron divididos en 4 grupos (G) GA: V/P Normal;GB:V/P de alta probabilidad (prob) para TEPA; GC: V/P de baja prob.; GD: V/P indeterminado, y de acuerdo a la F si éstas fueron (+) ó (-) para trombosis V profunda. A fin del Tratamiento Estadístico (TE) los p fueron agrupados luego de la V/P en p con certidumbre diagnóstica (C:A+B) e ID (G:C+D). TE: Se usó "test de intervalo de confianza para una proporción". RESULTADOS V/P GA: 7 p(17%), GB: 13 p(32%), GC: 18 p(44%) y GD: 3 p(7%). F: (+) 23 p(56%), y (-) 18 p(44%). La distribución de las F (+) en relación al resultado de la V/P fue la siguiente: GA: 2 p(28%), GB: 19 p(77%), GC: 9 p(50%) y GD: 2 p(66%). Los p con ID tienen un 52% de F(+); de lo que se infiere que la F sería (+) entre el 31% y 74% de una población con ID con un 95% de confianza. Esto indica además que el porcentaje de p con F(+) en el G con ID es significativamente > 0. CONCLUSION: La F es de utilidad estadísticamente significativa en p con V/P de ID.

89 ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA: EXPERIENCIA INICIAL.

Zalazar A, Fernández M, Coll M, Tibaldi M, Sala JP, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

OBJETIVO: Referir la experiencia inicial en el uso de la Ecocardiografía Transesofágica (ETE). MATERIAL Y METODOS: Fueron estudiados 93 pacientes (p) por medio de ETE con edad promedio de 50 años (rango 15-79). Las indicaciones para ETE fueron: Valvulopatías 66 p (71%), Aneurisma disecante de Aorta 6 p (6.4%), Tumoración en Aurícula Izquierda 6 p (6.4%); Accidente isquémico transitorio 7 p (7.5%), Fibrilación auricular 3 p (4%), Embolia periférica 2 p (2.1%), Comunicación interventricular post IAM 2 p (2.1%), Tumoración en aurícula izquierda 1 p

(1.07%) y Tumoración en Ventrículo Izquierdo 1 p (1.07%). Las valvulopatías se subdividieron de la siguiente forma: Estenosis Mitral (MI) 34 (51.5%), Estenosis Aórtica (AO) 6 (9%). Insuficiencia AO 9 (13.6%) Insuficiencia MI 6(9%), Endocarditis Infecciosa 2(3%), Prótesis Ao 10 (15.1%) y Prótesis MI 3 (4.5%). Del total de ETE, 11 se realizaron en forma intraoperatoria (11.8%), uno en sala de hemodinamia durante un procedimiento de valvuloplastia mitral (1,07%) y uno en sala de postoperatorio (1.07%). TECNICA: Previa realización de un ecocardiograma transtorácico (ETT) y con el p en ayunas de 4 a 6 horas, se administró lidocaína tópica al 10% en cantidad suficiente para abolir el reflejo faríngeo; se realizó sedación de acuerdo al estado del p y no se administró atropina ni profilaxis antibiótica, siendo variable el mantenimiento de una vía endovenosa durante el estudio. Se utilizó una pieza bucal en cada p. RESULTADOS: No se pudo realizar el ETE en 1 p (1.07%) por falta de cooperación. El tiempo medio de duración del estudio fue de 9.8±3.5 minutos. No hubo complicaciones. CONCLUSIONES 1) El ETE mejoró la visualización de las estructuras cardíacas y modificó la toma de decisiones terapéuticas en el 100% de los casos. 2)El ETE es un procedimiento semi-invasivo, relativamente fácil de realizar en manos experimentadas y con bajo nivel de complicaciones de acuerdo a la técnica descripta.

90 AVALIACAO DO DIAMETRO DE MICROBOLHAS OBTIDAS COM SONIFICACAO DE DE ALBUMINA A 5%.

Anicetto JA, Morcerf F, Mendonca CA, Farina M, Lima UGD, Zin W. Procardiaco, Ecor, Inst. Biofisica Carlos Chagas (UFRJ) Rio de Janeiro RJ., Brasil.

Objetivando a avaliacao dos diametros das microbolhas produzidas por sonificacao de uma solucao a 5% de albumina humana para exame de perfusao miocardica pelo ecocardiograma, os autores estudaram 3 amostras desta solucao apos 2 minutos de sua producao por sonificacao com duracao de 1 minuto. Foram avaliadas amostras da regiao sedimentada e da intermediaria da solucao de albumina. As amostras foram observadas utilizando-se microscopio otico Zeiss Axioplan ajustado para o contraste interferencial de Normaski, utilizando-se objetiva de 40x como optovar de 2.5x. As imagens foram obtidas com camera de video com controle analogico do sinal (ACE-Zeiss) acoplada ao sistema de processamento digital de imagens IBAS-Zeiss. A medida dos diametros das microbolhas foram feitas diretamente atraves do monitor para cada imagem congelada obtida. Mediu-se o diametro de 55 microbolhas nas 3 amostras da regiao sedimentada e 75 microbolhas da regiao intermediaria. Na regiao sedimentada o numero de microbolhas por campo era bastante inferior visualmente ao numero encontrado na regiao intermediaria. O tamanho das microbolhas na regiao sedimentada era de 2.57 ± 1.40 micra variando de 0.4 a 6.3 micra. Na regiao intermediaria era de 4.8 ± 2.37 micra, variando de 1.9 a 11.30 micra. Os autores concluem que a sonificacao de solucao de albumina a 5% produz microbolhas com diametros dento dos limites seguros para passagem pelos capilares do miocardio. A regiao intermediaria da solucao sonificada, embora com microbolhas de maior diametro, deve ser a utilizada nos estudos de perfusao miocardica tendo em vista sua concentracao maior de microbolhas.

91 DIAMETRO Y VOLUMEN AURICULAR IZQUIERDO TELESISTOLICO EN PACIENTES CON LESION VALVULAR MITRAL.

Winter R, Senatra P, Schroh L, Marigliano E. Hospital Central Mendoza y Carrera de Médico Cardiólogo, Facultad de Ciencias Médicas, UNC, Mendoza.

Con el propósito de analizar y comparar la capacidad de las mediciones del diámetro sistólico (DS) y el volumen sistólico por metro cuadrado (VS/m2) de la aurícula izquierda (AI) en pacientes (p) normales y con distintas lesiones valvulares mitrales de etiología reumática, se analizaron 61 registros de ecocardiogramas (eco) Doppler color,obtenidos en un equipo General Electric RT 6800, divididos en dos grupos (g): g1: 36 p con eco normales; g2: 25 p con lesiones mitral de origen reumático, 5 de ellos operados, todos con moderada a severa repercusión hemodinámica. En ambos g se midió la aurícula izquierda en su DS (modo M) y su volumen sistólico a partir de imágenes apexianas digitalizadas de 4 cámaras. El VS/m^2 fue calculado con la fórmula del elipsoide (4/3 π x Area 2) corregida por m2 de superficie corpórea.
1/2 diámetro
RESULTADOS: g1: DS 33.30±5.21; VS/m^2 19.75±6.63; g2: DS 56.65±13.85; VS/m^2 85.96±45.13. CONCLUSIONES: 1) En el g2 hubo una significativa diferencia tanto para el DS como para el VS/m^2 respecto al g1, aunque mucho más notoria con relación al VS/m^2. 2) El VS/m^2 fue más sensible para detectar y cuantificar crecimiento auricular, aún en casos con DS en límite máximo normal. 3) La corrección de los valores por m^2 de superficie incrementa el valor de la determinación. 4) La volumetría auricular es una técnica sencilla y más eficaz que la determinación de los diámetros, para la valoración de esta cámara.

92 ALGUNAS CORRELACIONES DEL TIEMPO PICO DE VELOCIDAD MAXIMA DEL DOPPLER PULMONAR EN NORMALES Y PATOLOGICOS.

Winter R, Senatra P, Schroh L. Hospital Central - Mendoza y Carrera de Médico Cardiólogo, Facultad de Ciencias Médicas, UNC,Mendoza.

Con el objeto de comparar y analizar las correlaciones del tiempo pico de velocidad máxima (TPV Mx) con la frecuencia cardíaca (FC) período pre-eyectivo (PPE), período eyectivo (PEy) y presión sistólica pulmonar (PSP), se analizaron 63 registros Doppler de foco pulmonar (FP) y tricuspídeo, divididos en tres grupos (g): g1: 18 normales; g2: 25 pacientes(p) con TPV Mx < 100 mm y g3: 20 p con TPV Mx > 100 mm. En los tres grupos se midió FC a partir del ecg, PPE, PEy y TPV Mx en el Doppler pulmonar y la PSP a partir del Doppler Tricuspídeo RESULTADOS: g1: TPV Mx 133.8±28.1; FC 76.8±10.7; PPE 91.2±12.4; PEy 307.5±36.2; PSP 15.4±5.1; g2: TPV Mx 76.61±15.56; FC 79.88±18.46; PPE 111.44±24; PEy 267.84±55.32; PSP 57.5±19.9 y g3: TPV Mx 129.5 ± 25.58; FC 71±12.4; PPE 92.93±20.07; PEy 313.12±41.29; PSP 22.1±5.2. CONCLUSIONES: 1) El TPV Mx en normales fue siempre superior a 105mm independientemente de la FC. 2) No hubo correlaciones significativas en el g2 entre FC y acortamiento de TPV Mx. 3) Las correlaciones entre el acortamiento de TPV Mx con PEy y PPE fueron de escasa significación estadística. 4) Se observó correlación muy significativa entre el TPV Mx y la PSP. 5) Se propone la medición del TPV Mx en FP como variable de fácil obtención para detectar pacientes con hipertensión arterial pulmonar moderada a severa.

93 PARAMETROS AURICULARES EN DISFUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO.

Obregón RO, Tassano E, García J, Badaracco J. Instituto de Cardiología J.F.Cabral de Corrientes.

La finalidad de este estudio es evaluar los diámetros auriculares y a partir de éstos la función auricular izquierda como un método de ecocardiografía en modo M para determinar la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Se midieron los valores normales de aurícula izquierda en 32 sujetos de 49 DS 17 años con un rango 21-77, las determinaciones realizadas fueron los diámetros auriculares máximos (Mx), mínimos (Mi), diastásicos (D), y a partir de éstos se determinó la fracción de acortamiento auricular izquierda como sigue:

$$\frac{Mx-Mi \times 100}{Mx}$$

Se determinó en estos sujetos la función diastólica del VI con Doppler pulsado a nivel del anillo mitral considerándose los resultados como media y desvío standard (DS), se consideraron valores normales DSx2. Fueron considerados parámetros de disfunción diastólica a una desaceleración de E > 203 ms, a un IRIV > 97 ms, y a una E/A < 0.65. Estos parámetros se determinaron en 90 pacientes que presentaban diferentes patologías cardiovasculares. Los resultados obtenidos son presentados como porcentajes en la Tabla siguiente:

	Sensibilidad	Especificidad	Valor pred	Error pred
Mx	35%	80%	53%	34%
Mi	48%	76%	57%	30%
D	51%	59%	44%	33%
FAA	38%	77%	56%	21%

CONCLUSIONES: 1) El parámetro más sensible para detectar disfunción diastólica del VI fue el diámetro diastásico auricular. 2) El parámetro más específico fue el diámetro Mx seguido de la FAA y el Mi. 3) El valor predictivo positivo más importante está dado por el diámetro Mi auricular izquierdo.

94 FUNCION AURICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR.

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

La función auricular izquierda en los pacientes hipertróficos (G1) está poco estudiada, por tal motivo se decidió evaluar los parámetros de función auricular izquierda con Ecocardiografía en modo M y complementar su estudio por medio de ecografía Doppler. Las mediciones se realizaron en modo M a nivel 4, tomando los diámetros auriculares máximos (Mx), mínimos (Mi), diastásicos (D), y a partir de ellos se determinó la fracción de acortamiento auricular (FAA), los parámetros Doppler evaluados fueron altura de E,A, relación E/A, intervalo de relación isovolúmico (IRIV), y desaceleración de E(DESA), se determinó el flujo volumétrico mitral(FM), flujo volumétrico E(FE), de A(FA),como el porcentaje de contribución de A(%A). Se estudiaron 17 pacientes con HVI(G1) determinada por un espesor septal y/o de la pared posterior mayor de 13 mm comparándolos con 15 pacientes normales (G2). Los resultados están presentados como media con desvios standard. Se utilizó el método estadístico de "t" test para muestras diferentes de Cosset-Student. Se consideraron diferencias significativas a un valor de p < 0.05. Las diferencias encontradas entre el G1 y el G2 fueron las siguientes: diferencias en la relación E/A 0.73 0.23 vs 0.99 0.37 (p < 0.05), IRIV 94 17.5 vs 72.7 11.3 (p< 0.05). DESA 216 50.4 vs 153 32.1 (p < 0.05); en los parámetros de función auricular se encontraron diferencias en D 31.8 5.12 vs 26.8 5.21 (p< 0.05), Mi 27.29 4.8 vs 22.46 5.3 (p < 0.05). Existió un aumento volumétrico total a través de la válvula mitral en el grupo con HVI,FM 60.69 10 vs 51.57 13 (p < 0.05), el flujo volumétrico de A también fue mayor en (G1) 26.13 4.5 vs 20.35 7.6 (p < 0.05). CONCLUSIONES: 1) La fracción de acortamiento auricular izquierda fue la misma en ambos grupos estudiados. 2) Las determinaciones del flujo mitral demuestran disfunción diastólica en el (G1). 3) Se evidenció un mayor flujo volumétrico a través de la mitral con predominio diastólico tardío en el (G1). 4) Los diámetros Mi y D auriculares están aumentados en (G1) con igual FAA lo que evidencia una misma contracción auricular con diferentes volúmenes de carga.

95 CORRELACION DE FUNCION VENTRICULAR CON LA DE LA dP/Dt DETERMINADA CON ECO DOPPLER: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO.

Obregón RO, Tassano E, Gelpi R, García J, Badaracco J. Instituto de Cardiología de Corrientes. (Capital).

Con la evolución de la ecocardiografía Doppler se están midiendo parámetros fisiopatológicos que antes solamente correspondían a la esfera de los métodos invasivos, uno de ellos dP/dt positiva del ventrículo izquierdo (VI) está en vías de desarrollo actualmente. Para determinar la factibilidad de este método se lo comparó con los parámetros de función sistólica determinados por eco modo M y 2D. Para la determinación de la dP/dt se utilizó la técnica ideada por Bargiggia et al. midiendo con Doppler continuo el jet de insuficiencia mitral y el tiempo en que cae el gradiente de presión ventrículo-auricular de 1 metro a 3 metros aplicando la siguiente fórmula: (Tiempo medido 32) x 100. Ingresaron al estudio 45 pacientes con insuficiencia mitral, en ritmo sinusal edad 64±12.1 años (40-83), 25 hombres 20 mujeres, donde solamente se consideraron normales a 3 personas (6.7%), el resto de la población estudiada tenía algún tipo de alteración cardiovascular, se les midió los diámetros diastólicos máximos (DD), sistólicos (DS) y se determinó la fracción de acortamiento ventricular (FA). En 31 pacientes (69) se logró determinar la fracción de eyección del VI(FEy) por el método ecocardiográfico de Simpson(s). Los resultados evidencian una buena correlación de la dP/dt con la FEy(s) r=0.80, en la población NO coronaria se evidenció una tendencia de correlación con el diámetro sistólico del VI r=0.70. No evidenciándose otra correlación con los demás parámetros ecocardiográficos en modo M. Al separar los pacientes coronarios (G1), del resto de la población (G2), se encontró una pobre correlación de los parámetros de función ventricular con la dP/dt en este grupo de pacientes. Tabla 1.

Tabla 1.- INDICE DE CORRELACION ENTRE dP/dt vs DIAMETROS MODO M

	G1	G2	GLOBAL
DD	0.26	0.66	0.49
DS	0.38	0.70	0.59
FA	0.32	0.60	0.54
FEy	0.65	0.81	0.80

CONCLUSIONES: 1) La determinación de la dP/dt en pacientes que presentan Insuf.Mitral es un método sencillo y práctico. 2) Presenta una buena correlación con la FEy medida con el método de Simpson en la población no coronariana. 3) Existe una tendencia a presentar mejor dP/dt los pacientes con DS menores, siempre y cuando no sean coronarios.

96 TRABAJO MULTICENTRICO SOBRE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE).

Comité de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco de la FAC y Boccardo D, Cachero J, Ronderos R.

El Comité de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco de la FAC diseñó y consensuó con todos los servicios que realizan esta práctica en su ámbito un protocolo sobre ETE. El presente trabajo es el resultado de la experiencia conjunta de las cuatro instituciones que al cierre del mismo utilizaban esta tecnología. Se realizaron en total 204 estudios en una población con una edad media de 56.5 años, 42% mujeres y 58% hombres. De los cuatro servicios participantes tres sólo realizaron estudios en pacientes en estado vigil mientra el cuarto realizó 6 estudios intraquirúrgicos. Los motivos de solicitud fueron: 21.6% valvulopatías nativas, 18.6% prótesis, 17.1% endocarditis bacteriana, 9.8% embolia arterial, 8.8% aortopatías, 5.4% masas intracardíacas, 4.4% cardiopatías congénitas, 2.9% monitoreo quirúrgico, 2.4% fibrilación auricular, 1.5% ecocardiograma transtorácico insatisfactorio y 2.9% otras causas. Ciento noventa y ocho estudios se realizaron con anestesia local y seis con anestesia general; el 30% de los pacientes recibieron sedantes y el 1.9% realizó profilaxis con ATB. La introducción fue considerada fácil en el 62%, levemente dificultosa en el 31%, muy dificultosa 4% y fue imposible en el 2%. En ningún caso se constataron complicaciones mayores (perforación, hemorragia, vómito o arritmia severa). En el 82% de los casos se consideró que agregaba información original al ETT. El 7% de los pacientes lo consideró muy molesto, el 38% molesto y el 55% poco molesto. CONCLUSION: En estos cuatro Servicios el método resultó de utilidad clínica, agregando información original, y en un 9% de los casos permitiendo descartar el diagnóstico presuntivo de Disección aórtica. La calidad de las imágenes fue considerada óptima o buena; y el estudio fue bien tolerado por la mayoría de los pacientes.

97 ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) EN PACIENTES AMBULATORIOS.ANALISIS DE LAS INDICACIONES, METODOLOGIA Y COMPLICACIONES.

Ronderos R. Serv.de Cardiología. Htal S.J.de Dios.CIMED. La Plata.

La ETE constituye una práctica ya extendida en el diagnóstico cardiológico. Su utilización en pacientes ambulatorios es de escaso conocimiento. Es el objetivo de este trabajo analizar la experiencia de su aplicación en un laboratorio de ecocardiografía fuera del área de internación. MATERIAL Y METODO: Desde Junio 1991 a Junio 1992 se realizaron 50 procedimientos en 45 pacientes (ptes) (2 ptes 3 estudios, 1 pte 2 estudios). Todos los procedimientos se realizaron con transductor monoplano longitudinal de 5 mHz, previo Eco transtorácico (ECO). Fueron explorados todos los cortes posibles desde estómago a los 25cm de la arcada dentaria, incluyendo Ao descendente y precisión del diagnóstico presuntivo. En todos los casos profilaxis ATB según: portadores de prótesis 3 gr Amoxicilina VO 1 hr antes y 80 mg Gentamicina desde 30 min antes, sin prótesis solo Amoxicilina. Los ptes bajo trat. ATB dosis de refuerzo 1 hr antes del estudio. Se anestesió orofaringe con lidocaína 10% tópica y sedación IV con Midazolam. La población fue de 20 ♂ y 23 ♀ edad 50.76±13.88 años (28-76). RESULTADOS: Las indicaciones fueron: embolia 5 ptes (10%), sind febril 1 pte (2%),Disf. protésica 9 ptes (18%). endoc.protésica 12 ptes (24%), endoc nativa 9 ptes (18%), card. congénita 5 ptes (10%), valvulopatías 7 ptes (14%)y aneurisma disecante 2 ptes (4%). Al considerar prótesis en gral 21 ptes (42%) y endocarditis en gral 22 ptes (44%). Se utilizó Midazolam 1.10±0.50 mg. la única complicación observada fue náuseas que no obligó a suspender el estudio en ningún caso. Fueron sometidos a cirugía 24 ptes (48%), en los no operados se consideró acierto la evolución acorde al diagnóstico. Aciertos 49 estudios (98%), errores 1 estudio (2%). El tiempo de duración del ETE fue 23.37±5.83 min considerando el tiempo total de introducción de la sonda. CONCLUSION: En esta población estudiada el ETE resultó de bajo riesgo aplicado en área sin internación en forma ambulatoria. Las indicaciones son diferentes a las reportadas en series de ptes internados probablemente por el bajo conocimiento de la utilidad de la técnica en patologías tales como ACV, y su mayor difusión en Endoc. infecciosa, la ausencia de pacientes críticos y la baja incidencia de aneurismas disecantes puede explicarse de la misma forma.

98 COMPORTAMIENTO DE LA FRACCION DE EYECCION EN PACIENTES HIPERTENSOS CON UN VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO DE REPOSO NORMAL.

Garófalo P, Rodenas P, Dalla Costa J, Fernández Alvarez A, San Martín E. Covelli G. Rosario.

Con el objetivo de analizar el comportamiento de la fracción de eyección (FE), en pacientes (p) hipertensos y sin anormalidades de la motilidad parietal tanto en reposo como en esfuerzo se analizó una población de 442 ventriculogramas radioisotópicos (VTR), realizados en un centro de derivación de alta complejidad desde enero a agosto de 1991. Se consideró estudio anormal (EA) la falta de incremento de menos de 5 puntos de la FE de esfuerzo, lo contrario se consideró estudio normal (EN). De los 442 p. 91(20.5%) cumplieron con los requisitos, de los cuales 31 p (34.1%) tuvieron EA y 60 p (64.9%) tuvieron EN. La FE de reposo (R) fue 63.6% y de esfuerzo (E) 70.6%. En el grupo EA la FER fue 66.1% y la FEE fue 65.5%. En el grupo EN la FER y FEE fueron 62.3% y 73.3% respectivamente. Cuando se analizó las características de la población, se observó que de los 31 p del grupo EA, 16 (51.6%) fueron varones y 15 (48.4%) mujeres, en el grupo EN hubo 45 (74%) y 16 (26%) respectivamente (p: 0.015). CONCLUSIONES: 1) Un tercio de los p hipertensos desarrollaron EA sin evidencia de alteración de la motilidad de esfuerzo. 2) En el grupo EA el porcentaje de p de sexo femenino fue significativamente mayor que en el grupo EN.

99 EVALUACION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON DISECCION AORTICA MEDIANTE ECO-DOPPLER COLOR TRANSESOFAGICO Y TRANSTORACICO.

Bustamante Labarta MH, Orlandini A, Santopinto M, Terrile L, Boullon F, Montero J. Fundación Praxis Médica. Buenos Aires.

La evaluación postoperatoria de pacientes (p) operados por disección aórtica (DA) es un tema aún controvertido. Con el objeto de analizar los hallazgos del Eco-Doppler Color transesofágico y transtorácico (EDCTE y EDCTT) en esta población, se estudiaron 10 p (8 hombres y 2 mujeres. Edad media: 50.3 años) en el postoperatorio alejado de dicha cirugía (2 a 36 meses. Promedio:9.2). Según la clasificación de De Bakey, 5 p habían presentado DA tipo I, 4 p tipo II y 1 p tipo III, habiendo sido operados todos, excepto el tipo III, con técnica de Cabrol. HALLAZGOS: 1) Hoja de disección residual: se evidenció en 4 p con DA tipo I, y en ninguno de los tipos II ó III. 2) Doble flujo:los 4 p con disección residual mostraron doble flujo (preferencial en la luz verdadera en 3, y en la falsa en 1). 3) Sitio de ruptura: se detectaron entre 2 y 7 sitios de ruptura de la hoja de disección, en cada p, con flujo entre ambas vías. 4) Trombo: 2 p presentaron trombos (1 en la falsa luz y 1 en la luz verdadera). 5) Flujo peri-tubo protésico: se evidenció en 1 p. 6) Fístula quirúrgica aorta-aurícula derecha, permeable: no se observó en ningún caso. 7) Anatomía prótesis-aorta nativa: en todos los DA tipo I y II se observó un espacio entre el tubo protésico y la pared aórtica nativa (15.3mm de promedio, rango:7-47mm). 8) Utilidad del EDCTE y EDCTT: el EDCTE fue de mayor utilidad que el EDCTT en la evaluación de la aorta torácica, y el EDCTT agregó información de la aorta abdominal. 9) Limitaciones del EDCTE: El EDCTE no diagnosticó una fístula aorto-bronquial en un DA tipo III y fue incompleto en 1 p por intolerancia. CONCLUSIONES: 1- El EDCTE y EDCTT asociados demostraron utilidad para la evaluación no invasiva de p operados de DA. 2-Existe elevada incidencia de disección residual, con doble flujo persistente, en los DA tipo I operados.

100 CORRELACION DE LOS HALLAZGOS HEMODINAMICOS (HEM) OBTENIDOS POR ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER (E/D) Y CATETERISMO (CAT).

Tibaldi M, Costantini S, Pacheco G, Coll M, Balestrini C, Boccardo D. Departamento de Técnicas No Invasivas. Instituto Modelo de Cardiología - Córdoba.

OBJETIVOS: Comparar los gradientes (Grad) HEM y áreas valvulares (A.V.) obtenidas por E/D con aquellos encontrados por CAT. M.M.: Sobre un total de 45 pacientes (p) 30 M y 15 H con edad media 36 años (29 días-73a) y diagnósticos de Estenosis Mitral (E) (Mi) en 31, E.Aórtica (Ao) 11.E.Pulmonar (Pul) en 5.E.Protésica Mi y coartación de Ao en

l respectivamente. Del total de p, 19 p (42%) fueron sometidos a valvuloplastia con catéter balón, en 13 a la Mi, en 2 a la Ao y en 4 a la Pul. Se realizó en todos, previo al CAT, E/D pulsado, continuo y color; y en los Mi se agregó E/D Transesofágico. Se comparó Grad pico y medio encontrados a través del análisis de la integral velocidad tiempo de la curva de Doppler continuo y el A.V. Mi por medición del tiempo medio de caída de presión (PHT) de la citada curva y la obtenida por planimetría directa (PLI) de la apertura en vista de eje corto paraesternal, con los registros hallados por CAT según mediciones clásicas en cuanto a los Grad y por fórmula de Gorlin y Gorlin para el área Mi. Para el análisis estadístico se utilizó el método de curvas de regresión lineal. RESULTADOS: Grad Mi de 9mmHg(±4) y pico de 17 (±7) vs Grad por CAT 11(±8); r=0.616 y 0.755 respectivamente. Grad Ao: 24 (±15) y pico de 56 (±35) vs Grad por CAT de 47 (±36), r=0.776 y 0.821 respectivamente. Grad Pul: 52 (±43) vs Grad por CAT 58 (±47) r= 0.952. En el caso de la prótesis Mi y la coartación ambos datos,E/D y CAT, coincidieron en las cifras. Las A.Mi obtenidas por PHT fueron 1.34 (±0.59) vs las medidas por CAT de 1.85 (±0.92) r=0.769 y por PLD 1.26 (±0.58) vs CAT de 1.85 (±0.92) r=01718. La correlación de las A obtenidas por PHT y PLD mostró un valor r=0.802. CONCLUSIONES: 1)Se obtuvieron valores por E/D estadísticamente comparables con los encontrados por CAT. 2) No existieron diferencias significativas en cuanto a los valores del A Mi obtenidos por PHT y aquellos por PLD. 3)El E/D es un método válido en el seguimiento de los p valvulares pre y post tratamiento.

101 COMPARACION ENTRE ECO TRANSTORACICO (ETT) Y ECO TRANSESOFAGICO (ETT) Y ECO TRANSESOFAGICO (ETE) DEL SCORE MITRAL.

Aria V, Coll M, Tibaldi M, Fernández M, Sala J, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado - Córdoba.

OBJETIVO: Comparar los resultados del cálculo del score en pacientes (p) con estenosis mitral (EM) entre ETT y ETE. MATERIAL Y METODO:Fueron estudiados 27 p, 20 mujeres y 7 hombres, con edad promedio de 52 años (26-71), todos con diagnóstico de EM reumática moderada a severa. A todos los p se les realizó ETT y ETE previos a valvuloplastia con balón. Las imágenes fueron registradas en cinta de video y analizadas posteriormente por 3 observadores independientes. El score fue compuesto por un índice de 4 variables: movilidad valvular, engrosamiento, depósitos de calcio y aparato subvalvular. RESULTADOS: Los valores hallados para el ETT fueron notablemente más altos que para el ETE: 6.3 ± 2.1 vs 3.2 ± 2.2. Se encontraron scores similares en 2 p (5 c/u) y ningún p mostró cifras mayores en el ETE. Los valores para c/u de las variables fueron para el ETT y ETE respectivamente: 1) engrosamiento: 2.1±0.5 vs 1.9±0.6 (P: NS). 2) Movilidad: 1.9±0.3 vs 1.6±0.4 (P: NS). 3) Calcificación: 1.7±0.3 vs 1.6±0.5 (P: NS). 4)Enfermedad Subvalvular: 2.2±0.9 vs 1.6±0.3 (P 0.001). CONCLUSIONES: 1) Los valores obtenidos en la comparación del score mitral fueron mayores para el ETT. 2) Estas cifras fueron estadísticamente significativas para el análisis del aparato subvalvular.

102 EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS E INDICACIONES DE ESTUDIO EN 442 PACIENTES CON VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO REALIZADO EN UN CENTRO DE DERIVACION.

Garófalo P, Rodenas P, Covelli G, Dalla Costa J, Ravizzini G, San Martín E. Rosario.

RESUMEN: Con el objetivo de conocer las indicaciones y características clínicas de los pacientes enviados para evaluar con ventriculograma radioisotópico de reposo y esfuerzo en un centro de derivación de alta complejidad, se analizaron los datos de 442 pacientes estudiados en forma consecutiva desde enero a agosto de 1991. La edad promedio fue de 55.5 años (18-86 años), 69.5% varones y 30.5% mujeres. El motivo de derivación en orden de frecuencia fue: DTI (Dolor Torácico Inca racterístico) 16.7%, ARC (Angina de Reciente Comienzo) 14.4%, AA (Angor Atípico) 13.1%, ICA (Infarto Crónico Asintomático) 10.8%, AE (Angina Estable) 9.5%, Post.Op.(Post-operatorio de cirugía de revascularización miocárdica) 8.1%, IS (Isquemia Silente) 6.2%, AP (Angina Progresiva) 5.8%, ISA (IAM menor de 45 días) 5.4%, Post APTC 1.6%. TOTAL CARDIOPATIA ISQUEMICA: 91.4%. OTROS: 8.4%: Valvulopatías: 1.5%, Mioc. Dilatada 4.1%, Otros Diag: 2.8%. El 54% de los pacientes eran hipertensos, el 12% DBT, el 21.2% tenían infarto previo, tabaquismo 39.8% y dislipidemia 44.5%. De los 442 pacientes, 168 pac.(38%) tuvieron"estudio normal" (aumento de más de 5 puntos de FEy al esfuerzo sin deterioro de la motilidad parietal), y 274 pac. (62%) tuvieron estudio anormal. La FEy basal en estudios normales fue de 59.6% y de esfuerzo 69.1%. CONCLUSIONES: 1) La causa más frecuente de derivación fue para diagnóstico clínico, no así para control evolutivo o toma de conducta en pacientes isquémicos u otras cardiopatías; a pesar de que los estudios con cámara gamma en cardiología han ampliado su indicación en los últimos años (Ej. pronóstico y toma de decisión); 2)En más de la mitad de los pacientes se demostró un comportamiento anormal durante el esfuerzo.

103 ESTUDIO DE VIABILIDAD MIOCARDICA CON REINYECCION DE TALIO 201.

Balestrini V, Sandrin A, Bujedo J, Pacheco G, Conci E, Sala J. Instituo Modelo de Cardiología. Córdoba.

OBJETIVO: Evaluar la respuesta de la reinyección (RI) de TL-201 sobre las imágenes (Im) miocárdicas de redistribución (RD). MM: Se evaluaron 82 p que mostraron en la RD defectos fijos (DF) de captación en algún segmento (Sg). A estos p se les reinyectó 1 mci TL-201 y se tomaron Im de RI. Las Im Iniciales fueron adquiridas (AD) con 2 mci de TL-201 bajo stress ergométrico (SE) (7lp) ó farmacológico (llp) las Im fueron AD en OAI. Ant. y Lat. considerándose 5 Sg por vista. Edad (E) X 61 años (a) (31-76). Masc. 64 p y 18p fem. Las variables (Va) y sus modalidades (Mo) evaluadas fueron "E": 1(< 49a), 2(50-64a), 3(> 65a);"Sexo": 1(masc) 2(fem); "angor": 1(si) 2(no); "ECG": 1 (s/necrosis) 2 (c/necrosis) 3(BCRI); "SE": 1(-) 2(+) 3(inespecífico). "Reserva Coronaria" (RC): 1(< 84%) 2(> 85%); "Watts": 1 (< 75) 2(> 75); "Doble producto": 1(< 22.000) 2(> 22,000). ESTADISTICA: Análisis univariado (AU) Test t apareado, chi-cuadrado, índice de recuperación relativo (RR). Multivariado (AM): análisis factorial de correspondencias múltiples. Regresión logística lineal. RESULTADOS: La RD mostró 312 Sg con DF. Hubo 150(48%)Sg con recuperación (REC) en la RI. Se obtuvieron X 2.07 SG REC/p en la RI (p < 0.001). AU: "E": RR 1:1.00; 2: 6.06; 3:2.20 (p < 0.02). "RC": RR 1:1.00, 2:0.18 (p < 0.02). "SE": RR 1:1.00, 2:3.11, 3:1.79 (p NS). AM las Mo "E" 2 "SE" 2, y "RC" 1 muestran una mayor relación con la RI(+). Las Va ECG y Angor no mostraron relación con las RI (+ ó -). Se obtuvo un modelo matemático de riesgo (RI(+)) en base a las Va Edad y RC. CONCLUSION: 1) La REC de los Sg/p en la RI fue estadísticamente significativa. 2) Los p con la Mo 2 de edad y 2 de RC tuvieron estadísticamente > probabilidad de RI(+). -

104 ECOCARDIOGRAMA-DIPIRIDAMOL EN PACIENTES CON IAM PEEL I-II ANTES DEL ALTA.

La Greca RD, Tartaglione J, Lampropulos C, Moreno Vera C, Caprarulo N, López L, Crespo A. Servicio de Cardiología del Hospital Churruca.

El objetivo de este trabajo ha sido evaluar a través de un Ecocardiograma-Dipiridamol (ECO-DIP) la presencia de nuevas áreas de isquemia antes del alta en pacientes (p) con IAM Peel I-II. Para ello se han tomado 28 p consecutivos, 4 fueron excluídos por dificultad técnica en la valoración de la motilidad segmentaria, quedando 24 p con una edad 57.07 años promedio (20 inferodorsales y 4 septales), y entre el 12-15 días del ingreso se realizó un ECO-DIP con las dosis de: 0.5mg/kgs durante 4 minutos E/V.4 minut.de reposo y luego 0.28 mgs/Kgs. durante 2 min. Se consideró como positivo (+) cuando se hallaron alteraciones de la motilidad distinta a la zona del IAM. Sólo estaban medicados con antiagregantes plaquetarios; y se les realizó CCG. El seguimiento fue riguroso al primer año. RESULTADOS: 10 pruebas ECO-DIP fueron positivas, todos eran inferodorsales y mostraron alteraciones (hipokinesia) en el eje corto en un nuevo segmento. Durante el estudio 7 p, presentaron Angor y ST y 3 p sólo ST (mayor o igual de 1 mm)). La CCO mostró que 12 p tenían lesión mayor de 70% en zona distinta a la responsable del IAM, 9 de estos pacientes tuvo ECO-DIP positivo por lo que la sensibilidad es del 75% y el valor predictivo (V.P +)es del 100%. En el seguimiento un año se complicaron 6 pacientes (25%): 1 p Re IAM; 2 p AI; 3 p Angor C.F. I-II, todos tenían ECO-DIP positivo.En 5 de estos pacientes la zona responsable era distinta a la zona del IAM (p menor a 0.01). El V.P. del resultado normal fue del 86%. CONCLUSION: El ECO-DIP mostró en pacientes con IAM PEEL I-II un alto valor predictivo tanto del resultado normal como para el anormal en lesiones severas distintas a la zona del IAM y se mostró muy eficaz como predictor de eventos a 1 año de seguimiento.

105 VALOR DE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) BIPLANA EN EL DIAGNOSTICO DEL SEUDOANEURISMA TRAUMATICO DE AORTA TORACICA. A PROPOSITO DE UN CASO.

Quintana RJA, Hasbani EG, López O. Centro Privado de Cardiología - M.A.T.S.A. - San Miguel de Tucumán.

Paciente de 36 años, sexo masculino que presentó accidente automovilístico en 1987. Hace 20 días que refiere tos no productiva, disnea, disfónica: la teleradiografía de tórax y una tomografía axial computada, identifica una imagen tumoral en mediastino posterior. Con la sospecha de aneurisma disecante se envía al servicio de ecocardiografía para realizar una ETE. La ETE fue realizada con un equipo Toshiba Sonolayer SSE MO/G, con sonda biplana de 5 MHZ. Se observa en la zona correspondiente al callado aórtico y aorta descendente un seudo aneurisma de 7x6 cm con proyección posterior izquierda, identificándose la zona de conección con la luz aórtica, y se registra los flujos con Doppler pulsado de aorta, cuello y del aneurisma, detectándose trombos murales. El diagnóstico fue corroborado por resonancia magnética nuclear y cirugía. CONCLUSION: Se comprueba la capacidad de la ETE,como método diagnóstico en la patología de la aorta torácica.

106 ALTERACIONES ECOCARDIOGRAFICAS EN MODO M (M) Y BIDIMENSIONAL(2D) EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE CHAGAS CRONICO, EL PRIMATE CEBUS APELLA.

Gili M, Cattáneo H, Grana D, Gómez E, Falasca CA. Centro de Investigaciones Médicas ILAIMUS, Universidad del Salvador.

El objetivo fue evaluar la especificidad del M versus el 2D en primates Cebus apella, infectados crónicamente con T.cruzi, que es un modelo animal que reproduce la patología humana. Se estudiaron 17 monos chagásicos crónicos: 13 infectados con cepa Tulahuén con 10 años(n=1) 8 años (n=1) y 4 años (n=11) de evolución; 2 con cepa CA1 (12 años de

evolución; 1 con cepa Brasil (11 años de evolución) y 1 con infección natural (aproximadamente 11 años de evolución). El grupo control se formó con 6 monos sanos. Las ecocardiografías se realizaron bajo anestesia con clorhidrato de ketamina (Ketalar, 15 mg/kg intramuscular), utilizando un ecógrafo portátil ALOKA (modo M y 2D) con transductor de 2,5 mHz de tipo convexo. Se emplearon distintas posiciones: paraesternal izquierda (IV espacio intercostal izquierdo), subxifoidea,4 y 2 cavidades de punta. El estudio M se hizo simultáneamente con el 2D. Para la medición de los diámetros se utilizó la posición paraesternal izquierda. De los 17 Cebus infectados, 13 presentaron hipoquinesia septal, en 2 asociada con hipoquinesia de la pared posterior; 11 mostraron aumento del ventrículo izquierdo; 9 tenían patología pericárdica (en 5, derrame; en 3, fibrosis y en 1 calcificación); 7 con aumento del ES; 5 presentaron aumento del ventrículo derecho; en 2 se observó aumento de la aurícula izquierda y en 2 de la aurícula derecha (sólo en 2D); 2 evidenciaron disquinesia apical (sólo en 2D); en 1 se halló dilatación de punta (sólo en 2D); en 1, hipertrofia en el eje corto y en otro, la relación aumentada AI/Ao. Se concluye que el 2D es más específico que el M, sólo para evaluar la motilidad de la punta cardíaca y la aurícula derecha, ya que se evidenciaron 2 disquinesias apicales, una dilatación de punta y 2 aumentos de aurícula derecha, que en el modo M no se pudieron evidenciar. Esto ratifica la importancia de este modelo animal para evaluar los cambios fisiopatológicos en el tiempo del Chagas crónico.

107 VALOR DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) LA EVALUACION DE LOS PACIENTES PARA VALVULOPLASTIA MITRAL (VMP) Y SU UTILIDAD DURANTE EL PROCEDIMIENTO.

Quintana RJA, Hasbani EG, Gallardo Galeas PA, Cuezzo J. Centro Privado de Cardiología - M.A.T.S.A. - S.M.de Tucumán.

La finalidad es demostrar ventajas de la ETE sobre la ecocardiografía transtoracica (ETT) en la selección de pacientes (p) para VMP. Desde Enero a Junio de 1992, se envió al Servicio de Ecocardiografía, 15 p con diag.clínico de est.mitral (EM) severa, sin otro tipo de lesión valvular como potenciales candidatos a VMP. De este grupo, 5 p fueron rechazados para la realización de dicha práctica por presentar score > 11 u otras valvulopatías por ETT. Los 10 p restantes cumplían por ETT con el score necesario para la realización de la VMP. A estos 10 p se les realizó ETE, 5 de ellos fueron rechazados para VMP, 3 por presentar trombos laminares sobre el TIA, 2 p presentaron insuf. mitral moderada, 4 con fibrilación auricular y con 1 con ritmo sinusal. De los 5 p con score < 8, a 3 se les realizó VMP con ETE simultánea. El área mitral promedio de este grupo de p fue de 0.97 CM, 2 de ellos presentaban ritmo sinusal y 1 fibrilación auricular con éxtasis espontáneo en aurícula izquierda. La ETE muestra mayor sensibilidad que la ETT en la evaluación de la insuf.mitral y en la observación de trombos auriculares. Durante el procedimiento la ETE permite: 1) Facilitar la punción transeptal a través del foramen oval; 2) Orienta la dilatación del orificio septal; 3) Guía el catéter a través del orificio mitral; 4) Reduce el tiempo de irradiación; 5) Reduce las complicaciones; 6) Permite un rápido diagnóstico de un posible hemopericardio; 7) Permite una inmediata evaluación de la práctica; 8) Permite la evaluación de la CIA residual.

108 REDUCAO DA PRE-CARGA DIFERENCIA FLUXO MITRAL PSEUDONORMAL NA DIMINUICAO DE DISTENSIBILIDADE DO VE.

Aniceto JA, Morcerf F, Salek F, Cure F, Mendonca CA. Procardiaco, ECOR. Río de Janeiro, RJ. Brasil.

O aspecto pseudonormal do fluxo mitral em pacientes com reducao da distensibilidade do VE concomitante com diminuicao do relaxamento ventricular impossibilita frequentemente o diagnostico ao Doppler das anormalidades da funcao diastolica do VE. Os autores estudaram a variacao do fluxo mitral por diminuicao da pre-carga em 52 pacientes divididos em 2 grupos: NORMAL = 27 individuos sem nenhuma patologia cardiaca ou hipertensao arterial. DIAST = 25 pacientes com cardiopatia isquemica ou hipertensiva que demonstrassem alem de sinais ecocardiograficos de anormalidades da funcao diastolica, fluxograma mitral com aspecto normal (subgrupo PSEUDO = 13 pcs.) ou com sinais restritivos (subgrupo RESTRI = 12 pcs). O fluxo mitral ao Doppler foi obtido inicialmente com o paciente em decubito lateral esquerdo e depois na posicao sentado com os membros inferiores pendentes como meio de se conseguir reducao da pre-carga. Em todos os grupos houve acentuada reducao da relacao (E/A do fluxo mitral com a posicao sentada: NORMAL = 2.01 $\pm$ 0.49 deitado, 1.67 $\pm$ 0.40 sentado ($P < 0.01$). PSEUDO = 1.38 $\pm$ 0.24 deitado, 0.88 $\pm$ 0.24 sentado ($P < 0.001$). RESTRI = 2.53 $\pm$ 0.68 deitado, 1.98 $\pm$ 1.40 deitado (P=NS). Esta variacao foi mais intensa no grupo PSEUDO e devida principalmente a uma reducao do pico de velocidade E: PSEUDO = 0.96 $\pm$ 0.28 m/s deitado, 0.62 $\pm$ 0.20 m/s sentado ($P < 0.001$). No grupo PSEUDO notou-se tambem um aumento do tempo de desaceleracao: PSEUDO = 150 $\pm$ 30 ms deitado, 230 $\pm$ 50 ms sentado ($P < 0.001$). NORMAL = 170 $\pm$ 30 ms deitado, 180 $\pm$ 40 ms sentado (P=NS). RESTRI= 160 $\pm$ 40 ms deitado, 180 $\pm$ 70 ms deitado (P=NS). Esta modificacoes faziam com que o aspecto normal do fluxo mitral no grupo PSEUDO transformasse em um aspecto de reducao do relaxamento o que permite o diagnostico diferencial com o fluxo verdadeiramente normal. Os autores concluem que a simples obtencao do estudo Doppler do fluxo mitral em posicao sentada permite diferencar o aspecto pseudonormal deste fluxo em pacientes com reducao da distensibilidade do VE.

109 AVALIACAO COMPARATIVA DA FUNCAO VENTRICULAR ESQUERDA PELO ECO BI E PELA CINEVENTRICULOGRAFIA (CINE).

Aniceto JA, Morcerf F, Castier M, Ribeiro J, Paulino G, Salex F, Salles MS, Oliveira PS, Labrunie P, Peixoto ES, Villela R. Procardiaco, ECOR, CINECOR. Río de Janeiro. Brasil.

Em 159 pacientes (pcs) que tiveram ecocardiograma e cateterismo cardiaco dentro de no maximo 30 min de diferenca entre os exames, 131 pcs foram selecionados por apresentarem visualizacao satisfatoria do VE ao ecocardiograma e a cine para analise da funcao sistolica global A avaliacao da funcao do VE ao eco bi foi realizada tendo em vista exclusivamente a impressao subjetiva da contracao das paredes do VE observada nos diversos planos de cortes bidimensionais e analisada em video-tape por um ecocardiografista sem conhecimento do resultado da cine. A avaliacao da funcao sistolica do VE pela cine foi realizada tambem pela impressao subjetiva em ventriculogramas obtidos em obliqua anterior direita. Em ambas as analises, a funcao do VE foi dividida em normal(N), leve(L),moderada(M) e grave(G) disfuncao. A analise subjetiva da funcao utilizada em ambos métodos foi a escolhida para comparacao por se tratar da forma rotineira desta analise na maioria dos laboratorios. A cine mostrou que a funcao global do VE era considerada N em 99 pcs, destes o eco mostrou funcao N em 83 pcs L em 4, M em 4 e G em 2. Dos 9 pcs considerados L na cine, o eco classificou como N em 3 pcs, L em 2 pcs, M em 2 pcs e G em 2 pcs. 8 pcs foram identificados como M pela cine e tidos pelo eco como N em 1 pc, L em 2 pcs e M em 4 pcs. A classificacao em G pela cine foi feita em 15 pcs. destes, ao eco 1 pc era N, 3 pcs L, 4 pcs M e 6 pcs G. Na tentativa de explicar as importantes disparidades de avaliacoes, os casos extremos de discordancia foram revistos e concluiu-se que estas se desviam principalmente a nao visualizacao da parede lateral e posterior pela cine, a presenca frequente de arritmia durante a ventriculografia e a maior variabilidade na analise subjetiva da cine do que do eco, principalmente por este metodo incluir tambem espessamento das paredes alem de seu deslocamento nesta analise.

110 UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNETICA EN LA EVALUACION DE LAS MASAS CARDIACAS Y PARACARDIACAS.

Tuero E, Giménez C, Villavicencio R, Picabea E. Fundación J.R. Villavicencio, Sanatorio Británico, Sanatorio Parque.

El objeto de este estudio fue el de determinar el rol de la Resonancia Magnética (RM) en la evaluación de masas cardíacas y paracardíacas con compromiso cardíaco.Se estudiaron 14 pacientes, con sospecha clínica, radiológica o ecocardiográfica de masa, con RM de 0.5T. y técnica de Spin Echo, y en casos seleccionados cine - RM. Nueve pacientes tenían ecocardiogramas previos. La RM excluyó la presencia de masa en 2 pacientes (ambos con ecos positivos), y determinó la existencia en los doce restantes. En 5 casos ésta era cardíaca (3 mixomas A.I., 1 trombo en V.D. y 1 hisiosarcoma A.I.). En los 7 restantes paracardíacas (1 Ca. Epidermoide de Pulmón con invasión de venas pulmonares y A.I., 1 metástasis de Rabdomiosarcoma alveolar de cuadriceps con invasión vía salida V.D y A.P. 1 Hipernefroma con invasión de V. C.I y A.D., 2 quistes celómicos del pericardio, 1 pseudo aneurisma traumático V.I y 1 fibrosarcoma primario del mediastino con invasión A.D). La información diagnóstica obtenida con la RM afectó al manejo clínico o quirúrgico en 9 pacientes (64%), incluído en 2 en los que excluyó el diagnóstico (14%) y 3 en los que la caracterización tisular agregó especificidad al mismo. La RM por su capacidad para confirmar la presencia y definir la extensión de las masas cardíacas y paracardíacas, con compromiso cardíaco, debe ser considerada la técnica definitiva para la evaluación de este tipo de patología.

111 MONITORIZACAO TRANS-OPERATORIA PELA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA.

Morcef F, Rabischoffsky A, Anicetto JA, Simao SV, Jazbik W, Meier M, Rodrigues J, Pinho JC, Fonseca MG, Jazbik JC, Coutinho JHSA, Silva SL Amar M, Jazbik A, Sobrinho JJ. Procardiaco, ECOR. Rio de Janeiro, RJ., Brasil.

150 pacientes consecutivos tiveram cirurgia cardiovascular monitorizada continuamente pela ecocardiografia TE. A monitorizacao comecava logo apos a entubacao traqueal terminando apenas com a fechamento do torax. As cirurgias foram: revascularizacao miocardica (106) sendo 28 sem uso de by-pass, troca valvar mitral (10), troca valvar aortica(7) troca mitral e aortica (3), disfuncao protetica (4), retirada de massas cardiacas (3), endocardite (1), aneurisma dissecante (5),aneurisma aortico aterosclerotico (7), tamponamento cardiaco pos-op (1), plastia mitral (2), aneurismectomia do VE (1), CIA (2). O eco pre by-pass modificou o diagnostico inicial em 3 pcs, alterou o planejamento cirurgico em 3 pcs e mostrou ateroma movel com potencial emboligenico em local de clampeamento aortico em 1 pc. O eco pos by-pass revelou episodios de hipovolemia importante em praticamente todos pcs antes que houvesse queda importante da pressao atrial esquerda ou arterial, que foram imediatamente controladas; aparecimento de nova area hipocontratil do VE em 9 pcs, em 2 retornou ao normal apos nitroglicerina EV, em 2 apos soro fisiologico morno no saco pericardico, em outro nao houve recuperacao com aparecimento de enfarte pos-op, em 4 motivou recolocacao em by-pass e revisao das pontes com retorno ao normal apos correcao da anatomose; hipocontratilidade difusa em 3 pcs 2 revertidos com dopamina e um com reposicionamento da tracao pericardica; regurgitacao periprotetica em 12 pacientes de pequena monta

que nao se recomendou novo by-pass para correcao. Em 2 pcs com protese mitral houve imobilidade temporaria de um dos folhetos, em 1 pac com protese mitral a imobilidade do folheto foi permanente o que motivou novo by-pass para correcao. Em 1 pc com cardiopatia isquemica houve importante regurgitacao mitral que necessitou recolocacao em by-pass e revisao da ponte. Nao houve complicacoes relacionadas a permanencia por tempo prolongado da sonda no esofago. CONCLUSAO: A ecocardiografica transesofagica e um metodo util na monitorizacao de pacientes submetidos a cirurgia cardiovascular.

112 HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN VOLEIBOLISTAS SUDAMERICANOS.

Sanagua JG, Acosta G, Narvaez Pérez GE, Alem H, Kappa D. Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca. (4700) S.F.V.de Catamarca. Argentina.

El objetivo fue estudiar las adaptaciones cardiovasculares del entrenamiento mediante ecocardiografía en modo M y bidimensional, una muestra representativa de 114 voleibolistas de 10 países, grupo experimental (G.E) y 75 sedentarios de la misma edad y sexo, grupo control (G.C), durante el X Campeonato Juvenil Masculino Sudamericano. Se midió en mm/m^2, el espesor del tabique (E.T), la pared posterior (E.P.P),el diámetro diastólico del V.I (D.d), el diámetro sistólico del V.I. (D.s), en g/m^2, la masa ventricular izquierda (M.V.I) y en porcentaje,el acortamiento de los diámetros (%D). Se aplicó a estos resultados el Test T de Student para grupos no apareados, rechazándose la Hipótesis nula al 5%. Se encontraron los siguientes resultados entre el G.E. Vs G.C. para E.T = 5.45 ± 0.6 Vs 6.00 ± 0.6 p < 0.001; E.P.P. = 5.06 ± 0.52 Vs 5.83 ± 0.65 NS; D.d. = 26.07 ± 2 Vs 26.58 ± 2.5 NS; D.s. = 16.11 ± 1.7 Vs 16.34 ± 2.1 NS; M.V.I = 123.7 ± 17.7 Vs 113.3 ± 20.8 p < 0.001; y %D. = 38.14 ± 5.4 Vs 38.39 ± 6.8 NS. Se concluye que las pequeñas diferencias encontradas, en los valores corregidos por la su perficie corporal, evidencian una linearidad entre la estructura corporal y el tamaño cardíaco, y que la mayor M.V.I en el G.E se debería al entrenamiento previo realizado.

113 CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS EN JOVENES SANOS.

Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Pérez G, Kappa D. Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca. (4700) S.F.V. de Catamarca. República Argentina.

El objetivo fue estudiar las características hemodinámicas mediante ecocardiografía en modo M y Bidimensional, en una muestra representativa de 75 jóvenes sanos. Se identificaron tres tipos circulatorios (T.C): hipoquinéticos (1), euquinéticos(2) e hiperquinéticos(3). Esta división se realizó calculando el índice cardíaco (I.C), obtenido del volumen minuto corregido por la superficie corporal. El % de distribución para los T.C 1, 2 y 3 fue 12:72:16. Se encontraron diferencias para los T.C. 1 Vs 2 Vs 3, para diámetro diastólico del VI 40.5 ± 2.3 Vs 45.1 ± 3.2 Vs 50.5 ± 4.0 F = 24 p < 0.01. Diámetro sistólico del VI 25.8 ± 3.2 Vs 27.5 ± 3.5 Vs 30.2 ± 4.3 F = 4.1 p < 0.02. Masa ventricular izquierda 157.5 ± 34.8 Vs 194.7 ± 37.3 Vs 227.7 ± 45.8 F=8.5 p < 0.001. Volumen diastólico 67.3 ± 11.7 Vs 93.6 ± 20.2 Vs 132 ±34.5 F = 23.2 p < 0.01. Volumen sistólico 18 ± 6.8 Vs 21.8 ± 8.1 Vs 29.2 ± 12.3 F = 4.7 p < 0.01. Volumen sistólico eyectivo 49.2 ± 6.7 Vs 71.5 ± 15.7 Vs 102.4 ± 27.1 F = 25.8 p < 0.01. Volumen minuto 2.8 ± .36 Vs 4.6 ± .79 Vs 7.1 ± 1.4 F = 64.4 p < 0.01. El índice cardíaco 1.7 ± .2 Vs 2.7 ± .4 Vs 4.1 ± .5 F = 81.8 p < 0.01. Resistencia periférica 1488 ± 353 Vs 1093 ± 301 Vs 766 ± 138 F = 16 p < 0.001 y la frecuencia cardíaca 58.8 ± 6.5 Vs 66 ± 12.1 Vs 71 ± 6.7 F = 3.2 p < 0.04. Se concluye que el grupo 1 tendría mayor aptitud física aeróbica por tener mayor reserva en reposo que el grupo 3 con mayor actividad simpático-tónica y que esta división de T.C sería útil para un mejor conocimiento de la fisiología hemodinámica en sujetos sanos.

114 PERFUSAO MIOCARDICA POR MICROBOLHAS E ECO EM UM LABORATORIO DE HEMODINAMICA.

Morcef F, Anicetto JA, Mendonca CA, Cantisano AL, Salles M, Oliveira PS, Villela R, Labrunie P, Peixoto ECS. Procardiaco, ECOR, CINECOR, Rio de Janeiro RJ, Brasil.

Em 50 pcs que tiveram cat. para investigacao de doenca coronaria foram realizados 60 estudos de perfusao miocardica por microbolhas (PMM) que consistia na injecao intracoronaria de 2 cc de Pielograf 76% sonificado e observacao do aumento da intensidade do sinal ultrasonico nas paredes do VE correspondente em um corte para-esternal esq. transverso ao nivel dos musc. papilares. Ao todo foram feitas 156 injecoes. Nao houve nenhuma complicacao. Em 2 pcs o PMM foi insatisfatorio totalmente e em 4 parcialmente devido a obtencao da imagem de eco. 15 pcs tinham coronarias normais ou com menos de 75% de obstrucao. Nestes, a injecao em coron. esquerda (CE) perfundia em todos a regiao septal anterior e parede anterior (regiao da descendente ant. -DA-) e a parede lateral e infero-lateral (regiao da circunflexa -CX-). Quando a coronaria dir.(CD) nao era dominante havia perfusao tambem da regiao septal posterior e parede infero-medial (regiao da CD). A injecao em CD perfundia a regiao de CD sempre que a CD era dominante. Nos pcs com lesao obstrutiva = > 75% e< 100% de CD dominante (7 pcs) a inj. em CD perfunde area de CD em 100% e a inj. em CE perfunde area de CD em 43% dos casos. Nos pcs com obstrucao total de CD dominante (6 pcs), a inj. em CD perfunde area de CD em 33% e a inj em CE perfunde area de CD em 50% dos casos. Nos pcs com lesao obstrutiva = > 75% e < 100% de DA (18 pcs) a inj. em CE perfunde area de DA em 92% e a inj. em CD perfunde area de DA em 15% dos casos. Nos pcs com obstrucao total de DA (7 pcs), a inj. em CE perfunde area de DA em 71% e a inj em CD perfunde area de DA em 28% dos casos. Nos pcs com lesao obstrutiva = > 75% e < 100% de CX (10 pcs) a inj. em CE perfunde area de CX em 60% e a inj. em CD perfunde area de CX em 40% dos casos. Nos pcs com obstracao total de CX (4 pcs), a inj. em CE perfunde area de CX em 50% e a inj em CD perfunde area de CX em 50% dos casos. 3 tinham areas nao perfundidas com inj. quer em CE ou CD correspondendo a miocardio nao viavel. 4 pcs que tinham area miocardica nao viavel por Thalium, o PMM mostrava viabilidade. 1 pc com obstrucao por cine de 50% de DA e perfusao anormal nesta regiao comprovou-se na cirurgia obstrucao > 80%. Colaterais foram demonstradas em 50% dos casos por PMM e apenas 18% por cine. Angioplastia com sucesso (10 pcs) melhorou perfusao em 100% com desaparecimento imediato de colaterais por PMM. O pico de intensidade de contraste e sua persistencia nao foram importantes na avaliacao da perfusao. Demora regional de aparecimento de contraste indicou defeito de perfusao. Em conclusao: PMM e de grande valor complementar na cine.

115 ARRITMIAS CARDIACAS: PREVALENCIA EN HIPERTENSOS ARTERIALES ESENCIALES.

Alam J. Centro de Hipertensión Arterial. UHMI Nº 1. Hospital Nacional de Clínicas. Córdoba.

La presente investigación tiene por objeto conocer la prevalencia de las arritmias supraventriculares (ASV) y ventriculares (AV) en los pacientes hipertensos leves moderados y su relación con el sexo,edad e hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Durante el período 1986-1990 se seleccionaron 50 pacientes (P) de ambos sexos: 28 mujeres y 22 hombres, ambulatorios, entre 30 y 50 años (EP 42 ± 4.3 DS), según riguros criterios, en fase I y II del C.A. de HTA. Finalizado un período de lavado de 3 semanas, se realizó Holter de 24 hs a todos los pacientes, además de un estudio ecocardiográfico bidimensional con el cual se clasificaron en pacientes con HVI (48%) y sin HVI (52%). El recuento cuali-cuantitativo de las AV se efectuó según criterio de Lown modificado. RESULTADOS: Los estímulos ectópicos SV se observaron en el 22% de los casos, en número no mayor de 30 estímulos en 24 hs. Hubo un caso de TPSV. No se observaron diferencias por sexo y edad. 18 P presentaron AV (36%): 10 P (20%) Grado I: 1 P (2%) G.II; 2 P (4%) G. III; 3 P (6%) G.IV-A; 2 P (4%) G.IV-B. No se observaron diferencias significativas por sexo ni edad. La prevalencia global en el grupo con HVI fue el 54.2%: 8 P(33.3%) G.I; 1 P(4.2%) G II; 1 P(4.2%)G.III; 2 P(8.4%) G.IV-A y 1 P(4.2%) G.IV-B. La prevalencia en el grupo sin HVI fue del 19.2%: 2 P(7.6%) G.I; 1 P(3.9%) G.III; 1 P(3.9%) G.IV-A y 1 P(3.9%) G.IV-B. Se observaron diferencias significativas (P < 0.05) entre ambos grupos. Cuantitativamente, de los 10 P Grado I de Lown, 8 P (33.3%) con HVI presentaron un número mayor de 100 EV en 24 hs; en cambio, ninguno de los otros 2 P sin HVI presentó un número de EV> de 100 en 24 hs (P < 0.05). SE CONCLUYE: 1) La prevalencia de la AV en hipertensos es del 36% mayor que la ASV; 2) El grado I de Lown es el de mayor incidencia; 3) Las formas polimorfas y repetitivas tienen escasa prevalencia; 4) El grupo con HVI presentó mayor prevalencia cuali-cuantitativa que el grupo sin HVI. El monitoreo continuo de 24 hs es el método de elección para detectar y evaluar el grupo con HVI.

116 DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES AGUDAS.

Cárdenas JR, Sola M, Morcos D, Muntaner J, Castellanos R. Instituto de Cardiología - S. M. de Tucumán.

Se trata de un trabajo prospectivo, que tiene como objetivo, observar el efecto de reversión mediante el uso de bloqueantes cálcicos, específicamente diltiazem, administrado en forma endovenosa, en la taquicardia paroxística supraventricular y en la fibrilación auricular,comparando los resultados a los obtenidos con el uso de Verapamilo y Digital más Quinidina en dichas patologías. Se incluyeron 48 pacientes, agrupados de la siguiente manera: 22 con fibrilación auricular,de los cuales, 11 recibieron Diltiazem E.V. y 11 Digital más Quinidina y 26 pacientes con T.P.S.V., 13 tratados con Diltiazem y 13 tratados con Verapamilo. Se observó que el Diltiazem resultó efectivo en revertir las crisis de T.P.S.V. en un 69% de los casos. Con respecto a la F.A. el Diltiazem tuvo éxito en un 45% de los casos. En los grupos comparativos, la crisis de T.P.S.V. tratadas con Verapamilo, revirtieron en un 85% de los casos, mientras que en el grupo de F.A. tratadas con Digital más Quinidina, la cardioversión farmacológica alcanzó al 73% de los casos. Dentro de las conclusiones lo más relevante es que el Diltiazem E.V. es menos efectivo en el tratamiento de T.P.S.V. y F.A.que el tratamiento clásico y puede ser considerado como droga de segunda línea. Además es más efectivo en revertir la T.P.S.V. que la F.A. y en pacientes sin patología cardíaca demostrada. En pacientes con patología de base se logra mayor reversión en caso de H.T.A. Reduce la frecuencia cardíaca en el 100% de los casos. Cabe destacar la Hipotensión arterial como complicación frecuente, pero sin mayor implicancia clínica.

117 ESTUDIO PILOTO ARGENTINO DE MUERTE SUBITA Y AMIODARONA. E.P.A.M.S.A.

Garguichevich J, Ramos J, Abud M, Allegrini E, Bastianelli R, Boccardo D, Citta N, Cúneo C, Dumont C, Finucci R, Gambarte A, García Durán R, Gentile A, Haund S, Hernández I, Ibarzábal U, Scapin O, Serra J, Sirena J, Tibaldi M, Toplikar J, Vasallo J, Yaya G. Comité de Arritmias. Federación Argentina de Cardiología. Rosario.

EPAMSA es un estudio piloto, prospectivo, multicéntrico, randomizado, diseñado para valorar la eficacia de la amiodarona (Am) en reducir la mortalidad a 1 año en pacientes (p) portadores de miocardiopatía dilatada de cualquier etiología, entre 40 y 75 años de edad, con fracción de eyección (FE) igual o menor al 35% y arritmias ventriculares complejas asintomáticas (clase II y IV de Lown). De un total de 127 p 61 fueron asignados a grupo control (GC), sin tratamiento antiarrítmico, y 66 a terapia con Am (GA), 800 mg/día durante 14 días y 400 mg/día como dosis de mantenimiento. Concluyeron el seguimiento 106 p., 57 GA y 49 GC, comparables en cuanto edad, FE y etiología de la miocardiopatía. Se observó una diferencia significativa en la mortalidad total entre el GA: 6 p.(10.53%) y el GC: 14 p.(28.57%) (OR: 0.29, IC: 0.10 - 0.84; Log-Rank-Test: 0.02; p menor 0.02) como así también en la mortalidad súbita, GA: 4 p.(7.02%) y GC: 10 p.(20.41%) (OR: 0.29, IC: 0.08 - 1.00; Log-Rank-Test: 0.04; p menor 0.042). Sólo 9 p.(15.79 %) presentaron efectos colaterales, debiendo suspenderse la droga por bradiarritmia y polineuropatía en 2 de ellos. CONCLUSIONES: La amiodarona, en la dosis utilizada, se asoció a una reducción del 71% en la mortalidad total y súbita, observándose escasos efectos colaterales de relevancia clínica. Estos hallazgos confirman también la necesidad de estudios aleatorizados con un tamaño muestral adecuado para afirmar ó rechazar la hipótesis planteada.

118 EFECTO DEL MAGNESIO EN LA DIETA SOBRE EL UMBRAL DE FIBRILACION VENTRICULAR EN PERROS ANESTESIADOS.

Grin J, Pellizzón OA, Raynald A, Roveri E, Puche E. Cátedra de Farmacología. Fac. Ciencias Médicas. U.N.Rosario.

Estudios epidemiológicos han vinculado a la muerte súbita con la disminución del magnesio (Mg) en la dieta y su depleción por diuréticos. Se estudiaron 40 perros de 8-15 kg. Un grupo fue sometido durante 15 días a dieta hipomagnesémica, asociada a 50 mg/d. de clortalidona y KCl 1500 mg/d. El otro grupo recibió el mismo tratamiento más un suplemento de 1000 mg de Mg-SO4/d. Se midió el Na, K, Ca, Mg plasmático y el Ca y Mg en linfocitos y miocardio y se determinaron el QTc por ECG y el umbral de captura ventricular, período refractario efectivo ventricular y umbral de fibrilación ventricular (UFV) por estimulación ventricular programada. Las mediciones se realizaron antes y después del tratamiento. En el grupo sin suplemento de Mg en la dieta, el Mg y K plasmático disminuyeron: 0.4±0.06 y 1.62±0.11 mEq/l respectivamente; el linfocitario disminuyó 8.4±1.31 y 51.21±3.82 mM/kg, respectivamente. El miocardio disminuyó de 47.98±0.7, 42.11±1 y de 311.75 ± 13.84 a 231.08±12.66 respectivamente. El UFV disminuyó respecto a los valores basales 13.46±1.99 mA y el QTc se prolongó 70±35 mseg. En el grupo suplementado con Mg en la dieta no se modificaron los valores de los electrolitos ni electrofisiológicos medidos. En los tratados con bajo UFV, la perfusión aguda de 2.5 mg/kg de sulfato Mg elevó el Mg plasmático 0.55±0.11 mEq/l, sin embargo el UFV disminuyó (15±2.89 mA). El efecto se podría atribuir al descenso del K plasmático (-079 ±0.17 mEq/l). La perfusión de 0.4 mEq/kg de KCl a ese mismo grupo elevó el K plasmático (1.81±0.43) y el UFV (13.75±5.5 mA). Todos los valores son estadísticamente significativos. CONCLUSION: La administración de diuréticos conjuntamente con una dieta hipomagnesémica desciende el UFV y que este efecto está relacionado a la pérdida de K. y se exacerba con la adm. aguda de MgSO4.

119 EFECTO DEL PROPRANOLOL EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS DE LA MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA.

Pellizzón OA, Grin J, Tarrés. Centro de Arritmias. Sala 14. H.P. del Centenario. Rosario (Sta.Fe).

Las arritmias ventriculares complejas (AVC) son frecuentes en la miocarditis chagásica crónica (MCHC) y están asociadas a la muerte súbita, y ésta a menudo se relaciona con la actividad física o emociones. El OBJETIVO del trabajo fue evaluar la eficacia del propranolol (P) en un subgrupo de pacientes (p) con MCHC sin insuficiencia cardíaca (IC) con AVC inducidas por el ejercicio (E) y la infusión de isoproterenol (ISP). MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 11 p. portadores de MCHC diagnosticados por reacciones serológicas positivas para Chagas. Ninguno presentaba síntomas o signos de IC. A todos se les realizó prueba de esfuerzo graduado (PEG) evaluándose el número y severidad de las AV. Luego se realizó infusión de ISP evaluándose las mismas variables que en la PEG. También se realizó estimulación auricular transesofágica (EAT). Luego se administró P en dosis crecientes hasta un máximo de 320 mg/d. o la desaparición de las AVC en la PEG, logrado ésto se realizaba nuevamente todo el protocolo de estudio (PEG, ISP, EAT). RESULTADOS: Las AVC fueron inducidas por la PEG e infusión de ISP. Con la EAT se logró frecuencias cardíacas similares a la PEG e ISP no desencadenándose AVC. La administración de P (dosis media 130.90 mg/d.) redujo la incidencia de AVC significativamente, sin efectos indeseables ni alteraciones en los tiempos de recuperación corregido del nódulo sinusal y punto Wenckebach. CONCLUSIONES: El miocardio en la MCHC podría estar sensibilizado al efecto de las catecolaminas exógenas o liberadas por el E. por hipersensibilidad por denervación. Según nuestros resultados el P podría ser beneficioso en la desaparición de AVC mediados por este mecanismo.

120 EFECTO ELECTROFISIOLOGICO DEL VARAPAMIL SOBRE EL CORAZON TRANSPLANTADO. ESTUDIO EXPERIMENTAL.

Defeo M, Alzueta J, Rubio JA, Crespo M, De Tersesa E, Escudero G. Clínica Puerta de Hierro, Madrid - España.

El Verapamil (V) es un fármaco utilizado ampliamente tanto en el tratamiento de la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, como en el tratamiento de las arritmias cardíacas. Sin embargo, se conoce poco la acción electrofisiológica de V en el corazón denervado. En este sentido, hemos estudiado la acción de V sobre el automatismo y conducción cardíaca en un modelo experimental de trasplante cardíaco heterotópico (TCH) en perros, que incluye un corazón en situación inervada y otro en situación de denervación. Se realizó un estudio basalmente y tras la administración de 0.2 mgr./kgr de V i.v. que incluyó la longitud de cielo (LC), tiempo de conducción sinoauricular (TCSA), punto de Wenckebach (PW) y el período refractario efectivo anterógrado del nodo A V (PREANAV).

	LC	TCSA	PBA	PREANAV
RECEPT.PRE	403±58	43±8	195±28	133±24
RECEPT.POS	443±72*	45±17*	371±85**	277±79**
DONAN.PRE	518±73	40±10	241±30	176±39
DONAN.POS	755±240**	35±9	487±109**	399±66*

*NS **P < 0.01 Paro sinusal en 4 donantes y un receptor.

En conclusión el verapamil a las dosis y en el modelo estudiado no modifica la LC en el corazón inervado, produciendo una depresión importante del automatismo sinusal en el corazón denervado. Tras la administración del fármaco tanto el PW como el PREANAV se prolongan de forma significativa en ambos corazones y con igual magnitud. Aunque es difícil sacar conclusiones clínicas en estudios experimentales, es posible que el verapamil a la dosis y en la forma empleada pueda ser peligroso en el corazón denervado tras un transplante cardíaco.

121 ABLACION POR CATETER CON CORRIENTE DIRECTA (FULGURACION). Es actualmente una opción terapéutica útil?

Pozzer DL, Reyes ID, Badaracco JR, Farías E, García J. Instituto de Cardiología de Corrientes. Corrientes (Capital).

El presente reporte tiene por objeto discutir el estado actual de la ablación con corriente directa (CD) y su rol en la práctica como método terapéutico; considerando el advenimiento de la radio-frecuencia (RF). La ablación por catéter, ha demostrado ser una excelente alternativa terapéutica, para el tratamiento de las arritmias cardíacas, especialmente en las supraventriculares, numerosos reportes así lo avalan, lo que ha feneralizado su uso. La ablación por corriente directa fue inicialmente empleada con buenos resultados y cada vez menor número de complicaciones. Actualmente con la introducción de la radio-frecuencia, considerando las ventajas de esta última (sin anestesia general, mejor control de la energía, no daña los catéteres, etc.) la ablación por CD, ha quedado en un segundo plano y la mayor parte de los centros utilizan la RF. Sin embargo dado el alto costo de estos equipos, pocas instituciones cuentan con el actualmente en el país. Ante esta situación se plantean los siguientes interrogantes: 1) Debemos los centros que venimos realizando regularmente ablación por CD, suspender esta práctica, hasta contar con equipos de RF?; 2) Deben retardar el inicio de prácticas ablativas los centros en el país que aún no lo han desarrollado hasta contar con equipos de RF?: En ambos puntos sin duda la respuesta es negativa, teniendo en cuenta que: 1) Los procedimientos tales como, colocación de catéteres, mapeo, protocolos de estimulación, etc. son comunes a ambas técnicas y requieren un especial y permanente entrenamiento; 2) Los resultados obtenidos con la CD. no difieren sustancialmente a los obtenidos con la RF. (En 9 p tuvimos un 100% de éxito inicial, con un 20% de recurrencia en el seguimiento tardío, estos últimos quedaron asintomáticos con escasa medicación antiarrítmica, "antes ineficaz"); 3) Las complicaciones con CD han disminuido considerablemente con el mejor desarrollo de la técnica, y con el uso de baja energía; 4) El alto costo de los equipos de RF, representa un factor limitante en nuestro país, y muchos centros quizás retarden su adquisición durante mucho tiempo. Sin embargo la CD representa un método económicamente más accesible y cuya tasa de complicaciones está lejos de brindar una relación costo beneficio desfavorable.

122 FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA Y QUINIDINA. Efectividad y complicaciones del tratamiento agudo.

Pozzer D, Fernández E, Farías E, Reyes I, Florentin H, Tassano E. Instituto de Cardiología de Corrientes. Corrientes (Capital).

Entre julio de 1991 y junio de 1992, 45 pacientes (p) con fibrilación auricular (FA) sin descompensación hemodinámica ni alteraciones del medio interno, fueron tratados con quinidina oral en dosis creciente (protocolo de Sokolow) previa administración de digoxina (ev) para intentar el ritmo sinusal (RS). El presente reporte tiene por objetivo

evaluar: 1)Eficacia y seguridad del tratamiento; 2)Variables relacionadas al fracaso del tratamiento. 23 hombres y 22 mujeres, con edades entre 21 y 86 años (promedio: 60.9 años), 25 p tenían antecedente de FA previa. La duración del episodio actual de FA fue de 3 días o menos en 35 p mientras que en 10 p la duración estuvo entre 4 y 240 días, 4 de estos últimos, fueron tratados previamente con acenocumarol, y en otros 2 se realizó un Ecocardiograma Trans-esofágico, 32 p tenían evidencia de cardiopatía, esta fue Hipertensiva en 14, Isquémica en 10, y otras etiologías en 8 p. En el resto no se detectó ninguna cardiopatía. El tratamiento fue exitoso en 37 p (83%), 8 p no respondieron a la quinidina. Se registraron complicaciones en 7 p (16%), vinculada a la quinidina en 5 p, (4 alt.digestivas y en 1 p Fibrilación Ventricular). Dos p presentaron un ACV luego de recuperar el ritmo sinusal (ambos p pertenecían al grupo con una FA mayor de 3 días de duración no anticuagulados dado que se interpretó inicialmente como aguda). CONCLUSIONES: 1)El tratamiento agudo con quinidina en la FA paroxística es efectivo (83% de éxito) pero serios efectos colaterales pueden presentarse (2.2% FV) además de intolerancia a la droga por molestias digestivas (8.8%). 2) Se debe tener absoluta certeza de que se trata de una FA aguda (3 días o menos) y ante la menor duda en cuanto a esta información se debe realizar previa anticuagulación con acenocumarol y/o un Ecocardiograma transesofágico. 3) Las variables clínicas que se asociaron con menor éxito de reversión fueron: a) Presencia de cardiopatía (12% en el grupo que no revirtió vs 8% en el grupo que recuperó el RS. $p < 0.03$). b) Duración del episodio de FA (2.2 días en el grupo con cardioversión exitosa vs 42.3 en los p que no recuperaron el RS. $p < 0.001$).

123 BRADIARRITMIAS: INCIDENCIA Y EVOLUCION.

Villalba N, Martínez C, Secco P, Sirena J, Coroleu R, Díaz SJ, Bossi R, Manzur RE. Instituto de Cardiología de Santiago del Estero.

El objetivo del trabajo es presentar un problema científico de cuantificación sobre Bradiarritmias, incidencia, características, conductas terapéuticas y evolución seguidas, a todos los pacientes (p.) que ingresaron a la U.C. del Instituto de Cardiología, en los últimos 38 meses, cuyo criterio de inclusión fue: FC menor a 60 x min. por ECG convencional. Se conformó una muestra accidental y consecutiva de 62 p., con recolección de datos en forma retrospectiva, analizándose variables que resumen medidas de tendencia central, de dispersión y porcentualizadas mediante procesamiento electrónico de datos y graficación automática de los mismos con diferentes softwares (FoxPro.Statgraphics O&A, Inset. HC). Los parámetros estadísticos de las variables se resumen: Edad X 69±12.2 años (35-88); Sexo Masculino 30 p. (48.4%); Antecedentes Patológicos: Epidemiología (+) Chagas 48 p. (77.4%); Serología (+) TIF y Hemoglutinación 9 p. (14.5%); desconocido en 33 p. (53.2%); Cardiopatía Isquémica en 8 p. (12.9%), de los cuales 3 p. (4.8%) con IAM Previo; Diabetes 11 p. (17.7%), HAS 25 p. (40.3%); ACV 6 p. (9.6%); Hipotiroidismo 1 p. (1%). Recibieron medicación previa al ingreso 26 p. (41.9%), de las cuales: Amiodarona en 8/62 p.(12.9%) con dosis X 300±114 mgs y con tiempo de administración X 4.1±5.3 meses; Mexiletina 2/62 p. (3.2%) con dosis X 400+00 mgs y con tiempo X 2.5±1.5 meses; Atenolol 3/62 p. (4.8%) con dosis X 50±00 mgs y con tiempo X 4.3±1.8 meses; Diltiazem 6/62 p. (9.6%) con dosis X 128±54 mgs y con tiempo X 6.2±2.7 meses; Digoxina 8/62 p. (13%) con dosis X 0.28±0.02 mgs y con tiempo X 5.2±5.7 meses. Presentaron síntomas previos 59/62 p. (95%); Mareos 36 p. (58%), Síncope 9 p.(14.5%);S.Adams 11 p. (17.7%); palpitaciones 16 p. (25.8%). Disnea 19 p. (30.6%).Angor 7 p.(11.3%). Fatiga Muscular 30 p. (48.3%). Presentaron signos de: SS en 16/62 p. (25.6%). Rales Pulmonares 13 p. (21%). Edemas 10 p. (16%). Oliguria 6 p. (9%). Presión Arterial Sistólica X 140±34.5 (45-240). Presión Arterial Diastólica 75±12.5 (0-100) mmHg y FC X 48.0±8.1 (28-58) 1.x m'. Los diagnósticos Electrocardiográficos fueron BAVC 20/62 p. (32.2%), Bradicardia Sinusal (B.S.) 14 p. (22.6%), B.S.+BCRD 2 p.(3.2%), B.S.+Bloq.Bifasc. 6 p. (9.6%), B.S.+Bloq.Trifasc. 3 p. (4.8%), BAV 2G, 6 p. (9.6%), FA Lenta 2 p. (3.2%), FA Lenta+Bloq.Bifasc. 4 p. (6.4%). Fallo de MPD 2 p. (3.2%) y RAM+Bloq. Trifasc. 1 p. (1.6%). Recibieron tratamiento: Farmacológico 12/62 p. (19.3%), de los cuales 10/62 p. (16.1%) son Simpaticomiméticos y 2/62 p. (3.2%) con Atropina; y Trat. Eléctrico en 38/62 p. (61.2%): de los cuales 1/62 p. (1.6%) recibió CVE+MPT+MPD: 10/62 p.(16%) MPT+MPD; 1/62 p. (1.6%) MPT: 22/62 p. (35.4%) MPD y 1/62 p. (1.6%) recambio de Generador. Obitaron 1/62 p. (1.6%) por Sepsis. Fueron reinternados 7/62 p. (11%), de los cuales 2/62 p. (3.2%) por Disfunción de MPD y el resto por causas no cardiológicas.

124 TAQUIARRITMIAS: INCIDENCIAS Y EVOLUCION.

Cancino C, Vera Miranda G, Romero M, Secco P, Sirena JJ, Coroleu R, Díaz JC, Bossi R, Manzur RE. Instituto de Cardiología de Santiago del Estero.

El objetivo del trabajo es presentar como problema científico de cuantificación sobre Taquiarritmias sintomáticas de pacientes (p.) que ingresaron a la U.C. del Instituto de Cardiología de Santiago del Estero. Se conformó una muestra accidental y consecutiva de 168 p. durante los últimos 32 meses, cuyo criterio de inclusión fue p. con Taquiarritmias Paroxísticas y Crónicas Agudizadas, sintomáticas, que requirieron tratamiento urgente y cuya F.C. fue mayor de 120 l. x m' de origen primario o secundario (a otras causas patológicas desencadenantes). Se analizaron variables que resumen medidas de tendencia central, dispersión y porcentualizadas, mediante procesamiento electrónico de datos y graficación automática. Los parámetros estadísticos de las variables se resumen: Edad X 63.1+13 años (32-97); Sexo Masculino 85 p. (50.6%); Procedencia zona Rural 27 p. (16.4%), Urbana 141 p. (83.8%); Ingreso por taquiarritmias primarias de 160 p. (95.2%). Los diagnósticos Anatómicos fueron: Cardioesclerosis 40 p. (23.8%), Chagas 33 p. (19.6%); Card.Isquémica 32 p. (19%); HAS 19 p. (11.3%); Estenosis Mitral 7 p. (4.2%); Vías Anómalas 6 p. (3.5%); Hipertiroidismo 5 p. (2.9%) y "Normales" 9 p. (5.3%). Los diagnósticos Electrocardiográficos fueron: FAP 70/168 p. (41.6%); TPSV 27 p. (16%); TS 25 p. (14.8%); FAC 15 p. (8.9%); TV 13 p. (7.7%); AA 7 p. (4.1%); TVTP 2 p. (1.1%); FV 2 p. (1.1%). Los p. recibieron Tratamientos: Médico 158/168 p. (94%); Eléctrico de inicio 8/168 p. (4.7%) y Ambos (luego de respuesta (-) al Trat.Médico) 30/168 p. (17.9%). De los p. que recibieron Trat.Médico: 117/168 p. (69%) fue con droga única: Lanatocido C 65/168 p. (38.6%); Amiodarona 16/168 p. (9.5%); Lidocaina 12/168 p. (7.1%); Verapamilo 11/168 p. (6.7%); BB 6/168 p. (3.5%) e Isoproterenol 2/168 p. (1.1%) y 41/168 p. (24.4%) recibieron medicación asociada: Lanat.C+Quinidina 25/168 p. (14.8%); Lanat.C+Amiodarona 7/168 p. (4.1%) y Lanat.C+Verapamil 2/168 p. (1.1%). Las respuestas a los tratamientos fue: Positivo 121/168 p. (72%); parcialmente Positivo 24/168 p. (14.3%) y Negativo 23/168 p. (13.7%); transcurriendo entre inicio de trat.y consideración de la respuesta un tiempo: X 538±493 min. (1-2880). Los tipos de trat.que tuvieron respuestas Negativas a: Lanat.C 9/168 p. (5.3%); Lanat.C+Quinidina 3/168 p. (1.7%); Lidocaína 2/168 p. (1.1%) y Eléctrico 1/168 p.).5%). Parcialmente Positivas a: Lanat.C 15/168 p. (2.9%); Lanat.C+Quinidina 4/168 p. (2.3%); Amiadorona 4/168 p. (2.3%) y Positivas a: Lanat.C 41/168 p. (24.4%); Lanat.C+Quinidina 18/168 p. (10.7%); Amiodarona 13/168 p. (7.7%); Verapamilo 11/168 p. (6.5%); Lidocaína 10/168 p. (5.9%) y Eléctrico 7/168 p. (4.1%). Las Taquiarritmias con respuestas Negativas: TVTP 2/168 p. (1.1%); FV 1/168 p.(0.5%); FAP 7/168 p. (3.5%); TS 4/168 p. (2.3%). Parcialmente Positivas: FAC 8/168 p. (4.7%); FAP 14/168 p. (8.3%) y Positivas: TV 12/168 p. (7.1%); FAP 49/168 p. (29%); FV 1/168 p.(0.5%); FAC 1/168 p. (0.5%); AA 5/168 p. (2.9%). Obitaron 18 p. (10.7%)por Taquiarritmias 3/168 p. (1.7%) y el resto por patología de base o complicaciones. Las Taquiarritmias con Obitos, fueron: FAP 5/168 p. (2.9%); FAC 2/168 p. (1.1%); FV 1/168 p. (0.5%); TS 8/168 p. (4.7%) y TVTP 2/168 p. (1.1%).

125 LA EXPRESIVIDAD ELECTROCARDIOGRAFICA EN LA OCLUSION DE LA ARTERIA CIRCUNFLEJA.

Faccio F, Kalaizich L, Beloscar J, Mariani M, Mariani E. H.Centenario - Rosario.

Se efectuó una revisión de 192 cinecoronariografías de pacientes (p) con infarto de miocardio (IM), considerados como tales a los que cumplían 2 de los 3 criterios clásicos. Definimos lesión exclusiva de Cx: lesión de Cx > = 70%. Descendente Anterior y Coronaria Derecha < 50% y Tronco de Coronaria Izquierda < 30%. Se excluyeron los p que presentaban: 1- evidencias de cardiopatías congénitas, valvulopatías o cardiomiopatías; 2- p digitalizados; 3- bloqueos de ramas, hemibloqueos, Wolff-Parkinson-White y signos de crecimiento ventriculares.Se consideraron: A) Signos directos: 1) nuevas Q; 2) QS; 3) Disminución del voltaje de R; 4) Desniveles del ST; 5) Rectitud del ST; 6) Modificaciones de la T; 7) Bloqueo Focal (B.F.). B) Signos indirectos: 1) R en V1 > = 0.04"; 2) R > S V1 V2; 3) Infradesnivel del ST V1 V6; 4) T positivas simétricas VI V6. 5 p tuvieron lesión exclusiva de Cx(2.6%) 3 de los 5 p tuvieron IM inferior, observándose supradesnivel del ST en D1, AVL y/o V5 V6 en todos y BF en D1, AVL y/o V6 en 2 de ellos. 2 p tuvieron IM lateral presentando R > S en V1 y V2 en ambos casos y BFen D1 y AVL en uno de ellos. CONCLUSIONES: 1) El diagnóstico electrocardiográfico de oclusión exclusiva de Cx es difícil y controvertido. 2) Los signos indirectos son poco discriminativos en período agudo. 3) En IM inferior el supradesnivel del ST en D1 AVL V5 V6 sugiere lesión de Cx. 4) En IM lateral la R > S en V1 V2 tiene mayor sensibilidad para lesión de Cx. 5) El BF en D2 D3 AVF D1 AVL y V6 es útil para diagnóstico de lesión de Cx tanto en agudo como en crónico.

126 UTILIDAD DEL TILT TEST (TT) EN EL ESTUDIO DE PACIENTES (P) CON SINCOPE (S) DE CAUSA DESCONOCIDA (CD).

Robredo A, Ensinas J, Falú E, Lapasset M, Tapia L. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares. Cordis - Salta.

OBJETIVO: Determinamos la utilidad del TT en el estudio de P. con S. de C.D. MATERIAL Y METODO: Se estudiaron mediante examen físico E.C.G Ergometría, Ecografía, Rx, Holter y TT a 60° sensibilizado con isoproterenol a 10 P. (6 masculinos), con S.CD. la edad media fue de 18 a., (6-52 a.) siendo 7 menores de 14 a. Dos niños(Ñ) tenían transtornos emocionales y otros 2 estaban medicados con ácido Valproico por diagnóstico de epilepsia. Se consideró TT + (anormal) cuando se presentaban 2 de los siguientes datos: síncope, hipotensión, o bradicardia. RESULTADOS: Todos los P. tuvieron los estudios complementarios normales y el TT fue normal en 4 P., dudoso en 1 P. y (+) en 5 P.: Por repetición del síntoma en 5 P., bradicardia sinusal relativa: 2 P., ritmo nodal en 3 P., hipotensión en 3 P. (en 2 P. no se pudo medir T.A. en el momento del síntoma). No hubieron complicaciones por el TT. 1 Ñ.con Diagnóstico de epilepsia y otro con trastornos emocionales presentaron TT (+). A los P. TT(+) se les prescribió medidas higiénicos dietéticas y a 3 P. B Bloqueantes, el que fue efectivo en todos. CONCLUSIONES: 1- El TT. Aportó datos para la evaluación de P. con S. de CD. permitiendo elegir la terapéutica adecuada en más de la mitad de esta pequeña población. 2- En niños aunque presenten trastornos emocionales o neurológicos evidentes, el TT tiene utilidad cuando se sospecha que un mecanismo vasovagal está presente.

127 INCIDENCIA DEL SINDROME DE MARCAPASOS EN PACIENTES PORTADORES DE MPD UNICAMERAL.

Martellotto R, Velonte C, Stoll A, Corzo D, Santucho J. Instituto de Cardiología, Hospital Italiano Córdoba. Departamento de Arritmias.

El Sindrome de Marcapasos (SMP) es una denominación aplicada a una gran variedad de síntomas y signos relacionados a trastornos electrocardiográficos y hemodinámicos ligados a la estimulación ventricular. El objeto del presente es analizar la incidencia del SMP en nuestros pacientes implantados con MPD VVI. Se analizaron doscientas diez Historias Clínicas de pacientes a quienes se les implantó un MPD Unicameral en Ventrículo Derecho entre Enero de 1987 y Diciembre de 1991. Del total, 120 (57.1%) eran de sexo masculino y 90 (42.8%) femeninos, con edad promedio 65.41 años con seguimiento medio de 33.34 meses. La indicación electrocardiográfica, la cardiopatía de base, y el tipo de MPD se adjuntan en Tablas 1, 2, 3. Se separaron los pacientes de acuerdo a un protocolo de estudio que tuvo en cuenta: a) La presencia o ausencia de manifestaciones clínicas, subjetivas y objetivas sospechosas; divididos en síntomas mayores y menores según Cuadro 3, modificado de Furman, Ausbel y cols. y b) La presencia de conducción retrógrada ventrículo-auricular (VA) en el ECG de superficie. RESULTADOS: De doscientos diez pacientes evaluados, 20 (9.52%) presentaron conducción VA; 22 (10.44%) uno o más síntomas mayores, Hipotensión Arterial 7, Astenia 5, Palpitaciones 6, Disnea 2, Angor 1. Once pacientes (5,5 %), dos o más síntomas menores asociados y 2 pacientes (10%) eran asintomáticos. De los 22 ptes. sintomáticos, en 4 no pudo demostrarse conducción VA en el ECG. CONCLUSIONES: La incidencia del SMP en nuestra muestra fue de 8.5% que surge de considerar como portadores a aquellos que: a) Presentaban uno o más síntomas mayores asociados; b) Por lo menos dos síntomas menores y c) Conducción retrógrada VA en el ECG. El 90% de los pacientes en los que se demostró conducción VA presentaban uno o más síntomas y signos de SMP y el 81.81% de los pacientes sintomáticos tenían conducción VA objetivable.

128 DESFIBRILADOR IMPLANTABLE EN PACIENTES SIN CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Barrera A, Defeo M, Alzueta J, Rubio JA, De Teresa E, Burgos R. Clínica, Puerta de Hierro, Madrid - España.

Presentamos nuestra experiencia durante los últimos 3 años en 17 pacientes (12 hombres y 5 mujeres, edades comprendidas entre 22-72 años, con una media de 47) sin cardiopatía isquémica, en quienes se implantó un desfibrilador por arritmias ventriculares malignas resistentes a tratamiento farmacológica. Diez pacientes tenían miocardiopatía dilatada idiopática, 2 cardiopatía valvular, 1 enfermedad de Steinert 1 displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y 3 taquicardias ventriculares malignas idiopáticas. La fracción de eyección estuvo comprendida entre 20-66% (media de 43%, por encima de 30% en 6 pacientes. Cinco pacientes tuvieron parada cardíaca por fibrilación ventricular, 9 tenían taquicardia ventricular sostenida monomórfica y 3 taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. En 13 pacientes se colocó por vía epicárdica, y en 4 por vía endocárdica. El seguimiento comprende entre 3 y 34 meses (media de 18). Cinco pacientes no recibieron choque, 6 de 6 pacientes con FE < 30% recibieron choque, comparado con 6 de 10 pacientes con FE > 30%. Este hallazgo no fue significativo a causa del reducido número de pacientes. El número de choques fue entre 1-32 en el grupo con FE < 30% (media 18), y entre 0-14 (media 1) en el grupo con FE > 30% ($p < 0.05$). Un paciente murió de infección respiratoria en el postoperatorio y otro recibió un transplante cardíaco a los 18 meses de seguimiento. CONCLUSION: En pacientes sin cardiopatía isquémica la fracción de eyección puede ser considera da un marcador de recurrencia de episodios de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

129 TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS TAQUICARDIAS AURICULARES.

Alzueta J, Defeo M, Burgos R, Rubio JA, Crespo M. Clínica, Puerta de Hierro, Madrid - España.

La cirugía de las taquicardias auriculares no está tan establecida como la de las vías accesorias, ya que la experiencia en este tipo de pacientes es más reducida. Se presenta la experiencia quirúrgica de nuestro centro durante los últimos 10 años. El grupo incluye 8 pacientes con edades comprendidas entre los 12 y 60 años (m=28.3). Las indicaciones se realizaron por taquicardia sintomáticas refractarias al tratamiento médico, y en tres pacientes además por deterioro de la función ventricular. En todos los pacientes se realizó EEF previo a la cirugía. En quirófano se practicó una cartografía epicárdica de ambas aurículas y endocárdica derecha durante la taquicardia, salvo en 3 pacientes en los que la arritmia no se pudo inducir en quirófano. La localización de la taquicardia fue: en la zona posterosuperior de la fosa oval en 2 pacientes, en la vecindad del seno coronario en 1 paciente, en la parte superior de la aurícula derecha (AD) en 1 paciente, y en la orejuela izquierda en 1 paciente. Las técnicas quirúrgicas fueron: desconexión selectiva de la AD en 2 pacientes, atriectomía parcial derecha en 1 paciente, y atriectomía combinada con criotermia en 4 pacientes. En 5 pacientes además se actuó mediante criotermia sobre la unión A-V. No existió mortalidad quirúrgica, controlándose la arritmia en todos los pacientes, salvo en una paciente que en el seguimiento desarrolló fibrilación aurícular controlada eficazmente con fármacos. En conclusión; la cirugía de las taquicardias auriculares, aunque infrecuente, es un acercamiento útil para un grupo muy seleccionado de pacientes. En la actualidad las técnicas quirúrgicas deben asegurar la preservación de la conducción A-V en la mayor parte de los casos.

130 EXPERIENCIA DE TRES AÑOS EN PACIENTES CON DESFIBRILADORES IMPLANTABLES.

Defeo M, Rubio JA, Alzueta J, Barrera A, Crespo M, Lozano I. Clínica Puerta de Hierro, Madrid - España.

Se presenta la experiencia en los últimos tres años con desfibriladores implantables, en pacientes (P), con arritmias ventriculares malignas. El grupo se compone de 30 P (23 V, 7F), con edades comprendidas entre los 15 y 74 años (m: 50.4). Diecisiete P presentaban taquicardia ventricular (TV), 7 fibrilación ventricular (FV) y 5 P (TV/FV), en todos los casos refractarias al tratamiento farmacológico con al menos 2 fármacos antiarrítmicos. 15 P presentaban miocardiopatía dilatada, 6 P cardiopatía isquémica, 3 P idiopática, 2 P valvulares, 1 P miocardiopatía secundaria a Enf. de Steinert, 1 P miocardiopatía hipertrófica, 1 P síndrome de QT largo y 1 P displasia arritmogénica de VD. 20 P tenían una fracción de eyección > 0.30 y 10 inferior. La fracción de eyección media fue de 0.40. En 18 pacientes se colocó el desfibrilador por vía epicárdica, y en 12 por vía endovenosa, 4 con parche subcutáneo. La mortalidad peroperatoria fue de 1 paciente (infección respiratoria). El seguimiento está comprendido entre 1 y 39 meses (meses totales 378. Mediana: 9 meses). No hubo mortalidad en el seguimiento. Un paciente recibió trasplante cardíaco por insuficiencia cardíaca progresiva. Dieciseis pacientes han recibido descargas en el seguimiento (10 con FE > 0.30 y 6 con FE < 0.30). La supervivencia actuarial es del 96%. CONCLUSION: El desfibrilador implantable es un acercamiento seguro y eficaz en pacientes con arritmias ventriculares malignas. La supervivencia de nuestra serie es similar a la de otras series publicadas, y superior a la obtenida con tratamiento antiarrítmico.

131 EFICACIA Y LIMITACIONES DE LOS DESFIBRILADORES DE TERCERA GENERACION PARA EL TRATAMIENTO DE ARRITMIAS VENTRICULARES.

Rabinovich R, Muratore C, Luceri R. Holy Cross Hospital FT. Lauderdale, FL. USA.

De 47 pacientes (pt) en quienes se implantó un cardiodesfibrilador implantable (ICD) Guardian ATP 4210, en 34 de ellos se analizó las terapias liberadas por el ICD durante el seguimiento clínico. La población estaba constituida por 28 hombres y 6 mujeres. La edad promedio fue 66 años. La cardiopatía subyacente fue: coronaria crónica 28 pacientes, miocardiopatía 3, displasia arritmogénica de ventrículo derecho 1 y síndrome de QT prolongado 2 pt. La fracción de eyección fue estimada en 31/34 pt. ($\bar{x}$ 30,2%). Todos los pacientes implantados tuvieron taquicardia ventricular (TV) y/o fibrilación ventricular (FV) (TV 23 pt, FV 3 pt. y TV/FV 8 pt.), 24 pt. presentaron más de un evento de muerte súbita previo al implante. La terapéutica farmacológica fue intentada en todos los pacientes y resultó inefectiva ($\bar{x}$ 2,5 drogas/pt.). Los ICD fueron implantados utilizando una vía de abordaje subxifoidea para colocar dos parches epicárdicos. El electrodo sensor/marcapaso fue implantado por vía transvenosa. RESULTADOS: Durante el seguimiento entre 2-21 meses (I 11,2) se detectaron 26.569 episodios (E) de arritmia. Estos fueron dosificados por el ICD como TV 85% y FV 15% de los E. Sólo el 6% de los E (1.469/26.569) fueron revertidos por el ICD, el resto (94%) de los E (25.100/26.569) revirtieron espontáneamente. Cuando se analizó lo sucedido con los E de arritmia tratados por el ICD se comprobó que en el 86%(1.268 E) se liberó como primer terapia al marcapaso antitaquicardia (ATP) y en el 14% (201 E) se utilizó la terapia de Shock. Las fallas del ATP (N: 74/1.268) ocurrieron por aceleración de la TV (N: 44/1.268 E) o por persistencia de TV (30/1268 E). Todas ellas fueron exitosamente revertidas por terapia de shock. CONCLUSIONES: El ATP fue la terapia liberada por el ICD en la gran mayoría de los E, presentando muy bajo porcentaje de aceleraciones o fallas. 2) La presencia de un mecanismo de reconfirmación de la arritmia, previo a la liberación de terapias por el ICD, permitió la reversión espontánea tardía de la mayoría de los E detectados, evitando liberación de terapias inadecuadas.

132 ECG DE SEÑAL PROMEDIADA-ANALISIS DE FRECUENCIAS: UTILIDAD EN DISTINTAS ETIOLOGIAS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR.

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

Se ha descripto la utilización del análisis de frecuencias (FFT) para la identificación de componentes de alta frecuencia en pacientes (Ptes) con cardiopatía coronaria, que presentan taquicardia ventricular (TV) sostenida. Con el objetivo de poder valorar cual es el "area ratio" (AR) que ofrece una mejor sensibilidad y especificidad en Ptes que presentan TV sostenida pero de diferentes etiologías, se estudiaron 35 Ptes, a los que se les realizó un estudio de ECG de señal promediada. Los Ptes fueron divididos en tres grupos de acuerdo a su etiología: cardiopatía coronaria (CC) 13 Ptes, chagásica (CCh) 7 Ptes y otras miocardiopatías (Mio) 15 Ptes. Se excluyeron los portadores de marcapasos. Los estudios se realizaron con un equipo ART 1200-EXP, promediando 200 complejos QRS. Se empleó la ventana de Blackmann-Harris, con un segmento de 120 mseg comenzando 20 mseg antes del final del QRS y hasta 100 mseg dentro del segmento ST. Los componentes de alta frecuencia fueron evaluados en 4 AR: I: 20-50/0-20, II: 60-120/0-30, III: 50-150/0-30 y IV: 20-50/10-50. Los datos fueron comparados con los obtenidos en un grupo de 50 voluntarios sanos. El criterio con el cual se analizó la especificidad y sensibilidad, fue el del valor absoluto más una desviación standard, del grupo de voluntarios sanos. RESULTADOS:

	Sensibilidad				Especificidad			
AR	I	II	III	IV	I	II	III	IV
CC	77	67	67	85	84	86	84	84
CCh	57	71	71	57	84	86	84	84
Mio	67	60	53	53	84	86	84	84

	Valor predictivo Positivo				Negativo			
AR	I	II	III	IV	I	II	III	IV
CC	56	53	50	58	93	92	91	96
CCh	33	42	39	33	93	96	96	93
Mio	56	56	50	50	89	88	86	86

CONCLUSIONES: 1) En la cardiopatía coronaria el AR IV mostró la mejor sensibilidad, especificidad y valor predictivo. 2) En la cardiopatía chagásica las áreas II y III fueron las de mayor utilidad. 3) Resultados similares se obtuvieron en el grupo de miocardiopatías.

133 ECG DE SEÑAL PROMEDIADA EN EL TRANSPLANTE CARDIACO.

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

El ECG de señal promediada (ECG-SP) permite determinar cambios incipientes de rechazo agudo en pacientes (Ptes) post transplante cardíaco. Con el objetivo de rastrear la presencia de falsos positivos, se estudiaron 15 Ptes post transplante cardíaco cuyos resultados de la biopsia no mostraron signos de rechazo agudo. MATERIAL Y METODO:La población fue dividida en dos grupos: A- 7 Ptes, X=52±10 años, todos masculinos, a los que se les realizó un total de 12 tomas biopsia,todas normales. B- 8 Ptes, X=50±10, 6 masculinos todos con signos de infiltrados crónicos, con un total de 11 tomas biopsias, y signos de linfomatosis focal y de sustitución, fibrosis endomiocárdica y perivascular, etc. Ningún Pte tuvo signos histológicos de rechazo agudo.Dentro de las 24 horas de la toma biopsia se realizó un estudio de ECG-SP, con un equipo ART-1200 EPX. Se analizó en el "dominio de tiempo"(QRS, LAS, RMS), con filtro de 40 Hz, 200 ciclos promediados y un ruido < 0.5 µV y en el de "frecuencias" (FFT), con un segmento de 120 mseg, ventana de Blackman-Harris y tres áreas ratios: I: 20-50/10-50, II: 60-120/0-30 y III: 50-150/0-30. Se consideró para el cálculo de la sensibilidad y especificidad, la media mas una desviación estandard del grupo A. RESULTADOS:

	GRUPO A	GRUPO B	P	Sensib.	Especif.	Valor Predic. tivo +	-
FFT-I	82.2±22.1	144.4±103.5	NS	63.6%	83.3%	77.7%	71.4%
FFT-II	1.2± 1.2	8.4± 10.6	0.05	63.6%	83.3%	77.7%	71.4%
FFT-III	3.1± 4.4	16.3± 24.5	NS	63.6%	91.6%	87.5%	73.3%
QRS mseg.	86.3± 6.9	101.0± 17.6	0.02	54.5%	75.0%	66.6%	64.3%
LAS mseg.	27.4± 6.8	35.0± 15.3	NS	45.4%	83.3%	71.4%	62.5%
RMS µvol.	67.0±46.5	29.5± 19.0	0.02	27.3%	100.0%	100.0%	50.0%

CONCLUSIONES: 1. Notoria diferencia de los valores absolutos en cada una de las variables estudiadas en el ECG-SP en el grupo B. 2.El área ratio de 60-120/0-30, el QRS filtrado y el RMS-40 fueron parámetros que presentaron diferencias significativas entre un grupo y otro. 3. La especificidad fue muy buena,con una sensibilidad aceptable(63.6%) para el análisis de frecuencias,descendiendo de forma importante para los parámetros del dominio de tiempo. 4.En Ptes que presentan rechazo crónico el método no permitiría diagnosticar signos de rechazo agudo.

134 EFICACIA Y SEGURIDAD DEL DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR Y TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICAS.

Monteros L, Berman S, Luciardi H. Unidad Coronaria A.D.O.S. Tucumán. Mendoza 128. San Miguel de Tucumán.

OBJETIVOS: Evaluar efectividad y seguridad del DILTIAZEM endovenoso (ev) en el manejo de taquiarritmias supraventriculares en 60 pacientes (p.) 37 con enfermedad cardíaca orgánica, y 23 sin. MATERIAL Y METODOS: El estudio incluyó 60 p., 20 con Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV), 36 Fibrilación Auricular Paroxística (FAuP) y 4 Flutter Auricular, con respuesta ventricular 120 latidos por minuto y tensión arterial sistólica > 90 mmHg. METAS: Restitución del ritmo sinusal, o enlentecimiento de la respuesta ventricular a 100 latidos por minuto o menos. DOSIS: bolo de 0.3 mg/kg, en 5 minutos. En caso de inefectividad (ausencia de ritmo sinusal en 30 minutos, o falta de disminución de la frecuencia ventricular a menos de 100 latidos 0.20% menos que el ritmo basal), con buena tolerancia; goteo de 0.0028 mg/min., en 6 horas. RESULTADOS: El éxito total (recuperación del ritmo sinusal) fue del 70% (en 42 de 60 p.). El tiempo en que se alcanzaron las metas propuestas fue: 5 minutos en 29 p. (45%). Conversión a ritmo sinusal ocurrió en 24 p. de 36 p. (66%) con FAuP.; y en 18 de 20 p (90%) con TPSV. DILTIAZEM ev. es rápidamente efectivo en enlentecer la respuesta ventricular en 80% de los p. que no recuperaron ritmo sinusal. Efectos indeseables ocurrieron en 6 p., 10% hipotensión sintomática, en 2 p. fue necesario suspender el goteo; 4 p. se recuperaron rápidamente con aporte hídrico. CONCLUSIONES: DILTIAZEM es eficaz y bien tolerado en el manejo de taquiarritmias supraventriculares, con mínimos efectos indeseables. El análisis comparativo con grupos con Amiodarona, Verapamilo y esquema de Sokolow (digital-quinidina) no mostró diferencias de significación estadística.

135 DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

Sztyglic E, Valero de Pesce E, Jagodnik D, González JL, Vanzini P, Ramos JL, Pesce R. Sanatorio Güemes, Dpto. Asistencial Fundación Favaloro. Buenos Aires. Hospital Italiano, Rosario, Santa Fe, Argentina, Hospital Maciel, Montevideo, Uruguay.

Se muestra la experiencia con Diltiazem (D) EV en la reversión y tratamiento de arritmias supraventriculares. Se analizan 20 pacientes (Ptes) portadores de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), por duplicidad nodal 11 y 9 por haz anómalo (4 ocultos). Fibrilación auricular rápida (FA) 14 Ptes, frecuencia cardíaca (FC) promedio 142.8 lat/min. Aleteo auricular (AA) con conducción 2:1 10 Ptes, FC promedio 152 lat/min. Los Ptes con TPSV fueron sometidos a estudio electrocardiográfico con inducción de la misma arritmia estable en el laboratorio. FC promedio 171 lat/min. El D EV se administró en dosis de 0.25 mg/kg durante 1'. Si a los 15' no había reversión se realizaba una segunda dosis de 0.35 mg/kg. Todos pasaron a ritmo sinusal, 14 Ptes entre 20" y 5' (x=130±108) de recibida la primera dosis, los 6 restantes entre 20" y 5' (x=105±91) de la segunda dosis. El intervalo AH se prolongó en todos de x=96.5±19 mseg a 130±29 mseg (p < 0.01). Los períodos refractarios auriculares y del nódulo AV variaron de 212.5±38 mseg previo a la droga a 248±26 mseg postdroga (p < 0.05).La presión arterial presentó cambios. Predroga 122±19 mmHg, durante la taquicardia 105±13 mmHg, postreversión 114±15. En los Ptes con FA y AA la droga se administró en una sola dosis y actuó aumentando el grado de bloqueo a nivel del nódulo AV. Ningún Pte revirtió a ritmo sinusal. Sin embargo la FC descendió en la FA a x=107 lat/min en promedio. En el AA se estableció un grado de bloqueo variable alternando entre 3:1 y 4:1 con frecuencias posdroga entre 75 y 120 lat/min. CONCLUSIONES: 1- Todos los Ptes con TPSV revirtieron a ritmo sinusal por bloqueo anterógrado en la vía lenta. 2- La droga fue efectiva en la FA y el AA para enlentecer rápidamente la FC. 3- El D actuó prolongando los períodos refractarios del nódulo AV y por ello enlenteció la conducción a ese nivel y aumentó el grado de bloqueo. 4- La reducción de la presión arterial no tuvo consecuencias clínicas.

136 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).

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

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

137 TAQUICARDIA VENTRICULAR POR REENTRADA RAMA A RAMA. SU TRATAMIENTO CON APLICACION DE RADIOFRECUENCIA.

de Zuloaga C, Pérez Mayo O, Touboul P. Hospital Cardiovascular de Lyon, Francia.

Se trata de un paciente de 48 años con Cardiopatía isquémica quien fuera hospitalizado por presentar accesos de Taquicardias Ventriculares (TV) con moderada tolerancia hemodinámica. La exploración electrofisiológica permitió el desencadenamiento de una TV sostenida, idéntica a la TV clínica. Las diferentes pruebas de estimulación permitieron identificar un mecanismo de macroreentrada entre las ramas del His-Purkinje. Un catéter cuadripolar (Polaris;Mansfield) fue localizado a nivel de la rama derecha. Con un equipo emisor de corriente de radiofrecuencia (Hat 200; Osypka) fueron aplicados durante la TV 25 wats durante 30 segundos. Tres segundos después de comenzada la aplicación, se produjo,una prolongación progresiva del intervalo H-V con posterior detención de la TV. El ECG post ablación mostró un BCRD. La TV no pudo ser inducida luego del procedimiento. El tratamiento de las TV por macroreentradas en el His-Purkinje por aplicación de radiofrecuencia, es un método eficaz con una baja incidencia de efectos adversos.

138 NUEVO USO DE LA PROGRAMABILIDAD EN MARCAPASEOLOGIA

Abecasis BG, Santander HM, Giacinti SH, Zamora JA. Servicio de Exámenes Especiales, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Haedo, Provincia de Buenos Aires - Hospital San Juan de Dios. Ramos Mejía, Provincia de Buenos Aires.

El objetivo es demostrar la utilidad de mantener el sistema estimulador cuyo generador se recambiará, en aquellos pacientes con ritmo propio insuficiente, a fin de evitar asistolias prolongadas durante el nuevo implante y en los primeros meses del postoperatorio. Ingresaron al estudio siete pacientes marcapasos dependientes V.V.I. Se les implantó un nuevo sistema dotado de programabilidad salvo en uno cuyo generador anterior lo era. Se acomodó la frecuencia del sistema programable a fin de evitar interacciones entre los ritmos. Los dos marcapasos se mantuvieron por un lapso no menor de tres meses a fin de controlar complicaciones del nuevo sistema estimulador (descolocación de cateter, alteraciones del umbral de estimulación) cuya incidencia es más frecuente en el post-implante inmediato. Ninguno de los pacientes presentó asistolia, arritmias graves, ni fallas de estimulación o captura intra o postoperatoria. Conclusión: Se propone el implante de un sistema estimulador definitivo sin realizar la extracción del generador a recambiar en el mismo acto quirúrgico, utilizando la programabilidad en frecuencia de uno de los dos sistemas. Ello asegura, en los pacientes dependientes, la no aparición de eventos cerebro-vasculares y de dos de las complicaciones más frecuentes del post-implante inmediato.

139 CARDIOVERSOR-DESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE. EXPERIENCIA INICIAL Y SEGUIMIENTO.

Coll M, De la Vega M, Tibaldi M, Conci E, Balestrini C, Chiappe M, Boccardo D. Departamento de Técnicas no Invasivas. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba.

OBJETIVO: Presentar la experiencia adquirida hasta el momento con el cardioversor desfibrilador automático implantable (AICD). MATERIAL Y METODO: Cuatro pacientes (p) con antecedentes de taquicardia ventricular (TV) sostenida y síncope a quienes se les implantó un AICD. La edad osciló entre 34 y 60 años (46) ± 10, 3 hombres y 1 mujer, 2 p cardiopatía coronaria y By Pass Aorto Coronario previo, 1 p con cardiopatía chagásica y 1 p con miocardiopatía dilatada idiopática. Todos los p sometidos a estudio electrofisiológico previo con 3 ó mas antiarrítmicas inefectivas cada uno. Un p portador de marcapasos previo y 1 p marcapasos post implante de AICD. Programación: 3 p frecuencia cardíaca máxima (FCMx) 155 lpm con PDF OFF, 1er choque (ch) 10 J, 2do ch.23 J, 3er ch. 30 J; 1 en modo inactivo temporario debido a la presencia de fibrilación auricular (FA) paroxística que motivó reiterados ch.(1 parche sobre aurícula) y 1 p FCMx 170 lpm. PDF off, resto id. Seguimiento entre 6 y 31 meses (20.5±13.96). Todos los p recibieron tratamiento antiarrítmico. Posterior al implante se documentaron entre 1 y 48 (22±16) ch. durante el seguimiento, 1 p fallecido a los 31 meses por insuficiencia cardíaca más infección respiratoria aguda. A dicho p se le realizó reemplazo electivo del AICD a los 26 meses del primo implante. CONCLUSIONES: 1) En este grupo pequeño de p portadores de AICD existió una sobrevida de 75%. 2) Un AICD permaneció temporariamente inactivo a causa de FA. 3) Todos los p recibieron ch.

140 FALLA DEL SISTEMA DE AISLACION DE UN ELECTRODO ENDOCAVITARIO BIPOLAR (EEB) CON MARCAPASO DEFINITIVO (MP). PRESENTACION DE UN CASO.

Perrone MS, Vietto M, Marionsini R. Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Sanatorio Delta - Rosario.

RESUMEN: La evolución en el diseño de los EEB para MP ha contribuido significativamente a reducir la incidencia de complicaciones clínicas de los pacientes (p) portadores de MP. Sin embargo, la literatura continúa documentando problemas que no por aislados pierden relevancia. Aquí se reporta el caso de 1 p de 69 años, sexo masculino, portador desde hacía 58 meses de MP Medtronic 5966 BLP(G) con EEB Medtronic 4012, por bloqueo aurículo-ventricular completo con QRS ancho,que ingresa al servicio por síncope y ECG con fallas intermitentes de estimulación, sin ritmo propio adecuado. La intervalometría de G está dentro de valores normales. El estudio Holter (EH) confirma fallas de estimulación, sensado correcto con períodos de probables sobresensado intermitentes y no fallas de captura. La radiografía de tórax (RX) y el ecocardiograma 2D (ECO 2D), no permitieron identificar soluciones de continuidad o mala conección entre E y G. Durante el control invasivo de todo el sistema se determinaron: valores normales para G y umbrales de estimulación del EEB:0.7 V y 2.8 mA con una duración de pulso de 0.8 mseg y una resistencia de 250 ohms. Estos valores permitieron identificar un defecto en la aislación de EEB con probable unipolarización del sistema. Luego se implantó un nuevo EEB con buenos umbrales y el control con EH 96 hs después no mostró fallas de estimulación, captura y sensado. CONCLUSIONES:Si bien el sobresensado es excepcional en los EEB, debe sospecharse por una eventual unipolarización del sistema; la falla de captura no siempre se encuentra en las fallas de aislación; el EH puede aportar mayor orientación diagnóstica que la Rx o ECO 2D en las fallas intermitentes; en los reemplazos electivos de G es imprescindible verificar la integridad del EE.

141 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.

Chapman J, Tierno N, Pairone J, Ramos JL, De Gennaro N. Unidad Coronaria - Hospital Italiano Garibaldi - Rosario.

El objetivo del estudio es comparar la eficacia de la Q y la PR en la reversión de la FA y el AA paroxísticos. Se estudiaron 65 pacientes (PA), 23 del sexo femenino 42 masculino, con edad promedio de 64.1 años; 5 PA con AA: 4 de tipo I y 1 de tipo II, y 60 PA con FA. De los 34 PA tratados con Q: 8 tenían hipertensión (HTA), 3 cardiopatía isquémicas, 2 prolapso valvular mitral y 1 reemplazo valvular aórtico; de los 26 PA con PR: 4 tenína HTA, 1 cardiopatía isquémica y 1 hipertiroidismo. Se incluyeron todos los PA que presentaban FA ó AA de no más de 3 semanas de evolución, sin límites de edad, con confirmación diagnóstica a través de ECG. de superficie. Se randomizaron ambas drogas en forma prospectiva, no doble ciego, y la dosis fue de 2 mg./Kg. EV en 15 min. para la PR y 400 mg. VO al inicio del tratamiento, continuando con 200 mg. VO cada 2 horas hasta una dosis máxima de 1200 mg. o reversión de la arritmia para la Q. En los PA que presentaban FA, se observó reversión en el grupo Q en 32 de 34 PA, 94,11%; y en el grupo PR se logró reversión en 19 de 26 PA, 73.07%. En los PA con AA, no se obtuvo reversión en el único PA tratado con Q, y en el grupo PR se logró reversión sólo en 1 de 4 PA. En cuanto al tiempo promedio de reversión, para la Q fue 181.21 min. y para la PR de 39.42 min. Se concluye que, si bien la Q VO constituye una droga muy efectiva en la reversión de la FA paroxística, la PR EV se puede considerar como terapéutica alternativa en el manejo de la misma, con la ventaja sobre la Q de presentar un tiempo promedio de reversión mucho menor.

142 IDENTIFICACION ELECTROFISIOLOGICA DE VIAS ACCESORIAS NODOVENTRICULARES (VANV) EN PACIENTES (P) CON TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TS) DEBIDA A BY PASS ANOMALOS: REPORTE DE UN CASO.

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

De 96 P con TS recurrente sintomática estudiados electrofisiológicamente, en 44 se observó una vía anómala (VA) aurículo-ventricular(A-V), y un P presentó hallazgos sugestivos de una VANV o haz de Mahaim Se trata de un P de sexo masculino, de 17 años de edad, con electrocardiograma basal normal y episodios de TS recurrente con bloqueo de rama izquierda (BRI). Durante el estudio electrofisiológico, la estimulación auricular programada desplazó la deflexión hisiana hacia el interior del electrograma ventricular y ocasionó grados crecientes de BRI a medida que se acortó la longitud del ciclo del extraestímulo, permaneciendo invariable el intervalo A-V, obteniéndose a 340 mseg. el período refractario anterógrado de la VA. La sobreestimulación auricular determinó iguales hallazgos, pero con prolongación del intervalo A-V con la reducción gradual de los ciclos de estimulación, encontrándose a 200 lat/min bloqueo A-V 2: 1 nodal. La estimulación ventricular programada con un intervalo de acoplamiento de 340 mseg. determinó el desencadenamiento de una TS con BRI. Luego de la interrupción de la taquicardia, se administró flecainide endovenosa a dosis de 2 mg/kg.; se repitió el protocolo y no se observó conducción a través de la VA con estímulos acoplados ni con sobreestimulación auricular, no lográndose reinducción de la taquicardia. Estos hallazgos son compatibles con la presencia de una VA que nace en el nodo A-V y se inserta en el tejido específico o en el propio miocardio ventricular.

143 EL ELECTROCARDIOGRAMA DE SEÑAL PROMEDIADA ES UTIL EN LA PREDICCION DE DESCARGAS DE CARDIODESFIBRILADORES IMPLANTABLES.

Rabinovich R, Muratore C, Bronstein A*, Sosa Liprandi A', Luceri R". 'Sanatorio Mitre, *Hospital Israelita, Bs.As. Argentina, "Holy Cross Hospital, F.Lauderdale, USA.

El objetivo del estudio fue la evaluación de la electrocardiografía de señal promediada (SAECG) en la predicción de descargas de cardiodesfibriladores en 50 pacientes (p) que no presentaron trastornos de conducción intraventricular en el electrocardiograma de superficie en un seguimiento promedio de 27±10 meses. La edad promedio de los p.fue de 64.3 años. En el SAECG fueron registradas las siguientes variables: 1) Duración del QRS. 2) Raíz cuadrada del voltaje de los 40mseg. finales. 3) Duración de las señales de baja amplitud terminales < 40mV. La indicación para el implante del cardiodesfibrilador fue en 34p.taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV) 16p. RESULTADOS: Se constató SAECG positivo en 34p. (68%) (grupo 1) y SAECG negativo en 16p. (32%) (grupo 2). En el grupo 1 se comprobó la existencia de 1 ó más descargas del desfibrilador en 28/34 p. (82.4%). Al analizar la incidencia de descargas del grupo 2, no hubo diferencias entre los p. que recibieron o no descargas del equipo (50% VS 50%). CONCLUSIONES: 1) La presencia de SAECG positiva es un alto predictor de descargas del cardiodesfibrilador en el seguimiento. 2) SAECG negativo no logró discriminar los p. que recibieron o no descargas en el seguimiento.

144 TRATAMIENTO TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA INTRANODAL.

Muratore C, Rabinovich R, Sosa Liprandi A*, Bronstein A', Giménez H". Sanatorio Mitre*, Hospital Israelita', Hospital Militar Central", Buenos Aires - Argentina.

Cuatro pacientes (pt) con taquicardia auriculoventricular reentrante intranodal (TAVRN) sintomáticos, fueron tratados con ablación selectiva de la vía rápida usando energía de radiofrecuencia (RF). Todos los pt. estaban refractarios a un promedio de 3,4 drogas/pt. Un pt. tenía como antecedente un prolapso de válvula mitral, el resto sin cardiopatía subyacente demostrable. Todos los pt. refirieron TAVRN con mala tolerancia clínica y uno de ellos había presentado un episodio sincopal. La RF fue liberada en la zona de registro del electrograma del haz de His, donde se obtuviera el electrograma auricular de mayor amplitud con un His visible y pequeño (relación A-V 1). Cada pulso de RF liberado fue entre 15-30W durante 15-30". El punto final fue una persistente modificación de la conducción aurículo-ventricular, desaparición de la doble vía nodal y no inducción de TAVRN. En todos los casos la RF fue liberada durante la TAVRN. Todos los pt. llegaron al punto final del procedimiento por no inducibilidad de TAVRN. En todos se constató una prolongación del A-H 50 mseg. SEGUIMIENTO: Durante un período promedio de 3,2 meses, los pacientes se mantuvieron libres de síntomas, sin recurrencia de TAVRN. Un pt. se implantó un marcapasos definitivo por severo trastorno de la conducción distal presente previo al procedimiento de RF. No se observaron complicaciones inherentes al método. CONCLUSIONES: La modificación con catéter de la conducción aurículoventricular por RF, parece ser efectiva y segura en el control de la TAVRN típica.

145 EFECTO HIPOTENSOR Y VASODILATADOR DE NITRENDIPINA, DILTIAZEM, ENALAPRIL Y ATENOLOL EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES.

De Lena S, Rinaldi G, Cingolani H. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, U.N.L.P.

Se administraron a 10 pacientes hipertensos esenciales leves y/o moderados sin tratamiento antihipertensivo previo las siguientes drogas en 2 tomas orales diarias y en forma sucesiva y aleatoria durante dos semanas cada una: Nitrendipina (NI,20 mg/día), Diltiazem (DI, 180 mg/día), Enalapril (EN, 20 mg/día) y Atenolol (AT, 100 mg/día). Se midieron en situación control (C) y al final de cada período con drogas los siguientes parámetros: Presión Arterial Media (PAM en mmHg) por método auscultatorio. Frecuencia Cardíaca (FC en lat/min), Flujo Sanguíneo de Antebrazo (FSA, en ml/min 100 ml de tejido) por pletismografía indirecta y se calculó la Resistencia Periférica (RP) en Unidades Relativas. La PAM (C) fue de 121±2 y descendió en forma significativa y similar con las 4 drogas: NI: 105±3 (12±2%), DI: 104±3(14±2%),EN: 103±4(15±3%) y AT: 105±4(12±3%). P < 0.05. La FC(C) fue de 82±3 y sólo mostró variaciones significativas con AT(62±1)(24±3%) (P< 0.05) El FSA(C) fue de 2.70±0.2 y subió significativamente luego de la administración de: NI a 4.13±3(+56±15%) de DI a: 4.27±4(+72±19%) y de EN a: 3.5±1(+36±12%)(P < 0.05). Con AT el aumento fue significativo. La RP(C) fue de 49±5 y descendió en forma significativa (P < 0.05) con NI:26±2(+39±6%). DU:27±3(+45±5%) y EN:31±3(33±4%). Con AT la caída de la RP no fue significativa. En vista del mayor aumento de FSA con NI, DI y EN provocan efecto hipotensor por disminuir la RP,AT no presenta un claro y definido efecto vasodilatador talvez por el resultado de disminuir el volumen minuto y no afectar la RP. Estudios a diferentes tiempos luego de instalada la medicación bloqueante β podrá aclarar este mecanismo.

146 EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE LA NITRENDIPINA Y VERAPAMIL PERO NO DEL NITROPRUSIATO EN RATAS CONSCIENTES.

Rinaldi GJ (*), Lanzarini L (#), Boracchia M(#), Champredonde J (#), Champredonde R (#), Cingolani HE (*). (*) Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas y (#) Laboratorio de Investigación y Desarrollo en Informática, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata - Argentina.

Se administró Nitrendipina (NT, n=20, verapamil (VP, n=11) y nitroprusiato (NP, n=17) en forma intravenosa a ratas conscientes instrumentadas crónicamente con catéteres introducidos en vena y arteria femorales. Se calculó la presión arterial media (PAM) mediante una computadora conectada on-line y un software especialmente desarrollado.En base a sus valores control, las ratas fueron divididas en grupo con PAM alta (> 119 mmHg), intermedia (91-119 mmHg) y baja (< 91 mmHg),y cada droga se administró en los tres grupos. El solvente no alteró significactivamente la PAM en ningún grupo. A la dosis máxima, la NT (0.58 mg/kg.min) descendió la (mmHg) 83 ± 8 en el grupo con PAM alta (P < 0.05), 51 ± 4 en el de PAM intermedia (P < 0.05) y 13 ± 6 en el de PAM baja (NS). Con VP (0.80 mg/kg.min) la PAM descendió 78 ± 8 en el grupo de PAM alta (P < 0.05), 65 ± 6 en el de PAM intermedia (P < 0.05) y 48 ± 7 en el de PAM baja (P < 0.05). En contraste con los dos anteriores, el NP produjo descensos iguales en los tres grupos: 52 ± 3 en el de PAM alta, 56 ± 5 en el de PAM intermedia y 54 ± 13 en el de PAM baja. Se concluye que los antagonistas cálcicos NT y VP se comportan como antihipertensivos, ya que su efecto hipotensor aumenta a medida que la PAM control es más elevada, mientras que el efecto vasodilatador del NP es independiente de la PAM control.

147 EVALUACION DE UNA NUEVA FORMA FARMACEUTICA DE DILTIAZEM DE ACCION PROLONGADA "MONODOSIS" EN PACIENTES POST IAM.

Ronderos R, Mannarino E, Alessio E, Daglio M. Servicio de Cardiología. Htal. San Juan de Dios. La Plata.

Es el objetivo de este trabajo prospectivo, evaluar algunos efectos del Diltiazem (DTZ) administrado en su forma "Monodosis" 240 mg/día en comparación con la misma dosis en 4 tomas diarias en pacientes (ptes) postIAM. En 56 ptes ingresados a UC se seleccionaron al azar 10 ptes no complicados. 5 días post IAM se realizó Eco Dipiridamol (EcoDip) y PEG (treadmill) (Fase 0). Se dividieron en 2 grupos al azar A y B: A recibió 60 mg c/6 hs de DTZ y B 240 mg MD. 15 días después (Fase 1) nueva PEG, y A recibió 240 mg/MD. B 60 mg c/6 hs durante 4 semanas. Al fin de este período (Fase 2) se repitió PEG y ECODIP finalizando el estudio. La población fue 7 ♂ y 3 ♀ , edad 54.5±3 años, GA 3 ♂ y 2 ♀ 52.2±4 años y GB 4 ♂ y 1 ♀ 57.5±3.2 años (NS). La única diferencia entre ambos grupos fue hipertensión arterial (HTA) (p < 0.05). RESULTADOS: E.Colaterales: El total de ptes (n:10) durante 60 mg c/6hs 30% sufrieron mareos y se registró TA 110/70, ninguno durante TDZ 240 mg/día MD. En el 100% desaparecieron estos efectos con reducción a 60 mg c/8 hs. TA Diast. GA y GB Fase 0 (NS) Fase 1 81±2.31 mmHg y 100±4.08 mmHg (p < 0.01). Fase 2 78±2 mm Hg y 103.75±4.73 mmHg (p < 0.001) respectivamente. Durante PEG Fase 0 el conjunto sin tratamiento 3.55±0.55 mets, Fase 1 6.17±1 mets (p < 0.05) y Fase 2 6.4±1.15 mets (p < 0.01 respecto a FO) respectivamente. ECODIP no mostró dif. significativas entre grupos en ninguna fase, los trastornos segmentarios de motilidad inducidos por dipiridamol fueron idénticos en grupos sin tratamiento y con tratamiento. CONCLUSION: En una población post IAM no complicado el uso de 240mg/día de DTZ MD produjo los efectos esperados sin diferencias con la misma dosis dividida en 3 tomas diarias, en un corto (15 días) como en un largo período (45 días) de tratamiento. El uso de la forma MD redujo la incidencia de mareos como efecto colateral con menor tendencia al descenso de la TA Diast. que la administración en 4 tomas diarias en los ptes normotensos.

148 ROLE OF ANGIOTENSIN II SUBTYPE RECEPTORS IN THE CARDIAC FESPONSE TO ISOPROTERENOL STIMULATION.

Taquini CM, Gómez LLambí H, Lapadulla P, Ferrario C, Khosla M.C. I.N.I.N.C.A. Fac.of Medicine - Buenos Aires and the Research Institute Cleveland Clinic Foundation.

Previously we have demonstrated that AII has an inhibitory effect on the left ventricular papillary muscle (PM) contractile response to Isoproterenol (I) stimulation without changes in relaxant effect. The present investigation was carried out in order to investigate the role of subtypes 1 and 2 of AII receptors in this response. PM from male Wistar rats (280 g) were mounted in a bath with Krebs, at 30C and stimulated at 0.2hz. According to the drug/s added to the bath the PM were divided in 6 groups: C (control group) n:12; AII n:6 (AII 10-7M); DUP n:12 (DUP 753 10-6M); PD n:8 (PD 12377 10-6M); DUP AII n: 10 (DUP 753 10-6M + AII 10-7M) and PD AII n:6 (PD 10-6M + AII10-7M). At L Max in isometric conditions the rest tension (RT), the maximal developed tension (DT), the maximal rate of rise of tension (+T) and the maximal velocity of relaxation (-T) were measured in basal conditions, after drugs addition and after cumulative dosis of I(10-9 to 10-4M). The + T/-T ratio was used to characterize the relaxant effect of I. Basal contractile values of DT, RT, +T and -T were similar in all groups. Stimulated values (at 10-4M of I) of -T (expressed as percent of increment respect to basal values) and the ratio +T/-T are summarized in table.

	C	AII	DUP	DUP AII	PD	PD AII
+T	124±9*	49±6	88±11	85±7**	112±9	80±4.6**
+T/-T	1.34±0.11	1.44±0.11	1.35±0.11	1.39±0.12	1.53±0.10	1.34±0.07

*p < 0.05 vs.AII,DUP,DUP AII,PD AII **p < 0.05 vs AII

CONCLUSIONES: 1) The inhibitory effect of AII on the contractile response to Isoproterenol seems to be related with both subtype of AII receptors. 2) DUP 753 "per se" has inhibitory effect on the contractile response to Isoproterenol. 3) No changes in the relaxant effect of I was observed.

149 SUPPRESION OF MYOCARDIAL THINNING IN EXPERIMENTAL INFARCTS WITH HUMAN GROWTH HORMONE. A GEOMETRIC MODEL.

Castagnino HE, Toranzos FA, Jorg ME, Beskow A, Rodríguez G, Azcoaga R Instituto Multidisciplinario de Investigaciones Cardiovasculares. Catholic University of Argentina, Buenos Aires - Argentina.

bhGH administered after the onset of myocardial infarcts in rats acts in several ways on the affected ventricular segment. One of the outstanding effects is exerted on the myocardial collagen frame, avoiding its decay which usually starts with the onset of ischemia. 2 groups of rats with experimental infarcts were studied and killed after 24,48, 72 hours and 25 days. One group received bhGH: 1 IU/kg/week. Light and electron microscopy were employed. Myocardial thinning of the necrotic segment was a common finding in the control group, conversely, treated cases exhibit abscence of this phenomenon besides other signs of "arrested necrosis". Main difference between groups points to a preserved collagen frame in treated vs. the control group. Loss of connective bonds of myocytes allows the progressive development of slippage. Results were conveyed to a geometric model of an "altered denssest packing arrangement". Quan-

titation by histometry on the affected areas showed a good correlation with previous theories about splippage.

150 MODULATION OF α-ADRENERGIC-INDUCED CONTRACTIONS BY ENDOTHELIUM AND ETHANOL IN RAT AORTA.

Penna M, Pinardi G, Brieva C, Vinet R. Dept. Pharmacology, Fac. Medicine, U. of Chile. Santiago - Chile.

Vascular endothelium modulates α-adrenergic-induced contractions. The development of tolerance to the contractile effect of ethanol (EtOH) in isolated rat aorta with intact endothelim (E) seems to be mediated by EDRF. Pretreatment with EtOH (80 mM/day during 15-18 days) did not produce tolerance development to the contractile effect of EtOH in aortas with or without E and dose-effect relationships were similar to controls. EtOH concentration of 0.5-0.6 M induced Emax and concentrations of 0.7-1.2 M reduced the developed tension to values 50% less than basal values. However, ethanol pretreatment decreased relaxation in aortas with endothelim. On the other hand, the contractile response to phenilephrine was significantly increased only in vessels with E. Clonidine did not contract aortas with intact E, but in aortas of rats pretreated with EtOH the contractile response reached 20% and in vessels without E, Emax increased from 30 to 59%. EtOH in the bath (22 and 220 mM) did not modify the response to phenilephrine and (220 mM) increased Emax to clonidine only in aortas without E. EtOH modulates α-adrenergic effects.
Project 1174/89 Fondecyt and DTI B 2680, University of Chile.

151 INFLUENCE OF CHANGES IN CALCIUM CONCENTRATION AND VERAPAMIL ON THE CARDIODEPRESSANT EFFECT OF ETHANOL IN CAT PAPILLARY MUSCLE.

Martínez JL, Penna M. Department of Pharmacology, Faculty of Medicine, Univ. of Chile. P.O.Box 70.000, Santiago 7, Chile.

The cardiodepressant effect of ethanol is well known but its mechanism is only partially understood. Our experiments in isolated cat papillary muscle electrically driven at constant rate (60 per min) shows that ethanol (16.2, 48.6 and 97.2 mM) produces a dose-dependent depression of peak tension developed (PTD). In hypocalcic medium (1.1 mM) this negative inotropic effect is significantly greater than in normocalcic medium (2.2 mM). In normocalcic medium, ethanol (48.6 and 97.2 mM) plus verapamil (5.1 x 10^{-4} mM) produces a decrease in PTD to values significantly greater than those obtained by the addition of the effects of verapamil and ethanol alone. Therefore, a potentiation of the cardiac depressant effect of ethanol by verapamil is observed when both drugs are used simultaneously. This sinergism may have clinical relevance. In hypercalcic (4.4 mM) and hypocalcic medium (1.1 mM) no potentiation of the effect of ethanol by verapamil is observed.
This research was supported by Grants DTI # B-2680 University of Chile and FONDECYT # 89-1174.

152 REDUCTION OF MYOCARDIAL DAMAGE BY CLORICROMENE AFTER 50 MINUTES OF ISCHEMIA IN THE RABBIT.

Grana D, Milei J, Ferreira R, Llesuy S, Cirillo R, Prosdocimi M. Cardiopsis, CIM-Univ. Salvador and Fidia Lab.

The hypothesis that cloricromene (AD6) would diminish the extension of myocardial damage and the production of oxygen free radicals during ischemia-reperfusion, was tested. In 20 rabbits the left anterior descending coronary artery (LAD) was occluded and AD6 (6.2 μg/kg/min) (n=10) or placebo (n=10) were continuously IV infused. After 50 min the artery was reopened and after 20 min of reperfusion a biopsy was obtained from the anterior (AW) wall (LAD area) and from the posterior (PW) wall. Both samples were used for chemiluminescence (Ch) and ultrastructural studies. Placebo group showed ST displacement throughout the experiment and reperfusion arrhythmias while in 4 animals in the AD6 group there were transient ST elevations which reverted with the increase of the dosage. The Ch values were 18017 ± 1956 and 8583 ± 918 cpm/mg protein ($p < 0.001$) in the AW and PW of the left ventricle for the placebo group and 7767 ± 992 and 8333 ± 832 cpm/mg protein (NS), for the AD6 group. In the placebo group, the AW showed signs of irreversible myocyte injury and infarction as well as mitochondrial damage, whereas AD6 group samples showed preservation of myocyte architecture or minor signs of injury. These results demonstrate the protective myocardial action of AD6.

153 INCIDENCIA Y ANALISIS ANGIOGRAFICO RETROSPECTIVO DE ANEURISMAS CORONARIOS SOBRE 4125 ESTUDIOS CORONARIOGRAFICOS.

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

OBJETIVOS: 1) Determinar la incidencia de aneurisma coronario (AC) en un grupo amplio de pacientes (p) sometidos a Cinecoronariografía(CCG) por sospecha ó certeza de Enfermedad Arterial Coronaria (EAC). 2) Analizar las características del AC en relación a la arteria afectada:su tamaño, forma y presencia o no de calcio en el mismo. 3) Determinar la extensión y severidad de la EAC asociada en estos p. MATERIAL Y METODOS: Desde Julio/1982 a Setiembre/1991, 4125 p fueron sometidos a CCG con la sospecha o certeza de EAC. Solo p con AC fueron incluídos en el análisis. Se definió AC: dilatación luminal anormal y permanente de una arteria coronaria ≥ a dos veces el diámetro de la arteria normal ó tres veces el diámetro de un catéter coronario standar. Se clasificaron en sacular o fusiforme. En la angiografía se determinó el largo y ancho de los AC. Lesiones con reducción del diámetro ≥ 70% fueron consideradas severas. En cuanto a la arteria que presentaba el AC se clasificó en 3 grupos según la presencia o no de lesiones coronarias: Grupo A: AC sin estenosis coronaria; Grupo B: AC más estenosis coronaria < 70%; Grupo C: AC más estenosis coronaria ≥ 70%. RESULTADOS: Hubo 20 p con AC. Todos sexo masculino. Edad promedio: 58.8 años (rango 42-78). Representaron un 0.48% del total de p estudiados. Hubo 22 AC (2 p tuvieron 2 AC c/u). Localización del AC: Descendente Anterior (DA) 6 AC (27.2%), Coronaria Derecha (CD) 7 AC (31.8%), Circunfleja (Cx) 7 AC (31.8%) y Tronco Coronario Izquierdo 2 AC (9%).Morfología: saculares 15 (68%) y fusiformes 7 (32%). Lesiones coronarias asociadas: 10 de los 20 p tuvieron enfermedad (enf.) de 3 vasos (v),4 p (20%) tuvieron enf. de 2 v y 6 p (30%) enf. de 1 v. Ningún p tuvo coronarias normales. Con respecto a la arteria relacionada al AC, se vió lo siguiente: Grupo A, 3 p (13.6%); Grupo B, 6 p (22.3%) y Grupo C, 13 p (59.1%). CONCLUSIONES: 1) La incidencia de AC sobre 4125 p fué 0.48% lo cual demuestra que son infrecuentes. 2) Los AC se presentaron siempre en hombres y con semejante frecuencia en la arteria DA, CD y Cx. 3) Predominaron los AC saculares, como así también los AC calcificados. 4) El 70% de los p con AC, tuvo enf. de múltiples v y el 30% enf. de 1 v. Ningún p tuvo coronarias normales. 5) El 59.1% de los AC ocurrió en arterias con lesiones coronarias severas. El 40.9% restante se presentó en arterias con lesiones moderadas o sin lesiones.

154 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) EN UNA INSTITUCION SIN CIRUGIA CARDIACA - APOYO QUIRURGICO REMOTO - RESULTADOS EN 100 CASOS.

Krakover R, Hendler A, Helman S, Shtraijer D, Sclezinger Z. Instituto de Cardiología "Assaf Harofe" Medical Center, Israel.

La ATC es actualmente aceptada como un tratamiento efectivo de un importante número de pacientes con cardiopatía isquémica. Es necesario el apoyo quirúrgico pese a que solo un reducido porcentaje de pacientes requieren revascularización de urgencia. En el lapso comprendido entre 5/2/91 y 30/4/92 realizamos 100 ATC en nuestra Institución, que no cuenta con cirugía cardíaca. El apoyo quirúrgico fue prestado por hospitales localizados en las cercanías. Fueron tratados 69 hombres y 31 mujeres, con edad media de 58.6 (32-80). Angina inestable tuvieron 65 y estable 35 pacientes. La fracción de eyección fue 56.6%(30-69). En los casos con lesiones múltiples solo fue dilatada la arteria responsable. En 13 casos se realizó ATC a arterias totalmente ocluídas. Los pacientes fueron seguidos con evaluaciones clínicas y test ergométricos (1,3,6 y 12 meses) y eventualmente estudios con radioisótopos o cinecoronariografía. RESULTADOS: Exito primario: 85%; infarto de miocardio: 1%; muerte: 0%; cirugía de revascularización urgente: 0%; cirugía semielectiva: 2%. Seguimiento: El promedio del grupo fue de 6.4 meses (1-12); reestenosis: 21%; muerte: 0%; cirugía de revascularización electiva: 6%. CONCLUSIONES: Los datos obtenidos en nuestro grupo refuerzan el concepto de que la ATC puede realizarse con seguridad y con éxito existiendo apoyo quirúrgico remoto, aún incluyendo pacientes con enfermedad de mas de un vaso, arterias totalmente ocluídas o en presencia de disfunción del ventrículo izquierdo.

155 ANGIOGRAFIA CORONARIA CON CATETERES 4 FRENCH. ESTUDIO RANDOMIZADO.

Moles VP, Meier B, Pande AK, Urban P, De La Serna F. Centro de Cardiología, Hospital Cantonal Universitario, Ginebra, Suiza.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la performance de los catéteres (Cts)4 F para la angiografía coronaria. La misma fue comparada de manera prospectiva y randomizada con la de los Cts 6 F. La población estuvo constituida por 200 pacientes (pts) consecutivos (168 de hombres, edad media 61 ± 10, rango 31-82 años). Los pts con cardiopatía valvular fueron excluidos. La angiografía fue realizada a través de la vía femoral. La duración del procedimiento, el tiempo de fluoroscopía, la cantidad de medio de contraste, el largo del film, la calidad de la ventriculografía, la ocurrencia de "streaming", la dificultad en la cateterización del ostium coronario, el torque, el tiempo de hemostasia, y la necesidad de recurrir a Cts de mayor French fueron evaluados. En todos los casos se usaron medio de contraste noiónicos y premedicación con nitroglicerina. No hubo complicaciones cardíacas o del sitio de punción. Una angiografía adecuada fue obtenida en el 97% de los casos. La necesidad de cambiar a un catéter de mayor french fue de 4% para los Cts 4F y 2% para los 6F (p=NS). No se observaron diferencias significativas en la duración del procedimiento, el tiempo de fluoroscopía, la cantidad de medio de contraste, el largo del film, y el número de Cts por paciente. La incidencia de desplazamiento del catéter de ostium coronario durante la inyección (31 vs 5%, $p < 0.0001$) y de "streaming" (18% vs 3%, $p < 0.001$) fueron mayores con los Cts 4F. El tiempo de compresión fue menor para los Cts 4F (310±159 seg vs 383±151 seg, p=0.01). Los Cts 4F permiten una adecuada angiografía diagnóstica en el 96% de los casos. Pese una mayor incidencia de desplazamiento y streaming, estos fenómenos no comprometen la calidad del estudio en un grado clínico significativo. El menor orificio de punción reduce el tiempo de compresión.

156 STENTS CORONARIOS. EXPERIENCIA INICIAL.

Moles VP, Urban P, Pande AK, Meier B. Centro de Cardiología, Hospital Cantonal Universitario, Ginebra, Suiza.

Entre Abril de 1988 y Diciembre de 1991 se implantaron en nuestro servicio 75 stents coronarios (29 auto-expandibles y 46 balón-expandibles) en 62 pacientes (pts). Todos los pts presentaban angor clase funcional II a IV de la NYHA, y 11 (18%) tenían una cirugía de bypass previa. Treinta y nueve (63%) pts presentaban lesión de 1 vaso, y 23 (37%) lesión de múltiples vasos. La fracción de eyección media fue de 63±10%. Las indicaciones para el implante fueron la oclusión aguda o la disección amenazante post angioplastia (ATC) en 45 (73%) pts, y la restenosis en 17 (27%) pts. En 52 pts (84%) se implantó un stent, en 7 pts (11%) 2 stents, y en 3 pts (5%) 3 stents. Los vasos implantados fueron el tronco de la coronaria izquierda en 2 (3%), la arteria descendente anterior en 27 (44%), la arteria circumfleja en 8 (13%), la coronaria derecha en 17 (27%), y un bypass safeno en 8 (13%) pts respectivamente. El éxito técnico fue alcanzado en 98% de los casos. Las complicaciones intrahospitalarias incluyeron 2(3%) oclusiones temporarias, 5(8%) oclusiones permanentes, 5(8%) infartos tipo Q, 4(6%) cirugías de bypass, 3(5%) muertes y 6(10%) complicaciones del sitio de punción que requirieron transfusión. Luego de un seguimiento de 7 ± 3 meses en 43 pts (72%), (32 pts, 52%, con control angiográfico),10 pts (32%) presentaron una restenosis y fueron tratados con una nueva ATC. No hubo cirugía, infarto o muerte durante el seguimiento. El implante de stents coronarios, aunque todavía asociado a una alta incidencia de complicaciones agudas, constituye una alternativa válida ante la cirugía de emergencia en pacientes con oclusión aguda post-ATC. Un posible efecto benéfico sobre la restenosis resta por ser demostrado.

157 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA DEL TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA.

Moles VP, Meier B, Urban P, De La Serna F, Pande AK. Centro de Cardiología, Hospital Cantonal Universitario, Ginebra, Suiza.

Entre 1984 y 1991 se realizaron en nuestro servicio 15 angioplastias (ATCs) del tronco de la coronaria izquierda (TCI) en 12 pacientes (pts) (8 hombres, 25%). La edad media fue de 64±12 (rango 45-79)años. Doce ATCs fueron electivas: 8 debido a una angina inestable, 3 a causa de una angina estable y 1 en la fase hospitalaria de un infarto de miocardio. Todos estos pacientes se encontraban protegidos por por lo menos un bypass permeable a la coronaria izquierda distal. Tres ATCs fueron realizadas en condiciones de emergencia debido a un infarto de miocardio complicado con shock cardiogénico. La fracción de eyección media fue de 49±18%. En 2 pacientes se utilizó la técnica de "kissing balloon" y en otros 2 la técnica de "kissing wire". Un balón intraaórtico de contrapulsación fue utilizado en 3 pts (20%). El éxito angiográfico fue de 100% y el éxito clínico del 73%. Para las ATCs electivas el éxito clínico fue de 92% (11/12). Cuatro pts murieron durante la fase hospitalaria (27%). La tasa de mortalidad fue del 100% para las ATCs de emergencia (3/3) y del 8% para las ATCs electivas (paciente en quien se dilataron 3 vasos y un puente mamario en la misma sesión). Luego de un seguimiento de 25±8 (rango 1-88) meses, todos los pts dados de alta del hospital se encontraban vivos. Cinco pts (62%) habían sido redilatados. Tres (38%) a causa de una restenosis del TCI 1 debido a restenosis de un sitio diferente, y el restante por una nueva estenosis de un bypass safeno. La dilatación electiva del TCI protegido es efectiva, y segura a condición de que el puente protector no sea dilatado simultáneamente. La recanalización de emergencia del TCI por medio de ATC no fue efectiva para preservar la vida en los 3 pacientes con infarto de miocardio y shock cardiogénico de la presente serie.

158 ANGIOPLASTIAS PERIFERICAS: Experiencia sobre 61 Dilataciones en 47 pacientes.

Licheri A, Vicario J, Moles V, Serrao J. Unidad de Cardiología Intervencionista, Sanatorio Garay, Santa Fe.

Desde Dic. 89 a Julio 91, se realizaron 61 dilataciones en 47 ptes.La población estaba compuesta por 28 hombres (60%) y 19 mujeres (40%)con una edad promedio de 67 años (41-82). Los síntomas predominantes fueron Claudicación (CL) Rápidamente Progresiva 40 ptes.(85%), CL Progresión lenta 5 ptes.(10%), CL Reciente comienzo 2 ptes.(4%), CL Limitante grado 3-4 47 ptes.(100%) gangrena 7 ptes.(14%). Principales factores de riesgo: Diabetes 59%, HTA 53%, Tabaquismo 48%, otras 6%.Lechos distales Adecuados 32 ptes.(65%), Inadecuados 15 ptes.(35%). Técnica de dilatación con balon y TEC (3 ptes.). Se usó la vía femoral retrógrada 10 ptes.(20%). Femoral anterógrada 36 ptes.(75%). Contralateral 2 ptes.(5%). Se dilataron Art.Ilíacas 10. Femoropoplíteo 39. Tibial 12. El 70% tenía obstrucción del 75%-99%, el 30% obstrucción del 100% El 80% de entre 1 a 5 cm y un 20% de > 5 cm. RESULTADOS: Exito angiográfico (EA) 54/61 (89%). Fracaso 7/61 (11%). Exito Clínico (EC): Mejor 38 ptes.(80%) Igual 9 ptes.(20%). Lesiones totales(EA) 61% (EC) 66%. Subtotales (EA) 100% (EC) 97%. Lesiones 1 cm (EA) 100%, (EC) 96% Lesiones de 1-5 cm (EA) 78% (EC) 92%. Lesiones > 5 cm (EA) 58% (EC) 58%. COMPLICACIONES: Hematoma 2 ptes. Reacción vagal 1 pte. Hipoglucemia 1 pte. By Pass 2 ptes. CONCLUSIONES: Diabetes. Tabaco. HTA. Factores > frecuentes. Exito técnico y clínico 89% de las lesiones y 80% de los ptes. Lesiones simples > (EA) (100% vs. 58%) y (EC) (96% vs. 58%) que las lesiones complejas. Lesiones subtotales > (EA) (100% vs. 61) y (EC)(97% vs.66%) que las totales. Ptes.con indicación quirúrgica 96% vs. 66% en los sin indicación. Disección > frecuente en lesiones totales. Baja morbilidad (2-4%).

159 COLOCACION DE FILTRO DE VENA CAVA POR PUNCION: Experiencia de 12 casos implantados.

Licheri A, Vicario J, Moles V. Unidad de Cardiología Intervencionista, Sanatorio Garay, Santa Fe.

Desde enero del 91 a junio del 92 se implantaron 12 Filtros de Vena Cava por punción femoral y yugular por diagnóstico de TEP algunos asociados con Trombosis Venosa Profunda. El diagnóstico de TEP se realizó por angiografía en todos los casos. Tres (3) casos de TEP masivos que fueron tratados con trombolíticos (STK) y que presentaron una recurrencia entre los 2 y 5 días posteriores a los trombolíticos. Siete (7) casos presentaban Trombosis Venosa profunda constatada por angiografía (Cavografía y Flevografía). Dos (2) casos presentaban recurrencia de episodios de disnea a pesar de la anticoagulación permanente. Se trata de 8 Mujeres y 4 Hombres de edad entre 51-82 (67 años).Se implantaron 9 filtros por punción femoral y 3 por punción yugular interna. Diez (10) filtros fueron Greenfield de Titanio de 12 french. Ocho (8) por punción femoral y dos (2) por punción yugular. Dos (2) filtros marca Vena Tech. Uno (1) por punción femoral. Uno(1) por punción yugular. La ténica empleada fue punción vena femoral derecha en 8 casos, 1 punción de vena femoral izquierda y 3 punciones de yugular interna derecha. No se suspendió anticoagulación previamente. No hubo complicaciones en el sitio de punción (Hematomas, Hemorragia). No hubo óbitos por el procedimiento. CONCLUSIONES. La colocación de filtros de vena cava por punción femoral y/o yugular es una vía de abordaje de bajo riesgo, sin complicaciones mayores y que no necesita suspención de anticoagulación previa. Es una alternativa para la recurrencia de TEP, contraindicación para el uso de anticoagulantes en forma crónica y aquellos TEP que además presenten trombosis venosa profunda.

160 ANALISIS DE LAS COMPLICACIONES MAYORES ASOCIADAS CON LA IMPLANTACION DE STENT INTRACORONARIO.

Risoglio N, Zangroniz P, Rodríguez A, Vozzi C. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital Español y Centro Integral Cardiovascular de Rosario.

OBJETIVOS: 1) Analizar las complicaciones mayores (infarto agudo de miocardio -IAM-, Cirugía de Urgencia -CU- y Obito), asociadas con la implantación del stent intracoronario de Palmaz-Schatz. 2) Evaluar la incidencia de oclusión aguda (trombosis total del stent dentro de las 24 horas de liberado) y subaguda (la que ocurre entre las 24 horas y dos semanas de implantado). MATERIAL Y METODOS: Sobre 21 pacientes(P) a los cuales se les implantó un stent intracoronario, fueron analizados 19 P en quienes se trató 19 lesiones. Los P fueron agrupados de acuerdo al motivo por el cual se les implantó el stent de la siguiente manera: Grupo I: Oclusión aguda post angioplastia transluminal percutánea coronaria (ATPC) en 7 P (37%); Grupo II: Reestenosis luego de ATPC en 5 P (26%); Grupo III: Resultadó subóptimo post-ATPC en 4 P(21%) y Grupo IV: Lesión de novo en 3 P (16%). todos los P recibieron el mismo tratamiento anticoagulante. RESULTADOS: De los 19 P, 6 P (31%) presentaron oclusión coronaria, 1(5%)en forma aguda y 5 (26%) en forma subaguda; 4 de ellos (67%) pertenecían al Grupo I, 1 P al Grupo II y 1 P al Grupo III. Sobre el grupo total de 6 P que presentaron oclusión coronaria, se constató IAM en 3 de ellos, 1 pertenecía al Grupo I, 1 al Grupo II y 1 al Grupo III. Los restantes 3 P, todos pertenecientes al Grupo IV, no desarrollaron IAM. En uno de ellos la oclusión aguda fue resuelta con tratamiento combinado de trombolíticos intracoronarios y redilatación del stent implantado y en los otros 2 P fueron oclusiones subagudas que se trataron exitosamente con trombolíticos sistémicos. No hubo CU ni obito en ninguno de los grupos. CONCLUSION: 1) La incidencia de trombosis del stent intracoronario, oclusión aguda ó subaguda, es alta cuando la implantación es de urgencia luego de una ATPC complicada por oclusión. 2) La incidencia de IAM fue del 15.5% y los mismos se desarrollaron luego de una oclusión subaguda. 3) La incidencia de CU y obito fue nula.

161 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN PACIENTES AÑOSOS VS PACIENTES DE EDAD MEDIA.

Pessah G, Leonardi C, López S, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español - Córdoba. Argentina.

El objetivo de este trabajo es comparar los resultados de la Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) en pacientes (ptes) añosos (≥ 65 años) y en ptes de edad media. Se evaluaron las ATC realizadas en nuestro Servicio consecutivamente en los años 1990/91 y 92. Según la edad se los dividió a los 645 ptes. que constituían el total en 3 grupos: Grupo A: Edad Media (≤ 64 años). Grupo B: Añosos (65-74 años). Grupo C: Muy añosos (≥ 75 años). El Grupo A comprendía 448 ptes.:Hombres 377 (84.1%), Grupo B: 153 ptes: Hombres 98 (64%), Grupo C: 11 ptes: Hombres 24 (4%). RESULTADOS:

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
- Mujeres	15.9%	36%	46%
- Enfermedad Múltiples Vasos	40.8%	35.9%	56.8%
- Exito Completo	90.6%	90.1%	88.6%
- Exito Parcial	2.5%	4.6%	-
- Fracaso	6.9%	4.6%	11.4%
- Complicaciones:			
-Obstrucción Aguda	4.9%	2.6%	9.0%
-Infarto Agudo	1.3%	0.6%	2.2%

-Obito	0.22%	0.6%	4.5%
-Cirugía de Urgencia	2.0%	0.6%	2.2%
- Revascularización Completa	82.1%	80.6%	74.3%
- Revascularización Incompleta	17.9%	19.4%	25.7%
- Técnicas Especiales*	17.4%	16.9%	9.0%

*Comprendían la utilización de Endartorótomos, colocación de Stents, Kissing balon o Kissing Wire y asistencia circulatoria con Balón de Contrapulsación Intraaórtica.

En conclusión en el grupo de pacientes añosos (65 a 74 años) los resultados (éxito, fracaso y complicaciones) y otras características no difieren del grupo de menor edad. El grupo de muy añosos (≥ 75 años) tienen características propias: mitad de mujeres, mayor incidencia de enfermedad de múltiples vasos y de revascularización incompleta, mayor porcentaje de fracasos y mayor número de complicaciones (especialmente Obstrucción Aguda y Muerte).

162 ATERECTOMIA CON CATETER DE EXTRACCION TRANSLUMINAL (TEC).

López BS, Pessah G, Leonardi C, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español - Córdoba. Argentina.

Las limitaciones de la Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) incluyen: Enfermedad arterial difusa, Reestenosis y Obstrucción de Puentes Venosos. Estas limitaciones han estimulado el desarrollo de nuevas técnicas de ATC, entre las cuales se encuentra el catéter de Extracción Transluminal (TEC). El objetivo de esta presentación es describir las indicaciones y los resultados inmediatos y a mediano plazo de la endarterectomía con TEC en nuestro Servicio. Entre Octubre de 1990 y Junio de 1992 se realizaron 14 aterectomías con Catéter de Extracción Transluminal (TEC) en 14 pacientes (ptes), 8 mujeres (57%) y 6 hombres (42.8%), edad $\bar{x}$ 62 años; 4 fueron realizados en la arteria Descendente Anterior (DA) (28.5%); 6 en la arteria Coronaria Derecha (CD) (42,8%), 1 en la arteria primera diagonal (7%) y 3 en Puentes Venosos (PV) (21.4%); (DA, arteria Descendente Posterior y a rama latoroventricular de arteria Circunfleja). Todos los pacientes presentaban cuadro clínico de Angina Inestable. La indicación del uso del TEC fue: Reestenosis en 6 ptes (42.8%), Obstrucciones difusas en 5 ptes (35.7%); lesión de Ostium en 1 pte (7%) y obstrucción de PV en 3 ptes (21.4%) (uno de ellos tenía colocado un Stent que se había reestenosado). El éxito primario fue de 100%. En todos los casos se completó la dilatación con catéter Balon. El promedio de obstrucción arterial pre TEC fue del 91 ± 5.7%, luego de la aterectomía se redujo la obstrucción a un promedio de 43.8 ± 7% y completado el procedimiento con catéter balon el porcentaje de lesión residual fue de 9.4 ± 7%. No hubo complicaciones mayores ni menores. En el seguimiento $\bar{x}$ 11.4 meses(20-1) el 92.85% de los pacientes se encuentran en clase funcional I-II de la NYHA, 1 pte presentó reestenosis a los 5 meses. En conclusión la Aterectomía con catéter de Extracción Transluminal (TEC) puede ser considerada una alternativa de elección en Arterias Coronarias y Puentes Venosos con enfermedad difusa y reestenosis con muy buenos resultados inmediatos y a mediano plazo.

163 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA CONVENCIONAL VS ENDARTERECTOMIA CON ENDARTEROTOMO DIRECCIONAL DE SIMPSON.

Pessah G, Leonardi C, López S, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español - Córdoba. Argentina.

El objetivo de este trabajo es comparar los resultados inmediatos y la evolución a mediano plazo de la Angioplastia Transluminal Coronaria convencional (ATC) y la Endarterectomía con Endarterótomo Direccional de Simpson (DVI). Con tal fin se analizaron, entre Mayo de 1991 y Julio de 1992, 48 Angioplastias con: DVI (24 casos) o con balon (ATC), con características Anatomo-Angiográficas comparables: 1- Obstrucción (obst) proximal, localizada, encéntrica de arteria Descendente Anterior (DA): 29 casos (15 DVI y 14 ATC). 2- Obstr. proximal o media, encéntrica, localizada de arteria Coronaria Derecha (CD): 17 casos (8 DVI y 9 ATC). 3- Tronco de arteria Coronaria Izquierda protegido: 2 casos (1 DVI y 1 ATC). Las características generales de los grupos (edad, sexo y cuadro clínico) fueron similares. Los resultados fueron:

	DVI	ATC	P
- Exito Primario	21/24 (88%)	23/24 (96%)	NS
- Fracaso de trasponer la obst.	2/24 (8.4%)	0	
- Obstr. Pre $\bar{x}$	91.3±5.4%	91.3±6.0%	NS
- Obstr. Post $\bar{x}$	0.3±7.8%	16.7±12.3%	.01
- Obstr.Aguda y Cin de Urgencia	1/24 (4.2%)	1/24 (4.2%)	NS
- Infarto Agudo	-	-	
- Muerte	-	-	
- Recurrencia	2/21 (9.5%)	5/23(21.7%)	

SEGUIMIENTO: En DVI a 6.3 meses (1-13) 2/21 = 9.5% tuvieron recurrencia: Uno presentó infarto Agudo (IAM) y otro Reestenosis tratada quirúrgicamente. En ATC a 5.5 meses (0-13) hubo 5 recurrencias (5/23) = 21.7%) todas reestenosis, tratadas por cateterismo. En conclusión podemos decir que la Endarterectomía con DVI mostró menor éxito primario por dificultad de trasponer la obst. menor obst. residual, igual incidencia de complicaciones y menor recurrencias que la ATC.

164 TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE LAS OBSTRUCCIONES CORONARIAS MEDIANTE LA UTILIZACION DE STENT DE PALMATZ - SCHATZ.

Leonardi C, Pessah G, López S, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español - Córdoba. Argentina.

Dos de las mayores limitaciones de la angioplastia transluminal coronaria (ATC) son: la reestenosis precoz y la Obstrucción Coronaria aguda. Uno de los métodos que se idearon para solucionar estas limitaciones es la colocación de dispositivos intracoronarios denominados Stents. El objetivo de este trabajo es evaluar los resultados inmediatos y en el seguimiento de la colocación de Stents de Palmatz-Schatz (Stent) y comparar éstos según el motivo de la indicación. Entre setiembre de 1989 y mayo de 1992 se realizaron 21 ATC con colocación de Stents en 18 hombres, edad promedio de 57.2±7.2 y 3 mujeres edad promedio de 65±2.6 años. Las arterias involucradas fueron: Coronaria Derecha (CD): 7, Descendente Anterior (DA):8, Circunfleja(Cx): 2 y puentes venosos (PV): 4, siendo el número de prótesis colocadas de 24 (tres casos de 2 Stents). Según la indicación se dividió la población en 2 grupos: A) Electiva y B) De Urgencia. El grupo A incluía 13 ptes (6 reestenosis, 2 aneurismas más Obstrucción, 3 obstrucción proximal de P.V., 2 placas ulceradas). El procedimiento fue exitoso en 13/13 (100%). A $\bar{x}$: 14.07 meses de seguimiento 8 de los 13 ptes (61.5%) están asintomáticos. 3 sufrieron reestenosis y fueron redilatados exitosamente: 1 presentó angina por progresión de la enfermedad en otro territorio y 1 falleció de causa probablemente no relacionada. El grupo B incluía 8 ptes(1 IAM con schock cardiogénico, 7 obstrucciones agudas por ATC). El procedimiento fue exitosos 4/8 (50%), 3 requirieron cirugía de urgencia y 1 falleció durante el procedimiento. A 6 meses de seguimiento 2 de los ptes (50%) están asintomáticos, 1 sufrió obstrucción total en el sitio del Stent con IAM y 1 presentó angina inestable por progresión de la enfermedad proximal al sitio del Stent CONCLUSIONES: La colocación de Stent de Palmatz-Schatz en forma electiva tiene alto éxito en comparación con la colocación de urgencia.El seguimiento alejado muestra una aceptable evolución teniendo en cuenta la indicación, el tipo de lesión y el vaso tratado.

165 ANGIOPLASTIA CORONARIA A TRAVES DE CATETERES DIAGNOSTICOS 6 FRENCH.

Moles VP, Urban P, De La Serna F, Pande AK, Meier B. Centro de Cardiología, Hospital Cantonal Universitario, Ginebra. Suiza.

Se analizan retrospectivamente los resultados de 200 procedimientos de angioplastia transluminal coronaria (ATC) en 247 lesiones, en los cuales un catéter diagnóstico 6 French fue utilizado como catéter guía junto con catéteres balones de tipo guía fija (157 ACE Scimed,10 Probe USCI, 11 Orion Cordis), o más recientemente, catéteres balones tipo Monorail (13 Speedy Schneider, 9 Express Scimed) en conjunción con catéteres prototipo con una luz interna de 0.055 pulgadas. El vaso dilatado fue la arteria descendente anterior en 74(34%), la coronaria derecha en 70(32%), la arteria circunfleja en 66(30%), el tronco de la coronaria izquierda (TCI) en 2(1%), un bypass safeno en 6(3%) y un bypass mamario (0.5%) en un caso respectivamente. El diámetro de los catéteres balones fue de 2.9±0.3 mm(rango 2.5-4.0 mm). En 170 ATCs (85%), todos los sitios tratados pudieron ser dilatados exitosamente a través de un catéter 6 French. En 30 ATCs(15%), se debió cambiar a un catéter guía de mayor calibre (7 u 8 F). El éxito final total fue de 97%. Cuatro (2%) pacientes sufrieron un infarto de miocardio tipo no Q. En un paciente se colocó un stent de emergencia luego de cambiar a un catéter guía 7F. Un paciente (pte) falleció durante el procedimiento (dilatación de emergencia del TCI en un pte con infarto de miocardio y schock). La visualización angiográfica y el soporte mecánico fueron adecuados. El retiro de los balones más grandes dentro del catéter guía que era un problema frecuente inicialmente fue últimamente resuelto con el uso de balones revestidos con siliconas. La ATC a través de catéteres diagnósticos 6 French es una alternativa razonable para casos sencillos, sobre todo cuando la misma es realizada en la misma sesión que el estudio diagnóstico. El procedimiento es sencillo y de bajo costo, la punción vascular es mas pequeña y la cateterización oclusiva del ostium coronario (wedging) es menos frecuente.

166 ANGIOPLASTIA CORONARIA BASADA SOLO EN IMAGENES VIDEO (ATC A PRIMA VISTA).

Moles VP, Meier B, Urban P, Pande AK, Favre J, Dorsaz PA. Centro de Cardiología, Hospital Cantonal Universitario, Ginebra. Suiza.

Se compararon retrospectivamente los resultados de 326 angioplastias coronarias (ATCs) realizadas sobre la única base de imágenes video,durante una primer coronariografía diagnóstica (ATC a prima vista, grupo I) con los de 756 ATCs realizadas en el mismo período en pacientes con un film previo (grupo II, 447 ATCs con un estudio diagnóstico hecho en una sesión previa y 309 ATCs combinadas con el estudio diagnóstico, el que, sin embargo, no era el primero en el paciente). La enfermedad coronaria de un solo vaso (74% vs 58%,$p < 0.001$), la ATC de un solo vaso (93% vs 84%,$p < 0.001$), la angina inestable (54% vs 28%, $p < 0.001$), el infarto de miocardio reciente (66% vs 37%, $p < 0.001$), la presencia de trombo intracoronario (12% vs 7%, $p < 0.01$), y la ATC de oclusiones crónicas totales (29% vs 19%, $p < 0.001$) eran significativamente mas frecuentes entre los pacientes del grupo I. Por otro lado, los pacientes del grupo I tenían una menos severa angina estable (clase funcional media de la NYHA 1.3±1.2 vs 1.8±1.4, $p < 0.001$), una

menor cantidad de vasos enfermos (1.3±0.5 vs 1.5±0.7, p < 0.001), y una mas baja fracción de eyección (61±12 vs 63±12, p < 0.01). El éxito angiográfico (90% vs 92%, p=NS), el éxito clínico (84% vs 87%, p = NS), la oclusión aguda (7% vs 6%, p=NS), el infarto tipo Q (2% vs 3%, p=NS, el infarto tipo no Q (4% vs 4%, p=NS), la necesidad de cirugía cardíaca de emergencia (0.3% vs 0.8%, p=NS, y la mortalidad intrahospitalaria (0.9% vs 0.9%, p=NS) no variaron significativamente entre ambos grupos. En pacientes seleccionados, la ATC puede ser realizada de manera efectiva y segura durante un primer angiograma coronario, sólo basada en imágenes video.

167 ANGIOPLASTIA CORONARIA POR VIA FEMORAL EN UN PACIENTE PORTADOR DE UNA PROTESIS DE PARODI-BARONE.

Moles VP, Vicario J, Licheri A, Serrao J, Paleto M, Molinas R. Unidad de Cardiología Intervencionista, Sanatorio Garay. Santa Fe.

Se presenta el caso de un paciente portador de una prótesis aórtica abdominal de Parodi-Barone, implantada debido a un aneurisma aórtico con embolia de colesterol (Blue Toe Syndrom), en quien se realizó una angioplastia transluminal percutánea (ATP) de la arteria circunfleja debido a angina inestable, 9 meses luego del implante. La ATP fue realizada por vía femoral. Se utilizó un introductor arterial corto, la prótesis fue atravesada primero con una guía 0.025 (Terumo), y sobre ésta fue avanzado un catéter multipropósito 6 French hasta una posición proximal al stent proximal de la prótesis. La guía 0.025 fue reemplazada por una guía Amplatz extra-stiff y luego de retirar el catéter multipropósito se montó sobre la misma un catéter guía FL48 French. La angioplastia de la circumfleja fue realizada con éxito, con el resto del procedimiento realizado según la manera habitual para nuestro servicio. El paciente fue dado de alta 3 días después. En los pacientes portadores de aneurisma abdominal la enfermedad coronaria es una patología frecuente. La presencia de una prótesis de Parodi-Barone en la aorta abdominal no constituye un obstáculo para la realización de una angioplastia coronaria por vía femoral en estos pacientes.

168 IMPLANTACION DE PROTESIS INTRAVASCULAR CORONARIA (STENT DE PALMAZ-SCHATZ). RESULTADO INICIAL Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO.

Vozzi C, Rodríguez A. Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del Hospital Español y Centro Integral Cardiovascular de Rosario.

OBJETIVOS: 1) Evaluar la utilidad de la implantación del stent coronario (SC) en pacientes (P) tratados por presentar enfermedad obstructiva arterial coronaria. 2) Determinar la factibilidad de implantación y las complicaciones asociadas. 3) Valorar los resultados a largo plazo. MATERIAL Y METODOS: Desde 12/1989 a 5/1992 se implantaron 21 SC en igual número de P, evaluándose los resultados en 19 de ellos. La edad promedio fue de 59.6 años y el 89.5% eran de sexo masculino. El 75% presentaba angina inestable y estable el 25%. 12 P se encontraban en clase funcional (CF) IV, 3 en CF III, 3 en CF II y 1 en CF I. En el 63% de los P la enfermedad comprometía 1 solo vaso. La fracción de eyección promedio fue de 61.5%. El SC se implantó en la arteria descendente anterior (DA) en 13 P (69%), en coronaria derecha (CD) en 4 P (21%), en circunfleja 1 P (5%) y en by pass aorto-coronario 1 P (5%). En 7 P (37%) el SC fue implantado para tratar oclusión coronaria aguda luego de angioplastia convencional (Grupo I). En 5 P (26%) por presentar reestenosis post-angioplastia (Grupo II). En 4 P (21%) por presentar resultado subóptimo luego de angioplastia (Grupo III) y en 3 P (16%) se trató lesión de novo (Grupo IV). RESULTADOS: Se logró exitosa implantación del SC en el 100% de los P. El porcentaje de obstrucción endoluminal coronaria fue del 87±10 pre SC y del 6±11 post SC (P < .001). De los 19 P, 6(31%) presentaron oclusión coronaria luego de la implantación. 4 de ellos pertenecían al Grupo I. La incidencia de IAM fue del 15.5%. Excluyendo los P con IAM, se logró seguimiento clínico en 12 P a los 6.8 meses de promedio. 9 P presentaban CF I y 3 en CF II. Se efectuó coronariografía en 5 P a los 7.8 meses de promedio siendo el porcentaje de obstrucción endoluminal del 14±10%. CONCLUSION: 1) La implantación del SC se logró en el 100% de los P en quienes se intentó el procedimiento. 2) En los P a quienes se implantó el SC luego de angioplastia convencional complicada con oclusión coronaria aguda, se observó eleva incidencia de posterior trombosis del SC. 3) En los P en quienes se implantó exitosamente el SC sin complicaciones posteriores, se obtuvo un satisfactorio seguimiento clínico y angiográfico alejado.

169 EXPERIENCIA INICIAL EN ATERECTOMIA CORONARIA ROTACIONAL UTILIZANDO EL DISPOSITIVO DE ATERECTOMIA ROTABLATOR.

Leonardi C, Pessah G, López BS, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español - Córdoba. Argentina.

Algunas de las limitaciones de la Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) incluyen: la reestenosis, la pobre eficacia en oclusiones totales, los pobres resultados en lesiones elásticas, la falla en cruzar lesiones estenóticas muy severas y la falla en la dilatación de lesiones duras, calcificadas. Estas limitaciones han estimulado el desarrollo de nuevas técnicas de ATC, siendo una de ellas el dispositivo de ATERECTOMIA ROTACIONAL ROTABLATOR (rotablator). El objetivo de esta presentación es describir la experiencia inicial con este dispositivo. Entre el 15-6-92 y el 15-7-92 se realizaron 8 aterectomías con rotablator, en 7 pacientes (ptes) (1 pte con aterectomía en arteria Descendente Anterior (DA) y primera diagonal (Dg); 5 mujeres (71.4%) y 2 hombres (28.5%), edad $\bar{x}$: 63.4 años. 6 fueron realizados en la arteria DA; 1 en arteria Coronaria Derecha (CD) y 1 en la arteria primera Dg. Todos los pacientes presentaban cuadro clínico de angina inestable, 2 de ellos tenían cirugía previa y 1 era una reestenosis. La indicación de su uso fue en: 3 ptes por obstrucción (obst.) proximal, segmentaria y con curva de arteria DA; 1 pte por reestenosis; 1 pte por obst. segmentaria, proximal y calcificada de arteria DA; 1 pte por obst. total de arteria DA; 1 pte por obst. del origen de primera rama Dg y 1 pte por obst. del ostium de arteria CD. El éxito primario fue de 8/8 (100%). En todos los casos menos en un 1 se completó la dilatación con catéter balon. El promedio de obst. arterial pre rotablator fue 93.7±3.5%, luego de la aterectomía se redujo la obstrucción a un promedio de 46.2±18.4% y completando el procedimiento con catéter balon el porcentaje de lesión residual fue 16.25±5.8%. Hubo un pte (14.2%) que sufrió una obst. subaguda (a las 24 hs) que evolucionó al infarto agudo de miocardio. No hubo complicaciones menores. En conclusión la aterectomía con Rotablator es factible de realizar en nuestro medio, con aceptables resultados inmediatos, teniendo en cuenta el tipo de obst. y localización de las arterias tratadas.

170 VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA - COMPARACION ENTRE TECNICA CON DOS BALONES Y TECNICA DE INOHUE.

López BS, Pessah G, Leonardi C, Paoletti F, Londero H. Instituto Privado de Intervenciones Cardiovasculares - Hospital Español - Córdoba. Argentina.

El objetivo del trabajo fue comparar los resultados inmediatos y el seguimiento a seis meses de la Valvuloplastia Mitral Percutánea por Cateterismo (VMPC), realizada con la técnica de Doble balón (Grupo A) con la técnica de Inohue (Grupo B). El número total de pacientes (ptes.) consecutivos analizados fue de 30: 26 mujeres (86.6%), edad $\bar{x}$ 50.8±12.5 (34-74). Se excluyeron los primeros 10 ptes. que correspondían al período de aprendizaje de la técnica. El material fue:

	GRUPO A	GRUPO B	VP
Mujeres	81.2%	92.8%	NS
Edad	54±3	48.7±2	NS
Clase funcional III/IV	93%	92%	NS
Riesgo quirúrgico aumentado	56%	50%	NS
Score Eco X	6.6±1.9	5.18±1.6	NS
Area Mitral Pre.(Eco) X	1.04±0.27cm	1.0±0.38cm^2	NS
Area Mitral Pre.(Hemo)X	1.2±0.22cm^2	0.98±0.39cm^2	.03

La técnica de Doble Balón (Grupo A) se realizó por vía venosa anterógrada en 15 ptes. y anterior retrógrada en 1 pte. La técnica en el Grupo B fue la descripta por Inohue.
Los resultados fueron:

	GRUPO A	GRUPO B	VP
Area Mitral Post. (Eco)	1.73±0.46cm^2	1.85±0.55cm^2	NS
Area Mitral Post. (Hemo)X	3.67±1.25cm^2	2.6±1.14cm^2	.02
Variación Area Pre/Post (Eco)	0.69±0.36cm^2	0.84±0.41cm^2	NS
Variación Area Pre/Post (Hemo)	2.0±1.8cm^2	1.62±0.98cm^2	NS
Complicaciones mayores	18.7%	--	
Insuficiencia Mitral aguda > II	12.5%	7.1%	NS

En el seguimiento a 6 meses en el Grupo A: 13 ptes. (81.2%) están en clase funcional I-II, 1 pte. (6.2%) en clase IV por Insuficiencia Mitral severa y 1 pte. obitó a los 30 días por Tromboembolismo Pulmonar Grupo B: 11 ptes. (78.6%) están en clase funcional I-II, 1 pte. en clase III por Insuficiencia Mitral moderada y 1 pte. en clase funcional IV por Hipertensión Pulmonar arteriolar. En conclusión no hubo diferencias significativas en el área Mitral obtenida con uno u otro método. Hubo mayor incidencia de complicaciones con la técnica de Doble Balón probablemente relacionada con la mayor complejidad del método. No hubo diferencias significativas en la incidencia de Insuficiencia Mitral aguda ni en la evolución a 6 meses.

171 LA OCLUSION CORONARIA AGUDA DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA.

López BS, Pessah G, Leonardi C, De la Serna F, Paoletti F, Londero H. IPIC - Hospital Español - Córdoba. Argentina.

Con el propósito de evaluar la incidencia de Oclusión Coronaria Aguda (OCA) durante una Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) fueron revisados 1120 procedimientos consecutivos realizados entre 1987 y 1992 Para este análisis no se incluyeron las ATC realizadas en el curso de un Infarto Agudo de Miocardio. Los casos que presentaron OCA fueron 65 (Incidencia del 5.8%), 50 (77%) eran del sexo masculino. La edad promedio fue de 58.6±11 años. La oclusión se produjo en 36 casos(55%) en la arteria Descendente Anterior (DA), en 11 casos (17%) sobre la arteria Coronaria Derecha (CD), en 11 casos (17%) sobre la arteria Circunfleja (Cx), en 4 casos (6%) en primera rama diagonal, en 2 casos (3%) en puente mamario DA, y en 1 caso (1.5%) en puente venoso a DA. La incidencia de OCA en la sala de Hemodinamia fue del 75%(49/65) La incidencia de OCA fuera de la sala de Hemodinamia fue del 25% (16/65), de ellos 11 (69%) sucedieron en las primeras 6 hs post-ATC, 3 (19%) entre las 6 y 24 hs post ATC y 2(12%) después de las primeras 24 hs post ATC, produciéndose en 1 de ellos a las 72 hs de colocación de un Stent de Palmaz-Schatz. Los pacientes con OCA (n=65) tuvieron

una incidencia de cirugía de revascularización miocárdica de urgencia (By-pass) del 34% (22/65), una incidencia de infarto de miocardio transmural (IAM-T) del 32% (21/65) y una mortalidad del 14% (9/65). Los restantes casos que no tuvieron OCA durante la ATC (n=1055), no presentaron ninguna de estas complicaciones mayores. En 42 casos (65%) se intentó repermeabilizar el vaso ocluido con Angioplastia convencional, empleando balones de perfusión (13 casos), con implantación de Stents de Palmaz-Schatz (ST) (7 casos) y con aterectomía con dispositivo de Simpson (DVI) en 2 casos. De estos pacientes en el 48% (20/42) se evitaron complicaciones mayores quedando el vaso tratado con una lesión residual < 50%. En el 36% (15 ptes.) se debió realizar un By-pass; el 24% (10 ptes.) presentó IAM-T y el 14% (6 ptes.) fallecieron. De los ptes. no redilatados, 1 By-pass se indicó como primera elección en 7 ptes (30%) de los cuales 2 ptes. tuvieron IAM-T y 2 ptes. fallecieron. En 16 casos (70%) se optó por un tratamiento médico de los cuales 8 presentaron IAM-T (50%) y 1 falleció (6.25%).CONCLUSIONES: La OCA es el evento más temido de la ATC, ya que a ella están asociadas las complicaciones mayores. La OCA se produce generalmente dentro de la Sala de Hemodinamia y después de las primeras 6 hs su incidencia se reduce notablemente. Para el tratamiento de la OCA se requiere un equipo bien entrenado. En la actualidad los nuevos métodos en intervenciones por cateterismo enriquecen el arsenal para tratar la OCA.

172 RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) SEGUN LA COMPLEJIDAD DE LA LESION.

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

OBJETIVOS: Analizar los resultados (R) de las ATC según la clasificación de la Task-Force (TF) (A-B-C) considerando éxito primario (EP), complicaciones mayores (CM) y fracaso (F) de las mismas, en forma global y por el tipo de lesión (L). MATERIAL Y METODOS: Se analizaron retrospectiva y consecutivamente 200 ATC de un vaso, por tres observadores independientes, clasificando las lesiones tratadas en A, B y C,de acuerdo a los postulados de la TF. Definimos EP a la ausencia de CM y una disminución mayor que 50% de la severidad de la L; como CM consideramos la oclusión aguda (OA), cirugía de emergencia (CE), mortalidad intrahospitalaria (Mort.) e infarto de miocardio (IM) y en los F, a la imposibilidad de atravesar la L con la guía y el balón (NG-NB) e incapacidad de dilatarla (ND). RESULTADOS: Las L tipo A estuvieron presentes en un 30%, las B en un 50.5% y las C en 19.5%. El EP global fue del 81.5%, las L tipo A fueron exitosas en el 95%, las B en el 82.2%, las C en 64%. La OA fue del 3.5%, en las L tipo B del 3.96% y las C del 7.69% (p 0.01). La CE del 2.5%, en L tipo A del 1.66%, B del 1.98% y C del 5.13%. La mort. fue del 1.5% y el IM del 1%. El F fue del 1.66% en las L tipo A, del 7.9% en las B y del 28.2% en las C ($p < 0.001$), siendo la causa más frecuente la NG-NB. CONCLUSIONES: 1) Se destaca la mayor incidencia de L tipo B. 2) Las L tipo A tienen excelente R con 0% de CM. 3) Las L tipo C fueron tratadas en menor porcentaje con bajo EP, debido a incapacidad de atravesar la lesión. 4) Las lesiones tipo C tienen mayor incidencia de CM.

173 TRATAMIENTO POR ATC DE LAS ESTENOSIS DE LAS ANASTOMOSIS MAMARIO CORONARIAS.

Chungara Siles V, Edelstein P, Cangiano C, Rubio C, Guzmán L, Castellari M. Servicios de Angiografía y Cardiología - Sanatorio Allende. Córdoba.

OBJETIVO: Analizar nuestra experiencia en la Angioplastia de las anastomosis mamario coronaria. MATERIAL Y METODO: Se presentan tres pacientes extraidos de las últimas 120 Angioplastias efectuadas en el Servicio. Todos de sexo masculino, con edad entre 45 y 74 años, que consultaron entre 1 y 44 meses después de la cirugía de revascularización por presentar angina de R.C. G.III-IV. En todos se comprobó estenosis severa subtotal de las anastomosis. Los procedimientos fueron realizados por vía femoral. RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Todas las lesiones fueron dilatadas con éxito. En dos casos se hizo Angioplastia en otra arteria coronaria en el mismo acto y en el restante ocho meses después. Un paciente que tenía una estenosis por disección distal, extendió la misma durante la ATC a la totalidad de la arteria mamaria. La complicación se trató mediante insuflaciones con Balon a lo largo del recorrido arterial quedanod permeable. El seguimiento varió de 7 a 22 meses, no comprobándose signos de reestenosis. El caso complicado fue estudiado ocho meses más tarde no presentando obstrucción. Se concluye que el incremento de la utilización de la mamaria interna para la revascularización miocárdica permite la aparición de casos como los presentados, los cuales pueden ser resueltos mediante la ATC.

174 DIVERTICULOS CARDIACOS MULTIPLES CALCIFICADOS - PRESENTACION DE UN CASO.

Chungara Siles V, Esteban A, Edelstein P, Moyano Crespo A, Rubio C, Sosa H, Guzmán L, Castellari M. Servicio de Angiografía y Cardiología - Sanatorio Allende. Córdoba.

INTRODUCCION Y OBJETIVOS: El hallazgo de aneurisma-divertículos congénitos múltiples es sumamente infrecuente en nuestro medio por lo que creemos de interés comunicar las características de un caso observado por nosotros. CASUISTICA: Se presenta un hombre de 58 años. Trabajador rural. Consulta por arritmia supraventricular. Sin antecedentes personales de interés y epidemiología (-) para Hidatidosis. El examen físico revelaba un SSR 2/6 en mesocardio y apex. El resto era normal. En los AEA relata FA paroxística el 03-92 que requirió cardioversión. El ECG presentó además BCRD + HBAI y una isquemia subepicárdica anterior. La Rx de tórax evidenció una formación probablemente quística en base izquierda de 3 cm. La imagen cardíaca era normal. Un RCG mostró FE y volúmenes normales, con hipoquinesia severa apical. Se le efectuó estudio angiográfico que inesperadamente reveló dos imágenes calcificadas en la punta y base de VI-insuficiencia mitral leve a moderada y lesión de pequeño ramo de Cx. El probable aneurisma basal se comunicaba con la cavidad VI y el apical estaba totalmente calcificado. Ambos tenían cuello. Un Eco doppler informó IM moderada pero no logró visualizar los divertículos. Una TAC confirmó la presencia de las calcificaciones descriptas con un tamaño aproximado de 3cm. Una hemaglutinación para hidatidosis fue (-). COMENTARIO: Los divertículos cardíacos son más frecuentes en Africa pero han sido observados entre la población blanca. Pueden situarse en cualquier lugar del VI siendo más comunes en la punta y en relación con el anillo mitral y como en este caso pueden causar insuficiencia mitral. Se originarían en una debilidad congénita de la unión del miocardio con el esqueleto cardíaco. En este paciente, la negatividad de la serología y la localización y características de las formaciones sugieren el origen congénito de los mismos.

175 VALOR DE VOLUMEN MINUTO CARDIACO EN PACIENTES CARDIOLOGICOS OBTENIDOS INCRUENTAMENTE POR PROMEDIACION DIGITAL DE REOGRAMAS TRANSTORACICOS (CARDIOGRAMAS POR IMPEDANCIA) Y COMPARADOS CON RESULTADOS SIMULTANEOS POR TERMODILUCION.

Pisarello J, Galetar J, Redruello M, González M, Garlando C, Tamashiro A. Instituto de las Clínicas Cardiovasculares, Capital Federal. Argentina.

La reografía transtorácica (cardiografía por Impedancia) es un método incruento de estimación del volumen minuto cardíaco que recientemente ha recibido abundante atención en la literatura médica. Por su naturaleza empírica, la confiabilidad de este método debe establecerse progresivamente y por comparación con métodos de referencia. En el presente trabajo, utilizamos un sistema de reografía transtorácica convencional con promediación automática de señales (signal averaging) luego de su digitalización, eliminando la necesidad de la obtención de registros en apnea e incrementando la objetividad en la obtención de registros. El presente estudio comparativo se realizó en pacientes con diversas patologías sin lesiones valvulares regurgitantes o shunts vasculares. Se obtuvieron 32 pares de valores en 5 pacientes y en 6 situaciones clínicas diferentes. Las comparaciones se realizaron entre los promedios de 3-10 mediciones obtenidas consecutivamente en cada situación clínica. La recta de regresión entre ambas series de valores resultó $y = 1.35 + 0.83\ x$, con un coeficiente de correlación de 0.82. Estos resultados indican que la reografía transtorácica con procesamiento digital de señal provee datos de flujo comparables a los obtenidos por termodilución y en consecuencia, constituye una potencial alternativa de uso clínico con las ventajas asociadas a las técnicas incruentas. El agregado de la promediación digital de señal sistematiza la obtención de datos y disminuye sustancialmente las influencias del observador y paciente en la medición.

176 ESTENOSIS AORTICA SEVERA - CIRUGIA POST VALVULOPLASTIA POR CATETERISMO.

A cuatro pacientes con Estenosis Aórtica severa, en clase funcional IV y severo deterioro de la función ventricular izquierda, medido por Eco Doppler y Angiografía (área valvular promedio 0.26 cm^2 y F.E. promedio de 20%), se le realizó una valvuloplastia aórtica con catéter con el objeto de mejorar la clase funcional y la performance ventricular izquierda, con miras al Reemplazo Valvular Aórtico.Con el procedimiento por cateterismo se logró mejor: Clase funcional a II, Area valvular promedio a 0.86 cm^2 y fracción de eyección promedio a 41%. Hubo un paciente complicado: Insuficiencia aórtica aguda post valvuloplastia y A.C.V. embólico requiriendo cirugía de urgencia. Obitó a los 7 días de operado por deterioro neurológico. El tiempo entre la valvuloplastia y la cirugía fue: 52 días, 53 días, 5 días y 7 meses respectivamente. Las cirugías transcurrieron sin complicaciones y no hubieron hallazgos operatorio de significación. Tanto post circulación extracorpórea como en la estadía en recuperación cardiovascular todos los pacientes requirieron soporte inotrópico (digital, dopamina y/o dobutamina) comportándose con baja performance ventricular izquierda durante no más de 48 hs, luego de lo cual permanecen sin apoyo farmacológico, siendo dados de alta (3 pacientes) asintomáticos y sin medicación cardiológica. El seguimiento post-operatorio (8 meses, 2 meses,1 mes), se realizó por examen clínico y Eco convencional, presentando buena evolución. Se concluye que la valvuloplastia es un procedimiento conveniente para realizar en pacientes con severo deterioro de la función ventricular izquierda debido a Estenosis Aórtica severa como puente hacia la cirugía de Reemplazo valvular aórtico.

177 INFLUENCIA DE LA PRESION DIASTOLICA BASAL Y LA DURACION DEL EJERCICIO EN EL TEST ERGOMETRICO.

Perna E, Farias E, Rasmussen R, Gelpi A, De Cerchi A, Valdéz J, Fazio G, García J, Martínez H. Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral". Corrientes.

Existe el concepto que la ergometría (E) no debería realizarse en los pacientes (P), que previo al test, se encuentren hipertensos, ya que aumentan las probabilidades de desarrollar respuestas hipertensivas (RH), así como disminuye la calidad diagnóstica. No se encuentra claramente establecida la importancia de la duración del ejercicio en relación a esta información. A fin de evaluar la influencia de la presión diastólica basal (PDB) y del tiempo de ejercicio (t') en el tipo de respuesta presórica, respuestas normotensivas e hipertensivas (RN y RH), y en la calidad de la información (evaluada como pruebas negativas, anormales e insuficientes), analizamos los resultados ergométricos de P evaluados en nuestra Institución. Desde Julio/88 a Junio/91 se realizaron 3442 E, de las cuales se extrajeron 1797 estudios correspondientes a P entre 30 y 60 años de ambos sexos. Estos fueron separados de acuerdo a su PDB en los siguientes grupos: A) 60 y (-) (281P); B(61-70(331P); C)71-80(505P); D)81-90(340P); E)91-100(247P); F)101-110(66P) y G)111 y (+) (27P). El número de RH para cada grupo fue: A)24P(8.5%); B)49P(15%); C)90P(18.5%); D)126P(37%); E)157P(63%); F)59P(89%) y G)27P(100%) (x 451,41 p < 0.001); notándose un significativo incremento en las RH a medida que aumenta la PDB. La calidad de la información brindada por la E se mantuvo constante en los diferentes grupos: R Insuficientes: A)10.7%; B)11%; C)15%;D)16.7%; E)13%; F) 16.6%; G)22% (p=NS); en el resto, los porcentajes de respuestas negativas fueron: A)89%, B)88%; C)85%; D)86%; E)89%; F)90%; G)89%(p=NS)no habiendo tampoco diferencias en las respuestas anormales. A cada nivel de PDB no hubo diferencias significativas en las RH entre P que alcanzaron menos de 6' ó 6' y más; si bien aquellos que hicieron pruebas más cortas generalmente tenían más test insuficientes (25% vs 12% p < 0.001) o anormales (27% vs 10% p < 0.0001) y aquellos que hacían test más largos eran más frecuentemente negativos. CONCLUSIONES: 1) La presencia de RH se incrementa a medida que aumenta la PDB y es independiente del resultado de la E así como de la duración del ejercicio. 2) La información brindada por la E (pruebas negativas, insuficientes o anormales) se mantiene constante a cada nivel de PDB y es independiente de las RH, variando de acuerdo a la duración del ejercicio.

178 EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) EN LA EVALUACION DEL EFECTO TERAPEUTICO DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS: UN ESTUDIO CON NIFEDIPINA OROS (NF.OROS).

Resk J, Bendersky M, Roldán E, Sgammini H, Kuschnir E. Hospital Nacional de Clínicas. UNC. Santa Rosa 1564 - 5000 Córdoba.

El MAPA permite evaluar el ritmo circadiano de la presión arterial y establecer la duración del efecto terapéutico de drogas antihipertensivas. El objetivo fue evaluar las modificaciones en la presión arterial ambulatoria en pacientes (P) hipertensos esenciales (HTE) tratados con NF.OROS. MATERIAL Y METODO: Fueron estudiados 25 pacientes HTE, con tensión arterial diastólica (TAD) manual ≥ 100 a ≤ 115 mm Hg y TAD promedio de 24 hs con MAPA ≥ 90 mm Hg. Este criterio de inclusión permite evaluar efectos terapéuticos sin grupo placebo control. Se incluyeron 12 varones y 13 mujeres, con edades entre 32 y 79 años (x̄ 54). Lavado-Placebo. 3 semanas (S), con mediciones manuales de TA (tres tomas) y MAPA al finalizar. Tratamiento. El objetivo terapéutico (OT) es lograr una TAD ≤ 90 o un descenso ≥ 10 mmHg. Dosis inicial: 30 mg/d durante 3 S; los P que lograron el OT continuaron con igual dosis por 3 S: en caso contrario, se incrementó a 60 mg/d por 3 S. En ambos casos se efectuó MAPA al finalizar. RESULTADOS: 1) 20/25 P alcanzaron el OT: 16 con 30 mg y 4 con 60 mg/d. 2) Los valores de tensión arterial sistólica y TAD, manual y del MAPA, pre postratamiento fueron:

	MANUAL		MAPA 24 HORAS		DIURNO		NOCTURNO	
TAS mm Hg	PRE 171.1	POST 147.2	PRE 161.0	POST 142.9	PRE 163.6	POST 145.5	PRE 150.7	POST 132.3
TAD mm Hg	107.4	90.4	100.1	89.6	101.5	90.9	94.3	84.4

En todos los casos las diferencias fueron estadísticamente significativas.

3) La magnitud del descenso tensional fue similar durante el día y la noche. 4) El descenso tensional se mantiene 24 hs después de la toma de NF.OROS. CONCLUSIONES: 1) Las curvas del MAPA pre y postratamiento con NF.OROS son paralelas, tanto diurnas como nocturnas. 2) La efectividad terapéutica se mantiene durante las 24 hs. 3) El MAPA permite complementar el análisis integral de la respuesta terapéutica.

179 PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN DOS COMUNIDADES RURALES DEL NORTE SANTAFECINO CON ALTA ENDEMICIDAD CHAGASICA.

Berra HH, Pezzotto S, Bottasso O, Pividori J, Morini JC. Cát. Fisiología. Instituto Inmunología. Fac.Cs.Médicas. U.N.Rosario.

Con el objeto de conocer la prevalencia de hipertensión arterial (HA) en zonas con alta endemicidad chagásica y condiciones socioeconómicas culturales e higiénico-ambientales distintas a los grandes centros poblados, se estudió a 655 personas(P) residentes permanentes en 2 comunidades rurales del Norte santafecino. Se efectuó interrogatorio, examen físico, midiendo P.A. en decúbito dorsal, ECG, y serología para Chagas(SCh). La prevalencia de HA fue 21.2% (139/655). Mujeres (n: 392) edad: 34.1±0.6; HA 21.9%. Varones (n:263) edad:35.8±0.8 años;HA 20.15%. Descartadas 52 P con SCh dudosa, 244 P tenían SCh positivas (+), 2 pruebas, e HA 54(22.13%). 359 P SCh negativa(-) e HA 81(22.56 %). La prevalencia de HA por sexos para SCh(+) y (-) no difirieron significativamente. Se concluye: 1) La prevalencia de HA encontrada en este estudio es semejante a la hallada en otros estudios consultados. 2) No se hallaron diferencias en P con SCh(+) y (-). 3) 1/5 de P SCh (+) pueden tener asociado H.A.

180 UTILIDAD DE LA TOMA DE TENSION ARTERIAL EN CUCLILLAS EN PACIENTES CON TENSION ARTERIAL DIASTOLICA NORMAL ALTA Y LIMITROFE, EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO.

Aguero JL. Hospital San Roque de Jachal - San Juan. Argentina.

La Detección temprana de la hipertensión arterial es un hecho de significativa importancia. El OBJETIVO de este estudio consistió en observar la variación en la determinación de la tensión arterial en cuclillas (TA cuc.) en pacientes con tensión arterial diastólica normal alta (85-89 mmHg) y tensión arterial límite (90 mmHg) en decúbito supino (TA dec.) y su relación con la prueba ergométrica graduada(P.E.G.) y su utilidad o no en la detección del futuro paciente hipertenso MATERIAL Y METODO: Se realizó la toma de TA dec. y a los 5' TA cuc. 3 veces cada 15 días dejando sólo aquellos pacientes que presentaron controles similares en las tres tomas para realizar una posterior P.E.G. Se seleccionaron dos grupos de pacientes: grupo A: 64 pacientes, 38 mujeres y 26 hombres, edad entre 35-62 años con TA diastólica normal alta y límite y grupo B control 50 pacientes, 32 mujeres y 18 hombres con TA diastólica normal (< 85 mmHg), ambos grupos fueron estadísticamente comparables en edad, sexo, peso y tiempo de seguimiento (3 años ± 5 meses). RESULTADOS: En el grupo A se obtuvo que 47 pacientes (73.4%) (subgrupo A1) presentaban una elevación de la TA diastólica > a 10 mmHg (14-16 mmHg) en cuclillas respecto de la TA dec. y que este aumento se correlacionaba en la P.E.G. con aumentos de la AT diastólica similares en el pedaleo libre y 150 KGM respecto del basal El resto 17 pacientes (26.6%) no presentó diferencias en las distintas tomas de TA (subgrupo A2). En el grupo B no se observaron variaciones significativas entre las diferentes tomas de AT. En el seguimiento 26 pacientes (55.3%) del subgrupo A1 pasaron a ser hipertensos leves mientras que sólo 4 pacientes (8%) del grupo control y 2 pacientes (11.7%) del subgrupo A2 actualmente lo son (P < 0.05). CONCLUSION: La elevación de la TA diastólica > 10 mmHg en cuclillas en aquellos pacientes con TA diastólica normal alta o limítrofe, distinguió a un grupo de pacientes con aumentos similares en las primeras cargas de la P.E.G. y su seguimiento constituyó en este grupo un elemento de valor para la detección del futuro paciente hipertenso.

181 UNA TOMA CASUAL VS CRITERIO DEL FOURTH JOINT NATIONAL COMMITTEE (JNC-4) EN DEFINIR HIPERTENSION ARTERIAL.

De Lena S, Rinaldi G, Gende O, Almirón M, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas,U.N.L.P. 60 y 120, 1900 La Plata. Argentina.

En estudios epidemiológicos frecuentemente se determina la presión arterial (PA) en poblaciones numerosas sólo en una toma casual. El conocimiento de que la PA desciende en tomas sucesivas, plantea el problema de comparar estos datos con definiciones como la del JNC-4 que establece cifras de presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg y exige que éstos valores se repitan en por lo menos dos ocasiones diferentes. A veces se recurre a aceptar que el 30% de los que fueron hipertensos en una ocasión normalizan sus cifras en una segunda ocasión. Esto sin embargo es erróneo dado que la cantidad de individuos que deja de ser hipertenso en una segunda ocasión es función de la prevalencia de la enfermedad. En 1423 estudiantes de medicina se midió la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) y la frecuencia cardíaca (FC) en dos ocasiones mediadas por una semana. En la primera ocasión hubo un 15% de individuos con cifras de PAD ≥ 90 mmHg, el 79% de los cuales normalizó sus cifras en la segunda ocasión. Se tomó una muestra de estos individuos (N=11, grupo B) y otra muestra de los que,teniendo cifras normales en ambas ocasiones, se encontraban situados en el extremo más bajo de la distribución (N=7, grupo A). Estos dos grupos se compararon en lo que respecta a la respuesta al Stress mental (SM), Hangdrip (HG) y Cold pressor test (CPT). Con el SM la PAS subió (en mmHg) de 114±4 a 128±6 (10.5% de aumento) en el grupo A y de 118±4 a 131±3 (+ 10.0%) en el grupo B. La PAD subió de 68±4 a 78±6(+10.4 %) en el grupo A y de 78±1.5 a 87±2 (+10.0%) en el grupo B. La FC subió (latidos/min) de 71±2 a 81±3 (+ 15%) en el grupo A y de 77±2 a 92 ±2 (+21%) en el grupo B. Con el HG la PAS subió de 113±5 a 137±5 (+ 17%) en el grupo A y de 116±4 a 144±5 (+ 18%) en el grupo B. La PAD subió de 67±5 a 89±5 (+ 24%) en el grupo A y de 76 ± 3 a 97±4 (+21%) en el grupo B. La FC subió de 72±2 a 82±3 (+16%) en el grupo A y de 79± 2 a 87±2 (+ 10%) en el grupo B. Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas (P < 0.05) en cada grupo. Con el CPT la PAS subió de 108±3 a 134±4 (+ 18%) en el grupo A, y de 118±3 a 125±3 (+5%,NS) en el grupo B. La PAD subió de 66±3 a 83±5 (+ 19%) en el grupo A y de 78±2 a 81±2 (4%,NS) en el grupo B. La FC en los grupos A y B subió un 3% y un 1.5% respectivamente (NS). Se concluye que aquellos individuos que muestran en una toma casual cifras elevadas de PAD no poseen en las pruebas de stress usadas por nosotros diferencias significativas con aquellos que mantienen cifras de normotensión en ambas ocasiones.

182 ANALISIS DE LA EVOLUCION TENSIONAL INTRAESFUERZO EN SUJETOS NORMOTENSOS, LIMITROFES E HIPERTENSOS LEVES.

Lódolo M, Lódolo A, Alzola C, Martínez J. Cátedra de Medicina III, Hospital Córdoba - FAMAF. Universidad Nacional de Córdoba.

Para evaluar el comportamiento de la curva de presión arterial intraesfuerzo, se analizó un grupo sin cardiopatía previa cuya cifra arterial diastólica en reposo, no superaba los 100 mm de Hg. MATERIAL Y METODO: Se estudiaron 391 sujetos, de los cuales 288 son varones, con media de 40 años y 103 mujeres de 45 años. El grupo se dividió en normotensos, limítrofes e hipertensos leves, con presión diastólica menor de 80-90 y 95-100 mm de Hg respectivamente. Se analizó la curva de presión sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca intraesfuerzo con 600 KGM y a los 5 minutos de recuperación en forma global y la relación carga/tiempo. RESULTADOS: Los datos obtenidos fueron analizados en la Facultad de Matemáticas, Astronomía y Física de la Universidad Nacional de Córdoba, mediante el análisis de varianza. Las cifras medias fueron: para los normotensos las presiones sistólica y diastólica de 166 y 83, limítrofes 189 y 96 y los hipertensos leves 200 y 107 respectivamente. Aplicando el análisis de varianza se observaron diferencias significativas intragrupos. CONCLUSION: Se concluye que, los datos obtenidos mediante el empleo de la prueba ergométrica graduada fueron: 1) Curva de normalidad de presión sistólica y diastólica. 2) Se demostró el comportamiento diferente de las curvas de presión arterial y frecuencia cardíaca de acuerdo al grupo etario y sexo. 3) Se diferenció mediante el esfuerzo a los individuos hiperreactivos de los hipertensos establecidos.

183 UTILIBAD DEL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL POR 24 HS (MAPA) EN PACIENTES HIPERTENSOS TRATADOS Y CONTROLADOS.

Arnolt MA, Acuña E, Nardi R, Carbó J, Damonte de Elía AR. Hospital Provincial - Policlínicos PAMI I y II. Rosario.

El paciente hipertenso controlado bajo tratamiento con drogas continúa teniendo una mayor morbimortalidad que el paciente naturalmente normotenso. Una posible explicación a este hecho es que la medicación instituída brinde sólo un control parcial de su presión arterial (PA) El objetivo de nuestro trabajo consistió en observar qué datos podía aportarnos el MAPA en el esclarecimiento de este problema. Se formaron 2 grupos. Uno constituído por 8 pacientes normales que sirvieron de grupo control (GC) y otro integrado por 25 pacientes hipertensos bajo tratamiento con drogas (GT) y cuya PA estaba controlada (< 140-90). A todos ellos se les realizaron 9 tomas de PA convencionales, en tres visitas consecutivas y un MAPA. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las medias de PA obtenidas por ambos métodos de medida. En cuanto al porcentaje de tomas de PA por MAPA superiores a la normalidad (140-90), no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de su PA sistólica (31% en el GT versus 27% en el GC), pero sí referente a su PA diastólica (26% en el GT versus 13% en el GC) para una $p < 0.01$. El otro dato que mostró diferencias estadísticamente significativas, fue el tiempo que los pacientes permanecían con cifras de PA por encima de la normalidad, 420' en el GT versus 345' en el GC para la PA sistólica ($p < 0.05$) y 360' en el GT versus 165' en el GC para la PA diastólica ($p < 0.01$). Concluímos que el MAPA es superior a las tomas convencionales para detectar falta de protección de la medicación en pacientes hipertensos tratados y aparentemente bien controlados.

184 ALTERACIONES CUALITATIVAS DE LA PROTEINURIA EN PACIENTES HIPERTENSOS SIN PATOLOGIA RENAL.

Seoane M, Stoliar A. Hospital de Clínicas, Córdoba 2351, Bs.As. (1120). Universidad de Buenos Aires.

La calidad de la proteinuria en pacientes hipertensos esenciales sin afectación renal fue estudiada y correlacionada con la presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), media (PAM), alteración del fondo ocular (FO) y la actividad de la renina plasmática (ARP). Se estudiaron con un riguroso protocolo 30 pacientes ambulatorios (varones 14, mujeres 16; edad $\bar{x}$ 48.5 $\pm$ 7.6 estatura $\bar{x}$ 166.2 $\pm$ 13.7, peso $\bar{x}$ 69.6 $\pm$ 15.4), sin proteinuria cuantitativa químicamente detectada, con recuento de Addis normal, densidad máxima urinaria mayor de 1024 y creatininemia inferior a 1 mg/dl. El perfil electroforético de la proteinuria en la orina concentrada de 24hs demostró que 5 pacientes (P) tenían proteinuria fisiológica (PF), con trazas de albuminuria seguida de zona tenue indefinida correspondiente a globulinas de bajo peso molecular; 14 P tenían proteinuria glomerular altamente selectiva (PGAS), con albúmina, B1 siderofilina y trazas de al globulinas; 9 P proteinuria medianamente selectiva (PGMS) definida por albúmina, B1 siderofilina, al globulina y trazas de gamma; 2 P proteinuria no selectiva (PNS) con albúmina, al, a2, b y gamma globulinas. No se encontró asociación estadística significativa entre el tipo de proteinuria y la PAS, PAM y FO pero hubo asociación significativa entre PF y PGAS con PAD de 100-109 mm Hg ($p < 0.05$). También hubo asociación estadística entre PF con ARP normal o disminuida ($p < 0.05$) y las restantes proteinurias con una ARP elevada. CONCLUSIONES: El 83% de P hipertensos del grupo estudiado con función renal normal tienen proteinuria cualitativamente patológica. La asociación entre PAD 100-109 mm con PF y PGAS es significativa. Los otros tipos de proteinuria glomerular son frecuentes con PAD en el rango 110-119. PF está asociada con ARP normal o disminuida. La calidad de la proteinuria glomerular en 30 pacientes hipertensos con función renal normal incluídos en este estudio, sería expresión de cambios hemodinámicos cuya intensidad se relacionaría con la magnitud de PAD y ARP.

185 EFECTO DEL EJERCICIO SOBRE LA EFICIENCIA DE LA TRANSFERENCIA ENERGETICA VENTRICULAR IZQUIERDA EVALUADA A TRAVES DE LAS FUNCIONES PRESION-VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN PERROS.

Crottogini A, Barra J, Willshaw P, Panno M, del Valle H, Pichel R. Departamento de Investigación y Docencia, Fundación Favaloro, Buenos Aires.

En el diagrama presión-volumen (P-V), el área comprendida entre la abscisa, la función lineal P-V de fin de sístole y la trayectoria sistólica del bucle P-V se llama área P-V total (PVA), y representa la energía mecánica total generada por la contracción ventricular. El cociente entre el área del bucle P-V (trabajo mecánico externo) y el PVA se llama TransPVA y representa la eficiencia del ventrículo para transferir energía mecánica disponible a trabajo mecánico externo. Para investigar el efecto del ejercicio sobre el TransPVA se instrumentaron 6 perros con microcristales ultrasónicos midiendo 3 diámetros ortogonales (para cálculo de volumen ventricular izquierdo según el modelo elipsoidal), un microtransductor de presión intraventricular, un oclusor neumático en vena cava inferior y calbes de marcapaseo auricular. Al mes se obtuvieron bucles P-V y rectas P-V de fin de sístole por oclusión aguda de vena cava inferior en 2 situaciones experimentales: reposo y ejercicio. RESULTADOS: TransPVA (reposo): 0.62$\pm$0.06; TransPVA (ejercicio): 0.72$\pm$0.07 (p 0.05). CONCLUSION: En perros el ejercicio aumenta la eficiencia del ventrículo izquierdo para transferir la energía total generada por la contracción ventricular a trabajo mecánico externo.

186 ROLE OF MYOFIBRILLAR PROTEINS IN THE RELAXANT EFFECT OF β-AGONISTS IN AMPHIBIAN VENTRICLE.

Vila Petroff M, Vittone L, Mundiña C, de Cingolani G Ch, Mattiazzi A. Centro de Investigaciones Cardiovasculares. Facultad de Medicina. UNLP Argentina.

Like in mammalian heart, β-adrenergic stimulation induces a relaxant effect in amphibian ventricle. However the mechanism of this action which is thought to be mediated by cAMP, is still unknown. The present experiments investigate the role of myofibrillar proteins in this relaxant effect. Either 10^{-3}M dibutyryl cAMP (dcAMP) or 10^{-5}M of the phosphodiesterase inhibitor milrinone, failed to affect the Ca^{2+} - sensitivity of EGTA-skinned trabeculae from toad ventricles. 10^{-3}M dcAMP in the presence of milrinone, significantly shifted to the right the tension-pCa curve. The pCa_{50} were shifted from 6.32$\pm$0.02 to 6.23$\pm$0.03. The phosphodiesterase inhibitor IBMX (10^{-5}M) significantly increased calcium sensitivity of the skinned trabeculae. The pCa_{50} was shifted from 6.32$\pm$0.03 to 6.40$\pm$0.01. This effect was suppressed by simultaneous perfusion of 10^{-5}M M IBMX with 10^{-3} dcAMP. The pCa_{50} were 6.33$\pm$0.04 (control) and 6.33$\pm$0.05 (IBMX + dcAMP). In ^{32}P incorporation perfused ventricles $3x10^{-8}$M isoproterenol significantly increased myocardial relaxation and ^{32}P incorporation into two myofibrillar proteins of Mr 36000 and 150000 which would correspond to TnI and protein C respectively. It is suggested that the decrease of myofibrillar senstivity Ca^{2+} elicited by cAMP in the presence of phosphodiesterase inhibitors may be related to the cAMP dependente phosphorylation of either TnI or protein C. This can be one of the mechanisms by which β-agonists enhance myocardial relaxation in amphibian ventricle.

187 CONTRIBUTION OF A CHLORIDE CURRENT TO ACTION POTENTIAL SHORTENING IN HYPOXIC HEARTS.

Ponce Zumino A, Schanne OF, Ruiz Petrich E. Cátedra de Fisiología Normal. Facultad de Ciencias Médicas. Mendoza, Argentina e Instituto de Fisiología y Biofísica. Facultad de Medicina. Sherbrooke, Quebec, Canadá.

Blockers of the K^+ currents I_{K1} and I_{K-ATP} do not fully reverse the decrease in action potential duration (APD) produced by hipoxia in whole hearts. Because: a) endogenous catecholamine release occurs in hypoxia and ischemia and b) adrenergic stimulation stimulates and I_{Cl} in cardiocytes we investigated the possible role of I_{Cl} in AP shortening by submitting hypoxic hearts to the stilbene sulfonic acide derivatives DIDS and SITS. APD at 25 and 95% repolarization fell from 113 $\pm$ 2.8 ms and 188 $\pm$ 4 ms to 52 $\pm$ 3 and 124 + 18 ms within 10 min of hypoxia (6 hearts). Addition of lo μM DIDS or 1 mM SITS reversed AP shortening to 60% and 80% of control values at 25 and 95% repolarization respectively within a few minutes. Addition of the blockers at the onset of hypoxia delayed but did not prevent AP shortening. Nadolol (10 μM) slightly increased APD in normoxia and reduced AP shortening. Percentage wise, the nadolol effect was significant only at 25% repolarization. Our results suggest that several current systems determine AP shortening in hypoxic hearts. The catecholamine activated I_{Cl} appears to be a major component at plateau levels.

188 ROLE OF Na^+/H^+ EXCHANGE AND SARCOPLASMIC RETICULUM IN THE RECOVERY OF CONTRACTILITY DURING HYPERCAPNIC ACIDOSIS.

Pérez NG, Camilión C, Mattiazzi A, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Medicina, 1900 La Plata. Argentina.

Experiments were performed in cat papillary muscles at a constant frequency (0.2Hz) and temperature (29°C). Hypercapnia was induced by switching the perfusate (5% CO_2-95% CO_2'PH_o 7.4 to 12% CO_2-88% O_2'pH_o 6.9). Increased pCO_2 decreased developed tension (DT) to 52.8±1.1 and maximal rate of rise of tension (+T) to 63.5±3.1% of control. After the initial fall, contractility recovered towards control levels.Mean value of DT and +T after 30 min of hypercapnia were 67.4±3.1 and 75± 3.3% of control respectively. Intracellular Na values (Na^+) measured with intracellular microelectrodes, significantly increased after hypercapnia. Maximum Na^+ increase was 95±19% with respect to control values and ocurred after 14±2 min of hypercapnia. A similar decrease in contractility (DT: 58.3±3.0 and +T:58.5±2.9% of control) was obtained when hypercapnia was induced at constant pH_o (cpH_o) by simultaneous increases of [HCO_3^-]. In this case, however,the recovery of contractility was significantly greater than at variable pH_o(vpH_o) After 30 min of hypercapnia, values of DT and +T were 88.8±1.7 and 92.5±1.4% of control. Decreasing Na_o suppressed (vpH_o) and significantly diminished (cpH_o) the recovery of contractility during hypercapnia. Specific inhibition of Na^+/H^+ exchange (5 µM EIPA), produced a significantly greater decrease in contractility and suppressed the recovery during the hypercapnic period (cpH_o). Ryanodine (5nM) also produced a significantly greater decrease in contractility and completely suppressed the recovery of +T, whereas DT slightly recovered by 6.54±68%. The results indicate that an increased activity of the Na^+/H^+ exchanger mediates the recovery of contractility during hypercapnic acidosis. The sarcoplasmic reticulum (SR) would play a key role in this recovery through an enhanced Ca^{2+} release, either as a result of increased SR replenishment (via Na^+/Ca^{2+} exchange) or due to a facilitatory action of reduced H^+.

189 ANALISIS DE PRESION ARTERIAL EN TIEMPO REAL: DESARROLLO DE UN SISTEMA COMPUTARIZADO.

Lanzarini L (#), Champredonde J (#), Boracchia M (#), Champredonde R (#), Rinaldi G (*), Cingolani HE (*). (#) Laboratorio de Investigación y Desarrollo en Informática, Facultad de Ciencias Exactas; y (*) Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata. Argentina.

La medición de la presión arterial por métodos cruentos clásicos implica la utilización de un transductor que, conectado al amplificador correspondiente, produce una señal analógica que permite a su vez la obtención de un registro gráfico. Se presenta el desarrollo de un "software" que permite reemplazar este registro convencional sobre papel. El sistema se basa en la utilización de una placa conversora A/D que transforma la señal correspondiente a la presión arterial en valores digitales. Estos valores se muestrean un determinado número de veces en la unidad de tiempo y el muestreo se repite a intervalos constantes, en forma seleccionable por el usuario. Se provee la opción de calibración mediante una señal externa de valor conocido. De los valores digitales se derivan la presión arterial sistólica, diastólica,diferencial y media, y la frecuencia cardíaca. Los parámetros mencionados pueden imprimirse a medida que son calculados o pueden guardarse en un archivo, que puede luego ser procesado utilizando planillas de cálculo o sistemas de bases de datos convencionales. Si bien el sistema aquí presentado ha sido preparado para medir presión arterial, el mismo puede adaptarse fácilmente a la medición de presiones intracardíacas y una variedad de otros fenómenos biológicos, reemplazando ventajosamente a los métodos convencionales de registro en papel.

190 MODELO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Pacher A, Lombardo R. Cátedra de Fisiopatología. Bioingeniería. Universidad Nacional de Entre Ríos.

Se presenta el estado de avance de un proyecto de simulación del sistema cardiovascular (SCV) a partir de un modelo electrónico. Se simuló el comportamiento hemodinámico del SCV en situaciones basales y ante cambios agudos mediante la asociación de componentes electrónicos activos y pasivos y ecuaciones hidráulicas. Se representaron los ventrículos por capacitores variables; arterias, venas y capilares sistémicos, coronarios y pulmonares y aurículas por capacitores fijos;válvulas cardíacas por diodos y resistencias en serie y en paralelo;septos interauricular y ventricular y la no continuidad entre aorta y pulmonar y entre arterias y venas sistémicas por resistencias. Se desarrolló un algoritmo para computadoras PC-IBM compatibles que presenta en la pantalla del monitor diversas asociaciones de curvas de presiones, flujos y volúmenes de diferentes cavidades, válvulas y vasos, y bucles simultáneos de presión/volumen de ambos ventrículos. Mediante un menú se modifican variables como contractilidad global o de uno u otro ventrículo, postcarga, precarga, resistencias vasculares,se originan ciclos isovolúmicos y se producen o eliminan valvulopatías, cardiopatías congénitas estructurales o fístulas arteriovenosas, pudiendo asociar diversas patologías con diferentes grados de severidad y estado de la función de uno o ambos ventrículos. Para conocer su valor pedagógico, fue utilizado por alumnos de Fisiopatología de la carrera de Bioingeniería. Las evaluaciones posteriores sobre aspectos hemodinámicos mostraron un adecuado nivel de comprensión conceptual, por lo que podría considerarse como herramienta pedagógica complementaria, no alternativa ni sustitutiva de las tradicionales.

191 DISSOCIATION BETWEEN RELAXATION AND MYOCARDIAL STIFFNESS IN THE STUNNED HEART: ITS PREVENTION BY ISCHEMIC PRECONDITIONING.

Gelpi RJ, Mosca SM, Borelli R, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, 1900 La Plata, Argentina.

While it is well recognized that the ischemic preconditioning (IP) prevents the contractile dysfunction of the stunned heart, the information about diastolic alterations is scanty. The present study characterized the diastolic pattern of miocardial stunning and its modification by ischemic preconditioning in isovolumic isolated rabbit hearts. Left ventricular developed pressure (LVDP, mmHg), and left ventricular end diastolic pressure (LVEDP, mmHg) (myocardial stiffness) were measured, and the time constant of isovolumic relaxation (r, msec) was calculated. Two series of experiments were performed: Group 1: Global ischemia was induced during 20 min followed by 30 min of reperfusion (R); Group 2: The protocol of Group 1 was preceded by 1 cycle of 5-min ischemia separated by 5-min R.

	Group 1			Group 2		
	Control	5-min R	30-min R	Control	5-min R	30-min R
LVDP	88±2	52±3%	57±4%	96±5	78±6	82±3
LVEDP	8±2	18±2%	22±4%	10±3	13±4	12±2
	52±2	103±7%	53±4	54±6	64±8	56±3

The conclusions are: 1) IP prevents both systolic and diastolic abnormalities fo stunning; 2) The diastolic abnormalities are: a) increase in diastolic stiffness and b) impaired relaxation; 3) The increase in diastolic stiffness is not due to incomplete relaxation, since both parameters are time dissociated; 4) The dissociation between stiffness and relaxation allows us to speculate about the mechanisms involved in stunning.

192 ROLE OF PHOSPHATASES IN THE PHOSPHORYLATION OF THE CARDIAC SARCOPLASMIC RETICULUM PROTEIN PHOSPHOLAMBAN.

Mundiña C, Vittone L, de Cingolani G Ch, Mattiazzi A. Centro de Investigaciones Cardiovasculares. Facultad de Medicina. UNLP. Argentina

Phospholamban (PHL) can be phosphorylated "in vitro" by cAMP (PKA)and Ca-calmodulin dependente (Ca-Cm PK) protein kinases. Furthermore the level of phosphorylation of PHL -and of any protein- also depends on the activity of specific protein phosphatases. It has been suggested that inactivation by PKA of the major form of PHL phosphatase (PP) may provide an additional mechanism for increasing PHL phosphorylation in response to β agonists. To further explore this point, PHL phosphorylation was studied in isolated rat hearts perfused with ^{32}P. Experiments were performed at two different contractility levels obtained by changing $[Ca]_o$ and/or addition of nifedipine, without(no drugs) and with $3x10^{-8}$M isoproterenol (ISO) or 10^{-7}M okadaic acid (OA), a potent PP inhibitor Contractility (assessed by maximal rate of rise of tension, +T, g/sec) was used as an indicator of $[Ca^{2+}]$. At low +T:48±13(no drugs), 35±10(ISO) and 55±20(OA), PHL phosphorylation (in pmols ^{32}P/mg prot) was 24±4 (no drugs) and significantly increased to 59±9(ISO) and 61±14(OA). At high +T:248±26 (no drugs).259±36(ISO) and 286±40(OA), PHL phosphorylation was 29±3 (no drugs) and significantly increased to 147±17(ISO) and 190±57(OA). Changes in contractility at a lower concentration of isoproterenol ($3x10^{-9}$M) did not affect PHL phosphorylation: 54±13(low +T) and 49±9 (high +T). The results indicate that high cAMP (ISO), but not low or basal cAMP levels, are able to mimic the increase in PHL phosphorylation produced by OA when contractility($[Ca^{2+}]$) was increased. It is suggested that this effect is achieved through PP inhibition, which would unmask the phosphorylation of PHL by Ca-Cm PK.

193 IMMUNOELECTRON MICROSCOPIC LOCALIZATION OF LAMININ IN BASEMENT MEMBRANE THICKENING IN CHRONIC CHAGASIC MYOCARDIOPATHY.

Milei J, Sánchez A*, Yu Z*, Storino R, Wentholt R*, Ferrans VJ*, Fernández H. Cardiopsis, B.Aires, Argentina and the Nat.Inst. of Health*, Bethesda, Maryland U.S.A.

Chagas'disease has been described as the commonest form of chronic myocarditis (CCM). Basement membrane thickening in cardiac myocytes and capillaries (antilaminin?) was found in endomyocardial biopsies by EM Antibodies against laminin showed high titres in patients with conduction disturbances with or without heart failure. It was investigated by light and EM methods if the thickening of cardiac basement membranes in CCM is due to increased laminin. Sections were used for laminin staining with the indirect peroxidase method, periodic acid silver methenamine PAS and for the gold conjugated antibody method. Staining for laminin revealed marked, irregular thickening of the basement membranes and the immunolectron microscopic studies confirmed the distribution of laminin in the thickened basement membranes and within the lumina of T-tubules. Although, the immunohistochemical findings suggest that laminin is

increased, the EM microscopic immunohistochemical findings suggest that other materials, (fibronectin, type IV collagen, immunoglobulins) are also localized in these areas.

194 ESTENOSIS AORTICA SEVERA: DIAGNOSTICO EN ECO DOPPLER POR EL COCIENTE ACORTAMIENTO/GRADIENTE.

Lerman M, Puchini V, Spinelli L, Perotti M, Tuero E. Fundación R. J. Villavicencio. Sanatorio Parque. Sanatorio Británico. Rosario.

OBJETIVOS: Valorar la utilidad del cociente fracción de acortamiento/gradiente transvalvular aórtico para estimar la severidad de la estenosis aórtica (EA), en relación al área valvular obtenida por la ecuación de continuidad. MATERIAL Y METODOS: Se analizaron 71 estudios ecocardiográficos completos (Modo M y B. Doppler pulsado, continuo y color) con criterios diagnósticos de valvulopatía aórtica. El área valvular se determinó por la ecuación de continuidad, la fracción de acortamiento por Eco M guiado por bidimensional; y el gradiente por Doppler continuo en la muestra de mayor velocidad. RESULTADOS: 23P tuvieron un área valvular aórtica = o mayor de 1cm^2. En 21 de ellos el cociente acortamiento/gradiente (A/G) fue mayor de 1. En 48P se detectó EA severa (área menor de 1 cm^2). En 45 de ellos el cociente A/G fue menor de 1. CONCLUSIONES: En esta experiencia el cociente A/G tuvo una sensibilidad del 93% y una especificidad del 91% para el diagnóstico de EA severa. La facilidad de su obtención lo muestra como un método útil, especialmente en pacientes con mala función ventricular, y en aquellos con dificultad para la obtención del área de tracto de salida ventricular izquierdo.

195 INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE INSUFICIENCIA MITRAL(IM) POR ECO-DOPPLER EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) TIPO 1 Vs TIPO 2.

Le Favi J, Lapasset M, Robredo A, Correa Zalazar C, Falú E, Ensinas J, Tapia L. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares CORDIS - Salta.

OBJETIVOS: Evaluar incidencia y severidad de IM por Eco-Doppler en pacientes (P) con PVM tipo 1 Vs tipo 2. MATERIAL Y METODO: A 26 P, 23 mujeres(M) y 3 hombres(H) con edades entre 15-61 años (Promedio 34 años) se les realizó Eco-Doppler pulsado y continuo. Se definió PVM como el desplazamiento sistólico dentro de la urícula izquierda de una o ambas valvas de la mitral, por encima del plano en eje longitudinal paraesternal. Se dividió el PVM en: El clásico o tipo 1 cuando había redundancia (circunsferencia valvular aumentada en relación al tamaño ventricular) y engrosamiento (espesor igual o mayor a 5 mm). Tipo 2 si no existían dichos hallazgos. Se definió IM como la presencia de un jet turbulento de alta velocidad sistólica en aurícula izquierda. Se consideró IM grado 1 con jet hasta 1/4 del anillo valvular. IM grado 2 con jet a 1/2 entre el plano valvular y pared posterior. IM grado 3 con jet a 3/4 del anillo valvular. IM grado 4 cuando el jet llegaba a pared posterior. RESULTADOS: 2o P(76.9%) tuvieron PVM tipo 1 y 6 P(23%) tipo 2. Del tipo 1: 16 P(80%) presentaron IM. Grado 1 = 5 P (31.25%). Grado 2 = 1 P(6.25%). Grado 3 = 3 P(18.75%). Grado 4 = 7 P (43.75%). Los 4 P restantes (20%) no tuvieron IM. En el PVM tipo 2: Sólo 2 P (33.3%) tuvieron IM y fue de grado 1. Los restantes 4 P(66.6%) no tuvieron IM. CONCLUSIONES: 1) La insuficiencia Mitral es un hallazgo frecuente del PVM clásico o tipo 1 (80%). 2) En los pacientes con IM, la misma fue de grado moderado a severo en más de la mitad (62.4%) de los pacientes portadores de PVM tipo 1. 3) En los PVM tipo 2, la Insuficiencia Mitral fue leve en este estudio.

196 ANALISIS DEL COMPORTAMIENTO DIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO CON ECO2D Y DOPPLER EN LA INSUFICIENCIA AORTICA AGUDA. SU VALOR PRONOSTICO.

Ronderos R, Cugat G, Peredo D, Ronderos J, Morán J, Corsiglia D, Sánchez R.

Es el objetivo de este trabajo el análisis con Eco Doppler del flujo de llenado del VI como indicador del desequilibrio hemodinámico en insuficiencia aórtica aguda (IAoA) y su incidencia pronóstica. MATERIAL Y METODO: Se estudiaron en forma prospectiva 24 pacientes(ptes) con IAoA severa: se descartaron 4 ptes por etiología aneurisma disecante de aorta y/o malos registros Doppler. Se obtuvieron Eco 2D y Doppler en la forma convencional midiéndose velocidad E, velocidad A, E/A, tiempo de hemipresión (PHT) y tiempo de desaceleración E (TD) en el flujo transmitral. El grupo final fue de 7 ♀ y 13 ♂ edad 38.9±2.15 años. 12 ptes Cap.Func. 3 y 8 ptes Cap.Func. 2 (NYHA). Se dividieron en 3 grupos G1 (ausencia de cierre precoz de la v.mitral, CPVM), G2 (CPVM) y G3 (cierre incompleto de la v.mitral). Se subdividieron en Subgrupo A y Subgrupo B según fallecieran o sobrevivieran en los primeros 30 días respectivamente. El G1 12 ptes edad 37.2±1.8 años, G2 4 ptes 35.4±2 años y G3 40.3±1.9 años: Subgrupo A 7 ptes edad 33.2±1.7 años y Subgrupo B 13 ptes edad 40.13± años. RESULTADOS: No hubo diferencias significativas entre grupos ni subgrupos en ningún parámetro ecocardiográfico, ni al comparar la supervivencia entre grupos, ni G2 versus G1+G3. Al comparar Doppler entre G1, G2 y G3 sólo se destacó TD 98.18±10.97 seg. 63.25±15.98 seg y 55±13.22 seg respectivamente (p < 0.05 G1 vs G2 y G3). Entre los Subgrupos A y B sólo PHT mostró diferencias (p < 0.01), 69.55±7.58 seg y 39.8±4.87 seg respectivamente. El análisis multifactorial no mejoró la predicción de obito respecto al PHT. 16 ptes fueron sometidos a cirugía, 6 ptes Subgrupo A y 10 ptes Subgrupo B, el tiempo medio entre el Eco 2D y la cirugía fue de 8.6±2 días y 14.7±2.3 días respectivamente (p < 0.01), los 4 ptes no operados pertenecían al SGA. CONCLUSION: La presencia o ausencia de CPVM no resultó un predictor de mortalidad en ptes con IAoA sometidos a cirugía. La ausencia de parámetros clásicos como CPVM, TD y/o PHT, no fue un indicador de buen pronóstico. Por el contrario el PHT normal o prolongado fue predictor de mayor mortalidad si la cirugía se pospone por un término mayor de 15 días.

197 ESTENOSIS AORTICA EN ADULTOS MAYORES DE 60 AÑOS. ¿PUEDE LA AUSCULTACION PREDECIR SU SEVERIDAD?

Lerman M, Puccini V, Perotti M, Tuero E. Fundación R.J.Villavicencio Sanatorio Parque. S.Británico. Rosario.

OBJETIVOS: Correlacionar los hallazgos auscultatorios (A) y el grado de severidad de la Estenosis Valvular Aórtica (EA). MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 82 pacientes(P) mayores de 60 años (63-82 años) enviados al Servicio de Ecocardiografía Doppler Color con diagnóstico presuntivo de EA. A los fines del presente estudio se valoró la auscultación en el Foco aórtico clásico (2bEID), graduándose la intensidad del soplo sistólico(SS) de 1/6 a 6/6 de acuerdo a los parámetros conocidos, y la intensidad del R2 Aórtico(R2) en: 1) Fácilmente auscultable (R2 conservado o aumentado); 2) R2 disminuído; 3) R2 muy disminuído y 4) R2 ausente. Se realizó luego un estudio ecocardiográfico completo incluyendo Modo M y B. Doppler pulsado, continuo y color. La severidad de la EA se valoró de acuerdo al área valvular obtenida por la ecuación de continuidad en: 1) Leve (> 1.5 cm^2); 2) Moderada (1-1.5 cm^2); 3) Severa (< 1 cm^2). RESULTADOS:

	SS = 0 > 2/6	R2 muy disminuído o ausente
EA LEVE (18P)	8	0
EA MODERADA (16P)	16	3
EA SEVERA (48P)	48	43

La intensidad del soplo sistólico valorada aisladamente no tubo buena correlación con la severidad de la EA. En cambio, en presencia de un R2 muy disminuido o ausente se relacionó en forma significativa con la EA severa (sensibilidad 89%, especificidad 91%). CONCLUSIONES: En la población estudiada, la auscultación demostró continuar vigente para el diagnóstico de estenosis aórtica severa.

198 EVALUACION DE LA INSUFICIENCIA AORTICA CON CINERESONANCIA MAGNETICA.

Tuero E, Picabea E, Puccini V, Lerman M, Pérez O. Fundación J.R. Villavicencio - Sanatorio Británico - Sanatorio Parque. Rosario.

La técnica de Cineresonancia Magnética Cardíaca (CRC) permite un estudio rápido de la anatomía y función cardíaca y de la integridad valvular. El flujo regurgitante produce alteraciones características en las imágenes de CRC. Estas alteraciones (ausencia de señal) se utilizaron para evaluar la presencia y severidad de la insuficiencia aórtica (IAo). Diez pacientes con IAo evaluados previamente con Doppler Cardíaco (DC) fueron estudiados con CRC. Ocho voluntarios normales se utilizaron como control. Con DC pulsado continuo y color se evaluó la presencia y severidad de la IAo siguiendo criterios establecidos. La IAo se detectó con CRC por la ausencia de señal en el ventrículo izquierdo durante toda la diástole y se determinó el área regurgitante máxima (ARm) y el área diastólica máxima (ADm). También se hizo una evaluación visual subjetiva (S) de la severidad. La CRC detectó todas las regurgitaciones como áreas de ausencia de señal que se extendían desde la válvula Ao. al ventrículo izquierdo durante toda la diástole. Este hallazgo no fue evidenciado en ningún voluntario normal. Según la valoración con DC, se dividió a los pacientes en 4 grupos de severidad (leve, moderada, moderada a severa y severa). El ARm/ADm fué de: 24%, 29%, 42% y 53% para estos grupos y la relación DC/S: 1/2 4/3, 2/2 y 3/3. La CRC es precisa para determinar la existencia de IAo y permite una evaluación no invasiva de la severidad de la misma.

199 PREVENCION PRIMARIA DE LA FIEBRE REUMATICA - 13 AÑOS DE TRABAJO.

Echeverría JR, Beltramini H, Gilardoni T.

PROPOSITO: Lograr que ante un cuadro de faringoamigdalitis aguda se realice el hisopado de fauces y su posterior sembrado para determinar o no la presencia del estreptococo hemolítico grupo A. (E.H.A.), antes de comenzar con terapéuticas erráticas. Trabajar sobre los contactos cuando existe un cultivo positivo en el grupo familiar. Importancia del test de streptozyme. METODOLOGIA: Hisopado-siembra en placa de agar-sangre de carnero desfibrinada, prueba de bacitracina. En los positivos seguiento de curva de exoenzimas. Inyectar penicilina benzatínica. 1.200.000 en los que tienen cultivo (+) a E.H. grupo A. RESULTADOS: Entre 1978-1991 hemos realizado 9660 cultivos de hisopados faríngeos. Cultivos positivos para (E.H.A.) = 1212 = 12.34%. De estos 1212 positivos, 1009 eran con faringoamigdalitis = 83% y portadores sanos o contactos eran 203 = 16.75%. Nuestra ciudad tiene 150.000 habitantes. CONCLUSIONES: Saber el porcentaje de faringoamigdalitis a E.H. grupo A en los meses del año. Determinar en nuestra zona la tasa standart de antiestreptolisina O. Determinar la mayor sensibilidad del test de streptozyme frente a la determinación aislada de A.S.O. Inculcar en el hábito médico el hisopado de fauses ante una infección de vías aéreas superiores. Importancia del estudio de los contactos familiares ante un cultivo positivo en el grupo familiar.

200 MIOCARDIOPATIAS DILATADAS: EVOLUCION SEGUN CAUSAS ETIOLOGICAS.

Martínez C, Villalba N, Secco P, Díaz JC, Coroleu R, Sirena J, Bossi R, Manzur RE. Instituto de Cardiología de Santiago del Estero.

El objetivo del trabajo es presentar un problema científico de covariación comparada sobre pacientes (p) portadores de Miocardiopatías Dilatadas por causas etiológicas diferentes y su probable distingos evolutivos en relación a las mismas, analizando diferencias en las variables en común estudiadas de p que ingresaron a la U.C. del Instituto de Cardiología de Sgo. del Estero, en los últimos 54 meses,con criterio de inclusión, descompensación hemodinámica, estableciéndose los siguientes elementos para adjudicar, como causas etiológicas: edad, sexo, anteced. personales patológicos y hábitos tóxicos, epidemiología y serología (+) para Chagas y alteraciones del ECG. Se conformó una muestra accidental y consecutiva de 128 (p), con recolección retrospectiva de datos analizándose variables que resumen medidas de tendencia central, dispersión y porcentualizadas y para observar las diferencias entre grupos se usó Tabla de Contingencia,mediante procesamiento electrónico de datos y graficación automática, con diferentes softwares (FoxPro, Statgraphics, Q&A, Insèt. HG). De las 92 variables estudiadas inicialmente, se analizaron los parámetros estadísticos que se resumen: Edad X 65.8±12 años(35-90); Sexo Masculino 86 p.(67.2%); procedencia Urbana 77 p. (60.3%) y de acuerdo a sus causas etiológicas se conformaron 4 grupos y cuyas diferencias son:

ETIOLOGIA	n=	%	EDAD (X-DS)	SEXO	RITMO SINUSA	FIBR. AURIC	EJE QRS DESVIADO	BCRI
Chagásica	38	29.7	51.2±11(38-55)	63%	84.4%	29%	94.5%	4.0%
Idiopática	63	49.3	64.6±11(35-88)	70%	63.8%	33%	84.2%	29.1%
Isquémica	13	10.2	65.1±5 (56-75)	85%	91.6%	25%	100.0%	42.1%
Mioesclerosis	14	10.9	83.7±3 (76-90)	43%	69.2%	35%	71.4%	15.4%
Diferenc. p<			0.001	NS	NS	NS	0.05	0.05

ETIOLOGIA	BCRD	BCRD+ HBAI	BLOQ. AV	NECRO SIS	ONDAS T (-)	RX HVCP
Chagásica	13.8%	85.7%	39%	67.3%	58.8%	43.7%
Idiopática	13.0%	18.9%	27%	63.0%	57.2%	78.3%
Isquémica	33.3%	37.5%	60%	81.8%	72.7%	92.7%
Mioesclerosis	7.6%	28.6%	23%	38.7%	63.4%	85.7%
Diferenc. p <	NS	0.001	NS	NS	NS	0.05

ETIOLOGIA	TEP	TES	ICC REFRAC	MS	[11 Oport] REINTERNAC.	OBITO
Chagásica	15%	8%	26%	20%	X 5.6 (31%)	26.3%
Idiopática	12%	8%	25%	13%	X 9.2 (47%)	25.4%
Isquémica	23%	7%	53%	33%	X 2.9 (17%)	38.5%
Mioesclerosis	7%	8%	21%	15%	X 1.3 (05%)	21.4%
TOTAL	14%	7.8%	28%	26%	X19.0 100%	26.6%
Diferenc. p<	NS	NS	NS	NS		NS

Medicación Previa al Ingreso

ETIOLOGIA	INOTROPI+	VASODIL.	ANTIARRIT.	ANTICOAG.	ELECTRIC.
Chagásica	66%	79%	62%	42%	21%
Idiopática	56%	90%	49%	52%	22%
Isquémica	83%	100%	46%	69%	30%
Mioesclerosis	79%	86%	42%	35%	28%
TOTAL	64%	87%	52%	49%	23%
Diferenc. p<	NS	NS	NS	NS	NS

CONCLUSIONES: La EDAD, las alteraciones del ECG: BCRD+HBAI, BCRI, EJE QRS DESVIADO a IZQ.: la HVCP de RX de Tórax son las variables que más diferencias significativas mostraron como elementos predictivos entre los pacientes estudiados.

201 CLICK EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. ESTUDIO FONOCARDIOGRAFICO DE SUS CARACTERISTICAS, FRECUENCIA Y RELACION CON EL TIPO DE PVMP.

de León G, Robiolo A, Tuero E, Quijano R, Crognoletti O, Kirschman D, Robiolo OA. Instituto de Cardiología, Sanatorio Británico S.A. Paraguay 40 - 2000 Rosario.

El objetivo del estudio es el de analizar al click (C) en el PVMP estableciendo su frecuencia de presentación, sus características,su relación con las diferentes clases de prolapso (precoz o tardío) y su relación con insuficiencia mitral (IM). Se realiza estudio fonocardiográfico en 42 pacientes con PVMP, 32 mujeres (76.2%) y 10 hombres (23.8%) con edades t.m de 39.3 años. Todos los ptes. fueron estudiados FCGM con diagnóstico ecocardiográfico y clínico previo de PVMP resultando con C 34 ptes. (80.5%) y sin C 8 ptes. (19.5%), aún con maniobras especiales posicionales e isométricas. De los 8 sin C, 4(50%) tenían PVMP precoz y 4 (50%) tardío. Todos presentaban IM y válv.redundante. De los ptes. con C 24 (70.6%) con PVMP tardío y 10 (29.4%) precoz. Tipos de C hallados: único-mesosist. en 26 (76.5%) múltiples en 6 (17.7%), único-protosist. 2 (5.9%), ruido de Honk 3 (8.8%).De 27 FCGM con IM 8 sin C y 19 con C. De 26 C único-mesosist. 18 (70%) corresp. al PVMP tardío. En conclusión se demuestra un 19.5% de PVMP no presenta C tanto con PVMP precoz o tardío, teniendo siempre válv. redundante. El C único-mesosist. es el más común y en el 70% relacionado al PVMP tardío, pudiendo hallarse otros tipos de C. La IM no necesariamente hace desaparecer el C. El ruido de Honk es raro relacionándose al PVMP tardío. El registro FCGM es un excelente método para objetivizar los fenóm.ausc. inherentes al PVMP y ratificar o rectificar su diagnóstico.

202 ESTUDIO DE LOS FLUJOS UTERINOS Y UMBILICALES MEDIANTE DOPPLER EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA.

Robredo A, Le Favi J, Correa Zalazar C, Falú E, Tapia L. Instituto de Enfermedades Cardiovasculares. CORDIS - Salta.

OBJETIVO: Determinar valor predictivo de una medición aislada de flujos uterinos y umbilicales por Doppler, en la evolución de la gestación en embarazadas (E) con preeclampsia (PE). M y M: A 31 E. con PE. (Grupo A) y 20 sin PE (Grupo B) se le realizó Doppler pulsado y continuo de arterias umbilicales(Aum) y uterinas (AUT). Una paciente del G/A tenía un embarazo gemeral. Se calcularon las velocidades pico sistólicas (VS), pico diastólicas (VD), índice A/B: VS/VD, de resistencia: VS-VD/VS, y de pulsatilidad: VS-VD/V media. Los hallazgos se compararon con tablas según semana de gestación. Si no coincidían o existía ausencia de flujo diastólico, se los consideró anormales. Si la anormalidad era de la Aum. se calculó la diferencia en semanas entre la edad gestacional real y la que por tabla correspondía a la cifra hallada. La evolución de la gestación se consideró desfavorable (ED) SI HABIA: Feto muerto y/o líquido meconial y/o cuidados neonatológicos especiales y/o muerte. RESULTADOS: A: 15 exploraciones fueron normales: 13 en Aum, 1 AUT y 1 en ambas. Todos los recién nacidos tuvieron EF. 17 exploraciones fueron anormales tanto en Aum como en AUT de ellas 6 no tuvieron flujo diastólico en Aum y las 6 con ED: en las 11 restantes: 7: ED y 4 EF. Los primeros estaban detenidos en la semana 25 de gestación y con una diferencia ≥ a 6 semanas respecto a la edad gestacional real. Los segundos detenidos en semana 32 y con una diferencia ≤ a 3 semanas. Grupo B: Sólo dos mediciones fueron anormales en Aum. y ambos ED. CONCLUSION: En E. con PE. una medición anormal de Aum y con detención antes de la semana 25 o con una diferencia ≥ 6 tiene una sensibilidad del 100%, especificidad del 87% y valor predictivo del 92% para E.D.

203 INTERLEUKIN-1α PRE-CONDITIONING REDUCES MYOCARDIAL ISCHEMIC REPERFUSION INJURY.

Maulik N, Wei Z, Engelman RM, Lu D, Das DK. Cardiovascular Division, Department of Surgery, University of Connecticut School of Medicine, Farmington, CT 06030, USA.

IL-1 has been shown to induce superoxide dismutase (SOD) activity and to express heat shock protein (HSP). Since the reperfusion of ischemic heart is associated with the reduction of antioxidativa enzymes including SOD and expression of HSP, it was hypothesized that IL-1 preconditioning could be beneficial against ischemic reper-fusion injury To test this hypothesis, rats were injected with recombi-nant IL-1 (30 ug/kg,i.p.), and after 48 hr rats were anesthetized, hearts removed, isolated, and perfused by Langendorff technique. Our results indicated reduction of ischemic reperfusion injury by IL-1 pre-conditioning as evidenced by better recovery in post-ischemic ventricular functions (LVDP: C 63±14 IL-1 103±10, $p < 0.05$; LVdp/dt: C 1388±277 IL-1 2166±166, $p < 0.05$), increased coronary flow (C 2.9±0.5 IL-1 5.2 ±0.4, $p < 0.04$), reduced creatine kinase release (C 110±6 IL-1 81±4, $p < 0.05$), and decreased malonaldehyde formation (C 1.44±0.2 IL-1 0.67±0.6). To examine the mechanism of such pre-conditioning, additional experiments were performed by pretreating the animals with IL-1 for differents times. IL-1 induced the expression of mRNA of HSP 27 within 2 hr when examined by Northern Blot analysis. In addition, IL-1 enhanced the activities of Cu/Zn-SOD (C 1.5±0.3 IL-1 2.8±0.04, $p < 0.05$), Mn-SOD (C 4.6±0.3 IL-1 6±0.1, $p < 0.01$),Catalase (C 15±1.4 IL-1 25±3.8, $p < 0.02$), Glucose-6-phosphate dehydrogenase (C 7.6±0.5 IL-1 11±0.3, $p < 0.05$), and Glutathione peroxidase (C 28± 1 IL-1 36±0.6, $p < 0.01$). The results of this study indicate that IL-1 can pre-condicition the heart against ischemic reperfusion injury by inducing the expression of HSP and enhancing the antioxidative defense system.

204 CORONARY REACTIVE HYPEREMIA IN THE DOG IS MEDIATED BY ENDOTHELIUM DERIVED NITRIC OXIDE.

Macho P, Domenech R, Penna M, Schwarze H. Department of Pathophysiology, Faculty of Medicine (East Division) University of Chile, Chile.

Endothelium modifies vascular tone through the synthesis or metabolism of several substances. We studied the participation of endothelium derived Nitric Oxide (NO) on the reactive hyperemic response of the canine coronary vessels. Dogs were anesthetized with sodium pentobarbital and mechanically ventilated. The thorax was opened and a connection made between the left brachycephalic trunk and the circumflex coronary artery. Coronary blood flow was measured in this connection with an electromagnetic flowmeter. The endothelium indemnity of the circumflex coronary artery was assessed by the vasodilatory response to acetylcholine. The aortica pressure was kept constant by connecting a femoral artery to a flask filled with blood and adjusted to a proper height. The reactive hyperemic response was measured as the repayment ratio (repayment flow volume after releasing a coronary occlusion/debt flow volume during the occlusion). In 10 dogs with a good coronary vasodilatory response to acetylcholine the repayment ratio increased progressively for coronary occlusion periods of 10, 15, 20 and 30 s, and was greatly decreased by N - Omega - Nitro - L - Argine (N-L-A) a powerful inhibitor of NO synthesis (analyses of variance $p < 0.05$). In 5 other dogs in which the vasodilatory response to acetylcholine was very small, the reactive hyperemic response was much less and was not modified by N-L-A. These results demonstrate that endothelium

derived NO is an important agent mediating the coronary reactive hyperemic response in the dog and its participation is related to the length of the occlusion period.
(This work was supported by Grant 1302 from FONDECYT and Grant M-3229 from DTI, University of Chile).

205 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).

Pisarello J, Zeuli S, Galetar J, Ponzone C, Godia J, Liotta C, Peschi M, Pinchete C, Liotta D. Instituto de las Clínicas Cardiovasculares, Cap.Fed. y Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

El único tratamiento efectivo disponible para la insuficiencia cardíaca crónica severa es el transplante cardíaco, intervención terapéutica limitada por factores económicos y técnicos y la reducida disponibilidad de donantes. Como alternativa terapéutica, el presente desarrollo está orientado a la fabricación de un dispositivo de asistencia ventricular en paralelo con el ventrículo izquierdo, ubicado entre la aurícula izquierda y la aorta descendente. El dispositivo provee un volumen de sangre oxigenada a la circulación sistemática que compensa el defecto volumétrico producido por la falla de bomba del ventrículo nativo. La fuente de energía que impulsa el dispositivo es la contracción del músculo dorsal ancho autólogo, estimulando electrónicamente y luego de un proceso previo de entrenamiento y adaptación a funcionamiento no fatigable simil miocárdico. Los experimentos iniciales en modelos caninos demostraron la capacidad del dorsal ancho de desarrollar sin entrenamiento previo una fuerza de 2-3 Kg con un desplazamiento de hasta 4 cm, sin fatigabilidad durante hasta 3 horas y a una frecuencia de 30/minuto. Esta experiencia inicial demuestra la capacidad del músculo dorsal ancho canino de impulsar una bomba de asistencia circulatoria implantable íntegramente durante períodos prolongados, existiendo los fundamentos teóricos que permiten concebir una extensión de estos períodos en modelos similares funcionales crónicamente en pacientes humanos.

206 ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AURICULO VENTRICULAR (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS (VA) Y TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TS) DEBIDA A REENTRADA AV (RAV).

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

La asociacion de VA con DVN-AV ha sido ocasionalmente descripta sin precisarse su incidencia y significación clínica. En 96 pacientes (P) derivados por TS recurrente, el estudio electrofisiológico (EEF) demostró una VA aurículo ventricular en 43 P, 7 de los cuales presentaron hallazgos sugestivos de coexistencia con DVN-AV, 5 de sexo masculino y 2 femenino con edades entre 12 y 74 años y electrocardiograma que mostró sindrome de WPW en 3 siendo normal en los restantes. A todos se les efectuó EEF basal y estimulación auricular y ventricular programada, definiéndose disociación longitudinal AV (DLAV), reentrada nodal AV (RNAV) y RAV según criterios standard. La evidencia de co existencia de DVN-AV y VA-AV tomó dos formas: en 5 la DLAV determinó el comienzo de la TS por RAV de tipo ortodrómica al causar retardo crítico de la conducción AV necesario para el comienzo del movimiento circular, provocando además en uno de ellos modificación brusca de la frecuencia por cambio en la conducción anterógrada de la vía lenta a la vía rápida nodal. En los 2 restantes provocó asociación de TS por RNAV con TS por RAV. Se concluye que la DVN-AV puede ser identificada electrofisiológicamente en P con TS por RAV a través de VA, pudiendo desempeñar un rol determinante en su comienzo y en la modulación de su frecuencia, como también ser la causa de asociación con TS por distinto mecanismo y circuito.

207 GRAN ALTURA: MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES.

Gambarte A, Irusta G. Hospital Luis C. Lagomaggiore. Mendoza - Argentina.

OBJETIVO: Evaluar los efectos de la gran altura (+4000 m) sobre distintos parámetros fisiológicos. MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 10 hombres de 23±3 años. Se realizó a 735 m ECG, ergometría (PEG), PEG al 70% de su capacidad máxima, exámenes de laboratorio (Hto,glucemia, uremia, lactocidemia, colesterolemia, uricemia,triglicéridemia), peso corporal. A 4500 m (2º y 4º día de exposición) y 5500 m (8º día) se realiza ECG, PEG y Capacidad vital forzada (CVF), control de TA y FC y evaluación de síntomas de mal de altura (MAM). Se emplea como método estadístico el T test pareado. RESULTADOS: 1) A 735 m ECG fueron normales. PEG de $\bar{x}$ 1620 kgm. PEG al 70%; no hubieron modificaciones significativas laboratoriales y peso corporal. 2) CVF: disminuye con la altura (p NS). 3) ECG: FC, respecto a 735m, aumenta al 2º día, se normaliza al 4º día a 4500m, para aumentar al 8º día a 5500m ($p < 0.001$). PR disminuye progresivamente a 4500 y 5500m ($p < 0.001$).Un caso presentó hemibloqueo izquierdo agudo anterior y otro criterios para hipertrofia de ventrículo izquierdo. 4) PEG: La capacidad máxima de esfuerzo disminuye con la altura; 735m: $\bar{x}$ 1620 kgm; 4500m: $\bar{x}$ 1470 kgm; 5500m: $\bar{x}$ 1275 kgm. 5) FC y TA en reposo: TAS aumenta al 2º día (4500m); FC aumenta con descenso de TAD al 2º día y 8º día (5500m); p NS. 6) MAM: No se presentaron signos de MAM severo; aunque sí de MAM leve como: cefalea en el 80% y 30% de los casos al 1º y 5º día a 4500 m respectivamente. Insomnio 60%, cefalea 40% y agotamiento muscular 40% a 5500m. 7) Aumento significativo de Hto. y hemoglobina($p < 0.001$) luego de 12 días de exposición a la gran altura.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1983-1992)

• ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA

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

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

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

LAS ARTERIAS CORONARIAS EPICARDICAS EN LA NECROPSIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Roberts WC. *Vol 16 (2): 119, 1987.*

FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN DIVERSAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Roberts WC. *Vol 17 (3): 285, 1988.*

EFECTO PULMONAR DE LA AMIODARONA: PRESENCIA DE HISTIOCITOS ESPUMOSOS CON INCLUSIONES LAMELARES LISOSOMALES EN EL LAVADO BRONQUIOALVEOLAR (LBA) (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

RUPTURA CARDIACA INTERNA Y EXTERNA. Descalzo AME y col. *Vol 19 (1): 15, 1990.*

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS Y SU RELACION CON EL CUADRO ANGINOSO PREVIO EN LA RUPTURA CARDIACA. (Resumen). Vidal LA y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

CORRELACION ANATOMO-CLINICA EN 27 CASOS DE HEMATOMAS (ANEURISMAS) DISECANTES DE LA AORTA. Beigelman R y col. *Vol 19 (3-4): 237, 1990.*

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

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

• ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INDICACIONES DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. De la Fuente L y col. *Vol 17 (1): 29, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES ANCIANOS (Resumen). Silva Jr O y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

COMPLICACIONES MAYORES EN LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN 413 PACIENTES CON ANGINA INESTABLE: UNIARTERIAL Y MULTIARTERIAL. (Resumen). Staedler de Souza N y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

COMPLICACIONES MAYORES DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES CON ANGINA ESTABLE Y ANGINA INESTABLE (Resumen). Silva Jr O y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN EL IAM CON ESTREPTOQUINASA (STK) EV EN ASOCIACION A ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ACTP) (Resumen). Santi H y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

ESTENOSIS DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO LUEGO DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (Resumen). Rossi O y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. MEJORIA DE LOS RESULTADOS PARA UN MISMO OPERADOR EN DOS ETAPAS DIFERENTES (Resumen). *Vol 17 (4): 483, 1988.*

EVOLUCION DE LOS RESULTADOS EN LA EXPERIENCIA INICIAL CON ANGIOPLASTIA CORONARIA (ATC) (Resumen). Rubio C y col. Vol. 17 (4): 483, 1988. ANGIOPLASTIA (ATC) DE ARTERIA CIRCUNFLEJA ANOMALA (Resumen). Rubio C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA PREVIA (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

MORTALIDAD HOSPITALARIA EN ANGIOPLASTIA CORONA-

RIA TRANSLUMINAL (Resumen). Cantalejo Munhoz E y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

FACTIBILIDAD DE LA INSUFLACION PROLONGADA EN LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Israel R y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*

INCIDENCIA DE ISQUEMIA MIOCARDICA ALEJADA EN PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA CON TECNICA DE INSUFLACION PROLONGADA (Resumen). Israel R y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): CREACION, OBJETIVOS, DEFINICIONES (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): RESULTADOS (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA: COMPLICACIONES MAYORES (Resumen). Rodríguez A y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): ANALISIS COMPARATIVO EN ANGINA ESTABLE E INESTABLE (Resumen). Picabea E y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): RESULTADOS EN ANGINA INESTABLE (Resumen). Vaccaro J y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REESTENOSIS CORONARIA: EXPERIENCIA CON PACIENTES SOMETIDOS A UNA SEGUNDA ANGIOPLASTIA CORONARIA (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. Londero HF. *Vol 18 (1): 11, 1989.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON FALLO DE BOMBA SEVERO (Resumen). Bono J y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*

SOPORTE CON RETROPERFUSION VENOSA CORONARIA DURANTE LA ANGIOPLASTIA DE ALTO RIESGO EN PACIENTES CON SINDROMES ISQUEMICOS AGUDOS (Resumen). Costantini C y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*

ANALISIS DE VARIABLES ANGIOGRAFICAS PREDICTIVAS DE OCLUSION CORONARIA COMO COMPLICACION POST ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (ATPC) (Resumen). Balparda H y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*

RESULTADOS INMEDIATOS EN ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Rubio C y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES CON BALON POR CATETERISMO: EXPERIENCIA GLOBAL (Resumen). Sued R y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM), SIN USO DE DROGAS TROMBOLITICAS PREVIAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) COMO TERAPEUTICA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN PACIENTES (P) DE ALTO RIESGO (Resumen). Cantalejo E y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

SEGUIMIENTO TARDIO DE PACIENTES TRATADOS CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA COMO TERAPEUTICA INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

PREDICCION DE REESTENOSIS POST-ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO POR MEDIO DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA (Resumen). Costamagna D y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

ANALISIS DE VARIABLES ANGIOGRAFICAS PREDICTIVAS DE OCLUSION CORONARIA, COMO COMPLICACION POST-ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (ATPC) (Resumen). Balparda H y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN EL TERRITORIO CAROTIDEO: A PROPOSITO DE UN CASO (Resumen). Fasano D y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL DE MIEMBROS INFERIORES POR VIA POPLITEA RETROGRADA (Resumen). Fasano D. y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*

RECANALIZACION POR CATETERISMO DE OBSTRUCCIONES COMPLETAS DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL (Resumen). Herlein I y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN OBSTRUCCIONES DE LAS ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES (Resumen). Herlein I y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*

REGISTRO HOLTER DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL (ATC) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

EVOLUCION HOSPITALARIA Y ALEJADA DE PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA CORONARIA EN IAM COMPLICADO CON SHOCK CARDIOGENICO (Resumen). Sztejfman A y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERIFERICA (Resumen). Briggs E y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*

ANGIOPLASTIA SOBRE ARTERIA POPLITEA, TRONCO TIBIO PERONEO Y VASOS DISTALES (Resumen). Briggs E y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Ortiz Baeza y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*

ANGIOPLASTIA DE ARTERIAS RENALES (Resumen). Ortiz Baeza O y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*

CIRUGIA CORONARIA DIRECTA A LA DESCENDENTE ANTERIOR SIN CEC VERSUS ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. ANALISIS DE COSTOS (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*

SEGUIMIENTO ACTUARIAL DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA EN LA FASE AGUDA DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Mrad J y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

ANALISIS DE LA TASA DE REESTENOSIS EN PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. ANGINA INESTABLE vs ANGINA ESTABLE (Resumen). *Mrad J y col. Vol 19 (2): 176, 1990.*

ANGIOPLASTIA CON BALON (AB) EN COARTACION DE AORTA (Co Ao). RESULTADOS Y FACTORES PREDICTORES DE REESTENOSIS (RE) (Resumen). *Duque S y col. Vol 19 (2): 177, 1990.*

ANGIOPLASTIA CON BALON EN R.N. CON COARTACION CRITICA DE AORTA (Resumen). González DF y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*

REESTENOSIS CORONARIA. VARIABLES PREDICTIVAS, TIPIFICACION E HIPOTESIS DE TRATAMIENTO. Rodríguez A (h). *Vol 19 (3-4): 203, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN IAM (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*

INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES CON BALON POR CATETERISMO: EXPERIENCIA GLOBAL (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN BIFURCACIONES ARTERIALES (Resumen). De la Serna F y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

SEGUIMIENTO AL AÑO DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA ASISTIDA CON BALON DE CONTRAPULSACION INTRA-AORTICO (Resumen). De la Serna FA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

REESTENOSIS CORONARIA: SEGUNDA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA COMO METODO DE TRATAMIENTO (Resumen). Zangruniz P y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

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 POSTINFARTO 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.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*
UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*
TAQUICARDIA SINUSAL CRONICA NO PAROXISTICA ASOCIADA A TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA AUTOMATICA. Tibaldi M y col. *Vol 13 (4): 289, 1984.*
ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*
ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Solodky AG y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). *Boccardo D y col. Vol 15 (4): 349, 1986.*
FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R. y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
QT PROLONGADO Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POR BEPRIDIL. DOS CASOS (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
MUERTE SUBITA POSTINFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
PRUEBA DE ESFUERZO Y OTROS METODOS DE PROVOCACION Y DETECCION DE ARRITMIAS VENTRICULARES. Trettel Buteler I. *Vol 17 (2): 221, 1988.*
HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 14 (4): 471, 1988.*
INTERRUPCION DE TAQUIARRITMIAS CON MARCAPASEO AUTODECREMENTAL AUTOMATICO (Resumen). Pesce R y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
PARO O BLOQUEO SINOAURICULAR PAROXISTICO (P o BSAP) COMO UNICA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL (ENS) (Resumen). Garguichevich J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULO-VENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL. (Resumen). Martínez F y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS

CHAGASICA CRONICA (Resumen). Mouzo G y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
TERAPEUTICA NO FARMACOLOGICA (FULGURACION) DE SINDROMES TAQUICARDICOS. Sosa E y col. *Vol 18 (2): 105, 1989.*
MUERTE SUBITA Y ARRITMIAS EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA HIPERTENSIVA. Mendoza I y col. *Vol 19 (2): 91, 1990.*
DISPLASIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO. Serra JL y col. *Vol 19 (2): 95, 1990.*
IMPLANTE DEL CARDIOVERSOR DEFIBRILADOR AUTOMATICO EN UN PACIENTE JOVEN (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
CARDIOVERSOR DEFIBRILADOR IMPLANTABLE. EXPERIENCIA EN 3 AÑOS Y MEDIO (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA: ANALISIS EPIDEMIOLOGICO (Resumen). Bertarini J y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
ARRITMIAS EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO (Resumen). Serra JL y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
INDUCCION ANESTESICA CON PROPOFOL EN PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOVERSION ELECTRICA POR TAQUIARRITMIAS (Resumen). Torres M y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
ARRITMIAS EN EL POSTOPERATORIO CARDIACO (Resumen). Serra JL y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
SOSPECHA DE SINDROME DEL NODULO SINUSAL ENFERMO (Resumen). Dogliotti A y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR CRONICA: ANALISIS EPIDEMIOLOGICO (Resumen). Ortego C y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR CRONICA: PRESENTACION CLINICA. COMPLICACIONES (Resumen). Irusta G y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA Y CRONICA: ANALISIS COMPARATIVO (Resumen). Torres J y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
ARRITMIAS GRAVES DURANTE LA ATENCION PREHOSPITALARIA DEL IAM POR UNIDADES CORONARIAS MOVILES (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA Y ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS: UNA NUEVA TECNICA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON ARRITMIAS CARDIACAS GRAVES. Frances RJ. *Vol 20 (3): 191, 1991.*
TRATAMIENTO NO CONVENCIONAL DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (3): 197, 1991.*
VARIABILIDAD DE LA ARRITMIA VENTRICULAR EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA (Resumen). Campanini C y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*
ARRITMIA VENTRICULAR Y FUNCION VENTRICULAR (Resumen). Reyes I y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
ABLACION ENDOCARDICA POR CATETER (FULGURACION). NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). Pozzer D y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
FULGURACION CON RADIOFRECUENCIA EN LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
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.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

LA FUNCION VENTRICULAR EN EL ANIMAL ENTERO. SONOMICROMETRIA. Pichel R. *Vol 12 (3): 235, 1983.*
EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE (Resumen). Willshaw P y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ANATOMOPATOLOGICO DE LA LIGADURA VENOSA CORONARIA EN PERROS. POSIBLE ROL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vicario J y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE (Resumen). Guimpel AJ y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
ABLACION DE LA ZONA NODOHISIANA MEDIANTE FULGURACION A TRAVES DE CATETERISMO IZQUIERDO (Resumen). Garillo RN y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
EFECTOS DEL BLOQUEO PARASIMPATICO SOBRE LAS PROPIEDADES VISCOELASTICAS DE LA PARED AORTICA EN ESTADOS DE HIPERTENSION AGUDA. Breitbart G. y col. *Vol 16 (4): 289, 1987.*
PATOLOGIA CHAGASICA EXPERIMENTAL EN RATONES. Cúneo CA. *Vol 17 (2): 190, 1988.*
MECANICA ARTERIAL: CORRELACION CON LA ANATOMIA PATOLOGICA EN UN MODELO CANINO. Morales MC y col. *Vol 17 (3): 321, 1988.*
ROBO CORONARIO INTERVENTRICULAR EN EL LECHO DE LA DESCENDENTE ANTERIOR EN UN MODELO PORCIONO DE ANGOR DE ESFUERZO (Resumen). Crottogini A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
AUMENTO DEL INFLUJO BASAL DE CALCIO EN EL MUSCULO LISO ARTERIAL DE RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Grand C y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
IMPORTANCIA RELATIVA DEL CALCIO EXTRACELULAR Y DE LOS DEPOSITOS INTRACELULARES EN LA RESPUESTA ADRENERGICA DE LA AORTA DE RATAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
EFECTO DEL CALCIO SOBRE LA FUNCION DIASTOLICA

DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PERROS ANESTESIADOS (Resumen). Gelpi RJ y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
EFECTO DE LA MILRINONA SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Borelli RR y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
EFECTOS DIFERENCIALES DE LA OCLUSION AGUDA DE DESCENDENTE ANTERIOR SOBRE LA MOTILIDAD DE LA PARED ANTERIOR DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y DERECHO EN CERDOS CONSCIENTES (Resumen). Barra J y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
COMPORTAMIENTO DE LA PRESION VENTRICULAR IZQUIERDA DURANTE LA DIASTOLE BAJO CONDICIONES FISIOPATOLOGICAS. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 20 (1): 33, 1991.*
AVANCES EN EL ESTUDIO DE LA MECANICA ARTERIAL. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 20 (2): 103, 1991.*
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.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL POR FISTULA ARTERIOVENOSA CEREBRAL. Vigo CA y col. *Vol 12 (2): 141, 1983.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*
CARDIOLOGIA PEDIATRICA 1985. Vigo CA. *Vol 14 (1): 9, 1985.*
MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN UN MUESTREO DE LA POBLACION DE PRIMERA ESCOLARIDAD DE LA CIUDAD DE ROSARIO (Resumen). Lande J y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
COMPROMISO CARDIOVASCULAR EN EL SINDROME DE NOONAN (Resumen). Zeballos I y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
PERICARDITIS EN EDAD PEDIATRICA (Resumen). Antonich R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
ANALISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN NIÑOS PREMATUROS COMPLICADOS NO CARDIOPATAS (Resumen). Rivaben D y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
PRESION ARTERIAL EN RECIEN NACIDOS NORMALES (Resumen). Kalbermatter A y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
TRATAMIENTO IN UTERO DE LAS TAQUIARRITMIAS FETALES (Resumen). De Geeter B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
BLOQUEO AV COMPLETO CONGENITO. ANALISIS DE 25 CASOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
ABORDAJE DE CAVIDADES IZQUIERDAS EN EDAD PEDIATRICA. PARTE I: TECNICA TRANSEPTAL. Tibaldi M y col. *Vol 17 (4): 441, 1988.*
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PEDIATRIA. REPORTE DE UN CASO DE ORIGEN CARDIOVASCULAR (Resumen). Mon H y col. *Vol 21 (4): 398, 1992.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*
USO DE PROSTAGLANDINAS EN CARDIOPATIAS CONGENITAS DUCTUS DEPENDIENTES. Balestrini C y col. *Vol 13 (4): 299, 1984.*
SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*
FISTULAS CORONARIAS. ACTUALIZACION A PROPOSITO DE DOS CASOS INFRECUENTES. Rubio CR y col. *Vol 14 (3): 233, 1985.*
FISTULA CONGENITA ENTRE CORONARIA DERECHA Y AURICULA DERECHA. De Rossi R y col. *Vol 14 (4): 318, 1985.*
TRANSPOSICION CORREGIDA DE LOS GRANDES VASOS CON MALFORMACION DE EBSTEIN DE LA VALVULA AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA. Gugliotta HO y col. *Vol 15 (3): 251, 1986.*
HIPOPLASIA DE VENTRICULO IZQUIERDO. Relato de un caso (Resumen). Iturrieta OR y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
ESPECTRO CLINICO DEL SINDROME DE LA CIMITARRA (Resumen). Gamboa R y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL EN NEONATOS (Resumen). Alvarez A y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL SINDROME DE DOWN (Resumen). Torrealday N y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
TRATAMIENTO CON PROSTAGLANDINAS EN NIÑOS CON CARDIOPATIAS DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Balestrini C y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
EXPERIENCIA CON EL USO DE PROSTAGLANDINAS (PGE_1) EN CARDIOPATIAS NEONATALES DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Esterlich N y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
FISTULAS CORONARIAS CONGENITAS: ANALISIS Y SIGNIFICADO CLINICO (Resumen). Ratti A y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
COMUNICACION INTERAURICULAR CON DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. CARACTERISTICAS CLINICAS Y UTILIDAD DE LAS TECNICAS NO INVASIVAS E INVASIVAS PARA SU DIAGNOSTICO. Borracci RA y col. *Vol 19 (1): 39, 1990.*
VALORACION ECO-DOPPLER DE LA ANOMALIA DE EBSTEIN (Resumen). Schroh A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*
COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucia F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
COLOR DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
INSUFICIENCIA MITRAL CONGENITA AISLADA EN EL LACTANTE. De Rossi R y col. *Vol 20 (1): 75, 1991.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS. SU ESTUDIO EN EL FETO (Resumen). Ramos MH y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*
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.*

• CARDIOPATIAS Y EMBARAZO
FARMACOTERAPIA CARDIOVASCULAR EN LA MUJER EMBARAZADA. Nigro DR. *Vol 13 (2): 95, 1984.*
ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES
HERIDAS DEL CORAZON. ANALISIS DE UN GRUPO DE VEINTITRES PACIENTES. Miravet SV y col. *Vol 12 (1): 47, 1983.*
ALTERACIONES DE LA FUNCION HEPATICA EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA. Esquinasy S. *Vol 12 (2): 117, 1983.*
ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO CON TAQUIARRITMIA VENTRICULAR. RESULTADO QUIRURGICO. Bono J y col. Vol 13 (2): 147, 1984.
ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LOS TUMORES CARDIOVASCULARES. Rizzardi JL y col. *Vol 14 (1): 45, 1985.*
PSEUDOANEURISMAS VENTRICULARES IZQUIERDOS Y DERECHOS (Resumen). Guzmán LA y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO EN LA CIRUGIA DE AORTA ABDOMINAL. MODIFICACIONES CON DOPAMINA (Resumen). Rizzardi JL y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA EN CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA (Resumen). Rabuini A y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
VIA ALTERNATIVA DE ABORDAJE VENOSO EN CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*
RETRANSFUSION DE DRENAJES EN CIRUGIA CARDIACA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*
CARDIOMIOPLASTIA. RECONSTRUCCION ANATOMICA Y FUNCIONAL DEL CORAZON. Chachques JC. *Vol 16 (3): 185, 1987.*
FACTORES PREDISPONENTES DE EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
HIPOTERMIA PROFUNDA Y PARO CIRCULATORIO PARA EL TRATAMIENTO ELECTIVO DE LOS ANEURISMAS DISECANTES TIPO «B» (Resumen). Fiakosky E y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
EXCLUSION DEL SEPTUM FIBROSADO PARA LA RECONSTRUCCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
ALTERACIONES MORFOLOGICAS DEL ST-T DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA(H) EN CIRUGIA CARDIACA (CC) CON CIRCULACION EXTRACORPOREA (CE) (Resumen). Rabuini A y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
PROTECCION DEL VENTRICULO DERECHO DURANTE LA CIRUGIA DE CORAZON ABIERTO (Resumen). Cámpora JC y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
ALTERACIONES MORFOLOGICAS DEL ST DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA EN CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA. Rabuini A y col. *Vol 18 (4): 285, 1989.*
CIRUGIA DEL ANEURISMA VENTRICULAR (Resumen). Rodríguez Campos J y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
MODOS DE ABORDAJE PSICOLOGICO A PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Castro LM y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*
FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES RESPIRATORIAS DE LA CIRUGIA CARDIACA. Vázquez de Argiró NT y col. *Vol 20 (3): 259, 1991.*
HEMOFILTRACION CONTINUA ARTERIO-VENOSA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POST CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Nicolai S y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*
RIESGO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR POST CIRUGIA CARDIACA. Borracci R y col. *Vol 20 (4): 331, 1991.*
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.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS
MOMENTO OPORTUNO DE LA INDICACION QUIRURGICA DE LAS VALVULOPATIAS AORTICAS. De la Serna F. *Vol 12 (1): 15, 1983.*
ANALISIS DE LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES Y MORTALIDAD A 6 AÑOS DE LOS REEMPLAZOS AORTICOS Y MITRALES CON VALVULAS DE DURAMADRE O STARR-EDWARDS (Resumen). Renta CR y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
MORTALIDAD POSTOPERATORIA MEDIATA DE LOS REEMPLAZOS VALVULARES AORTICOS Y MITRALES CON MALA FUNCION VENTRICULAR PREOPERATORIA (Resumen). Hang E y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
CIRUGIA VALVULAR EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
CIRUGIA DE LA ENDOCARDITIS ACTIVA (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA COMBINADA CON REEMPLAZO VALVULAR AORTICO Y MITRAL (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
EVALUACION CON DOPPLER DE PROTESIS BIOLOGICA DE PORCINO DE BAJO PERFIL EN POSICION MITRAL (Resumen). Aichino O y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*
VALVULOPLASTIA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL (Resumen). Albretch JC y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS (Resumen). Sirena JC y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
CIRUGIA CONSERVADORA DE LA VALVULA MITRAL. NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). Ziggiotti JL y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON VALVULOPATIA MITRAL, OPERADOS EN IGUAL PERIODO ELECTIVAMENTE CON PLASTICA VALVULAR O CON IMPLANTACION PROTESICA, QUE TENIAN SIMILARES CONDICIONES PREOPERATORIAS (Resumen). Rodríguez A y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
CONSIDERACIONES SOBRE NUEVA TECNICA QUIRURGICA DE LA VALVULA TRICUSPIDEA (Resumen). Erbetta R y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
CIRUGIA CONSERVADORA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Liendo R y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
TECNICA ALTERNATIVA PARA LA RECONSTRUCCION DE LA VALVULA MITRAL (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
CIRUGIA CONSERVADORA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Liendo R y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
EVALUACION DE LA CURVA DE LLENADO VENTRICULAR LUEGO DEL REEMPLAZO VALVULAR EN LA ESTENOSIS AORTICA PURA (Resumen). Racki M y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*
EVOLUCION A 8 AÑOS DE SOBREVIVIENTES DE REEMPLAZO VALVULAR AORTICO, SEGUN EDAD Y FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Said Nisi J y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*
MOMENTO OPORTUNO DEL REEMPLAZO VALVULAR EN

ESTENOSIS E INSUFICIENCIA AORTICA. Berman S y col. *Vol 21 (2): 113, 1992.*

• VALVULOPLASTIA PERCUTANEA

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA. TECNICA TRANSARTERIAL RETROGRADA CON DOBLE BALON (Resumen). Londero H y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*

VALVULOPLASTIA: UNA OPCION TERAPEUTICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS VALVULARES (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*

VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA CON BALON: ACTUALIZACION. REVISION DE LA EXPERIENCIA DE DOS AÑOS EN ROUEN. Cribier AA. *Vol 18 (1): 17, 1989.*

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO (VMPC): PARAMETROS POR ECO DOPPLER Y CORRELACION CON VARIABLES HEMODINAMICAS (Resumen). Sued R y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

EXPERIENCIA INICIAL EN VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA POR CATETERISMO (Resumen). Olmos J y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

TRANSESOPHAGEAL DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE VALVULOPLASTY OF THE MITRAL VALVE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

EXPERIENCIA INICIAL: VALVULOPLASTIA AORTICA (Resumen). Gallardo Galeas y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

VALVULOPLASTIA CON BALON (VB) EN ESTENOSIS AORTICA EN NEONATOS E INFANTES (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*

VALVULOPLASTIA CON BALON (VB) EN ESTENOSIS AORTICA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*

VALVULOPLASTIA CON CATETER BALON (VCB) EN ESTENOSIS TRICUSPIDEA CONGENITA (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*

VALVULOPLASTIA CON BALON EN R.N. CON ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR CRITICA (Resumen). González DF y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO. Londero HF. *Vol 20 (1): 15, 1991.*

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA. EXPERIENCIA CON LA TECNICA DE INOUE. De la Serna FA y col. *Vol 20 (2): 145, 1991.*

VALVULOPLASTIA AORTICA CON BALON: ANALISIS DE RESULTADOS Y SEGUIMIENTO A LOS 3, 6 Y 12 MESES (Resumen). Rojo L y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*

INTERVENCIONES CARDIOVASCULARES CON BALON POR CATETERISMO: EXPERIENCIA GLOBAL (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*

VALVULOPLASTIA AORTICA PERCUTANEA POR CATETERISMO (VAPC): EVALUACION POR ECO DOPPLER Y CORRELACION HEMODINAMICA (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA POR CATETERISMO (VMPC): EVALUACION POR ECODOPPLER Y CORRELACION CON VARIABLES HEMODINAMICAS (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*

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.*

• CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

RELACION ENTRE DERRAME PERICARDICO POSTOPERATORIO Y SINDROME POSTPERICARDIOTOMIA EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Borracci RA y col. *Vol 17 (4): 425, 1988.*

SEGUIMIENTO CON ERGOMETRIA A PACIENTES TROMBOLIZADOS Y REVASCULARIZADOS QUIRURGICAMENTE (Resumen). Pacheco G y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

NUESTRA EXPERIENCIA EN INJERTO CON ARTERIA MAMARIA INTERNA SOLA O ASOCIADA EN PACIENTES CORONARIOS AGUDOS (Resumen). Herrera RA y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA MULTIPLE SIN LA UTILIZACION DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

ANORMALIDADES DE LA MOTILIDAD SEPTAL EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA EN PACIENTES OPERADOS CON Y SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) (Resumen). Killinger C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES OPERADOS DE CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC), CON PATOLOGIA ASOCIADA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*

CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC). 10 AÑOS DE EXPERIENCIA (Resumen). Benetti FJ y Col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*

EVOLUCION ALEJADA DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA SIN CIR-

CULACION EXTRACORPOREA (CEC) CON GRAVE DETERIORO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Boscaro M y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
ESPASMO SIMULTANEO MAMARIO-CORONARIO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO A CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Sosa Liprandi A y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA. Benetti FJ y col. *Vol 19 (1): 57, 1990.*
EFECTOS DE LA CIRUGIA CORONARIA (CC) EN LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION INMEDIATA POST-CIRUGIA CORONARIA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 55 AÑOS (Resumen). Piccione M y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS (Resumen). Del Sueldo M y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION INMEDIATA POST-CIRUGIA CORONARIA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 55 AÑOS (Resumen). Piccione M y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA A LA DESCENDENTE ANTERIOR SIN CEC VERSUS ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. ANALISIS DE COSTOS (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
CIRUGIA CORONARIA SIN CEC. EXPERIENCIA (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON PUENTES ARTERIALES. Delfino AJ. *Vol 20 (1): 11, 1991.*
USO DE LA ARTERIA GASTROEPIPLOICA EN LA REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Herrero R y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA COMBINADA CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (CRM). Borracci RA y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
ESTADO INOTROPICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y DEL DERECHO DURANTE ISQUEMIA Y REPERFUSION INMEDIATA EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION: EFECTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA (Resumen). Marini J y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*
INFLUENCIAS DEL TIEMPO DE ESPERA PREOPERATORIO EN LA EVOLUCION INMEDIATA DE LA CIRUGIA CORONARIA, EN PACIENTES DE BAJOS RECURSOS ECONOMICOS (Resumen). Coisson S y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
RELACION ENTRE FORMA CLINICA DE PRESENTACION DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA Y EL TIEMPO DE ESPERA CON LOS RESULTADOS POSTOPERATORIOS DE LA CIRUGIA CORONARIA (Resumen). Tamiozzo S y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
CONDUCTA FRENTE A LA ANGINA INESTABLE POST-CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
CIERRE PERICARDICO. RECURSO PARA EL SEGUNDO TIEMPO EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Rubio M y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE TUCUMAN. ANALISIS RETROSPECTIVO (Resumen). Jabif F y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
RESULTADOS INMEDIATOS Y TARDIOS DE LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES JOVENES (Resumen). Rodríguez R y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*

• CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*
RESULTADOS POSTOPERATORIOS ALEJADOS EN 221 PACIENTES CON TETRALOGIA DE FALLOT. Kreutzer EA y col. *Vol 15 (2): 141, 1986.*
CORRECCION QUIRURGICA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN PACIENTES MAYORES DE 16 AÑOS. De Rossi R y col. *Vol 15 (3): 237, 1986.*
TRASTORNOS INTRAVENTRICULARES DE LA CONDUCCION EN EL POSTOPERATORIO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Bortman G y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Sirera JC y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL ADULTO (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
LIGADURA DEL DUCTUS ARTERIOSO EN PREMATUROS DE BAJO PESO (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA EN EL PRIMER MES DE VIDA (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
INFLUENCIA DE LA CIRUGIA EN LA EVOLUCION DE LA COARTACION DE AORTA SINTOMATICA EN RECIEN NACIDOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
MANEJO MEDICO QUIRURGICO EN PACIENTES MENORES DE TRES MESES CON COARTACION DE AORTA (Resumen). Tibaldi M y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS NEONATALES. RESULTADOS INMEDIATOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO. De Rossi R y col. *Vol 16 (4): 301, 1987.*
CIRUGIA DEL CANAL AURICULOVENTRICULAR PARCIAL EN ENFERMOS ADULTOS (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
ANASTOMOSIS CAVO-PULMONAR TOTAL (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*
TETRALOGIA DE FALLOT (TF). EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR (FV) EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO (POA) (Resumen). Albrecht JC y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*
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.*

• CIRUGIA DE LAS ARRITMIAS

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

MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Muratore C y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE REFRACTARIA A DROGAS. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Canestri A y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

RESECCION ENDOCARDICA AMPLIADA (PEELING) EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR REFRACTARIA. *Vol 20 (2): 125, 1991.*

RESECCION ENDOCARDICA AMPLIADA (REA) (PEELING) EN EL TRATAMIENTO (TR) DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV) REFRACTARIA (Resumen). Tibaldi M y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*

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

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS

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

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

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

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

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

DISLIPEMIA: SIGNIFICACION CLINICA ACTUAL. Ingratta RA. *Vol 18 (2): 95, 1989.*

CUANTIFICACION DEL RIESGO ATEROGENICO DE LA DIETA. INDICE RAD (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

COLESTEROL HDL EN SALTA. PREVALENCIA DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

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.*

• ENFERMEDAD CORONARIA. ASPECTOS GENERALES

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

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

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

VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA (Editorial). Santamarina NO. *Vol 17 (4): 395, 1988.*

PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) Y DIPIRIDAMOL (DP) EN PACIENTES (P) CON ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Zelaya LF y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA EN GUAYAQUIL - ECUADOR (Resumen). Roura Dávila EA y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

EFICACIA DE LA HEPARINA (H) PARA EL CONTROL DE LA ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Traveset C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL GERONTE (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

ANGINA DE PECHO (AP), ISQUEMIA MIOCARDICA (IM) Y CORONARIAS NORMALES: SINDROME X. A PROPOSITO DE SIETE OBSERVACIONES (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICA LESIONAL Y VARIEDAD ANGINOSA (Resumen). Moreno R y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

ISQUEMIA MIOCARDICA SILENTE DURANTE LOS TESTS DE HIPERVENTILACION Y FRIO EN PACIENTES CON ANGOR INDUCIDO POR EL ESFUERZO (Resumen). Arribas L y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

CORRELACION ELECTROCORONARIOGRAFICA PARA LA DETECCION DE ZONAS ASINERGICAS (Resumen). Nadal F y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*

IMPORTANCIA DEL SINTOMA ANGINA EN EL COMPROMISO DE LA PSVI DURANTE EL EJERCICIO (Resumen). Ródenas P y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*

ECO 2D DIPIRIDAMOL, ALTERNATIVA UTIL PARA DESCARTAR CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PACIENTE INTERNADO EN UNIDAD CORONARIA POR PRECORDIALGIA ATIPICA (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*

DOS APREMIOS FARMACOLOGICOS COMPARADOS: DIPIRIDAMOL vs DOBUTAMINA EN LA DETECCION DE ISQUEMIA RESIDUAL POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y LA PREDICCION DE EVOLUCION AL AÑO (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*

INFUSION EV DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL. ANALISIS DE LOS EFECTOS COLATERALES (Resumen). Boughen R y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*

VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN LA ANGINA INESTABLE (Resumen). Arnaldo F y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA: INDICADORES DE RIESGO NO TRADICIONALES (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

STRESS MENTAL PROLONGADO E ISQUEMIA MIOCARDICA EN MUJERES CON CORONARIAS NORMALES (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

EFECTOS AGUDOS DEL NICORANDIL SOBRE LA ISQUEMIA MIOCARDICA INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN PACIENTES CON ANGINA CRONICA ESTABLE (Resumen). González M y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

ANGINA DE RECIENTE COMIENZO CON ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACION EN CARA ANTERIOR (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

IMPORTANCIA DE LA ISQUEMIA SILENTE EN EL ANGOR INESTABLE EN GERONTES. PRONOSTICO A SEIS MESES (Resumen). Soria F y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

ISQUEMIA SILENTE DURANTE LOS TESTS DE HIPERVENTILACION Y FRIO EN PACIENTES CON ANGOR INDUCIDO POR EL ESFUERZO (Resumen). Arribas L y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

EFECTO SOBRE LA PERFUSION MIOCARDICA DE UN BOLO DE DIPIRIDAMOL (DP) EN PRUEBAS ERGOMETRICAS (PE) INSUFICIENTES (Resumen). Balestrini V y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

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.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INFARTO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR CON INFRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN LA DERIVACION D3: SIGNO ASOCIADO A PEOR EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA Y A INCIDENCIA INCREMENTADA DE TRASTORNOS DE CONDUCCION. Koch F. *Vol 17 (1): 89, 1988.*

ASOCIACION DE ENFERMEDAD DE CHAGAS (E CH) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Meuli M y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

FORMA DE PRESENTACION DEL IAM, ANATOMIA CORONARIA Y FACTORES DE RIESGO EN ADULTOS JOVENES (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

TWO-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

VALOR PRONOSTICO A LARGO PLAZO DEL MARCAPASEO AURICULAR (MPA) EN PACIENTES (PTS) POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Boughen R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

ANALISIS DE LA ISQUEMIA SILENTE INDUCIDA POR MARCAPASEO AURICULAR (MPA) PROGRAMADO EN PACIENTES (PTS) CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Pellegrini C y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

UNA EVALUACION SIMPLIFICADA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION PARA PREDECIR LA INCIDENCIA DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Petenián E y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

CORRELACION CLINICA (Cl)-CORONARIOGRAFICA (CCG) DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) CON TIEMPO (CT) Y SIN TIEMPO (ST) (Resumen). Merino J y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

FIBRINOLITICOS EN EL INFARTO, CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNOSTICO DE REPERFUSION CORONARIA (Resumen). Fiszman L y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

COMPLICACIONES ESTRUCTURALES DEL IAM. RUPTURAS INTERNAS (Resumen). Leguen J y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

TRATAMIENTO COMBINADO DEL IAM (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vittar D y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

CORRELACION (C) DE ELECTROCARDIOGRAMA (ECC)-VENTRICULOGRAMA (VCG)-CINECORONARIOGRAFIA (CCG) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) CON TIEMPO (CT) Y SIN TIEMPO (ST) (Resumen). Merino J y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

EVALUACION DEL ECG POST-ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON IAM (Resumen). Romero M y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

EVALUACION CLINICA ANGIOGRAFICA Y CONDUCTA TERAPEUTICA EN LAS PRIMERAS SEIS HORAS DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM). RESULTADOS PRELIMINARES (Resumen). Leguizamón J y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

MORTALIDAD Y FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON ANGIOPLASTIA CORONARIA: RESULTADOS INICIALES Y TARDIOS (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

TROMBOSIS MURAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: RELACION ENTRE TROMBOLITICOS, HEPARINA Y BETABLOQUEANTES (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

TIEMPO PERDIDO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Culotta JA y col. *Vol 18 (2): 150, 1989.*

FISIOPATOLOGIA DEL INFARTO DE MIOCARDIO. ROL DEL ESPASMO CORONARIO. Marzilli M. *Vol 18 (4): 251, 1989.*

RUPTURA CARDIACA INTERNA Y EXTERNA. Descalzo AME y col. *Vol 19 (1): 15, 1990.*

TROMBOLISIS TARDIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. CONDUCTA POSTROMBOLISIS. Comité EMERA-EMERAS. *Vol 19 (1): 29, 1990.*

ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: CUATRO AÑOS DE EXPERIENCIA. Maidana MA y col. *Vol 19 (2): 117, 1990.*

RELACION ENTRE CUADRO ANGINOSO PREVIO Y LESION CORONARIA RESIDUAL EN EL IAM TIPO Q (Resumen). Llanos J y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). Parte I (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). Parte II (Resumen). Piskorz y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA Y FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN EL IAM DE ACUERDO CON LA MODALIDAD DE TRATAMIENTO (Resumen). Balestrini V y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

RELACION ENTRE CUADRO ANGINOSO PREVIO Y LESION CORONARIA RESIDUAL EN EL IAM TIPO Q EN PACIENTES SIN TRATAMIENTO FIBRINOLITICO (Resumen). Ródenas P y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*

RELACION ENTRE CUADRO ANGINOSO PREVIO Y LESION CORONARIA RESIDUAL EN EL IAM TIPO Q TRATADO CON TROMBOLITICOS (Resumen). Dogliotti A y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*

CUADRO ANGINOSO PREVIO Y PERMEABILIDAD CORONARIA EN PACIENTES CON IAM TIPO Q, TRATADOS O NO CON FIBRINOLITICOS (Resumen) Llanos J y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON FALLO DE BOMBA SEVERO (Resumen). Bono J y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*

TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN EL IAM (Resumen). Díaz SJC y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*

ELEVACION PARADOJICA DE LA CPK EN PTES CON IAM, TRATADOS CON NITROGLICERINA (NTG) ENDOVENOSA (EV) (Resumen). Aronson GR y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*

VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN EL IAM (Resumen). *Arnoldo F y col. Vol 19 (2): 147, 1990.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ¿UN PEDIDO DE AYUDA? (Resumen). Cecchi AH y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*

IAM: ESTUDIO EN UTI Y SEGUIMIENTO A 40 MESES (Resumen). Córdoba C y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

VARIACIONES CIRCADIANAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO EN MENDOZA (Resumen). Culotta A y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y DISLIPIDEMIAS (Resumen). Carisimo E y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

CARACTERISTICAS CLINICAS Y COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ECLA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*

SALVAMENTO MIOCARDICO DESPUES DE LA TROMBOLISIS IV CON r-t PA EN EL IAM. EVALUACION POR MEDIO DEL ELECTROCARDIOGRAMA INTRACORONARIO DURANTE LA ANGIOPLASTIA DIFERIDA DE LA ARTERIA RESPONSABLE DEL IAM (Resumen). Moles V y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*

REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). Ulmete E y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*

IAM: FIBRINOLITICOS: CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS Y EL ANTECEDENTE CLINICO (Resumen). Sarmiento R y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

COMPARACION SEGUN SEXO DE LA INFLUENCIA DEL COLESTEROL EN LA EVOLUCION INMEDIATA DEL IAM (Resumen). Bendetowis D y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM), SIN USO DE DROGAS TROMBOLITICAS PREVIAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) COMO TERAPEUTICA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN PACIENTES DE ALTO RIESGO (Resumen). Cantalejo E y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

SEGUIMIENTO TARDIO DE PACIENTES TRATADOS CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA COMO TERAPEUTICA INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

RELACION ELECTROCARDIOGRAFICA CON FRACCION DE EYECCION (FE) Y EVOLUCION EN PACIENTES (P) POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) Y RECANALIZACION MECANICA (ATEM) (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

INCIDENCIA DE ISQUEMIA RESIDUAL DEMOSTRABLE POR EL TEST ECO DIPIRIDAMOL EN SOBREVIVIENTES DE UN INFARTO DE MIOCARDIO TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

EVENTOS HEMORRAGICOS ASOCIADOS AL USO DE FIBRINOLITICOS, HEPARINA Y ASPIRINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Szwarcer E y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ASOCIADO AL USO DE FIBRINOLITICOS, ASPIRINA Y HEPARINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Guzmán LA y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

EVALUACION DE LA ISQUEMIA RESIDUAL POST TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. INFORME PRELIMINAR (ANALISIS DE NUESTRA POBLACION) (Resumen). López J y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

USO DE TROMBOLITICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN GERONTES (Resumen). Berman S y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

REGISTRO HOLTER DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL (ATC) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

INFARTO DE MIOCARDIO Y DIABETES MELLITUS (Resumen). David J y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

EVOLUCION HOSPITALARIA Y ALEJADA DE PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA CORONARIA EN IAM COMPLICADO CON SHOCK CARDIOGENICO (Resumen). Stejfman A y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*

FACTORES QUE REGULAN LA APLICACION DE DROGAS REDUCTORAS DEL INFLUJO SODICO CALCICO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN EL SER HUMANO (Resumen). Tuma HV y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

ASISTENCIA PREHOSPITALARIA DE 177 PACIENTES CON IAM. DESCRIPCION GENERAL DE POSIBLES CANDIDATOS A TROMBOLISIS (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*

ESTUDIO PROSPECTIVO DE FACTIBILIDAD OPERATIVA Y SEGURIDAD DIAGNOSTICA PARA TROMBOLISIS PREHOSPITALARIA EN EL IAM (Resumen). Ramos HR y Staff Médico de ECCO Córdoba. *Vol 19 (2): 175, 1990.*

ARRITMIAS GRAVES DURANTE LA ATENCION PREHOSPITALARIA DEL IAM POR UNIDADES CORONARIAS MOVILES (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*

REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). Revorkian R y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

SEGUIMIENTO ACTUARIAL DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA EN LA FASE AGUDA DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Mrad J y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

CARACTERISTICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN DIFERENTES DECADAS DE LA VIDA. Malpartida F y col. *Vol 19 (3-4): 223, 1990.*

INFARTO DE MIOCARDIO EN ADULTOS JOVENES. Guzmán L y col. *Vol 19 (3-4): 229, 1990.*

CORRELACION SEGUN SEXO ENTRE COLESTEROLEMIA TOTAL Y MORTALIDAD HOSPITALARIA POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Bendetowiczs D y col. *Vol 19 (3-4): 245, 1990.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ESTUDIO EN UNIDAD CORONARIA Y SEGUIMIENTO A 44 MESES. Córdoba GB y col. *Vol 20 (2): 135, 1991.*

VALORACION PRONOSTICA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SEGUN EL INDICE DE PEEL Y EL ECOCARDIOGRAMA DURANTE SU INTERNACION EN LA UNIDAD CORONARIA (Resumen). Brignoli A y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*

VALORACION POR ECOCARDIOGRAMA DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN PACIENTES POSTROMBOLISIS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DURANTE SU INTERNACION EN UNIDAD CORONARIA (Resumen). Hallon L y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*

ANALISIS COMPARATIVO ENTRE EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL (TC) Y EL TRATAMIENTO AGRESIVO (TA) CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION (CRM) O ANGIOPLASTIA (ATC) DEL SHOCK CARDIOGENICO POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (SCPIAM) (Resumen). Barbagelata A y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*

SHOCK CARDIOGENICO POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. MECANISMOS FACILITADORES, RELACION TEMPORAL Y CARACTERISTICAS CLINICO-ANATOMICAS (Resumen). Del Río A y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*

CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA VENTRICULAR IZQUIERDA POST IAM. RELACION CON LA PERMEABILIDAD CORONARIA (Resumen) Escudero E y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*

VALOR DEL ASCENSO PARADOJICO DE LA CREATINFOSFOQUINASA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS PRECOZMENTE CON NITROGLICERINA ENDOVENOSA. Aronson GR y col. *Vol 21 (1): 67, 1992.*

CAUSAS DE LA NO REALIZACION DE TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Donoso I y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*

EVOLUCION HOSPITALARIA DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO Q VS. NO Q (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*

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

RELACION ENTRE ELECTROCARDIOGRAMA DE ALTA, ISQUEMIA RESIDUAL Y EVOLUCION ALEJADA POSTINFARTO (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.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

EL COMPROMISO DIGESTIVO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Gandini B y col. *Vol 14 (1): 67, 1985.*
TRATAMIENTO DE PACIENTES CHAGASICOS CON XENODIAGNOSTICO POSITIVO. EFECTOS DEL NIFURTIMOX, BENZNIDAZOL Y ALLOPURINOL. Gallerano RH y col. *Vol 14 (2): 119, 1985.*
CONSIDERACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Sgammini HO. *Vol 15 (1): 15, 1986.*
MODIFICACIONES DE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL Y DE LAS ENZIMAS SARCOLEMALES CARDIACAS POR UN ANTICUERPO CIRCULANTE EN EL SUERO DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Sterin-Borda L y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
LA PROBABILIDAD DE LA INFECCION POR TRIPANOSOMA CRUZI EN DISTINTAS ETAPAS DE LA VIDA. ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (Resumen). Dávila H y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
EFECTOS DEL DIPIRIDAMOL EN LA PRECORDIALGIA DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Shardonofsky S y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
ROL POTENCIAL DE LA INFILTRACION LINFOMONONUCLEAR EN LA DISFUNCION DEL MIOCARDIO CHAGASICO Y AUTOINMUNE (Resumen). Pérez Leiros C y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*
RESEÑA HISTORICA DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS Y REFLEXIONES SOBRE ALGUNOS ASPECTOS POLITICOS Y SOCIO-ECONOMICOS DE LA ENDEMIA EN EL CONTEXTO LATINOAMERICANO. Pinto Dias JC. *Vol 17 (2): 121, 1988.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA ARGENTINA. Manzullo EC. *Vol 17 (2): 141, 1988.*
PATOLOGIA CHAGASICA EXPERIMENTAL EN RATONES. Cúneo CA. *Vol 17 (2): 190, 1988.*
TRATAMIENTO DE LA INFECCION CHAGASICA AGUDA. Ledesma O. *Vol 17 (2): 232, 1988.*
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA. EFECTOS DEL ALLOPURINOL. Sosa RR y col. *Vol 17 (2): 234, 1988.*
ASPECTOS LABORALES - LEGISLACION EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Marins N. *Vol 17 (2): 251, 1988.*
ASOCIACION DE ENFERMEDAD DE CHAGAS (E CH) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Meuli M y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
EVALUACION FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO Y PARASIMPATICO EN ENFERMOS CHAGASICOS DE 20 A 40 AÑOS DEL GRUPO «O» UTILIZANDO LA MANIOBRA POSTURAL ACTIVA Y LA DE LA TOS (COUGHING REFLEX) (Resumen). Sequeira H y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. ELECTROCARDIOGRAMA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: SEROLOGIA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS INICIALES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA: RADIOGRAFIA DE TORAX, HALLAZGOS INICIALES (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
MIOCARDITIS CRONICA EXPERIMENTAL SIN FASE AGUDA PREVIA CAUSADA POR UNA CEPA NO VIRULENTA DE TRYPANOSOMA (S) CRUZI. Romaña C y col. *Vol 18 (1): 71, 1989.*
APLICACION DEL CONCEPTO DE "PARADIGMA" EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. EL "EVOLUCIONISMO" EN EL CONOCIMIENTO CIENTIFICO DE SU FISIOPATOGENIA. Storino R y col. *Vol 18 (3): 189, 1989.*
PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA DE TRYPANOSOMAS AMERICANOS. SU INFLUENCIA EN LA MODULACION DE RESISTENCIA Y LESIONES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Basombrío MA y col. *Vol 18 (4): 327, 1989.*
ALTERACIONES METABOLICAS EN ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA (Resumen). Aporta L y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*
DETECCION DE ALTERACIONES ORGANICAS Y FUNCIONALES DEL TUBO DIGESTIVO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (Resumen). Gardini BJ y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*
ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTIMIOSINA EN EL ESTUDIO DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (Resumen). Castro R y col. Vol 19 (2): 164, 1990.
CORRELACION DE LA PERFUSION MIOCARDICA Y FUNCION CARDIACA EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (CCC); UTILIDAD DEL MIBI Tc-99 (Resumen). Castro R y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*
METODOLOGIA DEL ESTUDIO LONGITUDINAL DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Manzullo E y col. *Vol 20 (2): 113, 1991.*
FACTOR NATRIURETICO ATRIAL (FNA) EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Sgammini H y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*
PROMEDIACION DE SEÑALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
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.

• ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. I-PREVALENCIA Y DIAGNOSTICO. Ingratta R y col. *Vol 13 (1): 29, 1984.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. II-FACTORES PREDISPONENTES, INDIVIDUO SUSCEPTIBLE Y ORIGEN DE LA BACTERIEMIA. Ingratta R y col. *Vol 13 (2): 105, 1984.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. III-

SINTOMATOLOGIA INICIAL Y MANIFESTACIONES CLINICAS. Ingratta R y col. *Vol 13 (3): 187, 1984.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL LACTANTE. Suatets PT de. *Vol 14 (2): 145, 1985.*
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE CUARENTA AÑOS (Resumen). Pessat G y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*
CAMBIOS EN EL COMPORTAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (Resumen). Fragueiro P y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE PROTESIS VALVULARES. Storino R y col. *Vol 18 (2): 133, 1989.*
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

CLASIFICACION ACTUAL DE LAS MIOCARDIOPATIAS. Balbarrey H. *Vol 12 (2): 157, 1983.*
CARDIOMIOPATIAS POR AMILOIDOSIS. Adaglio IM y col. *Vol 12 (3): 229, 1983.*
CARDIOPATIA HIPERTROFICA ASIMETRICA APICAL. Sued R y col. *Vol 12 (4): 289, 1983.*
ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO CON TAQUIARRITMIA VENTRICULAR. RESULTADO QUIRURGICO. Bono JO y col. *Vol 13 (2): 147, 1984.*
FIBROSIS ENDOMIOCARDICA CON EOSINOFILIA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Adaglio I y col. *Vol 14 (2): 149, 1985.*
PERFIL HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. VALORACION POR ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Kuschnir E y col. *Vol 14 (3): 205, 1985.*
MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol 14 (3): 219, 1985.*
QUISTE HIDATIDICO PRIMITIVO DE VENTRICULO DERECHO. Yesurón AL y col. *Vol 15 (1): 74, 1986.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA, BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA Y DESDOBLAMIENTO INVERSO DEL SEGUNDO RUIDO (Resumen). Robiolo A y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
PATOLOGIA DE LA FIBROSIS ENDOMIOCARDICA (Resumen). Beigelman RL y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM y col. *Vol 15 (4): 321, 1986.*
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
QUISTE HIDATIDICO DE MIOCARDIO (Resumen). Kunsnier ME y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO ENDOCAVITARIO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE. Boccardo D y col. *Vol 16 (1): 57, 1987.*
ANEURISMA DEL VENTRICULO DERECHO EN UNA PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA. Naval N y col. *Vol 16 (4): 309, 1987.*
ASPECTOS DE LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Andrade ZA. *Vol 17 (2): 155, 1988.*
MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE DAÑO CARDIACO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Laguens RP. *Vol 17 (2): 166, 1988.*
EL ANTICUERPO ANTILAMININA EN EL CONOCIMIENTO DE LA PATOGENIA DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Milei J y col. *Vol 17 (2): 169, 1988.*
ALTERACIONES NEUROVEGETATIVAS CARDIOVASCULARES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Marín Neto JA. *Vol 17 (2): 177, 1988.*
CONTRIBUCION DEL ELECTROCARDIOGRAMA AL CONOCIMIENTO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Romero Dávalos A. *Vol 17 (2): 191, 1988.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ENFERMEDAD DE CHAGAS. Mendoza Mujica IJ. *Vol 17 (2): 222, 1988.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Nota C. *Vol 17 (2): 224, 1988.*
EVALUACION DE LA PERFORMANCE CARDIACA Y PERFUSION MIOCARDICA CON RADIOTRAZADORES EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Castro R y col. *Vol 17 (2): 226, 1988.*
FACTORES PRONOSTICOS EN LA EVOLUCION DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Carrasco Guerra HA. *Vol 17 (2): 247, 1988.*
ENFOQUE CLINICO INTEGRADO DEL PACIENTE CHAGASICO. Costa Guimaraes A. *Vol 17 (2): 255, 1988.*
EXPERIENCIA EN EL USO DE LA AMRINONA ENDOVENOSA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA TERMINAL (Resumen). Gentile A y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
CARDIOTOXICIDAD DE ADRIAMICINA (ADM) EN PACIENTES ONCOLOGICOS (Resumen). Herrera de Simon E y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA (Resumen). Mouzo G y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS (Resumen). Sánchez J y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
AFECTACION CARDIACA EN LAS COLAGENOPATIAS. Valderrábano R y col. *Vol 18 (3): 215, 1989.*
¿HAY ALGO REALMENTE NUEVO EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA? Boccardo DA. *Vol 19 (1): 11, 1990.*
DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPHATY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
MIOCARDIOPATIAS DILATADAS; EVOLUCION EN FASE FINAL (Resumen). Gándara R y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA SEVERA: ANALISIS DE SOBREVIDA, MORTALIDAD Y FACTORES PREDICTIVOS EN UNA POBLACION DE ALTO RIESGO (Resumen). Meneguetti M y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
CARDIOMIOPATIA POR CLOROQUINA. DIAGNOSTICO POR BIOPSIA ENDOMIOCARDICA (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

CUANTIFICACION DE FIBROSIS (F) EN LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (MChC). CORRELACION CON EL MAPEO ELECTROCARDIOGRAFICO ANTERIOR (MEA) (Resumen). Vigliano C y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

MIOCARDIOPATIA DILATADA: RELACION ENTRE EL PATRON DIASTOLICO VENTRICULAR Y LA CLASE FUNCIONAL (Resumen). Bustamante Labarta MH y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*

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.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

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

RELACION ENTRE DERRAME PERICARDICO POSTOPERATORIO Y SINDROME POSTPERICARDIOTOMIA EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Borracci RA y col. *Vol 17 (4): 425, 1988.*

PERICARDITIS NEOPLASICA. PRESENTACION DE SEIS CASOS. Bagilet D y col. *Vol 18 (3): 220, 1989.*

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

• ENFERMEDAD VALVULAR

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

MODIFICACIONES DEL MAGNESIO PLASMATICO Y DE LAS CATECOLAMINAS URINARIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL. Martínez FA y col. *Vol 17 (3): 333, 1988.*

LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (Resumen). Martínez F y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

LESION PLURIVALVULAR CON ESTENOSIS TRICUSPIDEA SEVERA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*

REEVALUACION DEL PROLAPSO VALVULAR MITRAL A TRAVES DEL SEGUIMIENTO CLINICO, ECOCARDIOGRAFICO Y ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO. Dumont CR y col. *Vol 18 (4): 297, 1989.*

PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO EVOLUTIVO CON INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA. ANALISIS DE 12 OBSERVACIONES. Giordano J y col. *Vol 19 (1): 63, 1990.*

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*

MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y AREA DE ARTERIAS CORONARIAS EN LA ESTENOSIS AORTICA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

COLOR DOPPLER DETECTION OF PERFORATION OF THE LEAFLETS IN MITRAL VALVE DISEASE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

IMPORTANCIA DEL USO DEL DOPPLER EN LA VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL (Resumen). Peredo D y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

ANALISIS DE LOS INTERVALOS QT Y PR EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. Tassano JM y col. *Vol 20 (1): 53, 1991.*

ANALISIS DEL PRIMER RUIDO EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. CORRELACION CON TIPO DE PROLAPSO (Resumen). Robiolo AJ y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE 210 PACIENTES CON PROLAPSO MITRAL PRIMARIO (Resumen). Martínez F y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

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.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

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

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

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

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

EMBOLISMO PULMONAR MASIVO EN EL PUERPERIO. A PROPOSITO DE UN CASO. Tuero PR y col. *Vol 16 (3): 234, 1987.*

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PULMONAR. Tuero PR. *Vol 16 (4): 251, 1987.*

FACTORES PREDISPONENTES DE EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

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.*

• ENFERMEDAD DE LOS VASOS

ENFERMEDAD DE TAKAYASU. REVISION A PROPOSITO DE TRES CASOS. Presman J y col. *Vol 12 (4): 279, 1983.*

KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA (Resumen). Bareiro H y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

ANILLOS VASCULARES CONGENITOS. EXPERIENCIA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*

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

ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORACICA. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Ameriso JL y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*

VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA (Editorial). Santamarina NO. *Vol 17 (4): 395, 1988.*

UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) EN EL ANEURISMA DISECANTE (AD) DE AORTA (Resumen). Liberman A y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

ARTERECTOMIA PERCUTANEA CON EL CATETER DE SIMPSON (Resumen). Londero H y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

REVESTIMIENTO DE ANEURISMAS AORTICOS (Resumen). Teme AR y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

HIPOTERMIA PROFUNDA Y PARO CIRCULATORIO PARA EL TRATAMIENTO ELECTIVO DE LOS ANEURISMAS DISECANTES TIPO «B» (Resumen). Fiakosky E y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA. Bareiro H y col. *Vol 18 (1): 65, 1989.*

PROTESIS DE VENA DE CORDON UMBILICAL HUMANO; ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO Y ATROMBOGENICIDAD EN SITUACIONES IDEALES Y NO IDEALES. Beigelman R y col. *Vol 19 (2): 127, 1990.*

COLOR DOPPLER IN THE EVALUATION OF PERIPHERAL VASCULAR DISEASES (Resumen). Parante A y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

EL USO DE DISPOSITIVOS DE ARTERECTOMIA ROTACIONAL EN LA OCLUSION TOTAL DE VASOS PERIFERICOS (Resumen). Mattews OA y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA) COMPLICADO CON RUPTURA: RESULTADOS QUIRURGICOS (Resumen). Leonardi C y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*

CORRELACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA, HEMODINAMICA. HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS-QUIRURGICOS EN ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORACICA. POSIBILIDAD DE DIAGNOSTICO PRECOZ (Resumen). Tuma HV y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

FISTULA AV ILIO-CAVA. ASPECTOS CLINICOS Y ANGIOGRAFICOS. DESCRIPCION DE UN CASO. Caisson S y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*

ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PREVALENTES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA (Resumen). Lorenzatti A y col. *Vol 21 (4): 407, 1992.*

ANEURISMA DE AORTA TORACICA: DERIVACION AORTA ASCENDENTE-AORTA ABDOMINAL: EVALUACION DE LA TROMBOEXCLUSION POR ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (Resumen). Cagide D y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*

EVALUACION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON DISECCION AORTICA MEDIANTE ECO-DOPPLER COLOR TRANSESOFAGICO Y TRANSTORACICO (Resumen). Bustamante Labarte MH y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*

VALOR DE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) BIPLANA EN EL DIAGNOSTICO DEL SEUDOANEURISMA TRAUMATICO DE AORTA TORACICA. A PROPOSITO DE UN CASO (Resumen). Quintana RJA y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*

• EPIDEMIOLOGIA

TENSION ARTERIAL EN EL ADOLESCENTE. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO EN LA CIUDAD DE CORDOBA. Flores Allende GA y col. *Vol 13 (2): 121, 1984.*

ENFOQUES DE LA INFECCION CHAGASICA EN LA PROVINCIA DE LA RIOJA. Nemer J. *Vol 13 (4): 261, 1984.*

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. Gallerano RH. *Vol 14 (1): 37, 1985.*

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

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

ESTUDIO LONGITUDINAL DE UNA COMUNIDAD: RESULTADOS DE LA 1a. ETAPA (Resumen). Bernhardt H y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

LA HIPERTENSION ARTERIAL COMO PROBLEMA DE SALUD EN LA ARGENTINA (Resumen). Pastor RF y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

TENSION ARTERIAL (TA) EN UNA POBLACION DE NIÑOS DE CORDOBA (Resumen). Resk J y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*

HIPERTENSION ARTERIAL EN ADOLESCENTES. CATASTRO DE 1000 ESTUDIANTES DE LA CIUDAD DE PERGAMINO (BS. AS.). CORRELACION CON ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES (Resumen). Cusumano A y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*

NIVELES DE COLESTEROL EN EL CENTRO URBANO DE MENDOZA (Resumen). Abaurre R y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*

EL COLESTEROL EN UN SECTOR DE LA POBLACION DE SALTA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

TENSION ARTERIAL EN NIÑOS DE CORDOBA, ARGENTINA (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*

COLESTEROL HDL EN SALTA. PREVALENCIA DE HIPOALFALIPOPROTEINEMIA (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 20 (4): 367, 1991.*

VARIABLES LIPIDICAS EN UNA MUESTRA POBLACIONAL ADOLESCENTE (Resumen). Lódolo M y col. *Vol 21 (4): 409, 1992.*

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN DOS COMUNIDADES RURALES DEL NORTE SANTAFECINO CON ALTA ENDEMICIDAD CHAGASICA (Resumen). Berra HH y col. *Vol 21 (4): 427, 1992.*

• FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL

MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCU-

LAR DE LAS 1-4 DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 1 (4): 344, 1986.*
EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL (Resumen). Camilión de Hurtado MC y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
LAS VITAMINAS A Y E COMO PROTECTORAS DEL DAÑO CARDIACO PRODUCIDO POR DOXORRUBICINAS EN CONEJOS (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
EFECTOS DE LAS BENZODIAZEPINAS SOBRE EL CRONOTROPISMO AURICULAR (Resumen). Elgoyhen AB y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
ACCIONES CARDIOVASCULARES COMPARATIVAS DE LA NITRENDIPINA EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
ANTAGONISMO DEL EFECTO CARDIORRELAJANTE DEL ISOPROTERENOL (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
DAÑO CARDIACO POR DOXORRUBICINA EN RATONES. PROTECCION POR VITAMINAS A Y E (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
EFECTO DE UN AGONISTA CALCICO (BAY K 8644) SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA EN PERROS ANESTESIADOS (Resumen). Gelpi RJ y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTO COMPARATIVO DEL BAY K 8644 Y EL ISOPROTERENOL SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTOS DE LA INTOXICACION CON VITAMINA D3 SOBRE LA TENSION ARTERIAL (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE LA NITRENDIPINA Y VERAPAMIL PERO NO DEL NITROPRUSIATO EN RATAS CONSCIENTES (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 21 (4): 421, 1992.*

• INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

AMIODARONA. OTRA DROGA NO HORMONAL QUE INTERACCIONA SOBRE EL SISTEMA ENDOCRINO. Corcoba CA y col. *Vol 12 (1): 59, 1983.*

• DROGAS VASODILATADORAS

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*
ACCION DE LA MOLSIDOMINA EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. ESTUDIO CLINICO, ERGOMETRICO Y ECOCARDIOGRAFICO. Yasky J y col. *Vol 13 (1): 57, 1984.*
EFICACIA DEL DINITRATO DE ISOSORBIDE EN FORMA DE AEROSOL EN LA PRACTICA CLINICA. Reisin LH y col. *Vol 16 (3): 225, 1987.*
ESTUDIO PROSPECTIVO DOBLE CIEGO COMPARATIVO DE MONOKET Y PLACEBO EN ANGINA DE PECHO CRONICA ESTABLE (Resumen). Yasky J y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
TOLERANCIA A LOS NITRATOS ORGANICOS. Reisin LH y col. *Vol 18 (2): 101, 1989.*
EFICACIA FARMACOLOGICA DEL DINITRATO DE ISOSORBIDE POR VIA INHALATORIA (Resumen). Lamberti R y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*
NITROGLICERINA SPRAY SL. EFECTOS HEMODINAMICOS EN LA ISQUEMIA DE REPOSO CON FUNCION VENTRICULAR CONSERVADA (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*

• DROGAS ANTAGONISTAS DEL CALCIO

ANTAGONISMO CALCICO. PRESENTE Y FUTURO. Cingolani HE. *Vol 14 (2): 95, 1985.*
EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL (Resumen). Camilión de Hurtado MC y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCULAR DE LAS 1-4 DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
FARMACOVIGILANCIA DE NIFEDIPINA DE ACCION PROLONGADA EN HIPERTENSION ESENCIAL: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Baglivo H, Bendersky M y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*
EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA NITRENDIPINA SOBRE LA CIRCULACION PERIFERICA Y LAS FUNCIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA VENTRICULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 17 (3): 305, 1988.*
COMPARACION ENTRE NIFEDIPINA Y KETANSERIN PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL AGUDA. Storino R y col. *Vol 17 (3): 341, 1988.*
EFECTOS RENALES DE LOS BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO Y DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION EN HIPERTENSOS ESENCIALES. Juncos LI y col. *Vol 18 (1): 55, 1989.*
UTILIDAD DE LA ASOCIACION DE NIFEDIPINA Y DILTIAZEM PARA PREVENIR LA TAQUICARDIA VENTRICULAR INDUCIDA POR ESPASMO ARTERIAL CORONARIO. Pellizzón OA y col. *Vol 18 (4): 323, 1989.*
CAMBIOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) TRATADOS CON NISOLDIPINA (N) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
COMPARACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS INDUCIDOS POR DIHIDROPIRIDINAS NISOLDIPINA (NS) Y NITRENDIPINA (NT) EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*
ACCION HIPOTENSORA DE LA NITRENDIPINA POR VIA SUBLINGUAL (Resumen). Creado N y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*
ACTIVIDAD "SIMIL BETABLOQUEANTE" DEL DILTIAZEN (Resumen). Valente R y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE A MODERADA CON DILTIAZEM DE ACCION PROLONGADA (Resumen). Scapin AO y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
ACCION ANTIHIPERTENSIVA DEL DILTIAZEM EN DOSIS UNICA DIARIA (Resumen). Pollola JA y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*
NITRENDIPINA: ESTUDIO MULTICENTRICO DE FARMACOVIGILANCIA. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 213, 1991.*
EFECTOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE LA NISOLDIPINA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 241, 1991.*
VALORACION CLINICA DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE NITRENDIPINA: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Resk J y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*
DIHIDROPIRIDINAS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL: VALORACION CLINICA Y HEMODINAMICA EN 535 PACIENTES (Resumen). Kuschnir E y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*
NITRENDIPINA SUBLINGUAL. EVALUACION DEL

BLOQUEANTE CALCICO SOBRE LA ISQUEMIA EN REPOSO. 1ª PARTE: CON FUNCION VENTRICULAR CONSERVADA (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

EFECTOS A CORTO PLAZO DEL VERAPAMILO MONODOSIS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Constanzio MC y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

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

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Hauger-Klevene JH y col. *Vol 13 (4): 269, 1984.*

COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL (Resumen). Campo I y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALAPRIL (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*

EVALUACION DEL MALEATO DE ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA. Lódolo AO y col. *Vol 16 (3): 217, 1987.*

EFECTOS RENALES DE LOS BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO Y DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION EN HIPERTENSOS ESENCIALES. Juncos LI *Vol 18 (1): 55, 1989.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CHAGASICA CON LA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FURSEMIDA. Vives CF y col. *Vol 18 (3): 210, 1989.*

LISINOPRIL: EVALUACION DE SU EFICACIA TERAPEUTICA MEDIANTE PRESUROMETRIA AMBULATORIA DE 24 HS. EN HIPERTENSION ESENCIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Yasky J y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE ENALAPRIL Y LISINOPRIL EN HIPERTENSION ARTERIAL (HTA) LEVE Y MODERADA MEDIANTE EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MADA) NO INVASIVO DE 24 HS (Resumen). Pezzano R y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

ESTUDIO MULTICENTRICO COMPARATIVO DE LOS EFECTOS DEL LISINOPRIL Y EL ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Balestrini AE y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE TOLERANCIA AL ESFUERZO (TE) INDUCIDOS POR TRATAMIENTO CRONICO CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IECA) EN INSUFICIENTES CARDIACOS LEVES A MODERADOS CLASE II, ESTABLES (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

EVALUACION INDIRECTA DE LA BIODISPONIBILIDAD DE ENALAPRIL EN UNA FORMULACION EN COMPRIMIDOS (Resumen). Gugliotta H y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*

ENALAPRIL Y TOS (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: EFECTO DE ENALAPRIL A LARGO PLAZO (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

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.*

• DROGAS INOTROPICAS

NUEVOS AGENTES INOTROPICOS. De la Serna F. *Vol 14 (3): 177, 1985.*

EXPERIENCIA EN EL USO DE LA AMRINONA ENDOVENOSA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA TERMINAL (Resumen). Gentile A y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*

EFECTOS DE LA ESTIMULACION INOTROPICA CON AMRINONE EN LA FRACCION DE EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Ojeda G y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

INFLUENCIA DE LA DIGITALIZACION PREVIA SOBRE LA RESPUESTA INICIAL A LA ADMINISTRACION DE AMRINONA EV (Resumen). Martire V y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*

EVALUACION DEL EFECTO DE UN AGENTE AGONISTA PARCIAL EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CON INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*

TEST DE REPERFUSION PRECOZ CON AMRINONA-TALIO PLANAR (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

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

• COMPUESTOS DIGITALICOS

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA CON DIGITALICOS. García J. *Vol 15 (3): 209, 1986.*

CONCENTRACION PLASMATICA DE DIGOXINA EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DIGITALICO PROLONGADO. Layun G y col. *Vol 18 (2): 117, 1989.*

INFLUENCIA DE LA DIGITALIZACION PREVIA SOBRE LA RESPUESTA INICIAL A LA ADMINISTRACION DE AMRINONA EV (Resumen). Martire V y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*

LA DIGITAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. De la Serna F. *Vol 19 (3-4): 197, 1990.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS

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

NUEVA GENERACION DE DROGAS ANTIARRITMICAS. Boccardo DA. *Vol 14 (1): 21, 1985.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA

DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

PROPAFENONA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA: EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA (Resumen). Valero E y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

ALTERACIONES DEL SISTEMA EXCITOCONDUCTOR EN PACIENTES CHAGASICOS Y SUS MODIFICACIONES POR LA FLECAINIDA (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REENTRANTE (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

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

DEFLEXION INTRINSECA Y MEXILETINE ENDOVENOSO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGICA CORONARIA DEL ADULTO. Carli A y col. *Vol 16 (3): 205, 1987.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA. Ramos JL y col. *Vol 17 (1): 69, 1988.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA FLECAINIDA SOBRE EL CORAZON AISLADO DE CONEJO. Testasecca EE y col. *Vol 17 (1): 83, 1988.*

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES. CRITERIOS DE INDICACION Y EFECTIVIDAD TERAPEUTICA. Núñez Burgos F. *Vol 17 (2): 237, 1988.*

EVALUACION DE LA LORCAINIDA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES. Mauro VM y col. *Vol 17 (4): 433, 1988.*

ESTUDIO ELECTROFARMACOLOGICO SERIADO EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*

EFECTO PROARRITMICO DE LAS DROGAS ANTIARRITMICAS EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*

INDUCCION DE TAQUICARDIA VENTRICULAR «TORSION DE PUNTAS» POR DROGAS (Resumen). Sirena JJ y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*

EFECTO ANTIARRITMICO DEL AGENTE ANTIANGINOSO BEPRIDIL SOBRE ARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES CORONARIOS (Resumen). Kissen BO y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

EFECTIVIDAD DE AMIODARONA EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

EFECTO PULMONAR DE LA AMIODARONA: PRESENCIA DE HISTIOCITOS ESPUMOSOS CON INCLUSIONES LAMELARES LISOSOMALES EN EL LAVADO BRONCOALVEOLAR (LBA) (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

MODALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS DE REVERSION A RITMO SINUSAL DE TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES TRATADAS CON VERAPAMIL ENDOVENOSO (Resumen). Agüero J y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

VALORACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA (FL) ENDOVENOSA (EV) EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA (TSR) Y SU RELACION CON LA EFECTIVIDAD TERAPEUTICA POR VIA ORAL (VO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*

EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA EN LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Lescano M y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*

FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA: EVALUACION DE UN ESQUEMA TERAPEUTICO (Resumen). Torres J y col. *Vol 19 (2): 151, 1990.*

ACCION ANTIARRITMICA DEL AMINOPROPILIDEN DIFOSFONATO (APD) (Resumen). Abate CD y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*

IMPLICANCIAS DEL TRATAMIENTO CON AMIODARONA EN LOS RECEPTORES A TRASPLANTE CARDIACO ORTOPTICO (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*

EFICACIA DE LA FLECAINIDA VIA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR (Resumen). Hauad S y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*

EFECTO PROARRITMICO DE DROGAS ANTIARRITMICAS. Sirena JJ y col. *Vol 20 (1): 61, 1991.*

VALORACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA (FL) ENDOVENOSA (EV) EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA (TSR) Y SU RELACION CON LA EFECTIVIDAD TERAPEUTICA POR VIA ORAL (VO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

EFICACIA COMPARATIVA ENTRE AMIODARONA Y PROPAFENONA ENDOVENOSA EN LA CONVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA A RITMO SINUSAL (Resumen). Berman S y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*

TOLERANCIA Y EFICACIA DE MEXITILEN PL PERLONGUETS (Resumen). Serra JL y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*

AJMALINA Y REVERSION DE TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Descalzo A y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*

EFICACIA TERAPEUTICA DEL DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Monteros L y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*

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.*

• **DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS**

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Haugher-Klevene JH y col. *Vol 13 (4): 269, 1984.*

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

KETANSERIN EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Manzur RE y col. *Vol 15 (4): 289, 1986.*

COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL (Resumen). Campo I y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

FARMACOVIGILANCIA DE NIFEDIPINA DE ACCION PROLONGADA EN HIPERTENSION ESENCIAL: ESTUDIO MULTICENTRICO (Resumen). Baglivo H, Bendersky M y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALALPRIL (Resumen). Capoulet CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*

EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA NITRENDIPINA SOBRE LA CIRCULACON PERIFERICA Y LAS FUNCIONES SISTOLICA Y DIASTOLICA VENTRICULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 17 (3): 305, 1988.*

COMPARACION ENTRE NIFEDIPINA Y KETANSERIN PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL AGUDA. Storino R y col. *Vol 17 (3): 341, 1988.*

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL LEVE Y MODERADA CON URAPIDIL. EVALUACION DE LA EFICACIA Y TOLERANCIA DEL FARMACO A DIFERENTES DOSIS COMO MONOTERAPIA. Campo I y col. *Vol 17 (4): 413, 1988.*

CORRELACIONES DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL ENALAPRIL EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL ENALAPRIL Y SU CORRELACION CON LA EDAD Y LOS NIVELES DE RENINA PLASMATICA EN HIPERTENSOS ESENCIALES (Resumen). Resk J y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

RESPUESTA A DILTIAZEN Y DIURETICOS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Frontera C y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*

EFECTO HIPOTENSOR DEL ENALAPRIL, NITRENDIPINA, ATENOLOL Y DILTIAZEM EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES (Resumen). De Len de Ruótolo S y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*

CAMBIOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) TRATADOS CON NISOLDIPINA (N) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*

COMPARACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS INDUCIDOS POR DIHIDROPIRIDINAS: NISOLDIPINA (NS) Y NITRENDIPINA (NT) EN HIPERTENSOS ESENCIALES (HE) (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

ACCION HIPOTENSORA DE LA NITRENDIPINA POR VIA SUBLINGUAL (Resumen). Creado N y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

LISINOPRIL: EVALUACION DE SU EFICACIA TERAPEUTICA MEDIANTE PRESUROMETRIA AMBULATORIA DE 24 HS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Yasky J y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*

CONDUCTA PRESCRIPTIVA Y CONOCIMIENTO MEDICO EN LA UTILIZACION DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS (Resumen). Resk J y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE A MODERADA CON DILTIAZEM DE ACCION PROLONGADA (Resumen). Scapin AO y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*

ESTUDIO COMPARATIVO DE ENALAPRIL Y LISINOPRIL EN HIPERTENSION ARTERIAL (HTA) LEVE Y MODERADA MEDIANTE EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA) NO INVASIVO DE 24 HS (Resumen). Pezzano R y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

ACCION ANTIHIPERTENSIVA DEL DILTIAZEM EN DOSIS UNICA DIARIA (Resumen). Pollola JA y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

ESTUDIO MULTICENTRICO COMPARATIVO DE LOS EFECTOS DEL LISINOPRIL Y ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Balestrini AE y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

CONDUCTAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. Demartini A y col. *Vol 19 (3-4): 215, 1990.*

NITRENDIPINA: ESTUDIO MULTICENTRICO DE FARMACOVIGILANCIA. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 213, 1991.*

EFECTOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE LA NISOLDIPINA EN LA HIPERTENSION ESENCIAL. Kuschnir E y col. *Vol 20 (3): 241, 1991.*

VALORACION CLINICA DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DE NITRENDIPINA (Resumen). Resk J y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

DIHIDROPIRIDINAS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL: VALORACION CLINICA Y HEMODINAMICA EN 535 PACIENTES (Resumen). Kuschnir E y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*

EFECTOS A CORTO PLAZO DEL VERAPAMILO MONODOSIS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Constanzio MC y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*

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.*

• **DROGAS FIBRINOLITICAS**

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

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

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

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

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

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

LOS ESTUDIOS CLINICOS CON DROGAS FIBRINOLITICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE SU METODOLOGIA Y RESULTADOS. Giuliani R y col. *Vol 16 (1): 17, 1987.*

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

129, 1987.
TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ESTADO ACTUAL. Paolasso E y col. *Vol 16 (3): 197, 1987.*
ESTUDIO MULTICENTRICO ESTREPTOQUINASA - REPUBLICA ARGENTINA (E.M.E.R.A.) *Vol 16 (3): 238, 1987.*
EL TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN LA TROMBOSIS VENOSA RENAL BILATERAL. Linares Casas JC y col. *Vol 17 (1): 95, 1988.*
FIBRINOLITICOS EN EL INFARTO. CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNOSTICO DE REPERFUSION CORONARIA (Resumen). Fiszman L y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
EVALUACION DEL ECG POST-ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON IAM (Resumen). Romero M y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
TROMBOSIS MURAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: RELACION ENTRE TROMBOLITICOS, HEPARINA Y BETABLOQUEANTES (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN EL IAM CON ESTREPTOQUINASA (STK) EV ASOCIADA A ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ACTP) (Resumen). Santi H y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
TERAPIA FIBRINOLITICA: EL DILEMA DE LA ELECCION. Borer JS y col. *Vol 18 (3): 173, 1989.*
TROMBOLISIS TARDIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. CONDUCTA POSTROMBOLISIS. Comité EMERA-EMERAS. *Vol 19 (1): 29, 1990.*
ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: CUATRO AÑOS DE EXPERIENCIA. Maidana MA y col. *Vol 19 (2): 117, 1990.*
TROMBOLISIS ENDOVENOSA EN EL IAM (Resumen). Díaz SJC y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*
ESTADO LITICO SISTEMICO POR TROMBOLITICOS ENDOVENOSOS (EV). COMPARACION ENTRE ESTREPTOQUINASA (SK) Y ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINOGENO (TPA) (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*
ESTUDIO MULTICENTRICO EMERA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO INVESTIGADOR (Resumen). Manzur R y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*
SALVAMENTO MIOCARDICO DESPUES DE LA TROMBOLISIS IV CON rtPA EN EL IAM. EVALUACION POR MEDIO DEL ELECTROCARDIOGRAMA INTRACORONARIO DURANTE LA ANGIOPLASTIA DIFERIDA DE LA ARTERIA RESPONSABLE DEL IAM (Resumen). Moles V y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). Ulmete E y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
IAM; FIBRINOLITICOS: CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS Y EL ANTECEDENTE CLINICO (Resumen). Sarmiento R y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*
EFECTOS HEMORRAGICOS ASOCIADOS AL USO DE FIBRINOLITICOS, HEPARINA Y ASPIRINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Szwarcer E y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ASOCIADO AL USO DE FIBRINOLITICOS, ASPSIRINA Y HEPARINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Guzmán LA y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
EVALUACION DE LA ISQUEMIA RESIDUAL POST TROMBOLISIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. INFORME PRELIMINAR. (ANALISIS DE NUESTRA POBLACION). (Resumen). López J y col. *Vol 19 (2) 167, 1990.*
USO DE TROMBOLITICOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN GERONTES (Resumen). Berman S y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*
REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). *Vol 19 (2): 176, 1990.*
TRATAMIENTO ACTUAL DEL EMBOLISMO PULMONAR. ¿HEPARINA O TROMBOLITICOS? Tuero PR y col. *Vol 19 (3-4): 209, 1990.*
EFECTO BENEFICIOSO DE LA TROMBOLISIS SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL ERGOMETRICA POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 317, 1991.*
EFECTOS DE LA ESTREPTOQUINASA SOBRE EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Macin S y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*
EXPERIENCIA EN 50 PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON TROMBOLITICOS (Resumen). Sued M y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*
TROMBOLISIS EN IAM CON rtPA: PARTE I. EVALUACION DE LA REPERFUSION MIOCARDICA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*
UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DETECCION DE LA PERMEABILIDAD DE LA ARTERIA CORONARIA RELACIONADA AL AREA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUES DEL TRATAMIENTO CON ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA (Resumen). Aniceto JA y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*
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.*

• FIEBRE REUMATICA

PERFIL CLINICO DE LA FIEBRE REUMATICA AGUDA. Pis Diez OF de. *Vol 13 (1): 41, 1984.*
FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*
INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS. DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINAS Y TEST DE STREPTOZYME (Resumen). Echeverría J y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS. DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINA Y TEST DE STREPTOZYME (Resumen). Echeverría J y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
PREVENCION PRIMARIA DE LA FIEBRE REUMATICA. 13 AÑOS DE TRABAJO (Resumen). Echeverría JR y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

PREMATURE WEANING DECREASE AORTIC PROSTACYCLIN SYNTHESIS. EVIDENCE OF A PROSTACYCLIN STIMULANT FACTOR IN THE MILK (Resumen). Bydlowski SP y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

MECANISMOS DE LA ANAFILAXIA CARDIACA. ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS EN MIOCITOS VENTRICULARES AISLADOS (Resumen). Valenzuela F y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*

PAPEL DEL Ca EN EL CONSUMO DE ENERGIA ASOCIADA A LA DESPOLARIZACION POR ALTO K EN VENTRICULO DE RATA (Resumen). Bonazzola P y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

EL RETICULO SARCOPLASMATICO EN LA CONTRACCION MIOCARDICA (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

RELAJACION MIOCARDICA Y FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN (Resumen). Vittone L y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*

ACTIVIDAD DE LA 5.MONODESYODASA DEL VENTRICULO DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA ENRIQUECIDA EN COLESTEROL. INFLUENCIA DE LA GLANDULA TIROIDES (Resumen). Miranda WL y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*

ACTIVIDAD DE LA ATPasa DE LAS MITOCONDRIAS DEL CORAZON DE RATAS QUE RECIBEN DIETAS CON CONTENIDO VARIABLE DE ACIDOS GRASOS (Resumen). Margarido SA y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*

FUNCION DEL SISTEMA RETICULO SARCOPLASMATICO EN CORAZONES HIPERTROFICOS DE RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Grassi de Gende AO y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*

ARTERIAS CORONARIAS CANINAS Y PH: EFECTOS MECANICOS Y FLUJOS DE CALCIO (Resumen). Cattáneo A y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*

PEPTIDO NATRIURETICO ATRIAL. Waisman J y col. *Vol 17 (1): 21, 1988.*

INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE EL VOLUMEN MINUTO CARDIACO Y LAS RESISTENCIAS PERIFERICAS EN INDIVIDUOS NORMALES, EN CONDICIONES BASALES, Y BAJO ESTIMULACION BETA-ADRENERGICA (Resumen). Salzman EJ y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

MODIFICACIONES DE LA LONGITUD DEL CICLO Y DEL TIEMPO DE RECUPERACION SINUSAL PRODUCIDAS POR LA SOBREESTIMULACION AURICULAR Y EL ION CALCIO EN EL CORAZON AISLADO DE CONEJO. Testasecca EE y col. *Vol 18 (2): 145, 1989.*

CAMBIOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA INDUCIDOS POR LA HIPOXIA HIPOBARICA AGUDA EN RATAS. Ponce Zumino AZ y col. *Vol 18 (4): 317, 1989.*

EL CORAZON Y LOS RADICALES LIBRES DERIVADOS DEL OXIGENO. Ponce Zumino AZ y col. *Vol 18 (4): 273, 1989.*

PARTICIPACION DE LA VIA DE FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN Ca^{++} CALMODULINA DEPENDIENTE EN EL EFECTO RELAJANTE DE LOS AGONISTAS β-ADRENERGICOS (Resumen). Testasecca EE y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA ISQUEMIA GLOBAL Y LOCALIZADA EN PRESENCIA DE BAJO CALCIO EXTRACELULAR (Resumen). Pérez G y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*

INOTROPISMO LUEGO DE UN PERIODO DE REPOSO PROLONGADO EN CORAZONES DE RATAS HIPERTENSAS Y NORMOTENSAS (Resumen). Pérez G y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*

ESTIMACION DEL DEPOSITO DE CALCIO EN RETICULO SARCOPLASMICO DE MUSCULO LISO VASCULAR DE RATAS NORMOTENSAS E HIPERTENSAS (Resumen). Aiello EA y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*

RELACION ENTRE PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y MASA VENTRICULAR EN RATAS NORMOTENSAS E HIPERTENSAS (Resumen). Grassi de Gende AO. *Vol 19 (2): 154, 1990.*

EFECTO INOTROPICO DEL BAY K 8644 Y CATECOLAMINAS ENDOGENAS (Resumen). Camilión MC y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*

FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN (FFL) EN EL CORAZON INTACTO. ESTUDIO DE LA VIA Ca^{2+Cm} DEPENDIENTE (Resumen). Mattiazzi A y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

CARACTERIZACION DEL INTERCAMBIO Na^+/H^+ EN PLAQUETAS SANGUINEAS (Resumen). Gende OA y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

INFLUJO DE Ca EN MUSCULO VASCULAR LISO DE RATA DESPOLARIZADO POR K^+ (Resumen). Venosa RA y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

EFECTO DEL PEPTIDO NATRIURETICO ATRIAL EN ARTERIAS RENALES HUMANAS AISLADAS (Resumen). Peral de Bruno M y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*

PEPTIDO NATRIURETICO AURICULAR. De la Serna F y col. *Vol 20 (4): 303, 1991.*

MASA VENTRICULAR Y VARIABLES ANTROPOMETRICAS EN VOLEIVOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagüa JO y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

TIPOS CIRCULATORIOS EN VOLEIBOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagüa JO y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

MODO DE RESPUESTA Y REPRODUCIBILIDAD DEL TILT TEST EN PACIENTES CON SINCOPE (Resumen). Ruiz A y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

EVALUACION DE PACIENTES CON SINCOPE RECURRENTE MEDIANTE EL TILT TEST (Resumen). Porcile B y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

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 (Resu-

men). Gelpi RS y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*
ROLE OF PHOSPHATASES IN THE PHOSPHORYLATION OF THE CARDIAC SARCOPLASMIC RETICULUM PROTEIN PHOSPHOLAMBAN (Resumen). Mundiña C y col. *Vol 21 (4): 429, 1992.*
INTERLEUKIN-1 α PRE-CONDITIONING REDUCES MYOCARDIAL ISCHEMIC REPERFUSION INJURY (Resumen). Maulik N y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*
CORONARY REACTIVE HYPEREMIA IN THE DOG IS MEDIATED BY ENDOTHELIUM DERIVED NITRIC OXIDE (Resumen). Macho P y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*
GRAN ALTURA: MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES (Resumen). Gambarte A y col. *Vol 21 (4): 432, 1992.*

• FUNCION VENTRICULAR

EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*
EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*
ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE MOVILIDAD PARIETAL Y FUNCION DE BOMBA EN LAS VALVULOPATIAS MITRALES Y AORTICAS. Martínez FA y col. *Vol 13 (3): 207, 1984.*
CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*
ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*
DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*
EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE (Resumen). Willshaw P y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE (Resumen). Guimpel AJ y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*
VALORACION DE LA FUNCION DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER EN LA REVASCULARIZACION CORONARIA (Resumen). Meneghetti M y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*
FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL TEMPRANA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 107, 1990.*
EFECTO DE LA CIRUGIA CORONARIA (CC) EN LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA APERTURA Y CIERRE DE LA FISTULA A-V EN PACIENTES EN PLAN DE HEMODIALISIS CRONICA (Resumen). Vergottini JC y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*
EFECTO DEL BAY K 8644 SOBRE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*
ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA MORFOLOGIA Y FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Escudero EM y col. *Vol 20 (3): 221, 1991.*
PATRONES DE ALTERACION DE LA MOTILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO CON PLANIMETRIA DE TRES EJES. Borracci RA y col. *Vol 20 (3): 235, 1991.*
FUNCION AURICULAR IZQUIERDA ECOCARDIOGRAFICA EN PRESENCIA DE DISFUNCION VENTRICULAR DIASTOLICA (Resumen). Obregón R y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*
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

EL BALANCE SODIO POTASIO EN LA RESPUESTA HIPOTENSORA A LOS DIURETICOS. ROL DE LAS RENINAS Y PROSTAGLANDINAS. Juncos L y col. *Vol 12 (3): 223, 1983.*
RESULTADO EN LA ARGENTINA DEL ESTUDIO COLABORATIVO DE CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ORGANIZADO POR LA OFICINA PANAMERICANA DE LA SALUD, 1976-1981. Balossi EC y col. *Vol 15 (1): 49, 1986.*
EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*
REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
STRESS EMOCIONAL PROLONGADO COMO ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ESENCIAL (Resumen). Forteza M. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*
DIAGNOSTICO ACTUAL DE HIPERTENSION ARTERIAL. Damonte de Elía A. *Vol 16 (2): 99, 1987.*
FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN DIVERSAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Roberts WC. *Vol 17 (3): 285, 1988.*
UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO. Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 121, 1990.*
FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL TEMPRANA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
HIPERTENSION ARTERIAL EN ESCOLARES (Resumen). Morales MS y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*
EVOLUCION A HIPERTENSION ARTERIAL DE LOS HABITANTES DE LA PLATA CON PRESION SANGUINEA NORMAL ALTA (Resumen). Echeverría RF y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*
CONOCIMIENTO Y ACTITUD MEDICA PARA PRESCRIBIR EN HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). *Vol 19 (2): 162, 1990.*
HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR. INCIDENCIA.

TRATAMIENTO (Resumen). Nicolai S y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*
UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*
HIPERTENSION ARTERIAL LEVE: UN DILEMA TERAPEUTICO. Piskorz D y col. *Vol 20 (1): 25, 1991.*
PRUEBAS DE REACTIVIDAD TENSIONAL: OTRA FORMA DEL ESTUDIO DINAMICO DE LA PRESION ARTERIAL. Grosse A. *Vol 20 (3): 203, 1991.*
CORRELACION ENTRE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y LA HIPERTENSION ARTERIAL NOCTURNA EVALUADA CON MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL DE 24 HS (MAPA). Caravello O y col. *Vol 20 (4): 323, 1991.*
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 PULMONAR

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

• INSUFICIENCIA CARDIACA

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*
INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL POR FISTULA ARTERIOVENOSA CEREBRAL. Vigo CA y col. *Vol 12 (2): 141, 1983.*
EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. DOS DECADAS DE INCESANTES PROGRESOS. Breglia RA. *Vol 13 (3): 169, 1984.*
ASISTENCIA MECANICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA SEVERA (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
MORTALIDAD EN CHAGASICOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA TRATADOS CON DIGITAL + HIDROCLOROTIAZIDA O ENALAPRIL + HIDROCLOROTIAZIDA (Resumen). Hauad S y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*
CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE TOLERANCIA AL ESFUERZO (TE) INDUCIDOS POR TRATAMIENTO CRONICO CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IECA) EN INSUFICIENTES CARDIACOS LEVES A MODERADOS CLASE II, ESTABLES (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*
PERFIL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA (IC) LEVE A MODERADA (CLASE FUNCIONAL II): COMPORTAMIENTO SEGUN CAUSAL ETIOLOGICA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
PERFIL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA (CLASE FUNCIONAL II). PARTE II: EVALUACION DE LA CIRCULACION PERIFERICA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA MORFOLOGIA Y FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Escudero EM y col. *Vol 20 (3): 221, 1991.*
IMPORTANCIA DE LA MASA VENTRICULAR Y LA RELACION MASA/VOLUMEN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: CLASE II NYHA. Rivas Jordán A y col (Resumen). *Vol 20 (4): 354, 1991.*
IMPORTANCIA PRONOSTICA DEL TEST DE PERFUSION MIOCARDICA TL 201. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO (Resumen). Lotti JM y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*
EXPERIENCIA INICIAL CON ASISTENCIA MECANICA CON BALON DE CONTRAPULSACION INTRA-AORTICO (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 21 (4): 400, 1992.*
MEJORIA DEL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON LISINOPRIL, DIGITAL Y DIURETICOS (Resumen). Seoane M y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
DESARROLLO DE UN DISPOSITIVO DE ASISTENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA IMPLANTABLE CON FUENTE DE ENERGIA ENDOGENA PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA TERMINAL (PROGRAMA PROCOAR) (Resumen). Pisarello J y col. *Vol 21 (4): 432, 1992.*

• MARCAPASOS

ESTIMULACION ELECTRICA DEL CORAZON. Ledesma R y col. *Vol 13 (1): 73, 1984.*
CARDIOESTIMULADORES. SUS CARACTERISTICAS TECNICAS (Resumen). Almada H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
DOBLE ESTIMULACION CARDIACA EN UN PACIENTE CON ELEVACION CRONICA DEL UMBRAL (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA EN MODO DDD (Resumen). Lombardo R y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
PERIODO DE DETECCION DEL QT EVOCADO (SENSING WINDOW) EN LOS MARCAPASOS FISIOLOGICOS VTIM: SU PROGRAMACION (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
MARCAPASO ACTIVIDAD-DEPENDIENTE. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
TAQUICARDIAS MARCAPASO-SOSTENIDAS POR DISPOSITIVOS SECUENCIALES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
TRATAMIENTO DEFINITIVO DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR RECURRENTE CON MARCAPASO ANTITAQUICARDIA (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
MARCAPASOS SECUENCIALES AURICULOVENTRICULARES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
MARCAPASOS «FISIOLOGICOS» VTIM: MODO DYNAMIC OVERDRIVE EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON ESTIMULACION ELECTRICA DEFINITIVA. EVALUACION HEMODINAMICA. Ledesma R y col. *Vol 17 (2): 239, 1988.*
INDICACIONES, FALLAS Y REPROGRAMACIONES EN MARCAPASOS DEFINITIVOS (MPD) (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
INDICACIONES DE REPROGRAMACION EN LA ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
MARCAPASOS CON FRECUENCIA AUTOAJUSTABLE. INDICACIONES Y PROGRAMACION (Resumen). Fraschetti G y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
MARCAPASOS CON BIOSENSORES DE LA ACTIVIDAD MUS-

CULAR. SEGUIMIENTO EN 50 PACIENTES (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
FALLA DE GENERADOR POST-DESFIBRILACION EXTERNA (DE) REPETIDA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
REEMPLAZO ELECTIVO DE CATETERES MARCAPASOS CON USO PROLONGADO (Resumen). Oseroff O y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
MARCAPASOS: ESTUDIO COMPARATIVO EN PACIENTES CON Y SIN SEROLOGIA POSITIVA PARA CHAGAS (Resumen). Nuñez Burgos F y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
ANALISIS RETROSPECTIVO DE DISTINTAS VARIABLES QUE INFLUYEN EN LA DURACION Y FUNCIONAMIENTO DE LOS MARCAPASOS DEFINITIVOS (Resumen). Torres M y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
EVALUACION DINAMICA DE MARCAPASOS EN MODO VVI, R (ACTIVIDAD) (Resumen). Farinelli C y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
MARCAPASOS CON SENSADO DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. SEGUIMIENTO A 5 AÑOS (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVOS. SEGUIMIENTO 84 MESES (Resumen). Sirena Z y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
ELEVACION PATOLOGICA DEL UMBRAL Y ARRITMIA POR POSTPOTENCIAL (Resumen). Trabucco HO y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*
MARCAPASOS SECUENCIALES: COMPLICACIONES. SU DIAGNOSTICO Y MANEJO TERAPEUTICO (Resumen). Galizio N y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*
UTILIDAD CLINICA DEL HOLTER DE 24 HORAS CON ESPIGOGRAMA EN LA EVALUACION DE PORTADORES DE MARCAPASOS DEFINITIVOS (Resumen). Styglic E y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
INCIDENCIA DEL SINDROME DE MARCAPASOS EN PACIENTES PORTADORES DE MPD UNICAMERAL (Resumen). Martellotto R y col. *Vol 21 (4): 418, 1992.*
NUEVO USO DE LA PROGRAMABILIDAD EN MARCAPASEOLOGIA (Resumen). Abecasis BG y col. *Vol 21 (4): 138, 1992.*
FALLA DEL SISTEMA DE AISLACION DE UN ELECTRODO ENDOCAVITARIO BIPOLAR (EEB) CON MARCAPASO DEFINITIVO (MP). PRESENTACION DE UN CASO (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 21 (4): 420, 1992.*

• METODOS DIAGNOSTICOS. FONOCARDIOGRAFIA

ESTUDIO FONOMECANOCARDIOGRAFICO EN EL BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA. Lepori O y col. *Vol 13 (4): 275, 1984.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*
ANALISIS DEL PRIMER RUIDO EN EL PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO. CORRELACION CON TIPO DE PROLAPSO (Resumen). Robiolo AJ y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*

• CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA

CORRELACION ENTRE LA ELECTRO-VECTOCARDIOGRAFIA Y LA HEMODINAMICA DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL VENTRICULO DERECHO. Doricelli de Feuillade N y col. *Vol 12 (3): 217, 1983.*
EXTRACCION DE CUERPOS EXTRAÑOS POR CATETERISMO. Olmos JC y col. *Vol 14 (2): 156, 1985.*
HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*
VALVULOPLASTIA PULMONAR TRANSVENOSA EN LA ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR (Resumen). Cazzaniga M y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
OBSTRUCCION AISLADA Y SEVERA DEL OSTIUM DE LA CORONARIA IZQUIERDA. ASOCIACION A PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL (Resumen). Butassi D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. PRESENCIA DEL PRODROMO ANGINA, PERMEABILIDAD DEL VASO RELACIONADO Y MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROTICA (Resumen). San Martín E y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
ESTUDIO DE LA MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROSA EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE (Resumen). San Martín E y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE PECHO INESTABLE PROGRESIVA SIN INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*
ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO E INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*
ANALISIS ANGIOGRAFICO DE PACIENTES PORTADORES DE ANGINA DE PECHO ESTABLE (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 358, 1986.*
ANALISIS ANGIOGRAFICO EN PACIENTES CON ANGINA DE RECIENTE COMIENZO SIN INFARTO PREVIO (Resumen). Marcucci R y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
ANALISIS DE LAS CARACTERISTICAS ELECTRO Y CORONARIOGRAFICAS DE PACIENTES CON LESIONES OBSTRUCTIVAS SEVERAS DE DOS O MAS VASOS CON Y SIN HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). Barrionuevo D y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
VALOR PRONOSTICO DE LA CORONARIOGRAFIA. ¿DONDE ESTA EL ERROR? Rodríguez A. *Vol 16 (1): 13, 1987.*
ANGIOSCOPIA. HISTORIA, PRESENTE Y FUTURO. Cortis BS. *Vol 16 (1): 75, 1987.*
HEMIBLOQUEO POSTERIOR TRANSITORIO Y BLOQUEO DE RAMA DERECHA INDUCIDO POR CATETER DE SWAN-GANZ. Carli A y col. *Vol 16 (2): 153, 1987.*
CATETERISMO CARDIACO, ANGIOCARDIOGRAFIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. De la Fuente L. *Vol 16 (3): 177, 1987.*
CINECORONARIOGRAFIA 1987. Costantini C. *Vol 16 (4): 269, 1987.*
ABORDAJE DE CAVIDADES IZQUIERDAS EN EDAD PEDIATRICA. Parte I- TECNICA TRANSEPTAL. Tibaldi M y col. *Vol 17 (4): 441, 1988.*
UTILIZACION DE INYECTOR AUTOMATICO EN ESTUDIOS ANGIOGRAFICOS SELECTIVOS. Ortiz Baeza O y col. *Vol 18 (4): 310, 1989.*
CATETERISMO TRANSEPTAL Y ABORDAJE TRANSAORTICO DE ARTERIA PULMONAR. DOS TECNICAS INDISPENSABLES PARA EVALUAR CARDIOPATIAS CONGENITAS COMPLEJAS. Cazzaniga M y col. *Vol 19 (2): 111, 1990.*
NUEVO METODO PARA SEDACION EN HEMODINAMIA PEDIATRICA (Resumen). González F y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*
CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA EN EL TRATAMIENTO PERCUTANEO DE FISTULAS CORONARIAS: A PROPOSITO DE UN CASO. De la Serna FA y col. *Vol 19 (3-4): 255, 1990.*
CUANTIFICACION ANGIOGRAFICA CORONARIA. UNA LECTURA "ANATOMO-FUNCIONAL" DE LA CINECORONARIOGRAFIA. Rodríguez A y col. *Vol 20 (2): 97, 1991.*
OCLUSION COMPLETA DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO CON VIABILIDAD MIOCARDICA PRESERVADA. ANALISIS DE DOS CASOS. Alberdi AM y col. *Vol 20 (4): 335, 1991.*
NUEVAS TECNICAS EN EL TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE LAS OBSTRUCCIONES CORONARIAS (Resumen). López G y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*
CIERRE DE DUCTUS POR CATETERISMO EN EL NIÑO (Re-

sumen). 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.*

• ELECTROFISIOLOGIA
LOS METODOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL ESTUDIO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. De Genaro N. *Vol 13 (4): 253, 1984.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*
UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA PARA DETERMINAR EFECTO PROARRITMICO DE DROGAS ANTIARRITMICAS (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*
ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: I. ESTUDIO EXPERIMENTAL (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*
ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: II. ESTUDIO CLINICO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*
FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO ENDOCAVITARIO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE. Boccardo D y col. *Vol 16 (1): 57, 1987.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
BLOQUEO DE RAMA INTERMITENTE TIEMPO DEPENDIENTE. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFARMACOLOGICO SERIADO EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
TEST DE AJMALINA PARA INDICACION DE MARCAPASOS DEFINITIVO. SEGUIMIENTO (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
LOCALIZACION DEL SITIO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (BAV) EN PACIENTES CON BAV 2:1, PR Y QRS NORMAL (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) Y TESTS FARMACOLOGICOS SERIADOS (TFS) EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
FIBRILACION AURICULAR, TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ARRITMIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS (Resumen). Sánchez J y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
ASOCIACION DE VIAS ACCESORIAS MULTIPLES EN LA GENESIS DE TAQUICARDIAS INCESANTES POR REENTRADA (Resumen). Costa G y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
REGISTRO COMPUTARIZADO DE POTENCIALES ENDOCAVITARIOS (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
CORRELACIONES CLINICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS EN PACIENTES CHAGASICOS CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Leonardi C y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV) POR REENTRADA AURICULO-VENTRICULAR (AV) ORTODROMICA (TSVRAV), DESENCADENADA POR UNA REENTRADA VENTRICULAR (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 19 (2) 141, 1990.*
CONDUCCION SUPERNORMAL EN EL SISTEMA DE CONDUCCION INTERVENTRICULAR Y EN VIAS ACCESORIAS (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
CONDUCCION INTRAVENTRICULAR SUPERNORMAL: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL CALCIO EXTRACELULAR EN LAS ARRITMIAS DE REPERFUSION (Resumen). Gambarte AJ y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
CARACTERISTICAS DEL BLOQUEO USO DEPENDIENTE INDUCIDO POR LA LIDOCAINA EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Biagetti MO y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
ANALISIS DE LA RELACION ENTRE Vmax Y VELOCIDAD DE CONDUCCION EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Quinteiro RA y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
MODULACION DE LA REPOLARIZACION. ROL DE LA ANISOTROPIA (Resumen). Quinteiro RA y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*
CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DEL BLOQUEO USO DEPENDIENTE INDUCIDO POR LA AMIODARONA EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Biagetti MO y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*
CONDUCCION SUPERNORMAL INTRAVENTRICULAR (Resumen). Serra JL y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
BLOQUEO TRIFASCICULAR CONGENITO: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*
VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CON SINCOPES (Resumen). Pérez Mayo O y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
BLOQUEOS BIFASCICULARES Y SINCOPE. VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Pozzer D y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*
UTILIDAD DEL TEST DE AJMALINA EN LA INDICACION DEL IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Boccardo D y col. *Vol 20 (1): 41, 1991.*
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.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA, VECTOCARDIOGRAFIA

HALLAZGOS ECO Y ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACION AURICULAR. Wolff D y col. *Vol 12 (1): 55, 1983.*

CORRELACION ENTRE LA ELECTROVECTOCARDIOGRAFIA Y LA HEMODINAMICA DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL VENTRICULO DERECHO. Doricelli de Feuillade N y col. *Vol 12 (3): 217, 1983.*

FIBRILACION AURICULAR. VALOR DEL ECG EN LA APROXIMACION ETIOLOGICA. Sosa RS y col. *Vol 12 (4): 269, 1983.*

ROL ACTUAL DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA PRACTICA CARDIOLOGICA. Serra CMJ. *Vol 13 (2): 87, 1984.*

RELACION ENTRE SUPRADESNIVEL ST Y ANEURISMA DE VENTRICULO IZQUIERDO POST-INFARTO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*

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

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

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR CON INFRADESNIVEL ST EN LA DERIVACION D3: SIGNO ASOCIADO A PEOR EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA Y A INCIDENCIA INCREMENTADA DE TRASTORNOS DE CONDUCCION. Koch F. *Vol 17 (1): 89, 1988.*

CONTRIBUCION DEL ELECTROCARDIOGRAMA AL CONOCIMIENTO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Romero Dávalos A. *Vol 17 (2): 191, 1988.*

EVALUACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA Y ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES DIALIZADOS CRONICAMENTE. Orlandini A y col. *Vol 17 (3): 337, 1988.*

EVALUACION RETROSPECTIVA EN 5 AÑOS DE TRAZADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS CON ALTERACIONES DIFUSAS EN LA REPOLARIZACION VENTRICULAR Y SU INCIDENCIA EN CORONARIOPATIAS (Resumen). Torcelli HR y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*

MODALIDADES ELECTROCARDIOGRAFICAS DE REVERSION A RITMO SINUSAL DE TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES TRATADAS CON VERAPAMIL ENDOVENOSO (Resumen). Agüero J y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

RELACION ELECTROCARDIOGRAFICA CON FRACCION DE EYECCION (FE) Y EVOLUCION EN PACIENTES (P) POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) Y RECANALIZACION MECANICA (ATCM) (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

CUANTIFICACION DE FIBROSIS (F) EN LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (MChCr). CORRELACION CON EL MAPEO ELECTROCARDIOGRAFICO ANTERIOR (MEA) (Resumen). Vigliano C y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA COMO PREDICTOR DE VIABILIDAD MIOCARDICA (Resumen). Barbagelata A y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA Y ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS: UNA NUEVA TECNICA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON ARRITMIAS CARDIACAS GRAVES. Frances RJ. *Vol 20 (3): 191, 1991.*

CAPACIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) PARA DETECTAR ISQUEMIA MIOCARDICA POST INFUSION EV DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL (Resumen). Tiano C y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) POST INFUSION EV DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL (DIP) PARA LA DETECCION DE ENFERMEDAD DE MULTIPLES VASOS EN LA ETAPA PRECOZ POST EVENTO CORONARIO AGUDO (Resumen). Tiano C y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

ELECTROCARDIOGRAFIA EN VOLEIVOLISTAS JUVENILES SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 20 (4): 364, 1991.*

PROMEDIACION DE SEÑALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Valero de Pesce E y col. *Vol 20 (4): 365, 1991.*

CORRELACION ENTRE EL INDICE VECTOCARDIOGRAFICO DE ASIMETRIA DEL BUCLE DE T Y LA CINECORONARIOGRAFIA (Resumen). Rodrigo JC y col. *Vol 20 (4): 366, 1991.*

UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DETECCION DE LA PERMEABILIDAD DE LA ARTERIA CORONARIA RELACIONADA AL AREA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUES DEL TRATAMIENTO CON ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA (Resumen). Aniceto JA y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*

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 POSTINFARTO (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.*

• ELECTROGRAMA DEL HAZ DE HIS

LOS METODOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL ESTUDIO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. De Gennaro N. *Vol 13 (4): 253, 1984.*

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

CARACTERISTICAS DE LA DEFLEXION DE HIS EN EL BLOQUEO INTRAHISIANO (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

BLOQUEO INTRAHISIANO Y SINCOPE (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*

• ELECTROESTIMULACION

ESTIMULACION AURICULAR TRANSESOFAGICA. Brunetto J. *Vol 13 (2): 153, 1984.*

ESTIMULACION TRANSESOFAGICA. CURVA CORRIENTE-DURACION Y OTRAS VARIABLES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*

ENTRENAMIENTO Y ADAPTACION DEL MUSCULO

ESQUELETICO MEDIANTE MARCAPASEO PARA LA CARDIOMIOPLASTIA (Resumen). Almada H y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
INTERRUPCION DE TAQUIARRITMIAS CON MARCAPASEO AUTODECREMENTAL AUTOMATICO (Resumen). Pesce R y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) Y TESTS FARMACOLOGICOS SERIADOS (TFS) EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
VALOR PRONOSTICO A LARGO PLAZO DEL MARCAPASEO AURICULAR (MPA) EN PACIENTES (PTS) POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Boughen R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
ANALISIS DE LA ISQUEMIA SILENTE INDUCIDA POR MARCAPASEO AURICULAR (MPA) PROGRAMADO EN PACIENTES (PTS) CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Pellegrini C y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
RESULTADOS DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) EN LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES DE DUPLAS VENTRICULARES (Resumen). De Zuluaga C y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*
UTILIDAD DE LA ESTIMULACION AURICULAR ENDOCAVITARIA (EAE) EN EL ALETEO AURICULAR (AA) REFRACTARIO A TRATAMIENTO CON FARMACOS ANTIARRITMICOS (FA) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*
UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*
ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*
EL RITMO CARDIACO EN INDIVIDUOS NORMALES. APORTES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE 24 HORAS. Nota CA y col. *Vol 14 (3): 193, 1985.*
INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL (Resumen). Locatelli H y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cerelors G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
DETECCION DE ISQUEMIA MIOCARDICA ASINTOMATICA POR MEDIO DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA DE AMPLITUD MODULADA. Boccardo D y col. *Vol 18 (1): 41, 1989.*
USOS Y LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS Y EL MONITOREO HOLTER. Gomes JA y col. *Vol 18 (4): 265, 1989.*
REGISTRO HOLTER DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL (ATC) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
UTILIDAD CLINICA DEL HOLTER DE 24 HORAS CON ESPIGOGRAMA EN LA EVALUACION DE PORTADORES DE MARCAPASOS DEFINITIVO (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
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

MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL. Yasky J y col. *Vol 17 (4): 401, 1988.*
CORRELACION ENTRE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y LA HIPERTENSION ARTERIAL NOCTURNA EVALUADA CON MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL DE 24 HS (MAPA). Caravello O y col. Vol 20 (4): 323, 1991.
MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA): PARTE I. COMPARACION CON TOMAS MANUALES EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Bendersky M y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*
MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAPA): PARTE 2. PATRON DE COMPORTAMIENTO EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (Resumen). Kuschnir E y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*
DIFERENCIAS ENTRE LA PRESION ARTERIAL REGISTRADA EN EL CONSULTORIO Y LA PRESION ARTERIAL DE 24 HS OBTENIDA POR PRESUROMETRIA (Resumen). Waisman G y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*
INFLUENCIA DE LA SIESTA EN PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES EVALUADOS CON MONITOREO CONTINUO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (Resumen). Waisman G y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*
NUEVA CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL (HTA) A TRAVES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MPA) BASADA EN UN CONCEPTO SEMIOLOGICO (Resumen). Pezzano R y col. *Vol 20 (4): 358, 1991.*
MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (MAP) EN PACIENTES (P) TRASPLANTADOS (Tx) (Resumen). Herrada Berguño G y col. *Vol 20 (4): 359, 1991.*
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.*

• RADIOLOGIA

ANGIOGRAFIA POR SUSTRACCION DIGITAL. Briggs E y col. *Vol 13 (3): 227, 1984.*
TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CORAZON Y GRANDES VASOS. Quiroga Mayor C. *Vol 14 (1): 70, 1985.*

ANGIOGRAFIA DIGITALIZADA POR SUSTRACCION EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA (Resumen). De Geeter B y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*
TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ANEURISMA DISECANTE DE AORTA (Resumen). Cúneo D y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
AORTOGRAMA POR OCLUSION EN NEONATOS CON CARDIOPATIA CONGENITA GRAVE (Resumen). Duque Solórzano B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) EN EL ANEURISMA DISECANTE (AD) DE AORTA (Resumen). Liberman A y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
UTILIDAD DE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA Y LA ANGIOGRAFIA DE CONTRASTE EN EL DIAGNOSTICO DE ANEURISMA DISECANTE DE AORTA (Resumen). Sztejfman C y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
BENEFICIOS DE LA ANGIOGRAFIA CON CATETER BALON EN NIÑOS (Resumen). González DF y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*

• RESONANCIA MAGNETICA

COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
RESONANCIA MAGNETICA CARDIOVASCULAR (RMC) EN VOLUNTARIOS NORMALES (Resumen). Tuero E y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA EN EL DIAGNOSTICO CARDIOVASCULAR (Resumen). Rubio C y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR EN CARDIOPATIAS (Resumen). Tuero E y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
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

HALLAZGOS ECO Y ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACION AURICULAR. Wolff D y col. *Vol 12 (1): 55, 1983.*
MEGAAURICULA IZQUIERDA EN UN CASO DE ESTENOSIS MITRAL PURA. APORTE DEL ECOCARDIOGRAMA. Plastino JA y col. *Vol 12 (1): 71, 1983.*
EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*
ECOCARDIOGRAFIA 1983. Moreyra E. *Vol 12 (3): 171, 1983.*
EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*
ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA CON ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL. Ronderos RE y col. *Vol 13 (1): 45, 1984.*
DIAGNOSTICO DE TROMBO AURICULAR IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAFIA 2D EN UN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 13 (1): 65, 1984.*
LIMITACIONES Y POSIBILIDADES DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA DETECCION Y DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES DE TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA. Ronderos RE y col. *Vol 13 (2): 133, 1984.*
MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol 14 (3): 219, 1985.*
CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*
VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA. PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO. Ronderos RE y col. *Vol 15 (2): 153, 1986.*
APERTURA VALVULAR AORTICA DURANTE LA DIASTOLE. ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO A PROPOSITO DE UN CASO. Escudero EM y col. *Vol 15 (2): 167, 1986.*
ECOCARDIOGRAFIA FETAL. Lapasset MC y col. *Vol 15 (4): 281, 1986.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*
VALVULA DE EUSTAQUIO PROMINENTE. ¿PATOLOGIA O NORMALIDAD? EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*
PRESENCIA Y SIGNIFICADO DE LAS CUERDAS TENDINOSAS ANOMALAS EN EL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia L y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO-2D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y VALVULA FLAMEANTE (Resumen). Boccardo DA y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
PRESENCIA DE DERRAME PERICARDICO EN LA ESTENOSIS MITRAL Y ENFERMEDAD MITRAL, SIN INSUFICIENCIA CARDIACA, EN EL REGISTRO ECOCARDIOGRAFICO DE MODO M (Resumen). Martino G y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
CUERPO EXTRAÑO MIGRATORIO INTRACARDIACO. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
INCIDENCIA DE TROMBOS EN VENTRICULO IZQUIERDO Y DE EMBOLIAS PERIFERICAS EN PACIENTES CON INFARTO CRONICO DE MIOCARDIO (Resumen). Bueno A y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
EL ECOCARDIOGRAMA EN LA ENFERMEDAD CARCINOIDE DEL CORAZON. Reisin LH y col. *Vol 16 (1): 71, 1987.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Nota C. *Vol 17 (2): 224, 1988.*
LA ECOCARDIOGRAFIA ACTUAL (Editorial). Plastino JA. *Vol 17 (3): 281, 1988.*
EVALUACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA Y ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES DIALIZADOS CRONICAMENTE. Orlandini A y col. *Vol 17 (3): 337, 1988.*
IMAGENES DE FLUJO EN COLOR. Bommer WJ. *Vol 17 (3): 349, 1988.*
EVALUACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS AGUDOS PRODUCIDOS POR UNA SESION DE HEMODIALISIS MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA. Orlandini A y col. *Vol 17 (4): 453, 1988.*

ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

EVALUACION CON DOPPLER DE PROTESIS BIOLOGICA DE PORCINO DE BAJO PERFIL EN POSICION MITRAL (Resumen). Aichino O y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

THE RECORDING WITH THE PULSED WAVE DOPPLER OF ABDOMINAL AORTIC FLOW IN THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE VALUATION IN THE PATHOLOGY OF THE PULMONARY ARTERY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA FUNCION DIASTOLICA EN UN GRUPO NORMAL, HIPERTROFICO SECUNDARIO Y PRIMARIO (Resumen). Castelli C y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO FALSO POSITIVO DE DERRAME PERICARDICO (Resumen). Ortin J. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

TWO DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

VALOR Y LIMITACIONES DEL ECO 2D EN LA CUANTIFICACION DE LAS AREAS VALVULARES AORTICA Y MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 18 (2): 123, 1989.*

VALORACION MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER DE 100 VALVULAS PROTESICAS CARDIACAS. Aichino ORy col. *Vol 19 (1): 47, 1990.*

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*

VALORACION ECO-DOPPLER DE LA ANOMALIA DE EBSTEIN (Resumen). Schroh A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

EVALUACION DE FLUJOS INTRACARDIACOS Y DE GRANDES VASOS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER. VALORES NORMALES (Resumen). Meneghetti ML y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

VALOR DIAGNOSTICO DEL ECO-DOPPLER EN LA CIV POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Defeo MM y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

TUMORES CARDIACOS: ANALISIS DE SUS ASPECTOS ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Cristino A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

ANALISIS POR MEDIO DE DOPPLER DEL LLENADO DEL V.I. EN REPOSO Y DURANTE EJERCICIO (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

VALORACION DE LA FUNCION DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA REVASCULARIZACION CORONARIA (Resumen). Meneghetti M y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

EVALUACION TEMPRANA DE LAS MODIFICACIONES ECOCARDIOGRAFICAS INDUCIDAS POR EL REEMPLAZO VALVULAR EN LA INSUFICIENCIA AORTICA (Resumen). Iglesias R y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y AREA DE ARTERIAS CORONARIAS EN LA ESTENOSIS AORTICA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

ECO 2D DIPIRIDAMOL, ALTERNATIVA UTIL PARA DESCARTAR CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PACIENTE INTERNADO EN UNIDAD CORONARIA POR PRECORDIALGIA ATIPICA (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*

VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN LA ANGINA INESTABLE (Resumen). Arnaldo F y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*

VARIABLES ANGIOGRAFICAS DEL TEST ECO 2D DIPIRIDAMOL POSITIVO EN EL IAM (Resumen). Arnaldo F y col. *Vol 19 (2): 147, 1990.*

COLOR DOPPLER IN THE EVALUATION OF PERIPHERAL VASCULAR DISEASES (Resumen). Parante A y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*

TRANSESOPHAGEAL DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE VALVULOPLASTY OF THE MITRAL VALVE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

COLOR DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

COLOR DOPPLER DETECTION OF PERFORATION OF THE LEAFLETS IN MITRAL VALVE DISEASE (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

INCIDENCIA DE ISQUEMIA RESIDUAL DEMOSTRABLE POR EL TEST ECO-DIPIRIDAMOL EN SOBREVIVIENTES DE UN INFARTO DE MIOCARDIO TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DEL COCIENTE RADIO/ESPESOR DE PARED POSTERIOR DE VENTRICULO IZQUIERDO EN EL BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA Y SU CORRELACION CON LA CLINICA (Resumen). Díaz Viñuela J y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*

IMPORTANCIA DEL USO DEL DOPPLER EN LA VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL (Resumen). Peredo D y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS DE LAS PROTESIS VALVULARES CON ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

IMPORTANCIA DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN MASAS INTRA Y PARACARDIACAS (Resumen). Abraham C y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA MORFOLOGIA Y FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Escudero EM y col. *Vol 20 (3): 221, 1991.*

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA. UNA NUEVA FORMA DE ESTUDIAR EL CORAZON. Boccardo D. *Vol 20 (4): 289, 1991.*

IMPORTANCIA DE LA MASA VENTRICULAR Y LA RELACION MASA/VOLUMEN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: CLASE II NYHA (Resumen). Rivas Jordán A y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*

ESTENOSIS CAROTIDEA EVALUADA POR ECO-DOPPLER: SU CORRELACION SOPLO CERVICAL, ACCIDENTES ISQUEMICOS CEREBRALES FOCALES (ACV O TIA) Y SINCOPE (Resumen). Del Río A y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*

ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER COLOR TRANSESOFAGICA: EXPERIENCIA INICIAL, UTILIDAD CLINICA (Resumen). Bustamante Labarta MH y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*

DOPPLER COLOR EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA (Resumen). Puccini V y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*

ESTUDIO DE PULSO ALTERNANTE MEDIANTE DOPPLER COLOR (Resumen). Lerman M y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*

PATRONES DE FLUJO DIASTOLICO MITRAL EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA Y SU RELACION CON EL TAMAÑO AURICULAR IZQUIERDO, INSUFICIENCIA MITRAL Y RELACION RADIO/ESPESOR (R/E) (Resumen). Puccini V y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*

UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) (Resumen). Giancaglini C y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*

INDICACIONES, METODO Y COMPLICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) (Resumen). Cachero JA y col. *Vol 20 (4): 355, 1991.*

FUNCION AURICULAR IZQUIERDA ECOCARDIOGRAFICA EN PRESENCIA DE DISFUNCION VENTRICULAR DIASTOLICA (Resumen). Obregón R y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

¿ES POSIBLE CON EL ECOCARDIOGRAMA MITRAL INFERIR LA PATENTE DE LLENO VENTRICULAR? (Resumen). Donoso y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

¿CUANTA INFORMACION ADICIONA EL ANALISIS DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL (ECO 2D) AL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) REALIZADOS SIMULTANEAMENTE DURANTE LA INFUSION DE ALTAS DOSIS DE DIPIRIDAMOL IV? (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 20 (4): 356, 1991.*

VARIACIONES DEL PATRON DE LLENADO DIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR EL EFECTO CALCIOANTAGONISTA EN PACIENTES CON INCREMENTO DE LA MASA VENTRICULAR (Resumen). Killinger C y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*

SENSIBILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y SU CORRELACION CON EL ELECTROCARDIOGRAMA SEGUN EL TIPO Y LA LOCALIZACION DE LA NECROSIS (Resumen). Hallon L y col. *Vol 20 (4): 362, 1991.*

VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL TEST ECO 2D DOBUTAMINA (ECO-2D DOB) REALIZADO EN LA ETAPA PRECOZ POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*

CORRELACION DE LOS HALLAZGOS OBTENIDOS POR ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER Y CATETERISMO CARDIACO. Tibaldi M y col. *Vol 21 (3): 277, 1992.*

CARACTERISTICAS DEL FLUJO TRANSMITRAL Y 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 PROPOSITO DE UN CASO (Resumen). Quintana RJA y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*

ALTERACIONES ECOCARDIOGRAFICAS EN MODO M (M) Y BIDIMENSIONAL (2D) EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE CHAGAS CRONICO, EL PRIMATE *CEBUS APELLA* (Resumen). Gilli M y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*

VALOR DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (ETE) EN LA EVALUACION DE LOS PACIENTES PARA VALVULOPLASTIA MITRAL (VMP) Y SU UTILIDAD DURANTE EL PROCEDIMIENTO (Resumen). Quintana RJA y col. *Vol 21 (4): 414, 1992.*

MONITORIZAÇAO TRANSOPERATORIA PELA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA (Resumen). Morcef F y col. *Vol 21 (4): 414, 1992.*

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN VOLEIBOLISTAS SUDAMERICANOS (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 21 (4): 415, 1992.*

PERFUSAO MIOCARDICA POR MICROBOLHAS E ECO EM UN LABORATORIO DE HEMODINAMICA (Resumen). Morcef F y col. *Vol 21 (4): 415, 1992.*

ESTENOSIS AORTICA SEVERA: DIAGNOSTICO EN ECO DOPPLER POR EL COCIENTE ACORTAMIENTO/GRADIENTE (Resumen). Lerman M y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

INCIDENCIA Y SEVERIDAD DE INSUFICIENCIA MITRAL (IM) POR ECO DOPPLER EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) TIPO 1 VS TIPO 2 (Resumen). Le Favi J y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

ANALISIS DEL COMPORTAMIENTO DIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO CON ECO 2D Y DOPPLER EN LA INSUFICIENCIA AORTICA AGUDA. SU VALOR PRONOSTICO (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

ESTUDIO DE LOS FLUJOS UTERINOS Y UMBILICALES MEDIANTE DOPPLER EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA (Resumen). Robredo A y col. *Vol 21 (4): 431, 1992.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

PERFIL HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: VALORACION POR ANGIOGRAFIA RADIOISO-

TOPICA. Kuschnir E y col. *Vol 14 (3): 205, 1985.*
ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*
EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*
ANALISIS DE LA MORTALIDAD EN UNIDAD CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON FALLA DE BOMBA. EXPERIENCIA DE 2 AÑOS (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
UTILIDAD DE LA FRACCION DE EYECCION CON CAMARA GAMMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ibáñez L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
PREDICCION NO INVASIVA DE LA EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA LUEGO DEL PRIMER INFARTO DE MIOCARDIO. VALOR DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO (Resumen). Covelli G y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES EN ETAPA SUBAGUDA DEL INFARTO DE MIOCARDIO (Resumen). Romero MG y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN DIFERENTES FORMAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, CON NIFEDIPINA SUBLINGUAL (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA ASINTOMATICOS O CON SINTOMAS MINIMOS (Resumen). Colombo Berra F y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*
EVALUACION DE LA PERFORMANCE CARDIACA Y PERFUSION MIOCARDICA CON RADIOTRAZADORES EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Castro R y col. *Vol 17 (2): 226, 1988.*
INDICACIONES FRECUENTES DE PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 POST-GOTEO ENDOVENOSO DE DIPIRIDAMOL (Resumen). Vita NA y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) Y DIPIRIDAMOL (DP) EN PACIENTES (P) CON ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
NUEVO AGENTE DE PERFUSION MIOCARDICA - TC 99m-RP 30 A (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
DIPIRIDAMOL (DP) Y PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) EN PRUEBAS ERGOMETRICAS INSUFICIENTES (PEGI) (Resumen). Bujeda J y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
VALOR DE LA DETERMINACION DE LA FRACCION DE EYECCION EN EL POST ESFUERZO PARA LA DETECCION DE ISQUEMIA MIOCARDICA (Resumen). Arribas L y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
UTILIDAD DE LA MEDICION DE LA FRACCION DE EYECCION EN CADA CARGA ERGOMETRICA PARA DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA (Resumen). Nanfara S y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
INFLUENCIA DEL SEXO SOBRE LA FRACCION DE EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA DE REPOSO Y ESFUERZO EN INDIVIDUOS NORMALES (Resumen). Salzman EJ y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*
IMPORTANCIA DE LA MASA VENTRICULAR Y LA RELACION MASA/VOLUMEN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA: CLASE II NYHA (Resumen). Rivas Jordán A y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*
TEST DE REPERFUSION PRECOZ CON AMRINONA-TALIO PLANAR (Resumen). Martire V y col. *Vol 20 (4): 357, 1991.*
EVALUACION RADIOISOTOPICA DEL EFECTO DE LA TROMBOLISIS CON r-tPA SOBRE EL REMODELAMIENTO VENTRICULAR (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
COMPARACION DE LA PERFUSION MIOCARDICA EN EL IAM, UTILIZANDO MIBI EN UN GRUPO DE PACIENTES TRATADO CON ESTREPTOQUINASA Y OTRO CON PLACEBO. ESTUDIO COLATERAL DE EMERAS (Resumen). Covelli G y col. *Vol 21 (4): 403, 1992.*
CENTELLOGRAFIA CON Tc 99 MIBI EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Luciardi H y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
CENTELLOGRAFIA PULMONAR NO DIAGNOSTICA. IMPORTANCIA DE LA FLEBOGRAFIA RADIOISOTOPICA (Resumen). Bujedo J y col. *Vol 21 (4): 410, 1992.*
COMPORTAMIENTO DE LA FRACCION DE EYECCION EN PACIENTES HIPERTENSOS CON UN VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO DE REPOSO NORMAL (Resumen). Garófalo P y col. *Vol 21 (4): 412, 1992.*
EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS E INDICACIONES DE ESTUDIO EN 442 PACIENTES CON VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO REALIZADO EN UN CENTRO DE DERIVACION (Resumen). Garófalo P y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*
ESTUDIO DE VIABILIDAD MIOCARDICA CON REINYECCION DE TALIO 201 (Resumen). Balestrini V y col. *Vol 21 (4): 413, 1992.*

• PRUEBA DE ESFUERZO

CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*
COMPORTAMIENTO DE LA ONDA «R» DURANTE EL TEST DE ESFUERZO EN ADULTOS JOVENES NORMALES. Arancibia CA y col. *Vol 12 (2): 137, 1983.*
COMPORTAMIENTO DE LAS ONDAS R Y S DURANTE LA ERGOMETRIA EN INDIVIDUOS NORMALES. Cornejo LE y col. *Vol 13 (1): 71, 1984.*
COMPORTAMIENTO DEL PACIENTE CHAGASICO DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADO. Coroleu RA y col. *Vol 14 (3): 227, 1985.*
EVALUACION POR METODOS NO INVASIVOS DE SUJETOS CON RESPUESTA HIPERREACTIVA AL ESFUERZO FISICO. Bendersky MA y col. *Vol 14 (4): 229, 1985.*
PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cagnolatti A y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
PRUEBA DE ESFUERZO Y OTROS METODOS DE PROVOCACION Y DETECCION DE ARRITMIAS VENTRICULARES. Trettel Buteler I. *Vol 17 (2): 221, 1988.*
HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
SEGUIMIENTO CON ERGOMETRIA A PACIENTES TROMBOLIZADOS Y REVASCULARIZADOS QUIRURGICAMENTE (Resumen). Pacheco G y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vittar D y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
EL TEST ERGOMETRICO EN ENFERMOS CHAGASICOS CLASE «O» DE 20 A 40 AÑOS CON ALTERACIONES FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO (Resumen). Pugliese E y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN EL HOMBRE CHAGASICO CLASE «O» (CL O) DE KUSCHNIR. I: FRECUENCIA CARDIACA (Resumen). Luciardi H y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN EL HOMBRE CHAGASICO CLASE «O» (CL O) DE KUSCHNIR. II: TENSION ARTERIAL SISTOLICA (TAS) (Resumen). Berman S y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
VARIACIONES IONICAS, HORMONALES Y HEMODINAMICAS POR STRESS DE ESFUERZO Y FRIO EN SUJETOS NORMALES E HIPERTENSOS (Resumen). Petenian E y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*
ANALISIS DE LA EVOLUCION TENSIONAL INTRAESFUERZO EN SUJETOS NORMOTENSOS, LIMITROFES E HIPERTENSOS LEVES (Resumen). Lódolo A y col. *Vol 17 (4): 492, 1988.*
RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN PACIENTES CON SEROLOGIA POSITIVA PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Luciardi L y col. *Vol 18 (3): 201, 1989.*
UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO. Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 121, 1990.*
VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). PARTE I (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
VALOR PRONOSTICO DE LA ERGOMETRIA (PEG) AL ALTA DE UN INFARTO (IAM). PARTE II (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*
PREDICCION DE REESTENOSIS POST-ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO POR MEDIO DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA (Resumen). Costamagna D y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*
UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
ERGOMETRIA COMPUTADA. SISTEMA DE CARGA, PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LA INFORMACION ERGOMETRICA (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
EFECTO BENEFICIOSO DE LA TROMBOLISIS SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL ERGOMETRICA POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 317, 1991.*
ERGOMETRIA PRE ALTA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON TROMBOLISIS PRECOZ Y TARDIA (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 368, 1991.*
TEST ERGOMETRICO POSTINFARTO EN PACIENTES TRATADOS CON Y SIN TROMBOLITICOS (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 20 (4): 369, 1991.*
TEST ERGOMETRICO Y EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES CON INFARTO Q Y NO Q (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 401, 1992.*
UTILIDAD CLINICA DE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN ANGINA INESTABLE (Resumen). Piskorz D y col. *Vol 21 (4): 402, 1992.*
COMPARACION DE LA CORRELACION ERGOMETRIA-ANGIOGRAFIA EN PACIENTES CON ANGOR ESTABLE Y PRUEBA ERGOMETRICA POSITIVA Y ANGOR INESTABLE "ENFRIADO" Y PRUEBA ERGOMETRICA NEGATIVA (Resumen). Mantelli M y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
INFLUENCIA DE LA PRESION DIASTOLICA BASAL Y LA DURACION DEL EJERCICIO EN EL TEST ERGOMETRICO (Resumen). Perna E y col. *Vol 21 (4): 427, 1992.*

• BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

BIOPSIA ENDOMIOCARDICA: REALIDADES Y EXPECTATIVAS. D'Ortencio AO. *Vol 16 (1): 33, 1987.*
LA BIOPSIA MIOCARDICA. UTILIDAD DIAGNOSTICA. Carrasco Guerra HA y col. *Vol 16 (2): 119, 1987.*
BIOPSAS ENDOMIOCARDICAS EN TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 146, 1991.*
CARDIOPATIA POR CLOROQUINA. DIAGNOSTICO POR BIOPSIA ENDOMIOCARDICA (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*
BIOPSIA ENDOMIOCARDICA SERIADA EN EL MONITOREO DE RECHAZO POST TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). *Vol 20 (4): 353, 1991.*
HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS EN 151 BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
BIOPSIA ENDOMIOCARDICA SERIADA PARA DETECCION DE RECHAZO POST-TRASPLANTES CARDIACOS (Resumen). Picabe E y col. *Vol 21 (4): 407, 1992.*

• PREVENCION Y REHABILITACION

FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*
EVALUACION DE RESULTADOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACION CARDIOVASCULAR (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
PREVENCION PRIMARIA DE LA FIEBRE REUMATICA (Resumen). Echeverría JR y col. *Vol 21 (4): 430, 1992.*

• PROTESIS VALVULARES

ALTERACIONES MORFOLOGICAS EN PROTESIS VALVULARES DE PORCINO CONSERVADAS EN GLUTARALDEHIDO (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
VALORACION MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER DE 100 VALVULAS PROTESICAS CARDIACAS. Aichino OR y col. *Vol 19 (1): 47, 1990.*
RESULTADOS QUIRURGICOS Y PERFIL HEMODINAMICO DE UNA NUEVA PROTESIS VALVULAR MECANICA (CARBOMEDICS^{MR}) (Resumen). Boggione R y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*
REEMPLAZO VALVULAR CON PROTESIS DE BAJO PERFIL (Resumen). Rodríguez Campos J y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
EVALUACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS DE LAS PROTESIS VALVULARES CON ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*
ELEVACION DE GRADIENTES EN TIEMPOS INESPERADOS EN PROTESIS VALVULARES (PV) EN POSICION AORTICA (Resumen). Silva H y col. *Vol 20 (4): 354, 1991.*

• TEMAS DE INTERES PARA EL CARDIOLOGO

CONCEPTOS SOBRE ETICA EN CARDIOLOGIA. Garófalo F. *Vol 12 (2): 88, 1983.*
ANTIBIOTICOPROFILAXIS EN CARDIOLOGIA: ¿CUANDO Y COMO? Daín AL. *Vol 12 (3): 179, 1983.*
LA FORMACION DEL CARDIOLOGO. De la Riva JA. *Vol 13 (1): 7, 1984.*
PROSTAGLANDINAS, TROMBOEXANO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Juncos L y col. *Vol 13 (1): 21, 1984.*
ESTILO DE VIDA Y CORAZON. Martínez FA. *Vol 15 (3): 189, 1986.*
ARCHIVO DE DIAGNOSTICO DE LAS VALVULOPATIAS MITRO-AORTICAS (Resumen). González Olaso JL y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
ENSEÑANZA DE BIOESTADISTICA POR MEDIOS COMPUTACIONALES (Resumen). Vázquez A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
PROCESAMIENTO DE DATOS EN INVESTIGACION POR MICROCOMPUTADORAS (Resumen). Bonfils E y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
EL ALMA Y EL CORAZON. Tuero PR. *Vol 16 (2): 159, 1987.*
ORDENAMIENTO DE DIAPOSITIVAS MEDICAS UTILIZANDO BASES DE DATOS EN UNA MICROCOMPUTADORA PERSONAL. Manzur RE y col. *Vol 16 (4): 316, 1987.*
EL FUTURO DE LA CARDIOLOGIA (Editorial). Macruz R. *Vol 17 (1): 13, 1988.*
MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTE-

RIAL. Yasky J y col. *Vol 17 (4): 401, 1988.*
HISTORIA CLINICA DE UNIDAD CORONARIA POR COMPUTACION (Resumen). Manzur R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
LA RELACION MEDICO-PACIENTE: ASPECTOS PSICOLOGICOS (Resumen). Berduc E y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
INTERACCION DE DROGAS ANTIARRITMICAS POR COMPUTACION (Resumen). Manzur R y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
HISTORIA CLINICA COMPUTARIZADA PARA UNIDAD CORONARIA (HISTOCLI V.1.9.). Manzur R y col. *Vol 18 (1): 75, 1989.*
PRESENTE Y FUTURO DEL LASER EN MEDICINA Y EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR. Juri Fernández H. *Vol 18 (3): 167, 1989.*
APLICACION DE SISTEMAS EXPERTOS EN INTERACCION DE DROGAS ANTIARRITMICAS (INTERDRO V.1.9.). Manzur R y col. *Vol 18 (3): 224, 1989.*
RELEVAMIENTO DE LA CAPACIDAD INSTALADA Y SU UTILIZACION EN UNIDADES CORONARIAS DE LA REPUBLICA ARGENTINA. Pollola J. *Vol 18 (4): 330, 1989.*
TABAQUISMO: REVISION Y ACTUALIZACION. Manzur RE. *Vol 19 (1): 67, 1990.*
ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE EL CARDIOPATA GERONTE. Garófalo FB. *Vol 19 (2): 87, 1990.*
INFORMACION Y DOCUMENTACION CIENTIFICA. BUSQUEDA BIBLIOGRAFICA. Sipowicz García O y col. *Vol 20 (2): 163, 1991.*
¿POR QUE NO PRESCRIBIR MAS BARATO? (Resumen). De Michele E y col. *Vol 20 (4): 360, 1991.*
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.*

• TRASPLANTE CARDIACO

TRASPLANTE CARDIACO. REALIDAD ACTUAL. Boullón F. *Vol 14 (4): 265, 1985.*
EL TRASPLANTE CARDIACO COMO PROCEDIMIENTO HABITUAL PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL. Dureu G y col. *Vol 14 (4): 271, 1985.*
SELECCION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE CARDIACO. Hunt S. *Vol 14 (4): 287, 1985.*
EL TRASPLANTE CARDIACO COMO UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA PARA LA INSUFICIENCIA CARDIACA INTRATABLE, 1986. Thompson ME. *Vol 15 (1): 21, 1986.*
FISIOPATOLOGIA DEL RECHAZO. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Thompson ME. *Vol 15 (2): 103, 1986.*
SEGUIMIENTO DE PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE CARDIACO. Thompson ME. *Vol 15 (3): 195, 1986.*
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDIACO E HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). Pastor RF y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
INFORME DEL REGISTRO DE TRASPLANTE CARDIACO DEL SANATORIO GÜEMES (Resumen). Domenech A y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*
INFORME DEL REGISTRO DE TRASPLANTE CARDIACO DEL SANATORIO GÜEMES (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*
DONANTES CARDIACOS. NUESTRA EXPERIENCIA ENTRE 1986 Y 1990 (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS EN TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
PERICARDITIS POST-TRASPLANTE CARDIACO POR CSEDOSPORIUM APIOSPERMUN (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 146, 1990.*
EXPERIENCIA EN TRASPLANTE CARDIACO (Tx C) DE ADULTOS (Resumen). Domenech A y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*
IMPLICANCIAS DEL TRATAMIENTO CON AMIODARONA EN LOS RECEPTORES A TRASPLANTE CARDIACO ORTOPTICO (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
TRASPLANTE CARDIACO: HIPERCOLESTEROLEMIA Y TRATAMIENTO CON LOVASTATIN (Resumen). Perrone SV y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
SARCOMA DE KAPOSI EN TRASPLANTE CARDIACO. REPORTE DE UN CASO (Resumen). San Martino JA y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*
TRASPLANTE CARDIACO EN LA ARGENTINA Y EN EL MUNDO. Perrone SV. *Vol 20 (4): 281, 1991.*
PROBLEMATICA DE LA DONACION CARDIACA Y CARDIOPULMONAR EN CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
UTILIZACION DE DONANTES DE ALTO RIESGO PARA LA REALIZACION DE TRASPLANTES CARDIACOS Y CARDIOPULMONARES (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
NUESTRA EXPERIENCIA EN TRASPLANTE CARDIACO Y CARDIOPULMONAR (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
INFECCIONES ASOCIADAS AL TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Argüello E y col. *Vol 20 (4): 351, 1991.*
PRIMER AÑO DE SOBREVIDA DEL 1er. TRASPLANTE CARDIACO REALIZADO EN LA REPUBLICA ARGENTINA UTILIZANDO UN DONANTE VIVO NO RELACIONADO (Resumen). Favaloro RR y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
EVALUACION DE PACIENTES CANDIDATOS A TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Andreu E y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
TRASPLANTE CARDIACO. NUESTRA EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). López R y col. *Vol 20 (4): 352, 1991.*
TRASPLANTE CARDIACO PEDIATRICO (TxC). NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). Vargas FJ y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*
EVALUACION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE CARDIACO PEDIATRICO TxC). NUESTRA EXPERIENCIA (Resumen). López R y col. *Vol 20 (4): 353, 1991.*
REGISTRO DE TRASPLANTES INTRATORACICOS EN CHILE Y ARGENTINA (Resumen). López R y col. *Vol 20 (4): 370, 1991.*
TRASPLANTE CARDIACO COMO TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN SHOCK CARDIOGENICO (Resumen). Crespo M y col. *Vol 21 (4): 399, 1992.*
TRASPLANTE CARDIACO EN LA CLINICA PUERTA DE HIERRO. EXPERIENCIA DE OCHO AÑOS (Resumen). Barrera A y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
AUSENCIA DE NEOPLASIAS EN TRASPLANTADOS CARDIACOS RECIB IENDO TRIPLE TERAPIA INMUNOSUPRESORA Y OKT 3 (Resumen). Crespo M y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
RESULTADOS A LARGO PLAZO DE TRASPLANTES MULTIORGANICOS: CORAZON, RIÑON Y CORAZON-HIGADO (Resumen). Defeo M y col. *Vol 21 (4): 405, 1992.*
TRASPLANTE CARDIACO. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Sgrosso JL y col. *Vol 21 (4): 406, 1992.*
ECG DE SEÑAL PROMEDIADA EN EL TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Madoery C y col. *Vol 21 (4): 419, 1992.*

• TUMORES CARDIACOS

ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LOS TUMORES CARDIOVASCULARES. Rizzardi JL y col. *Vol 14 (1): 45, 1985.*
MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia y col.

Vol 15 (4): 336, 1986.
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA: HALLAZGOS CLINICO-QUIRURGICOS (Resumen). Gugliotta HO y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
TUMORES CARDIACOS: ANALISIS DE SUS ASPECTOS ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Cristino A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*
TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS (Resumen). Drago A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
EMBOLIA DE LA BIFURCACION AORTICA COMO DEBUT CLINICO INUSUAL DE UN TUMOR CARDIACO (Resumen). Alberdi A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
IMPORTANCIA DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN MASAS INTRA Y PARACARDIACAS (Resumen). Abraham C y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

• **MUERTE SUBITA**
MUERTE SUBITA CARDIACA. PROGRAMAS COMUNITARIOS. Pacher A. *Vol 13 (3): 179, 1984.*
MUERTE SUBITA. ¿PODEMOS PREVENIRLA? Boccardo D. *Vol 15 (2): 97, 1986.*
MUERTE SUBITA CARDIACA. Podrid PJ. *Vol 15 (2): 117, 1986.*
MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
EXPERIENCIA EN EDUCACION DE LA COMUNIDAD EN RESUCITACION CARDIOPULMONAR. Cardonnet LP y col. *Vol 16 (1): 85, 1987.*
SINCOPE. Valero de Pesce E y col. *Vol 17 (1): 49, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ENFERMEDAD DE CHAGAS. Mendoza Mujica IJ. *Vol 17 (2): 222, 1988.*
RESUCITACION CARDIOPULMONAR: CAMPAÑA DE EDUCACION COMUNITARIA EN SANTIAGO DEL ESTERO. Manzur RF y col. *Vol 17 (3): 378, 1988.*
PROGRAMA DE FORMACION DE DOS MIL RESCATADORES EN LA CIUDAD DE SALTA. Núñez Burgos F y col. *Vol 17 (3): 383, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ARRITMIAS EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA HIPERTENSIVA. Mendoza I y col. *Vol 19 (2): 91, 1990.*
EVALUACION DE EFICIENCIA EN PERSONAS ENTRENADAS EN RCP BASICA (Resumen). Paredes DE y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
DETERMINANTES DE REANIMACION EXITOSA EN PARO CARDIACO EXTRAHOSPITALARIO (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*
ESTUDIO COMPARATIVO DEL SINCOPE EN 181 PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 65 AÑOS DE EDAD (Resumen). Porcile R y col. *Vol 20 (4): 361, 1991.*
ESTUDIO PILOTO ARGENTINO DE MUERTE SUBITA (MS) Y AMIODARONA (EPAMSA). INFORME PRELIMINAR (Resumen). Garguichevich J y col. *Vol 20 (4): 363, 1991.*
FACTORES RELACIONADOS CON SOBREVIDA EN PACIENTES REANIMADOS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 21 (4): 407. 1992.*
CAUSAS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO Y SU RELACION CON LA MORTALIDAD (Resumen). Ramos HR y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
COMPLICACIONES EN UTI Y RECUPERACION NEUROLOGICA EN PACIENTES REANIMADOS DE PCR EXTRAHOSPITALARIO (Resumen). Maiztegui J y col. *Vol 21 (4): 408, 1992.*
UTILIDAD DEL TILT TEST (TT) EN EL ESTUDIO DE PACIENTES (P) CON SINCOPE (S) DE CAUSA DESCONOCIDA (CD) (Resumen). Robredo A y col. *Vol 21 (4): 417, 1992.*

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Correo Argentino S.A.C.I.P. TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 2224
FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5360

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

PRENORMINE®

Es protección que salva vidas



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

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

PRENORMINE®

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

Prenormine®

Prenormine® 50

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

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

ICI Farma
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

ICI Farma

L. N. Alem 1110 4º Piso
(1001) Buenos Aires



MINITRAN®

LA PROTECCION INVISIBLE

EL CAMBIO QUE SU PACIENTE MERECE

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

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

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

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

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

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

3M FARMACEUTICA
Av. del Trabajo 5820 - (1439) Buenos Aires
Tel.: 687-3136/3234

ICI

Distribuido por:
Farma
L.N. Alem 1110 - 4º piso - (1001) Buenos Aires
Para mayor información: Tel.: 312-1595 (int. 317)