VOLUMEN 19 - N ° 3-4
JULIO - DICIEMBRE 1990

ISSN 0326-646X

SUPLEMENTO: "CARDIOLOGIA AL DIA"
INDICE ACUMULATIVO

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Adalat® // Adalat® retard

Nifedipina (*Bay a* 1040) Nifedipina (*Bay a* 1040)

Terapia eficaz de la Cardiopatía Isquémica y *demostrado* efecto Antiaterosclerótico.



Adalat // Adalat retard

Cardioprotector coronario - Antihipertensivo.

Composición: Cada capsula de **Adalat** contiene 10 mg. de nifedipina. Cada comprimido de **Adalat retard** contiene 20 mg. de nifedipina.
Indicaciones: Cardiopatía coronaria, angina de pecho crónica estable (angina inducida por stress) angina inestable incluida angina vasoespástica, angina posinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo), hipertensión. Cuando se requiere una rápida presentación del efecto (Angina de Prinzmetal, acceso inminente, crisis hipertensiva), se aconseja la administración de Adalat cápsula.
Dosificación: De acuerdo al tipo y gravedad del cuadro clínico. **Adalat:** 1 cápsula tres veces al día, puede aumentarse la dosis a 2 cápsulas tres veces al día.
Espasmos coronarios, 2 cápsulas 4-6 veces al día, en régimen pasajero. Para la obtención rápida del efecto 1-2 cápsulas por vía sublingual. El intervalo entre dosis aisladas de 2 cápsulas, jamás debe ser inferior a 2 horas.
Adalat retard: 1 comprimido dos veces al día, en algunos casos 2 comprimidos dos veces al día. Los intervalos entre dosis aisladas nunca deberán ser menores de 4 horas.
Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la nifedipina, embarazo, lactancia, shock cardiovascular.
Interacciones: El tratamiento simultáneo con antihipertensivos, cimetidina y betabloqueantes puede aumentar el efecto antihipertensivo. La asociación con betabloqueantes puede producir eventual desarrollo de falla cardíaca.
Precauciones: Hipotensión grave. Se aconseja monitoreo en pacientes bajo diálisis con hipertensión maligna.
Efectos secundarios: Al comienzo del tratamiento pueden presentarse efectos colaterales, por lo general leves y transitorios como vasodilatación e hipotensión raramente reacciones gastrointestinales y cutáneas. Muy raramente alteraciones visuales pasajeras, dolor precordial, (en caso de comprobar su relación con Adalat/Adalat retard, se debe suspender el tratamiento). Excepcionalmente durante tratamientos prolongados se puede presentar hiperplasia gingival, ginecomastia, (desaparecen al suspender la medicación) ocasionalmente hiperglucemia, disturbios del funcionamiento hepático (incluida colestasia hepática). Puede estar afectada la capacidad para conducir o manejar maquinas.
Presentaciones: Adalat envases con 10, 50 y 100 cápsulas. **Adalat retard,** envases con 20 y 50 comprimidos.
INFORMACION COMPLETA SOBRE LA PRESCRIPCION A DISPOSICION DEL CUERPO MEDICO.

Consultar información completa antes de la prescripción.

ADALAT es la Marca Registrada de Nifedipina droga investigada y desarrollada por BAYER AG, Leverkusen, Alemania Occidental.
El contenido de ADALAT está garantizado por estrictas especificaciones y controles de calidad determinados por el descubridor.
El empleo de productos ORIGINALES asegura la continuidad de más de 100 años en el descubrimiento de nuevas moléculas que contribuyen a una mejor calidad de vida.

Bayer

BAYER

Para mayor información comunicarse con
Bayer Argentina S.A. - División Farma -
Empedrado 2345 - Buenos Aires - Argentina.

Volumen 19 N ° 3-4
Julio-Diciembre 1990

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Raúl Breglia
Secretario: Hugo Londero
Carlos Rubio

COMITE EDITORIAL

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
ENRIQUE BERDUC (Entre Ríos)
ALBERTO BINIA (Mendoza)
DANIEL BOCCARDO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
COSTANTINO COSTANTINI (Córdoba)
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)
JOAQUIN GARCIA (Corrientes)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
ROSA INGRATTA (Córdoba)
FELIX KORTSARTS (Salta)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
RADI MACRUZ (Brasil)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
ARMANDO PACHER (Entre Ríos)
RICARDO H. PICHEL (Buenos Aires)
OLGA F. de PIS DIEZ (La Plata)
JUAN PLASTINO (La Plata)
PHILIP PODRID (USA)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
CESAR RODRIGUEZ FERRARI (Cipolletti)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
MARCELINO RUSCULLEDA BATTLE (Córdoba)
JOSE SALA (Córdoba)
EFRAIN SANCHEZ (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
MARK THOMPSON (USA)
PEDRO TUERO (Rosario)
JOSE VICARIO (Santa FE)

MESA DIRECTIVA DE LA FAC

Presidente
Dr. Juan C. Linares Casas
Vicepresidente
Dr. Carlos Dumont
Secretario
Dr. Jorge Garguichevich
Tesorero
Dr. Eduardo San Martín
Vocales
Dr. Antonio Gentile
Dr. Enrique Tuero

Contenido

Pág.

1 - Editoriales 195

2 - Temas de Actualidad 203

3 - Artículos Originales 223

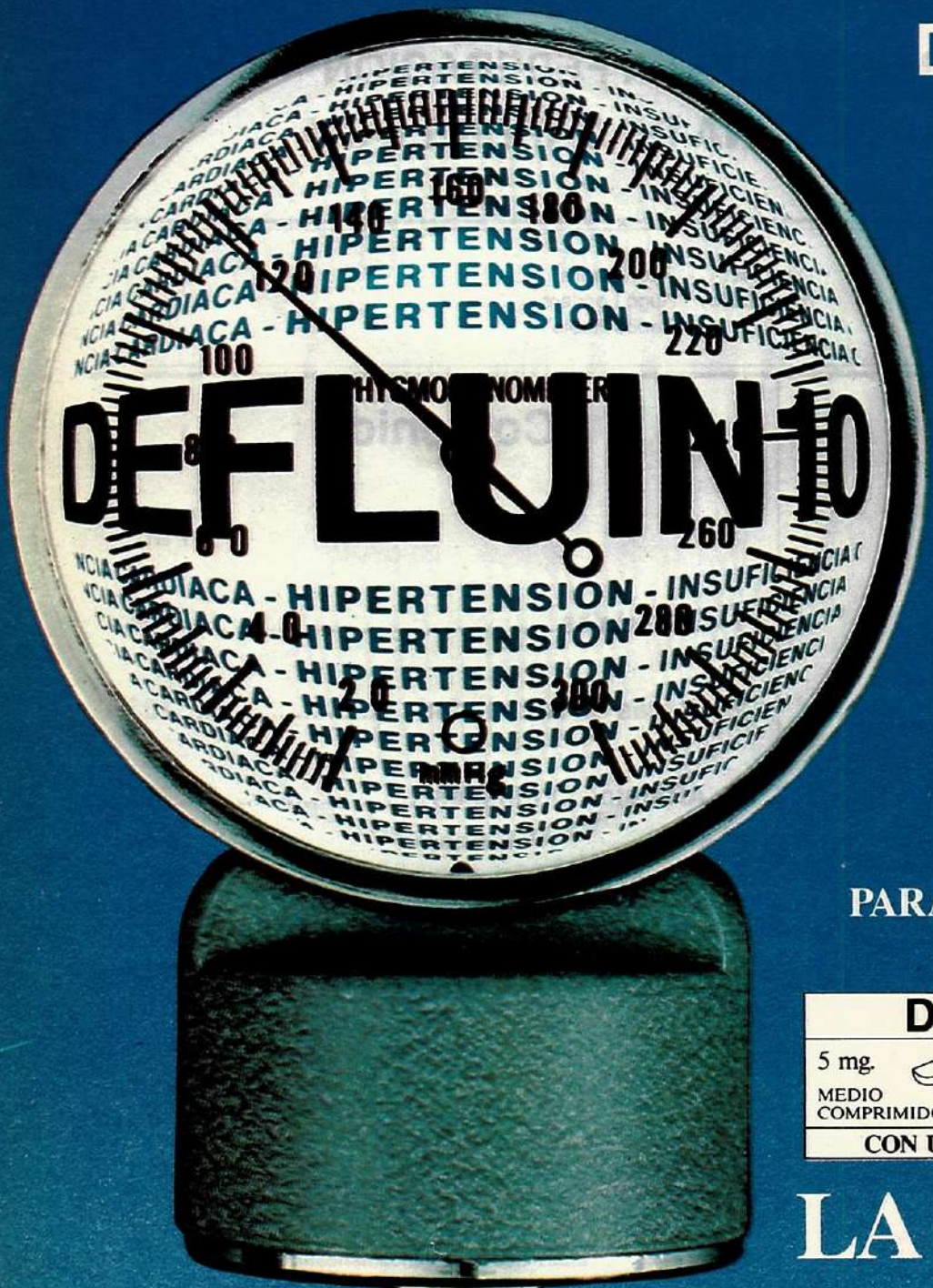
4 - Casos Clinicos 255

5 - Indice Acumulativo 265

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

Propiedad Intelectual N° 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyredón 860, 9° Piso, Tel. 961-2557 y 962-2765 - 1032 Buenos Aires
Sede de la FAC: Calle 6 N° 1158, 1er piso "1" - 1900 La Plata. Tel. 021-247026
Suscripción Anual (4 números): 100 galenos. Exterior: **u$s 40**
Tiraje de esta edición : 2.800 ejemplares.
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

DEFLUIN 10
ENALAPRIL



P.A.M.I
80 %

UNA SOLA PRESENTACION PARA TRES OPCIONES TERAPEUTICAS

DEFLUIN 10		
5 mg. MEDIO COMPRIMIDO	10 mg. UN COMPRIMIDO	20 mg. DOS COMPRIMIDOS
CON UNA SOLA TOMA DIARIA		

LA MEJOR ALTERNATIVA EN HIPERTENSION

PRESENTACION:
Envases conteniendo 20 y 40 comprimidos ranurados.

VOLPINO
Cardiológico

FAC

CARDIOLOGIA AL DIA

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

Vol 1 | Diciembre 1990 | N°1

Presentación

Con esta publicación, el Comité de Docencia de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA encara un nuevo emprendimiento, tal como le fuera encomendado por la Mesa Directiva de la Institución.

Desde hace nueve años nuestro Comité se ha dedicado casi exclusivamente a la docencia de post grado inmediato, habiendo creado y supervisado las Residencias en Cardiología y otorgando además la Certificación de Especialista en Cardiología de la FEDERACION.

Ya encaminada dicha tarea, con seis promociones de Residentes graduados, comenzamos ahora un programa de educación continuada dedicado a todos los cardiólogos argentinos.

A través de " CARDIOLOGIA AL DIA", destacados especialistas argentinos y extranjeros tendrán a su cargo desarrollar en forma periódica los temas más relevantes de la cardiología moderna, en base a su propia experiencia y a una exhaustiva y actualizada revisión bibliográfica.

Agradecemos desde ya el esfuerzo de todos los autores que habrán de colaborar con esta publicación y esperamos que esta nueva realización de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA sea de utilidad para todos los cardiólogos del país.

Dr. Florencio Garófalo
Presidente Comité de Docencia

ARRITMIAS VENTRICULARES: UN ENFOQUE ACTUAL

NESTOR DE GENNARO Y JOSE LUIS RAMOS

Las arritmias ventriculares (AV) comprenden un amplio espectro, que se extiende desde extrasístoles ocasionales y benignas hasta otras tan malignas como la taquicardia y la fibrilación ventricular. A pesar de lo relativamente sencillo de su diagnóstico y de la mejor comprensión de sus mecanismos y origen, aportados por la introducción de diversas técnicas, aún subsiste en el médico cardiólogo una marcada preocupación por su potencial letal, por las controversias sobre el pronóstico de cada una de ellas, y por conocer cuándo y cómo tratarlas. Esta carencia de políticas uniformes en el manejo de muchos pacientes con AV puede explicarse por dos problemas fundamentales: incertidumbre en cuanto a las metas a alcanzar con el tratamiento y deficiencias en el arsenal terapéutico disponible.

Departamento Electrofisiología, Servicio de Cardiología. Hospital Italiano Rosario. Virasoro 1249. (2000) Rosario.

Considerando los aspectos más salientes sobre epidemiología, mecanismos, métodos de estudio y tratamiento, trataremos de dar algunas respuestas a los interrogantes señalados.

I - PREVALENCIA

Un primer elemento a considerar es que las AV pueden ocurrir tanto en individuos sanos como en aquellos con cardiopatía subyacente[1]. Existen evidencias de que tanto la frecuencia como la complejidad de las AV aumentan en forma exponencial con el incremento de la edad, como así también con la presencia de enfermedad cardíaca; el resultado de extensos monitoreos ambulatorios demuestra aumento en la frecuencia de extrasístoles ventriculares (EV) y en la ocurrencia de duplas y episodios cortos de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en portadores de cardiopatía, incluso con función ventricular normal o levemente empeorada[2-4]. El deterioro de la función ventricular y el desarrollo de

insuficiencia cardíaca congestiva favorece aún más el incremento en frecuencia y complejidad de las AV, en todas las variedades de enfermedad cardíaca ya sean congénitas, isquémicas o cardiomiopatías idiopáticas. Están presentes en la mayoría de los pacientes en clase funcional grado III-IV de la clasificación de la NYHA, incluyendo una incidencia promedio del 65% de TVNS[2].

Por lo tanto, parece que estos tres factores o sea, edad avanzada, presencia de enfermedad cardíaca y deterioro de la función ventricular contribuyen al aumento de la incidencia de EV y facilitan la aparición de formas complejas y repetitivas, lo que debe ser tenido en cuenta al valorar el significado pronóstico en un paciente determinado y decidir en consecuencia si corresponde indicar tratamiento.

II - MECANISMOS

Tres mecanismos electrofisiológicos fundamentales han sido considerados en el origen de las AV, esto es: reentrada, automatismo aumentado y recientemente, posdespolarizaciones precoces y tardías[5-7], sin embargo existen múltiples factores que juegan un rol en la arritmogénesis y que incluso están interrelacionados entre ellos. La Figura 1 reproduce un esquema de Wellens y Brugada[8], que sobre la base del triángulo fisiopatológico propuesto por Coumel muestra lo anterior y la existencia de factores estáticos y dinámicos que deben ser cuidadosamente investigados a través de una historia clínica y examen físico adecuados, seguidos de estudios complementarios convenientes que los pesquisen y permitan corregirlos, antes de recurrir al tratamiento antiarrítmico. Por ejemplo, la existencia de EV en un paciente luego de un infarto de miocardio, debe ser un estímulo para investigar la existencia de isquemia residual o disturbios de la función ventricular, y si es posible tratarlos, más que prescribir antiarrítmicos en forma automática.

No solo es importante reconocer el tipo y mecanismo de la arritmia, sino también su etiología, ya que no posee el mismo significado pronóstico la taquicardia ventricular (TVS) o fibrilación ventricular (FV) en pacientes con infarto de miocardio antiguo que en los portadores de displasia arritmogénica de ventrículo derecho, o sin enfermedad estructural demostrable (TV o FV idiopáticas) o las formas complejas de AV en pacientes con miocardiopatías hipertrófica o dilatada[8-11].

III - CATEGORIAS

La inestabilidad eléctrica toma la forma de EV (con frecuencia y forma variable), duplas, TVNS, TVS o FV. La TVNS es definida como más de tres latidos ventriculares seguidos, a una frecuencia mayor de 100 por minuto y con duración menor a 30 segundos, mientras que la TVS ocurre a frecuencia similar pero por más de 30 segundos, a menos que se requiera su terminación antes debido a sus consecuencias hemodinámicas.

El criterio más común para clasificar las AV en la práctica clínica es considerar su frecuencia y complejidad, tal como lo hace el sistema propuesto, por Lown y Wolf[12]. Si bien esta clasificación puede ser útil para

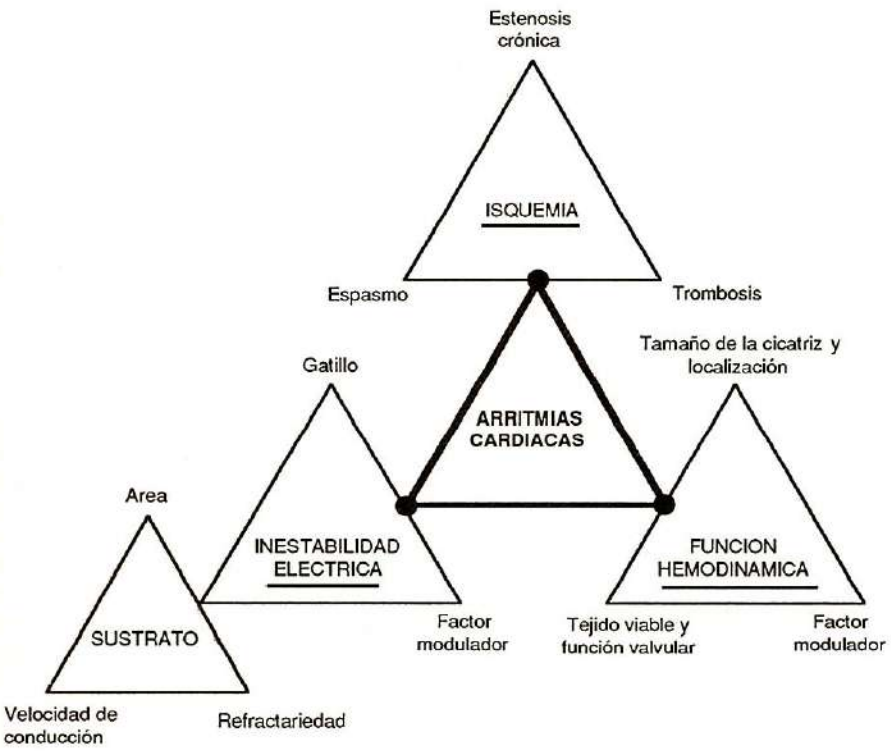


Figura 1 - *Módulo que muestra los factores que juegan un rol en las arrtimias cardíacas. El triángulo básico consiste en inestabilidad eléctrica, función hemodinámica e isquemia,. Cada uno de éstos tiene componentes estáticos y dinámicos. El factor modulador incluye el sistema nervioso autónomo, electrolitos, hormonas y drogas (adaptado de ref. 8).*

TABLA I
CLASIFICACION DE ARRITMIAS VENTRICULARES CRONICAS

	Benignas	Potencialmente Malignas	Malignas
Enfermedad cardíaca	ausente	generalmente presente	presente
Arritmias	EV duplas TVNS	EV duplas TVNS	TVS FV
Síntomas más comunes	palpitaciones	palpitaciones mareos síncope	síncope shock MS
Función ventricular	buena	variable	mala
Riesgo de MS	bajo	moderadamente alto	alto
Exámenes complementarios recomendados	no invasivos	no invasivos	invasivos
Objetivos	abolir sint.	abolir sínt. prevenir MS?	abolir arritmia y pevenir recurr. y MS

EV: Extrasístole Ventricular ; TVNS: Taquicardia ventricular no sostenida; TVS: Taquicardia ventricular sostenida; FV: Fibrilación ventricular; MS: Muerte súbita.

facilitar la comunicación entre distintos observadores al describir hallazgos y reportar el resultado de una terapia, no toma en cuenta la presencia de síntomas, de enfermedad cardíaca y el estado de la función ventricular que determinan el pronóstico de la arritmia, su forma de estudio y la necesidad y modo de tratarla.

La categorización propuesta por Bigger[13] y ampliada luego por Morganroth[14], en AV benignas, potencialmente malignas y malignas, permite establecer un pronóstico y diseñar un enfoque terapéutico racional (Tabla I).

IV - VALOR Y LIMITACIONES DE LAS DISTINTAS TECNICAS DIAGNOSTICAS

Diversos test invasivos y no invasivos son utilizados en pacientes que presentan AV. La elección del procedimiento más adecuado debe basarse en el tipo, incidencia, etiología y significado pronóstico de la arritmia, así como también en el tipo de tratamiento a emplear: drogas, ablación quirúrgica o eléctrica, o dispositivos implantables.

El monitoreo Holter de 24 horas provee información sobre frecuencia y complejidad de las AV, rol del sistema nervioso autónomo y resultado de intervenciones terapéuticas, como también permite correlacionar la existencia de síntomas con la ocurrencia de arritmia. Se utilizan preferentemente para la evaluación de AV benignas y potencialmente malignas de presentación frecuente y su limitación mayor reside en la variabilidad espontánea que éstas presentan el algunas cardiopatías. Debido a que el 20% al 50% de pacientes con TVS o FV no muestran arritmias complejas en el monitoreo Holter, no es de elección para la evaluación diagnóstica y terapéutica en arritmias de presentación esporádica[15].

El estudio electrofisiológico invasivo con estimulación ventricular programada es de elección en arritmias malignas de presentación única o infrecuente y que conllevan a consecuencias hemodinámicas y psicológicas. Provee de información sobre el mecanismo, sitio de origen y sustrato anatómico implicado y es esencial cuando se considera la terapia de ablación quirúrgica, eléctrica o química y la evaluación posterior de sus resultados. La selección de la terapia farmacológica guiada por EVP predice un buen pronóstico cuando se encuentra una droga que previene la inducción de TVS o FV, aunque esto se logra sólo en alrededor del 30-40% de los pacientes; éstos parecen tener un sustrato más pequeño o menos complejo, debido a la tendencia a presentar mejor función ventricular y una actividad fraccionada menos pronunciada en el electrocardiograma de señal promediada[16-18].

Por lo tanto, subsisten algunas controversias respecto del tratamiento guiado por EVP, como por ejemplo la predicción del resultado cuando se usa amiodarona[19-21], la preselección arbitraria de las drogas a utilizar y la incertidumbre sobre si esta metodología mejora el pronóstico o sólo selecciona pacientes con mejor pronóstico[22].

La prueba de esfuerzo puede ser de utilidad en pacientes con historia de arritmias relacionadas o desencadenadas por el ejercicio o por aumento del tono simpático y para identificar isquemia asociada[23]. La inducción de TVS por el ejercicio ha sido referida como de mal pronóstico y en pacientes tratados con drogas que enlentecen la conducción ventricular, dicha inducción puede ser indicio de probable efecto proarrítmico por lo que la prueba de esfuerzo ha sido propuesta de utilidad en la evaluación de la eficacia terapéutica[24,25].

Durante el test de ejercicio las AV de significación ocurren más frecuentemente cerca del pico del esfuerzo

o inmediatamente despues de terminado. Asociado al monitoreo Holter se utiliza como complemento de diagnóstico ante la sospecha de AV potencialmente malignas, y Lown y Grabois los han propuesto para selección de tratamiento antiarrítmico en pacientes con arritmias ventriculares malignas, con buenos resultados en cuanto a tasa de recurrencia y muerte[26].

Por último, la electrocardiografía de señal promediada permite analizar la existencia de potenciales tardíos y áreas de conducción lenta como evidencia de sustrato para AV por reentrada, sobre todo en pacientes con infarto de miocardio antiguo[27].Si bien se ha señalado el significado pronóstico de estos potenciales tardíos como marcadores de incremento en la frecuencia de AV malignas y muerte súbita(MS), aún se necesitan más estudios de seguimiento para establecer su verdadero valor, solos o en combinación con otros parámetros (Ej.: fracción de eyección) para identificar pacientes de alto riesgo[28,29]

V - PRONOSTICO Y ENFOQUE TERAPEUTICO

La decisión de tratar una AV, debe basarse en la existencia de síntomas durante la arritmia y a que ésta posea significado pronóstico desfavorable, ya sea porque se acompaña de cardiopatía estructural o porque conduzca a deterioro hemodinámico o amenace la vida[8].

Las AV *benignas* no presentan significado pronóstico y generalmente no se acompañan de enfermedad subyacente[30], o si la hay su función ventricular permanece conservada. La existencia de síntomas determinará la actitud terapéutica, sólo dirigida al alivio de los mismos, independientemente de la forma y frecuencia de la arritmia, aunque siempre debería descartarse que ésta no sea una manifestación incipiente de cardiopatía[22]. La excepción la constituyen los pacientes con TV idiopática sintomática que deben ser tratados con drogas antiarrítmicas[8]. Las AV *potencialmente malignas* conducen a un modesto pero definido incremento de riesgo de subsecuente mortalidad, presumiblemente por arritmias letales. En esa categoría encontramos a pacientes con AV complejas luego de un infarto de miocardio, o portadores de miocardiopatías, cardiopatía hipertensiva o insuficiencia cardíaca congestiva[31-37]. Sin embargo, en estos grupos una relación independiente entre AV y MS es discutida, ya que se encuentran estrechamente relacionadas con el deterioro de la función ventricular y además, si bien incrementan el riesgo de muerte, no permiten distinguir a los pacientes que lo harán súbitamente o por arritmias letales de los que mueren por falla de bomba[2,38-40].

La mayoría de estas arritmias son asintomáticas, por lo que el objetivo primario debe estar dirigido a la correción, cuando es posible, de la falla de bomba o a la isquemia residual. Con la excepción del tratamiento con beta bloqueadores en pacientes con infarto de miocardio y AV[41,42] y el uso de amiodarona en la TV de la miocardiopatía hipertrófica[43], no hay evidencias convincentes de que la supresión de las AV potencialmente malignas asintomáticas por drogas antiarrítmicas conduzca a una disminución de la incidencia de MS. Además, es en este grupo donde la incidencia de efectos adversos y proarrítmicos alcanza mayor significación con beneficio incierto[44].

El impacto de los resultados del CAST[45] reafirmaron la incertidumbre sobre la oportunidad y forma de tratamiento en este grupo, y la necesidad de diseñar estudios que evalúen consistentemente los beneficios de la reducción de AV asintomáticas en pacientes luego del infarto y con miocardiopatía dilatada.

Las arritmias ventriculares *malignas* son generalmente sintomáticas y presentan un significativo pronóstico adverso a corto plazo, por lo que el tratamiento preventivo está formalmente indicado. Por ejemplo, el 25-30% de los pacientes que sobreviven a un paro cardíaco extrahospitalario tienen posibilidades de presentar un nuevo episodio en el próximo año, y alrededor del 40 % de los pacientes con TVS mueren dentro del año subsiguiente si no son tratados. La excepción a esto la constituyen los pacientes con causas transitorias y reversibles de TV o FV como ocurre en los minutos iniciales del infarto de miocardio, en que las arritmias no tienen significativo pronóstico a largo plazo y la "torsión de punta" debida a hipocalemia o toxicidad por drogas[13].

Dependiendo del deterioro de la función ventricular, de la cardiopatía subyacente y de los síntomas presentados durante el episodio, los pacientes con baja chance de morir súbitamente serán tratados con drogas antiarrítmicas preferiblemente guiadas por EVP[8]. La incapacidad para iniciar una arritmia previamente inducible luego de la terapia, predice una reducción en la chance de recurrencia espontánea de TV o FV[46,47]. Sin embargo, hay diferentes opiniones sobre el efecto que la supresión de la inducibilidad de la arritmia por drogas ejerce sobre la chance de morir súbitamente[48-50].Por eso, en pacientes con alto riesgo de muerte arrítmica (pobre fracción de eyección, clase funcional III-IV, síncope o shock durante la TVS o MS resucitada previamente), en vista del pobre resultado con drogas antiarrítmicas, el tratamiento no farmacológico debe ser considerado. Si la destrucción o aislamiento del sustrato de la arritmia no es posible o implica alto riesgo, deberá considerarse el implante de un dispositivo eléctrico como el Cardioverter desfibrilador[8].

La búsqueda futura de progresos en la terapia de las AV deberá basarse en las siguientes propuestas: definición de los beneficios de la terapia en las diferentes categorías de pacientes, mejoría de las técnicas utilizadas para identificar los disturbios electrofisiológicos responsables de la génesis y perpetuación de una arritmia; así también, la localización del sustrato anatómico implicado y el desarrollo de drogas y otros métodos no farmacológicos capaces de interactuar con el disturbio arritmogénico sin producir efectos colaterales como proarritmias, inotropismo negativo y otros, y con baja relación costo beneficio. Además, un importante nuevo aspecto que no debe ser olvidado en el manejo de las arritmias es su prevención, como lo muestran los resultados de la terapia trombolítica en el infarto agudo de miocardio, que al reducir su tamaño ha determinado una disminución tanto de las AV espontáneas como inducidas [51,52]. Quizás, la prevención primaria de la cardiopatía coronaria y la detección precoz y tratamiento correc-

tivo de otras, conduzca a una reducción sustancial en la incidencia de AV en el futuro.

Bibliografía

1. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM: Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol 39:* 390, 1977
2. Surawicz B: Prognosis of ventricular arrhythmias in relation to sudden cardiac death: therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol 10:* 435,1987.
3. Camm AJ, Evans KE, Ward DE, Martin A: The rhythms of the heart in active elderly subjects. *Am Heart J 99:* 398, 1980
4. Fleg JL, Kennedy HL: Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population. *Chest 81:* 302, 1982.
5. Rosen MR: The links between basic and clinical cardiac electrophysiology. *Circulation 77:* 251, 1988.
6. Zipes DP: Cardiac electrophysiology: promises and contributions. *J Am Coll Cardiol 13:* 1329, 1989.
7. Cranefield PR, Aronson RS: Cardiac Arrhythmias: The role of Triggered Activity and Other Mechanisms. Mt Kisco, NY: Futura, 1988.
8. Wellwns H, Brugada P: Treatment of Cardiac Arrhythmias: When, How and Where? *J Am Cardiol 14:* 1417, 1989.
9. Messerli FH, Ventura HD, Elizardi DJ, Dunn FG, Frohlich ED: Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med 77:* 18, 1984.
10. McLenachan JM, Henderson E, Morris KJ, Dajgie HJ: Ventricular arrhythmias in patients with left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med 317:* 787,1897
11. Chakko CS, Gheorgiade M: Ventricular arrhythmias in severe heart failure: incidence, significance an effectiveness of antiarrhytmic therapy. *Am Heart J 109:* 497, 1985.
12. Kim B, Wolf M: Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation 44:* 130, 1971.
13. Bigger J: Antiarrhythmic Treatment: An Overview. *Am J Cardiol 53:* 83, 1984.
14. Morganroth J: Antiarrhytmic Effects of Beta-Adrenergic Blocking Agents in Benign Potentially Lethal Ventricular Arrhythmias. *Am J Cardiol 60:* 10D, 1987.
15. Kim SG: The management of patients with life-threatening ventricular arrhythmias: programed stimulation of Holter monitoring (or both?). *Circulation 76:* 1, 1987.
16. Wellens HJJ: Value and limitations of programed electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias. *Circulation 57:* 845, 1978.
17. Rahimtoola SH, Zipes DP, Akhtar M, et al: Consensus statement of the conference on the state of the art of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients with cardiac arrhythmias. *Circulation 75 (suppl III):* III-3, 1987.
18. Horowitz LN, Borggrefe M: Many things are not found in books or journals but some things are; value of electrophysiologic testing in patients with malignant ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol 62:* 1292, 1988.
19. Brugada P: Should electrophysiologic studies be performed to asses drug efficacy in patients receiving amiodarone *Am J Cardiol 59:* 1415, 1987.
20. Kim SG, Felder SD, Figura I, Jhonston DR, Mercando AD, Fisher JD: The prognostic value of the changes in the mode of ventricular tachycardia induction noted during therapy with amiodarone or amiodarone and a class 1a antiarrhythmic agent. *Am J Cardiol 59:* 1314, 1987.
21 Herre JM, Sauve MJ, Malone P, et al: Long-term result of amiodarone therapy in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol 13:* 442, 1989.
22. Surawicz B: Ventricular Arrhythmias: Why is it so do difficult to find a pharmacologic cure? *J Am Coll Cardiol 14:* 1401, 1989.
23. Ryan M, Lown B, Horn: Comparison of ventricular ectopic activity during 24 hour monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease. *N Engl J Med.* 292: 224,1975.
24. Anastasiou-Naza MJ, Anderson JL, Stewart JR, et al: Occurrence of exercise induced and spontaneous wide complex tachycardia during therapy with flecainide for complex ventricular arrhythmias: a probable proarrhythmic effect. *Am Heart J 113:* 1071, 1987.
25. Ranger S, Talajic M, Lemery R, Roy D, Nattel S: Amplifications of flecainide-induced ventricular conduction slowing by exercise: a potentially significant clinical consequence of use-dependent sodium channel blockade. *Circulation 79:* 1000, 1989.
26. Graboys TB, Lown B, Podrid PJ, DeSilva R: Long-term survival of patients with ventricular arrhythmia treated with antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol 50:* 437, 1982.
27. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR, et al: The relationship between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 51:* 105, 1983.
28. Gomes A, Winters SL, Stewart D, Horowitz S, Milner M, Barreca P: A new non-invasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first years after myocardial infarction based on signal-averaged-electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. J. *Am Coll Cardiol 10:* 349, 1987.
29. Denniss AR, Ross DL, Richards DA, et al: Differences between patients with ventricular tachycardia and a ventricular fibrillation as assessed by signal-averaged electrocardiograms, radionuclide ventriculography and cardiac mapping. *J Am Coll Cardiol 11:* 276, 1988.
30. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ, Long-term follow-up of symptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med 313:* 193, 1985.
31. Ruberman W, Weinblatt E, Golberg JD, et al: Ventricular premature beats after myocardial infarction. *N Eng J Med. 297:* 750, 1977.
32. Moss AJ, Davis HT, DeCamilla J, Boyer LW: Ventricular ectopic beats and their relation to sudden an nonsudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation 60:* 998, 1979.
33. Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, et al: The relationship between ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the two years after myocardial infarction. *Circulation 69:* 250, 1984.
34. Meinertz T, Hofman J, Kasper W, et al: Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol 53:* 902, 1984.
35. McKenna WJ, Krikler DM, Goodwin JF: Arrhythmias in dilated and hypertrophic . *Med Clin N Am. 68:* 983, 1984.
36. Holmes J, Kubo SJ, Cody RJ, Kligfield P: Arrhythmias in ischemic an nonischemic dilated cardiomyopathy: prediction of mortality by ambulatory electrocardiography. *Am J Cardiol 55:* 146, 1985.
37. Moss AJ, Bigger TJ, Case RB, et al: The multicenter post infarction research group: risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med 390:* 331,1983.
38. Francis GS: Development of arrhythmias in the patient with congestive hearth failure: pathophysiology, prevalence, and prognosis. *Am J Cardiol 57:* 313, 1986.
39. Josephson ME: Treatment of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Circulation 74:* 653, 1986.
40. Glover DR, Littler WA: Factors influencing survival and

mode of death in severe chronic ischaemic cardiac failure. *Br Heart J 57:* 125,1987.
41. Morganroth J, Lichstein E, Byington R for the Beta-Blocker Heart Attack Trial Study Group: Beta-Blocker heart attack trial: impact of propanolol therapy on ventricular arrhythmias. *Prev Med 14:* 346, 1985.
42 Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P: Beta-blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis 27:* 336, 1985.
43. McKenna WJ, Oakley CM, Krikler DM, Goodwin JF: Improved survival with amiodarone in patients with hypertrophic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Br Heart J 53:* 412, 1985.
44. Brugada P, Wellwns HJJ: Arrhytmogenesis of antiarrhytmic drugs. *Am J Cardiol 61:* 1108, 1988.
45. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators. Preliminary report: effect of encainide and feicainide on mortality in randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infraction. *N Engl J Med 321:* 406, 1989.
46. Mason JW, Winkle RA: Electrode-catheter arrhythmia induction in selection and assessment of antiarrhytmic drug therapy for recurrent ventricular tachycardia. *Circulation 58:* 971, 1978.
47. Horowitz LN, Josephson ME, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM: Recurrent sustained ventricular tachycardia. 3: Role of the electrophysiologic study in selection of antiarrythmic regimens. *Circulation 58:* 986, 1978.
48. Willber DJ, Garan H; Finkelstein D et al: Out-of-hospital cardiac arrest: use of electrophysiologic testing in prediction of long-term outcome. *N Engl J Med 312:* 19, 1988.
49. Waller TJ, Kay HR, Spielman SR, Kutalek SP, Greenspan AM, Horowitz LN: Reduction in sudden death and total mortality by antiarrhythmic therapy evaluated by electrophysiologic drug testing: criteria of efficacy in patients with sustained ventricular tachyarrhytmia. *J Am Coll Cardiol 10:* 83, 1987.
50. Oyarzun R, Brugada P, Torner P, Wellens HJJ, Brachmann J, Kuebler W: Serial electrophysiologic testing guided versus empirical treatment of sustained ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. The Heidelberg-Maastricht Study (abstr.) *PACE. 12:* 647, 1989.
51. Kersschot I, Brugada P, Ramentol M, et al: Effects of early reperfusion y acute myocardial infarction on arrhthymias induced by programmed stimulation: a prospective randomized study. *J Am Coll Cardiol 7:* 1234, 1986.
52 Vermeer F, Simoons ML, Lubsen J: Reduced frequency of ventricular fibrillation after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *Lancet 2: 1147, 1986*

Para vivir plenamente...



bajo terapia antihipertensiva

TENSOPRIL®

Lisinopril

SYNCRO

Definitivamente

El equilibrio Lipídico. Previene la Enfermedad Arterial Coronaria



Lopid 600

El Gemfibrozil Original

Corregir la Dislipidemia es prevenir la Enfermedad Arterial Coronaria

- Incrementar las HDL
- Disminuir el Colesterol LDL
- Disminuir los Triglicéridos





La mejor elección para un tratamiento de por vida

PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos, para un mundo mejor

75 Años en la Argentina

Sumario Analítico

Volumen 19 - N° 3-4 **Julio-Diciembre 1990**

1. EDITORIAL

Cardiologia al día 195

Teaching of cardiology

RAUL A BREGLIA

La digital en la insuficiencia cardíaca 198

Digitalis in heart failure

FERNANDO DE LA SERNA y col.

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Reestenosis coronaria. Variables predictivas, tipificación e hipótesis de tratamiento 203

Coronary reestenosis.Predictive variables, typifycation and hypotesis of treatment

ALFREDO RODRIGUEZ (h).

La reestenosis coronaria continúa siendo la mayor limitación para la aplicación y difusión de la angioplastia transluminal coronaria (ATC). La misma está descripta como de aparición precoz entre el segundo y cuarto mes post-angioplastia, y su mecanismo más difundido es la fibrodisplasia intimal. La incidencia de este fenómeno varía entre el 15% y 48% y existen distintos factores que parecen estar vinculados (angiográficos, relacionados con la angioplastia, clínicos, etc). En este artículo se efectúan consideraciones sobre el alto valor predictivo para reestenosis alejada que mostrarían los hallazgos angiográficos a las 24 horas post-angioplastia y las implicancias terapéuticas que se desprenden de estos hallazgos.

Tratamiento actual del embolismo pulmonar ¿Heparina o fibrinoliticos? 209

Current treatment of pulmonary thromboembolism ¿ heparin or thrombolitic drugs?

PEDRO R. TUERO

Actualmente la enfermedad tromboembólica pulmonar obliga a actuar en lo inmediato interrumpiendo el ciclo fisiopatológico desencadenado por la obstrucción brusca del sistema vascular pulmonar. La liberación inmediata de dicho circuito anula las consecuencias precoces y tardías que la obstrucción determina. La heparina no cumple dicho propósito al no actuar sobre el trombo-émbolo ya constituído; en cambio sí lo hacen los fibrinolíticos, al determinar la lisis tromboembólica. La experiencia adquirida en el manejo de los fibrinolíticos como tratamiento de revascularización miocárdica en el infarto agudo de miocardio ha facilitado su empleo en el tratamiento del embolismo pulmonar. La brusca elevación de la presión media de la arteria en los casos de embolismo mediano y masivo es una indicación para el empleo de la terapia fibrinolítica, al anular la sobrecarga aguda sobre el circuito cardiovascular pulmonar y evitando la reiteración embólica, frecuentemente de funestas consecuencias en dichas circunstancias. La conducta a tomar frente a estas embolias pequeñas es actualmente variable, siendo necesario un nuevo y más numeroso control sobre las mismas para así arribar a una conclusión definitiva.

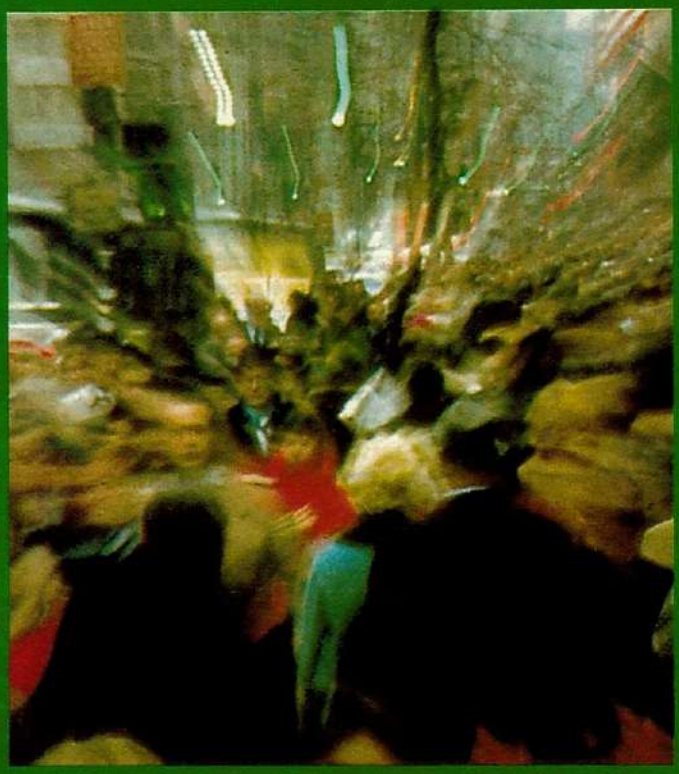
CONDUCTAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL 215

Therapeutic approach of essential hypertension

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

Sumario Analítico

Volumen 19 - N° 3-4 **Julio-Diciembre 1990**

ALBERTO DEMARTINI y col.

La hipertensión arterial es una de las más difundidas afecciones que cursa habitualmente en forma asintomática hasta que por la aparición de alguna de sus complicaciones la evidencian al médico o al propio enfermo. Varias investigaciones han demostrado que una de las causas más importantes del deficiente control de la presión arterial que se observa en muchos sujetos es la falla por parte del paciente en seguir un tratamiento en forma continua. Además, no siempre los registros obtenidos con los aparatos corrientes indican los guarismos reales de la presión arterial (PA). Estos inconvenientes motivaron que se investigaran otros métodos para tener una idea más aproximada de los verdaderos valores de la PA. Recientes avances permiten con aparatos portátiles la medición automática de la PA (MAPA). En base a la experiencia acumulada con el MAPA, los autores clasifican a los hipertensos en relación a un concepto semiológico en hipertensos sistólicos, diastólicos y sisto-diastólicos. En este artículo se transcriben los resultados de los diversos tratamientos anti-hipertensivos, que han realizado, sobre la base diagnóstica obtenida a través del MAPA.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Características del infarto agudo de miocardo en diferentes décadas de la vida 223

Acute myocardial infarction in different decades of life

FELIX MALPARTIDA Y col.

Se comparan los factores de riesgo, las características clínicas y la mortalidad de 3 grupos de pacientes (P) diagnosticados de infarto agudo del miocardio (IAM). Los grupos se dividieron según diferentes décadas de la vida: menores de 40 años (80P, edad media 34±4.6 años), entre 40 y 65 años (181P, edad media 52.52±9.37 años) y mayores de 65 años (129 P, edad media 73.21±5.22 años). Se observó una disminución significativa en la incidencia de tabaquismo con la edad; en cambio la hipertensión arterial y la diabetes aumentaron a medida que el IAM apareció a mayor edad. Por otra parte la mortalidad aumentó significativamente con la edad debido a que las complicaciones son más frecuentes, siendo la insuficiencia cardíaca y la fibrilación ventricular, para los mayores de 40 años, las variables que más influyen. En cuanto a la mortalidad tardía, la anatomía coronaria favorable y la buena función ventricular serían las causas del mejor pronóstico de los pacientes menores de 40 años. Los paciente mayores de 65 años que sobreviven a la fase aguda del infarto tienen un pronóstico similar a los más jóvenes, sobre todo, si no han tenido insuficiencia cardíaca en la fase aguda.

Infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes. Factores de riesgo, presentación clínica y anatomía coronaria 229

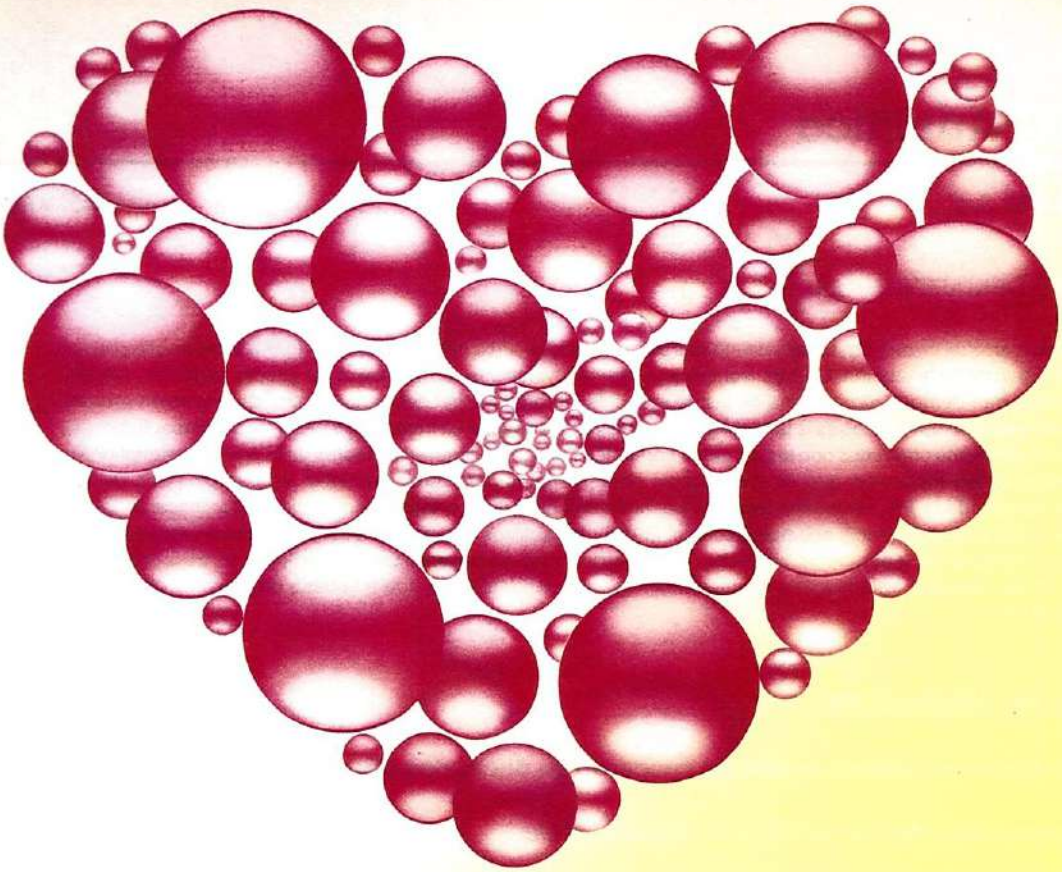
Acute Miocardial infarction in young adults. Risk factos. clinical features and coronary anatomy

LUIS GUZMAN y col.

En 20 pacientes de 40 años o menos ingresados al hospital con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM), los autores analizaron la frecuencia de diferentes factores de riesgo para enfermedad coronaria y la modalidad de presentación del IAM, correlacionándolos con los hallazgos cinecoronariográficos. En conclusión, los autores encontraron una prevalencia elevada de tabaquismo, aún mayor que en otras series, correlacionando positivamente con la presencia de dislipidemia y antecedentes familiares para enfermedad coronaria. El IAM como forma de comienzo predominó y se relacionó estrechamente con la lesión de un vaso, que fue lo más frecuente en toda la serie. Se encontró un escaso porcentaje de coronaria "normales" a diferencia de otras comunicaciones de pacientes jóvenes con IAM.

Correlación anátomo-clínica en 27 casos de hematomas (Aneurismas) disecantesde la aorta 237

Clinical- Pathologic correlation in 27 cases of aortic dissectin aneurysms



CARDIOPROTECCION

en Hipertensión y Angina

Tilazem® 60
(diltiazem)

Tilazem® 90
(diltiazem)

INCLUIDO EN LA CANASTA DE MEDICAMENTOS
40% DE DESCUENTO

PAMI 100%*
I.O.M.A. 100%*

El diltiazem original



PARKE-DAVIS

Mejores medicamentos para un mundo mejor

75 Años en la Argentina

(*) al 31/05/90

Sumario Analítico

Volumen 19 - N° 3-4 **Julio-Diciembre 1990**

RICARDO BEIGELMAN y col.

Los autores estudiaron 41 correlaciones clinicopatológicas de 39 pacientes autopsiados o con biopsias (n:2) de las arterias aorta y pulmonar. Veintiocho eran portadores de hematomas disecantes (de aorta 27 y de pulmonar 1) y 12 controles que padecían patología cardiovascular diferente de hematomas disecantes. Anatomopatológicamente, el desgarro de la íntima aórtica se ubicó en el 55,5% de los casos en forma proximal. El hematoma se localizó en la mitad externa de la media aórtica y el lugar de ruptura fue la pared lateral derecha de la porción ascendente. La insuficiencia aórtica fue grosera en el 25,9%. El tronco de la arteria pulmonar presentó lesiones graves en el total de los casos estudiados. Las arterias coronarias presentaron lesiones graves en las áreas que no presentaban ateroesclerosis (71,4%). Las lesiones histológicas predominantes en pacientes con aneurismas fueron: necrosis medio quística (92,5%) y la fragmentación elástica (92,5%). Por otra parte, la necrosis media fue del 29,6% y la fibrosis 33,3%. Los autores concluyen que las lesiones producidas en los hematomas disecantes de la aorta serían difusas y aumentarían por el envejecimiento. Además, contribuirían a su formación, a) factores mecánicos por el chorro sistólico impactando a nivel de la pared lateral derecha de la aorta ascendente, exacerbado por la hipertensión arterial (ruptura de la íntima aórtica), y b) factores bioquímicos: sustancia elastasa-símil aumentada en tejidos aneurismáticos con su liberación a sangre y penetración de monocitos en la íntima, con la consecuente degradación proteolítica de la pared arterial.

Correlación según sexo entre colesterolemia total y mortalidad hospitalaria post infarto agudo de miocardio 245

Correlation according sex between plasma cholesterol levels and in-hospital mortality post acute myocardial infarction

DANIEL BENDETOWICZS y col.

Existen numerosas evidencias sobre la correlación entre niveles elevados de colesterolemia y mortalidad por cardiopatía isquémica. El objetivo de este trabajo es estudiar posibles diferencias según sexo en dicha correlación, luego de un infarto agudo de miocardio (IAM). Se analizaron 97 pacientes, cuya edad promedio fue de 58,5 años, que presentaban criterios clásicos para IAM. Se dividieron en 71 hombres (73,1% $\bar{X}$ edad 55,2 años) y 26 mujeres (26,8% $\bar{X}$ edad 59,5 años). El período de hospitalización pos IAM fue de 21,1 días. Se consignó la mortalidad ocurrida a partir del 2do. día y según ella los hombres y mujeres fueron divididos en fallecidos (HF y MF) o en sobrevivientes (HS y MS). El colesterol total (CT) en plasma fue determinado en el 2do. día de internación. La comparación entre los niveles de CT en mg/dl de cada grupo fueron: hombres 234 vs mujeres 236 (NS); HS 233 vs HF 240 (NS); MS 217 vs MF 253 ($p<0.001$); HS 233 vs MS 217 ($p<0.01$). Los autores concluyen que a pesar de existir niveles de CT similares en hombres y mujeres con IAM, existe una mayor correlación de aquél con la mortalidad hospitalaria en el sexo femenino.

4. CASOS CLINICOS

Cardiología intervencionista en el tratamiento percutáneo de fístulas coronarias: a propósito de un caso 255

Interventional cardiology in percutaneous treatment of coronary fistulas. Report of a case

FERNANDO A . DE LA SERNA y col.

En una paciente de 72 años, sintomática por disnea y angor de esfuerzo, se diagnosticó una importante fístula entre la coronaria derecha y la arteria pulmonar y una enfermedad coronaria arteriosclerotica en un vaso. En la tentativa de ocluir percutaneamente la fístula se emplearon tres diferentes métodos, en el transcurso de 16 meses: liberación de un balón descartable de silicona, colocación de un "stent" e introducción de un filamento en resorte ("coil") que finalmente ocluyó la anomalía.



LOTRIAL® 5 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 10 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LOTRIAL® 20 mg — 1 COMPRIMIDO POR DIA

LAS TRES ALTERNATIVAS DEL ANTIHIPERTENSIVO MAS CONFIABLE

ROEMMERS

Prestigio por Calidad

Roe Nº 700

EDITORIAL

LA DOCENCIA EN CARDIOLOGIA

RAUL A. BREGLIA *

La cardiología ha experimentado impresionantes avances en las últimas décadas.Contrastando con los elementos sencillos con que se desenvolvían cotidianamente los cardiólogos de otrora -su propia sagacidad y experiencia, técnicas auxiliares limitadas, drogas insuficientes y una cirugía cardíaca apenas en sus albores-, asistimos hoy a una acumulación de conocimientos casi explosiva y a una asombrosa multiplicidad de recursos diagnósticos y terapéuticos, que configuran el panorama de la cardiología moderna.

Sería ocioso referir aquí cuales fueron estos avances. Baste mencionar los aportes fundamentales de la investigación básica y clínica, de la farmacología y, por supuesto, los espectaculares logros de la cirugía y de la hemodinamia intervencionista para la corrección estructural de un sinnúmero de afecciones cardiovasculares. Todo esto con el auxilio de una tecnología cada vez más extensa y sofisticada.

Pero es indudable que a los cardiólogos se nos ha tornado cada vez más difícil seguir el ritmo con que se generan los conocimientos y mantenernos al tanto de todos estos progresos. En consecuencia, y de igual modo que en otras áreas de la medicina, se han desarrollado en forma creciente distintas "subespecialidades" de la cardiología, que nos han posibilitado ganar experiencia y ejercer nuestra práctica con mayor idoneidad en terrenos tan complejos y dispares como, por ejemplo, los de las arritmias, la enfermedad coronaria o las cardiopatías congénitas.

En nuestro país existen numerosos centros cardiológicos de gran relevancia, así como cardiólogos muy experimentados en las distintas subespecialidades. Pero también existen cardiólogos más jóvenes, que por diferentes motivos no pueden acceder a dichos centros y a la frondosa bibliografía que se acumula día a día. Para lograr una formación adecuada, estos últimos requieren necesariamente que los de mayor experiencia les brinden suficiente apoyo, mediante una tarea docente jerarquizada y contínua.

Y desde sus orígenes -acaba de cumplir sus bodas de plata- la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA ha encarado decididamente la tarea docente, ya sea con sus eventos científicos mayores (Congresos, Jornadas), mediante los cursos de formación y actualización desarrollados permanentemente en las distintas provincias argentinas, o estimulando las actividades científicas propias de cada Sociedad Federada. Por su parte, esta Revista ha procurado contribuir prioritariamente en dicho sentido.

Con la creación del Comité de Docencia, hace ya varios años, estas acciones formativas se vieron francamente consolidadas. El Comité tomó a su cargo, entre otras tareas, evaluar la capacitación de los aspirantes a la obtención del título de Especialista de la FEDERACION y organizar y supervisar un sistema de Residencias en Cardiología. Este sistema ha posibilitado el acceso de un número ya considerable de médicos jóvenes, de distintas provincias, a diferentes centros cardiológicos altamente jerarquizados de nuestro país, habiendo adquirido en ellos una formación de excelente nivel.

Pues bien, con el impulso infatigable de su Presidente, el Dr. Florencio Garófalo, el Comité de Docencia de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA ha encarado ahora una nueva obra. A partir de hoy el Comité comienza a editar una publicación periódica - "CARDIOLOGIA AL DIA"-, que habrá de incorporarse a esta Revista como un suplemento de actualizaciones. A través de sus páginas, destacados cardiólogos de nuestro país y del extranjero efectuarán una revisión sintética y actualizada de los temas fundamentales de la cardiología moderna, en base a un programa elaborado con todo esmero.

En este primer número, los Dres. Néstor de Gennaro y José L. Ramos han actualizado un tema del que son reconocidos expertos, como el de las Arritmias Ventriculares. En el futuro se abordarán otros capítulos de gran trascendencia en la cardiología actual, tales como "Endocarditis Bacteriana", "Manejo del Sobreviviente de Muerte Súbita", "Realidades e Incógnitas del Tratamiento Trombolítico", "Factor Natriurético Atrial", "Insuficiencia Cardíaca en el Niño", etc.

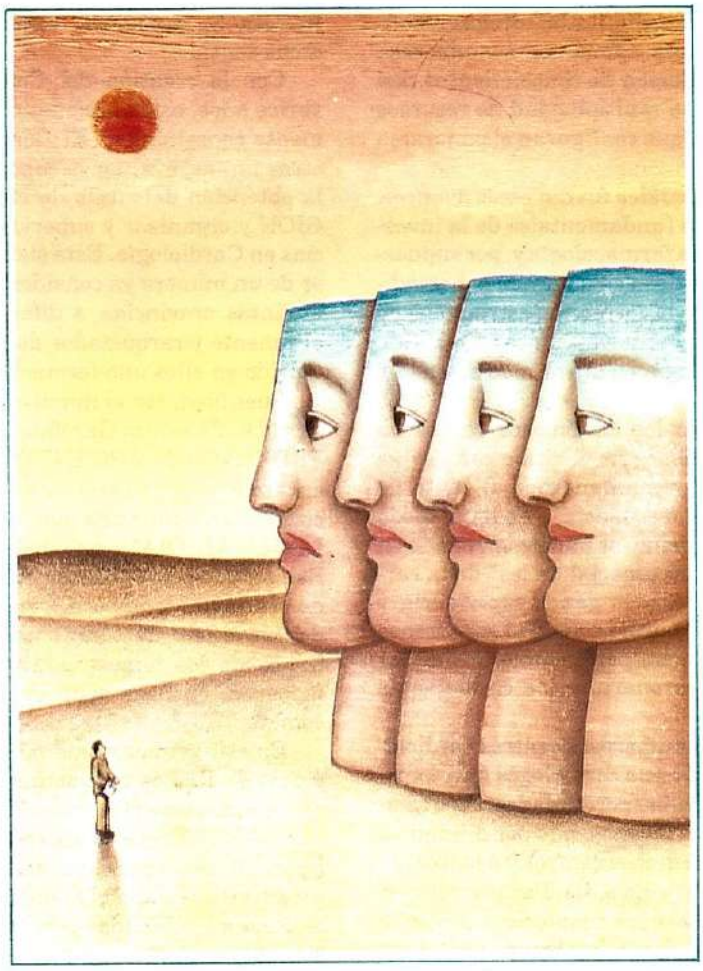
La Revista de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA acompaña con su mayor beneplácito esta inquietud del Comité de Docencia y compromete todo su esfuerzo para que la nueva publicación represente un aporte valioso para los cardiólogos argentinos.

* Director. Revista de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

En todas las formas de la ansiedad.



Amplía el espectro de los ansiolíticos tradicionales.

COMPOSICION

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

PRESENTACION
Envases con 20 y 40 comprimidos con 0,50 mg y 1 mg de Alprazolam. Venta bajo receta archivada

Gador

LA DIGITAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

FERNANDO de la SERNA*

Para algunos en todos los casos, para otros en ciertos casos (y hasta hay quiénes dicen que en ninguno de los casos) de insuficiencia cardíaca (IC) debe usarse digital. Veamos que es lo que dicen las publicaciones médicas recientes, en esto que parecía hasta hace poco una poco científica "cuestión de opinión".

La digital (D) inhibe la Na^+-K^+ ATPasa reteniéndose el Na^+ en el citoplasma, el cual promueve la entrada de Ca^{++} a través de la reacción de intercambio Na^+-Ca^{++}, con lo cual se activa el sistema contráctil.

En la IC experimental y clínica se produce anormalidad de la función de los *barorreceptores* arteriales[1-4], y activación excesiva del simpático en reposo y en el esfuerzo[5-8]. *Cualquier intervención que reinstaure la capacidad de respuesta barorreceptora ocasionará una disminución de la actividad neurohumoral.*

Dos medicamentos actúan en parte por ese mecanismo: **la D**[8] y los Inhibidores de la Enzima de Conversión (IEC)[6]. En perros con IC, la ouabaína reduce el umbral y la ganancia de los barorreceptores, indicando una cierta normalización de estos últimos[2], alterados probablemente por un aumento local de actividad de la Na^+-K^+ ATPasa, por lo cual la inhibición de la bomba Na^+-K^+ por la D explica la favorable reacción circulatoria a la droga[2,10]. Según Ferguson[9], la administración endovenosa de Cedilanid-D provoca disminución de la actividad simpática eferente y de la resistencia vascular en el antebrazo (sin cambios de la resistencia sistémica total), o sea efectos simpático-inhibidores y vasodilatadores.

Durante los últimos 60-70 años ha habido acuerdo general en que la D es de valor en la IC acompañada de *fibrilación auricular*, pero aún hoy persiste el debate sobre si es útil o no en pacientes en *ritmo sinusal*. Como demostrativo de la escasa efectividad en estos últimos se cita un trabajo presentado por McHaffie en 1978 (cit. por Kimmelstiel[10]), quien arribó a esa conclusión *¡estudiando a sólo cinco pacientes!*.

Fleg, en 1982[10], encontró que retirando la D en el tratamiento a pacientes con ritmo sinusal se producía algún leve empeoramiento hemodinámico, pero no sintomático o de la capacidad para el ejercicio.

Moss[11], en 1981, en un trabajo muy citado, en una población de 812 pacientes *sobrevivientes de infarto de miocardio*, encontró que aquellos tratados con D tuvieron una tasa de mortalidad del 11% contra una del 3% en los que no recibieron la droga. Estas conclusiones han sido frecuentemente repetidas por quienes preconizan proscribir la D en el tratamiento crónico de infartados. Yusuf ha criticado desfavorablemente a este trabajo por las deficientes técnicas estadísticas usadas[12]. Tomando 14.754 pacientes del Registro CASS, Ryan hizo un estudio prospectivo y no pudo encontrar efecto perjudicial de la droga en grupo alguno[13].

Ribner[14] dice en un trabajo publicado en 1987 que la combinación hidralazina-digoxina en IC mantiene su eficacia en tratamientos prolongados, pero que los efectos agudos sobre el desempeño cardíaco no predicen necesariamente los resultados a largo plazo, y que para una conclusión sobre el real valor de la D y los vasodilatadores en el tratamiento de la IC, aun se aguarda una investigación comparativa estadísticamente bien diseñada.

Para Parmley[15] (1988) la D ejerce efectos inotrópicos moderados que pueden beneficiar a pacientes en IC con ritmo sinusal, como ocurre en aquellos con disfunción sistólica, dilatación ventricular y tercer ruido.

Con respecto a que si la D puede ser considerada como la *droga de primera elección* en el tratamiento de la IC crónica, Smith[16] (1988) opina que sí: 1) En pacientes sintomáticos con insuficiencia sistólica y taquiarritmias supraventriculares (más comúnmente fibrilación auricular) y rápida respuesta ventricular; y 2) En pacientes sintomáticos con disfunción sistólica importante, con alto riesgo de desarrollar hipotensión arterial o de empeorar una insuficiencia renal por terapia vasodilatadora. No está indicada cuando el trastorno funcional es diastólico, o cuando los síntomas de IC son leves (clase funcional II de la NYHA). En pacientes con sintomatología grave, en los que se requerirá seguramente el uso conjunto de diuréticos con D y/o vasodilatadores, el uso de D como primera opción se impone cuando hay presión arterial limítrofe, algún grado de disfunción renal, y marcada taquicardia sinusal. *En aquellos tratados con diuréticos y que están en ritmo sinusal con disfunción sistólica pero con síntomas leves o moderados*, función renal normal y presión arterial normal, *se observarán beneficios tanto con D como con vasodilatadores* sin poder definirse cual terapéutica debe ser indicada primero.

La D parece ser más efectiva cuando más grave es la disfunción dijo Bertram Pitt[17] (1988), y agregó: "Yo prefiero tratar pacientes en IC con ritmo sinusal con un diurético y un IEC y añadir D cuando los síntomas persisten pese al tratamiento con diuréticos e IEC, o en pacientes que no pueden tolerar a los vasodilatadores".

Es importante el estudio a doble ciego en 20 pacientes con IC en ritmo sinusal de Guyatt y col.[18] publicado en 1988. Encontraron que la droga mejora la calidad de vida, la capacidad funcional al ejercicio (en algunos pacientes),

* Profesor Asociado de Cardiología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán.
Dirección postal: Muñecas 640,11° piso A, (4000), Tucumán.

la disnea, la fracción de acortamiento ecocardiográfica, y la relación cardiotorácica, y llegaron a la conclusión que en los pacientes en ritmo sinusal, debe usarse D en aquellos con grados más severos que previamente han recibido diuréticos y que, pese a la diuresis máxima, muestran persistencia de los síntomas. La presencia de tercer ruido y una relación cardiotorácica aumentada predicen buena respuesta a la D en esos casos.

Gheorghiade y col.[19] evaluaron el efecto de D endovenosa en 11 pacientes con IC grave estabilizados con diuréticos y vasodilatadores. Cuando se agregó D el Indice Cardíaco mejoró en un 30%, el Indice de Trabajo Sistólico en un 62% y la Fracción de Eyección en un 38%, siendo estos cambios más evidentes en *aquellos con mayor perturbación de la función sistólica*. En un trabajo posterior[20] señalan que el captopril previene algunos de los efectos vasoconstrictores periféricos de la D, disminuyendo ambos la presión de "wedge" y la resistencia vascular periférica, aunque solo la D aumenta el Indice Cardíaco y el Indice de Trabajo Sistólico.

En el Captopril-Digoxin Multicenter Research Group se investigaron esas drogas y diuréticos en pacientes de clase II y se encontró aumento de la duración del ejercicio tanto con D como con captopril, pero sólo la D mejoró la fracción de eyección. Comentando este trabajo, Kulick y Rahimtoola[21] encuentran que sugiere que la D es tan eficaz, sino más, como el captopril en pacientes de clase II. *La conclusión de estos autores es que los clase II deben recibir primero digital y diuréticos y luego, si no hay control de los síntomas, IEC, mientras que a los clase III y IV se les debe prescribir las tres drogas y la terapéutica adicional que sea necesaria.*

En el Enalapril Versus Digoxin French Multicenter Study Group[22] se tomaron 142 pacientes, de los cuales la mayoría fueron de clase II y III y se los asignó a dos grupos con D y enalapril como sendos tratamientos. En ambos grupos hubo mejoría de la clase funcional y de la duración del ejercicio, pero los efectos adversos fueron algo mayores con enalapril. Milton Packer (1989) dice textualmente[23]: "Aunque algunos autores han planteado dudas sobre la eficacia y seguridad de la D, varios estudios controlados *han ahora demostrado convincentemente que la droga es un efectivo agente en el tratamiento de pacientes con IC crónica en ritmo sinusal* (cita entre otros el estudio Captopril-Digoxin y el de Guyatt)". "Aún en pacientes cuyos síntomas están bien controlados con diuréticos, la agregación de D mejora la eficiencia ventricular y disminuye el número de consultas por agravamiento de la IC y la necesidad de mayores dosis de fursemida. En pacientes que estaban recibiendo D, cuando se retira la droga se provoca deterioro clínico que no puede ser prevenido por la agregación de otros agentes. Finalmente, contrariamente a la creencia convencional, *parece ser bien tolerada por la mayoría de los pacientes*, y se ven menos efectos adversos con D que con otras drogas"

Packer ya había dicho en 1988[24]: *"De los 80 productos químicamente activos que han sido probados clínicamente en IC durante los pasados 10 años, hay evidencias disponibles como para avalar la eficacia y seguridad de solamente tres drogas: digoxina y los inhibidores de la enzima de conversión, captopril y enalapril".*

Recientemente (1990) Barry M. Massie[25] señaló que los IEC son útiles en todas las clases funcionales de insuficientes cardíacos sintomáticos. La D es también efectiva -acota- pero sobre todo en IC avanzada, con gran agrandamiento ventricular. Dijo además que no hay evidencias de que la D mejore la sobrevida en pacientes sintomáticos o que prevenga la progresión de disfunción en los asintomáticos, por lo cual piensa que todos esos pacientes deben recibir IEC, independientemente del hecho de ser o no tratados con D.

Pero ante esa opinión se tornan sorprendentes los comentarios de Kulick y Rahimtoola[21] (1990) sobre el CONSENSUS y el V-Heft, acerca de que estos estudios *no dan evidencias definitivas de beneficio sostenido de la sobrevida* con tratamiento vasodilatador más allá de 6 meses para el primero y doce meses para el segundo.

Frank Marcus (1989), en una revisión sobre la D que titula: "Un cuento sobre su declinación y su resurreción" dice lo siguiente: " Son vigentes las observaciones de Paul Wood publicadas hace 29 años sobre que la D es eficaz en los pacientes aún en ritmo sinusal" y agrega :" la D - agente inotrópico leve- es aún droga de primera elección para el tratamiento de IC leve a moderada, aguda o crónica. Tiene efectos hemodinámicos beneficiosos cuando se la añade a otras drogas como los diuréticos, los IEC, o los vasodilatadores, en el tratamiento de la IC. Es fácil de administrar, no produce taquifilaxia, y es de bajo costo"[26].

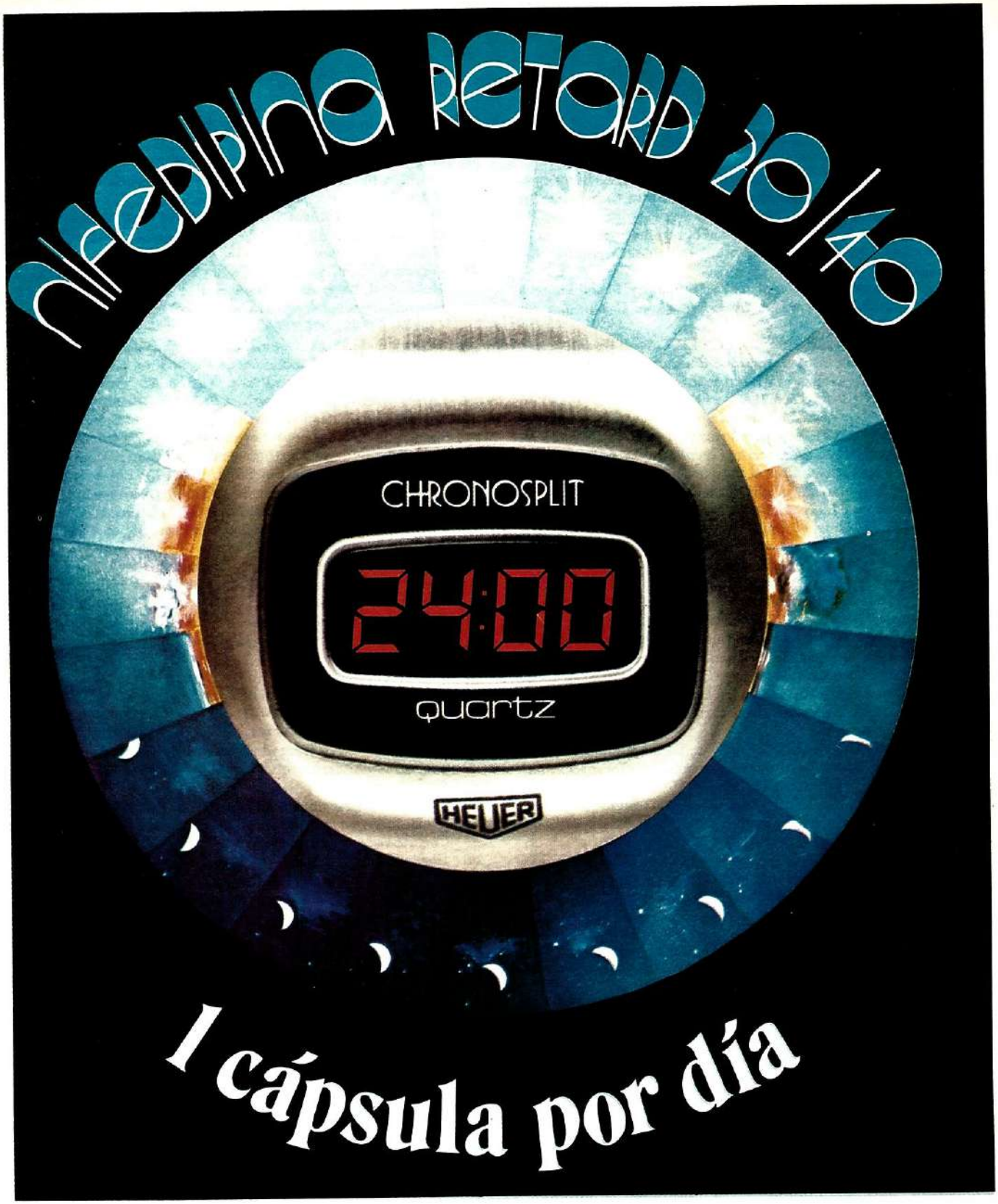
COMENTARIO FINAL

Resumiendo y aportando nuestra propia opinión concluimos en que la D mantiene su vigencia en el tratamiento de la IC con disfunción sistólica por falla contráctil de clase II a IV, aún en casos con ritmo sinusal. Todas las clases funcionales deben recibir diuréticos (aunque en clases I-II en función del grado de retención hídrica) y en las clases III y IV es imperativo agregar IEC, aunque estos últimos quizás también deban usarse en estadíos iniciales de la IC. Las divergencias existentes sobre la digital pueden explicarse en parte por no usar una definición clara de IC; o por no haberse separado a cada una de las modalidades fisiopatológicas adecuadamente antes de generalizaciones tales como la del título de esta revisión: "La Digital en la Insuficiencia Cardíaca". Si sabemos que la disfunción puede ser en ciertos casos predominantemente sistólica (disnea, fatiga, corazón grande, tercer ruido, congestión circulatoria venosa) o en otros predominantemente diastólica (disnea, puede ser normal el tamaño cardíaco, congestion circulatoria venosa) no podemos esperar que una misma droga sea útil en todas las circunstancias. ¿No será éste el momento de hacer renacer esos vetustos términos de "hiposistolia" e "hipodiastolia"? O por lo menos debieron acostumbrarnos a decir "Tratamiento de la disfunción sistólica", dejando claramente separados los casos de aquellos con alteraciones predominantemente diastólicas. De esta forma nos es fácil interpretar la implicancia del remodelamiento ante los efectos de una noxa y del acomodamiento hemodinámico[27] y entrever las posibilidades de nuevas estrategias en el manejo de la insuficiencia cardíaca[28,29].

Bibliografía

1. Wang W, Chen J, and Zucker IH: Carotid sinus baroreceptor sensitivity in experimental heart failure. *Circulation 81:* 1959-1966, 1990.
2. Rea RF and Berg WJ: Abnormal baroreflex mechanisms in congestive heart failure. Recent Insights. *Circulation 81:* 2026-2027, 1990.
3. Ellenbogen K.A, Mohanty P.K, Szenpetery S, and Thames MD: Orthotopic cardiac transplantation. *Circulation 79:* 51-58, 1989.
4. Saul PJ, Arai Y, Berger RD, Lilly LS, Colucci W, and Cohen RJ: Assessment of Autonomic Regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. *Am J Cardiol 61:* 1292-1299,1988.
5. Hasking GJ, Esler MD, Jennings GL, Dewar E, and Lambert G: Norepinephrine spillover to plasma during steady-state supine bycicle exercise. *Circulation 78:* 516-524,1988
6. Kubo SH: Neurohumoral activation and the response to converting enzyme inhibitors in congestive heart failure. *Circulation 81(suppl III):* III 107 - III 114, 1990.
7. Packer M: Role of the sympathetic nervous system in chronic heart failure. A historical and philosophical perspective. *Circulation 82 (suppl I):* I 1 - I 6, 1990.
8. Packer M: Neurohumoral interactions and adaptation in congestive heart failure. *Circulation 77:* 721-730, 1988.
9. Ferguson DW, Berg WJ, Sanders JS, Roach PJ, Kempf JS, and Kienzle MG.: Simpathoinhibitory responses to digitalis glycosides in heart failure patients; direct evidence from sympathetic neural recordings. *Circulation 80:* 65-77, 1989.
10. Kimmelstiel C and Benotti JR: How effective is digitalis in the treatment of congestive heart failure? *Am Heart J 116:* 1063-1070, 1988.
11. Moss AJ, Davies HT, Conrad DL, DeCamilla JJ, Odoroff CL: Digitalis associated cardiac mortality after myocardial infarction. *Circulation 65:* 1150-1156, 1981.
12. Yusuf S, Wittes J, Bailey K, Furberg CV: Digitalis - A new controversy regarding an old drug: The pitfalls of inappropriate methods. *Circulation 73:* 14-18, 1986.
13. Ryan TJ, Baily KR, McCabe CH y col: The effects of digitalis on survival in high-risk patients with coronary artery disease (CASS). *Circulation 67:* 735-742, 1983.
14. Ribner HS y col: Vasodilators as first line therapy for congestive heart failure: A comparative study of hidralazine, digoxin and their combination. *Am Heart J 114:* 91-96, 1987.
15. Parmley W: Should digoxin be the drug of first choice after diuretics in chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol 12:* 265-267, 1988.
16. Smith TW: Should digoxin be the drug of first choice after diuretics in chronic heart failure? Protagonist's viewpoint. *J Am Coll Cardiol 12:* 267-271, 1988.
17. Pitt B: Should digoxin be the drug of first choice after diuretics in chronic heart failure? Antagonist's viewpoint. *J Am Coll Cardiol 12:* 271-273, 1988.
18. Guyatt GH, Sullivan MJJ, Fallen EL, Tihal T, Rideout E, Halcrow S, Nogradi S, Townsend M, and Taylor D.W: A controlled trial of digoxin in congestive heart failure. *Am J Cardiol 61:* 371-375,1988.
19. Gheorghiade M, St. Clair J, St Clair C, Beller GA: Hemodynamic effects of intravenous digoxin in patients with severe heart failure. Initially treated wit diuretics and vasodilators *J Am Coll Cardiol 9:* 849-857, 1987.
20. Gheorghiade M, Hall V, Lakier JB, Goldstein S: Comparative hemodynamic and neurohormonal effects on intravenous captopril and digoxin in their combinations in patients with severe heart failure. *J Am Coll Cardiol 13:* 134-142, 1989.
21. Kulick DL, and Rahimtoola SH: Vasodilators have not been shown to be of value in all patients with chronic congestive heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol 66:* 435-438, 1990.
22. Beaune J: The enalapril versus digoxin French Multicenter Study Group. Comparison of enalapril versus digoxin for congestive heart failure. *Am J Cardiol 63:* 22D-25D, 1989.
23. Packer M: Therapeutic options in management of chronic heart failure. Is there a drug of first choice? *Circulation 79:* 198-204, 1989.
24. Packer M: Vasodilator and inotropic drugs for the treatment of chronic heart failure: distinguishing hype from hope. *J Am Coll Cardiol 12:* 1299-1317, 1988.
25. Massie BM: All patients with left ventricular systolic dysfunction should be treated with an angiotensin-converting enzyme inhibitor: A protagonist's viewpoint. *Am J Cardiol 66:* 439-443, 1990.
26. Marcus FI: The use of digitalis for the treatment of congestive heart failures: a tale of its decline and resurrection. *Cardiovasc Drugs Ther 3:* 473-476, 1989.
27. Gorlin P: Treatment of congestive heart failure: where are we going? *Circulation 75:* IV-108, 14-111, 1987.
28. Poole-Wilson PA: Future perspectives in the the management of congestive heart failure. *Am J Cardiol 66:* 462-467, 1990.
29. Katz AM: Future perspectives in basic science understanding of congestive heart failure. *Am J Cardiol 66:* 468-471, 1990.

NIFEDIPINA RETARD 20/40



1 cápsula por día

PAMI 80% descuento

en hipertensión arterial
en isquemia coronaria

VOLPINO
Cardiológico

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



Maxima
protección y seguridad
para el paciente
anginoso

HART A.P.

DILTIAZEM

Antiespasmogeno coronario
y antianginoso específico

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

TEMAS DE ACTUALIDAD

REESTENOSIS CORONARIA. VARIABLES PREDICTIVAS, TIPIFICACION E HIPOTESIS DE TRATAMIENTO

ALFREDO RODRIGUEZ (h)

La reestenosis coronaria continúa siendo la mayor limitación para la aplicación y difusión de la angioplastia transluminal coronaria (ATC). La misma está descripta como de aparición precoz entre el segundo y cuarto mes post-angioplastia, y su mecanismo más difundido es la fibrodisplasia intimal[1,2]. La incidencia de este fenómeno varía entre el 15% y 48%[3,4] y existen distintos factores que parecen estar vinculados.

DEFINICION

Distintas definiciones angiográficas, cuali y cuantitativas, fueron y son utilizadas y en razón de ellas puede variar en algo la incidencia de esta intercurrencia. Estas definiciones son: Obstrucción residual en el sitio de la angioplastia ≥ del 70%, pérdida del 50% de la ganancia inicial, estenosis angiográfica <10% en relación con el grado de obstrucción angiográfica pre-ATC, aumento del porcentaje de estenosis > del 30% en relación con la estenosis residual inmediata post angioplastia[5] y más recientemente se incorporaron definiciones cuantitativas[6].

De acuerdo a ésto, pueden encontrarse diferentes frecuencias de reestenosis alejada, aunque estas variaciones difícilmente sean significativas por estas causas.

En el registro de Corazón y Pulmón (USA)[5], cuando se utilizaron los cuatro criterios la incidencia fue del 33,6%, cuando se utilizó el primero fue del 29,6% y cuando se hizo con el segundo (lo más frecuente) la incidencia fue del 32,8% (NS).

Cuando el parámetro no es la angiografía, y se buscan medidores clínicos de reestenosis, la diferencia en menos es aproximadamente 10-15%, ya que es conocido que esas cifras se corresponden con la incidencia de reestenosis angiográfica silente[5-7] que es de alrededor del 10%.

FACTORES ANGIOGRAFICOS

Existen distintos factores angiográficos descriptos como asociados a una mayor incidencia de reestenosis alejada.

El tipo de vaso (descendente anterior, puentes venosos, aortocoronario)[4,9], localización de la obstrucción, (lesiones ostiales y proximales),[4,10], están descriptos como asociados a una mayor incidencia de reestenosis alejada. Las oclusiones totales en tandem[11,12] tienen una incidencia de reestenosis mayor. Las lesiones anguladas y en bifurcación, si bien inicialmente parecían tener una mayor reestenosis, series actuales[13] no corroboran aquellos hallazgos.

Lesiones en múltiples vasos se asociaron con mayor frecuencia de reestenosis por el posible efecto aditivo en cada vaso dilatado[14]. Sin embargo, la recurrencia de angina post-angioplastia de vasos múltiples no acompañaría clínicamente esta hipótesis angiográfica[15].

También el diámetro de la arteria[8] fue descripto como inversamente proporcional a la aparición de reestenosis.

FACTORES ASOCIADOS A LA ANGIOPLASTIA

Diversos factores asociados al procedimiento y el resultado de la angioplastia fueron descriptos como de valor predictivo. El grado de obstrucción residual y el gradiente transobstructivo final tuvieron[4,5] una mayor incidencia de reestenosis. La disección arterial amplia post angioplastia, cuando se asoció a gradientes translesionales altos[4,16], también se encontró relacionada a un mayor porcentaje de reestenosis. El diámetro del balón utilizado[17], la presión de inflado y el número de insuflaciones[4] también se mencionaron ligados a la distinta incidencia de reestenosis alejada.

FACTORES CLINICOS

El corto tiempo de angina de pecho, en relación al tipo de placa, se vinculó con una mayor incidencia de reestenosis alejada. De este modo, pacientes con angina de reciente comienzo o con infarto agudo de micardio[18], tienen una mayor incidencia de reestenosis al igual que los pacientes diabéticos insulínicos[19] y de sexo masculino[8].

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS 24 HORAS POST ANGIOPLASTIA

Todos los factores antes descriptos, si bien marcaron tendencias de una mayor o menor incidencia de reestenosis alejada, no mostraron valor predictivo estadístico suficientemente significativo como para justificar una actitud terapéutica precoz diferente.

Esto quiere decir que la evidencia clínica de la evolución alejada no era tan distinta en un paciente con obstrucción residual < ó > al 20% para justificar que todos los pacientes con obstrucción residual post angioplastia del 40% o 50% se debían reintervenir en forma precoz, dado que la inmensa mayoría de éstos se iban a reesteno-

Laboratorio de Cateterismo Cardíaco.Praxis Médica. Sanatorio Anchorena. Viamonte 1871. Buenos Aires. Fax (541) 805-0432

sar tardíamente. Los resultados ulteriores nos mostraron que si bien no tenían igual evolución, el mayor número de reestenosis tardía no era tan marcado y podía depender de otros factores.

Es así que se comenzó a buscar variables predictivas de mayor significación.

Desde los trabajos de Sanders[20] y Powelson[21] se sabía que luego de angioplastia exitosa, un grupo de enfermos presentaban a los 30 minutos algún grado de reestenosis, aunque estos autores no describieron hipótesis predictivas a estos hallazgos.

Serruys[22], describió el recupero elástico de la pared dilatada como responsable de este fenómeno.

Nobuyoshi[23], en un estudio angiográfico seriado encontró progresión de la estenosis residual a las 24 hs. en un 16%, pero sin valor predictivo. La incidencia de reestenosis tardía fue del 52% para las arterias que a las 24 hs. tenían progresión de la lesión residual y el 37% para aquellas que no la presentaban, lo que no dio diferencias significativas (NS).

Ultimamente, estudios sobre los hallazgos angiográficos a las 24 hs. mostraron alto valor predictivo para reestenosis alejada[24], a diferencia del trabajo de Nobuyoshi[23]. En esta experiencia realizada en nuestro Departamento[24], se hace una diferenciación angiográfica de la lesión residual basada en los cambios encontrados a las 24hs. De esta manera, las lesiones se dividieron en: **Grupo A**: cuando el lúmen arterial no muestra progresión de la lesión con respecto al momento inmediato de la angioplastia (70% de los casos); **Grupo B**: cuando existe progresión de la lesión sin llegar a la oclusión de la arteria (20% de los casos) y **Grupo C**: cuando existe oclusión completa del vaso dilatado (10% de los casos).

La incidencia de reestenosis tardía entre estos tres grupos muestra diferencias muy significativas, 9% para el grupo A, 68,4% para el B y 100% para el C ($p<0.00001$).

La evolución alejada libre de reestenosis en estos tres grupos también mostró diferencias muy marcadas (Figura 1).

Esta clasificación angiográfica puede explicar el alto valor predictivo del estudio angiográfico a las 24hs encontrado por nosotros[24,25], a diferencia del trabajo de Nobuyoshi[23], antes mencionado.

Recientes estudios funcionales radioisotópicos[26] y ergométricos[27] a las 24 hs. y a los 3 días reproducen en forma casi idéntica el valor predictivo de la angiografía a las 24 hs.

Si estos hallazgos angiográficos[24,25] son tomados como ciertos, la reestenosis coronaria parecería ser de detección precoz y tener distinto origen. Es así que el grupo de pacientes que a las 24 hs. post angioplastia presentan la arteria ocluída, no serían en realidad vasos reestenosados, sino angioplastias coronarias no exitosas con síndrome de oclusión subaguda sin traducción clínica (silentes).

En el grupo de pacientes con progresión de la lesión a las 24 hs. (grupo B), la hiperplasia intimal no parece ser la causa de estos cambios y sí el "elastic recoil" o recupero elástico con agregación plaquetaria y/o trombosis parcial, independientemente de que estos fenómenos pudiesen actuar como factor "gatillo" de una futura hiperplasia intimal. Es decir que dejamos a la hiperplasia intimal como única responsable de reestenosis tardía sólo en los pacientes que presentan reestenosis alejada y que a las 24 hs. tenían igual lúmen que en el momento inmediato a la angioplastia (grupo A). En este trabajo[24], de todos los pacientes que se reestenosaron tardíamente (32 casos), solo 7/32 estarían dentro de este último circuito, es decir que **solo el 28.7% de la reestenosis alejada sería producto "exclusivo" de hiperplasia fibrointimal.**

IMPLICANCIAS TERAPEUTICAS

Difícil es predecir cuales pueden ser las distintas implicancias terapéuticas que se desprenden de los hallazgos a las 24 hs.

Mucho se habló y se habla de los diferentes métodos terapéuticos farmacológicos[28-31] o mecánicos[32-35] para disminuir la incidencia de reestenosis alejada. Desde la heparinización, antagonistas cálcicos, hipolipemiantes,

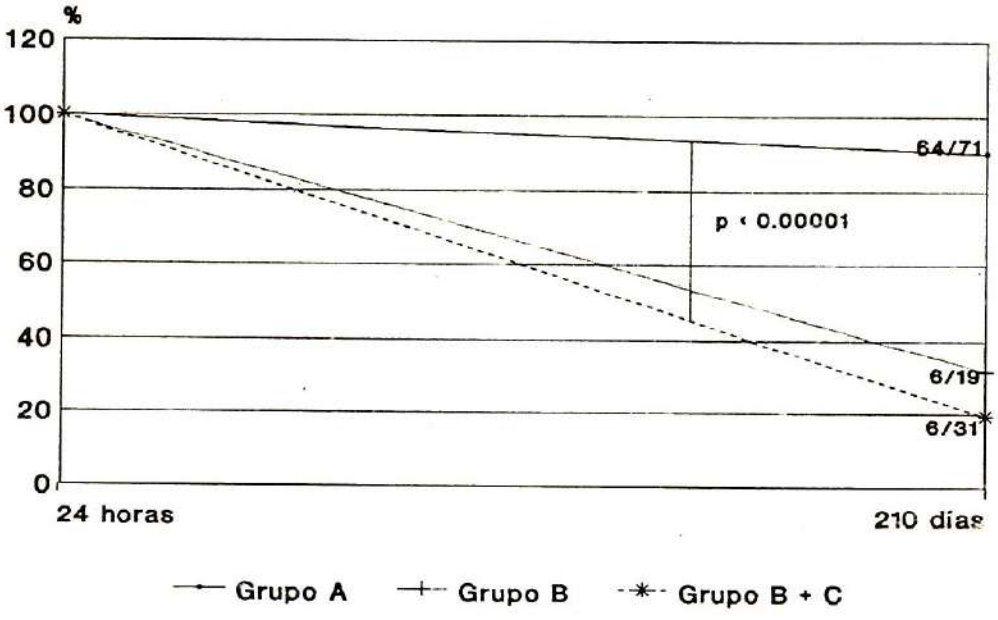


Figura 1. *Curva actuarial. Reestenosis tardía. Se observan diferencias muy marcadas en la evolución alejada libre de reestenosis en los pacientes pertenecientes a los grupos A, B y C. (Tomado de Rodriguez A. y col.[36] con permiso de los autores).*

corticoesteroides, etc. pasando por procedimientos mecánicos como el laser, aterectomía o "stent", ninguno de ellos hasta el momento mostró claramente cambios en la incidencia de reestenosis[28-34] siendo sus resultados muchas veces contradictorios[35], quizás debido a que **la reestenosis puede tener distintos orígenes y mecanismos fisiopatológicos[36].**

Tomando como base nuestra experiencia en los hallazgos angiográficos a las 24 hs., los pacientes del grupo A que no presentan cambios en el lúmen de la arteria dilatada, la reestenosis tardía se debería solo a proliferación intimal por lo cual en estos casos el tratamiento de elección para su prevención serían **todas aquellas intervenciones fundamentalmente farmacológicas que inhiben la proliferación celular.**

En los pacientes del grupo B, con cambios del lúmen arterial a las 24 hs. pareciera ser que el principal componente de la reestenosis tardía es el recupero elástico del vaso dilatado, asociado o no con alteraciones plaquetarias y/o trombóticas, **por lo cual las intervenciones indicadas a fin de prevenir la recurrencia, deberían ser primariamente mecánicas** como: "stent" laser y /o aterectomía direccional asociadas o no a drogas antitrombóticas y/o antiplaquetarias. Todas estas medidas parecerían indicadas para ser aplicadas precozmente.

En el tercer grupo, C, menos numeroso al tratarse en realidad de dilataciones no exitosas y clínicamente silentes, no parece justificada una terapéutica invasiva ulterior y deberían ser manejadas clínicamente en forma convencional. Es decir a las 24 hs. post angioplastia definiríamos 2 tipos de terapéutica a fin de prevenir la reestenosis: **farmacológica en el grupo A y mecánica en el grupo B[36].**

Por supuesto, estas hipótesis terapéuticas basadas en algunas observaciones con fundamentos fisiopatológicos[24,36] deberán comprobarse en estudios controlados ulteriores donde se podrían "randomizar" los pacientes del grupo B (con progresión de la estenosis a las 24hs.), que tienen alta posibilidad de reestenosarse dentro de los seis meses ulteriores.

Al ser éste un grupo de alto riesgo, si logramos por algún medio ("stent", aterectomía, etc.) disminuir la incidencia de reestenosis a cifras convencionales (entre 30 y 40%) el impacto sobre las cifras globales sería muy significativo, así, si de este grupo se reestenosaran tardíamente el 30% (6 casos), y habiendo ya descartado al Grupo C, dentro de las reestenosis globales, la reestenosis alejada sería solo del 14.4%(13/90). En el grupo A, dado la baja incidencia de reestenosis alejada, se haría necesario un gran número de pacientes, lo que hace por el momento muy difícil la planificación de algún estudio prospectivo con los mismos.

Mientras esperamos la iniciación y los resultados de alguno de estos estudios, lo que parece hoy razonable para un mejor manejo clínico ulterior, es el reestudio angiográfico a las 24 hs. de todo paciente sometido a angioplastia.

Es de esperar que en los años que vienen con éstas u otras opciones terapéuticas hayamos logrado quebrar esta molesta intercurrencia en nuestros pacientes angioplastiados.

Bibliografía

1. Fallon DP, Sambom T, Weber VJ, et al: Restenosis following transluminal angioplasty in experimental atherosclerosis. *Arteriosclerosis 4:* 189, 1984.
2. Giraldo AA, Esposo OM, and Meirs JM: Intimal hyperplasia as a cause of restenosis after PTCA. *Arch Pathol Lab Med 109:* 173, 1985.
3. Hollman J, Gruentzig AR, King SB III, Douglas J: Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *In* Hurst JW (ed).Essay on the Heart, New York, Mac Grow Hill, 1984, pp 297-315.
4. Hollman J, Gruentzig AR, Meier B, et al: Factors effecting recurrence after successful PTCA. *J Am Coll Cardiol 1:* 644, 1983 (abst).
5. Holmes DR, Vliestra RE, Smith HC et al: Restenosis after PTCA: A report from the PTCA registry of the National Heart lung and Blood Institute. *Am J Cardiol 53 (Suppl C):* 77, 1984.
6. Johnson MR, Bradley GP, Ericksen EE, et al: Change in cross sectional area of the coronary lumen in the six month after angioplasty: a quantitative analysis of the variable response to PTCA. *Circulation 73:* 467, 1986.
7. Joelson JM, Most A, Williams D: Angiographic findings when chest pain recurs after successful PTCA. *Am J Cardiol 60:* 792, 1987
8. Meier, King SB III, Gruentzig AR et al : Repeat Coronary Angioplasty. *J Am Coll Cardiol 4:* 463, 1984.
9. Douglas J, Gruentzig AR, King SB III, et al: PTCA in patients with prior coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol 2:* 745,1983.
10. Whithworth HB, Pilcher GS, Roubin et al: "Do proximal lesions involving the origin of the LAD have higher restenosis rate after PTCA?". *Circulation 72 (suppl III):* II-331, 1985 (abst).
11. Libow MA, Leingruber PP, Roubin GS, et al: Restenosis after PTCA in chronic total coronary artery occlusion (abst) *J Am Coll Cardiol 5:* 445, 1985.
12. Hall DP and Gruentzig AR: Influence of lesion length on initial success and recurrence rates in coronary angioplasty (abst.). *Circulation (suppl II):* 176, 1984.
13. George B, Myler R, Sterzer S, et al: Balloon angioplasty of coronary bifurcation lesion. *Cathet Cardiovasc Diagn 12:* 124 -138, 1986.
14. Hartzler GO: PTCA in multiple vessel disease. *Cathet Cardiovasc Diagn 9:* 537-541, 1983.
15. Díaz R, Rodríguez A: Incidencia de eventos coronarios precoces y alejados en la angioplastía múltiple. *En:* Tendencias actuales en Cardiología. Ed. Intermédica, Buenos Aires, 1989, Cap. 24.
16. Leimgruber PP, Roubin GS, Gruentzig AR, et al: Influence of intimal dissection after PTCA on restenosis rate. *Circulation 70 (II):* 174, 1984.
17. Schmitz HJ, Van Essen RE, Meyer J, et al: The role of balloon size for acute an late angiographic results in coronary angioplasty (abst.). *Circulation 70 (suppl 2):* 295, 1984.
18. David PR, Waters D, Scholl JM, et al: PTCA in patients with variant angina. *Circulation 66:* 695, 1982.
19. Margolis JR, Krieger R and Glenser E: Coronary angioplasty: increase restenosis rate in insulin dependent diabetics (abst.). *Circulation 70 (suppl II):* 175, 1984.
20. Sanders M: Angiographic changes 30 minutes following PTCA. *Angioplasty 36:* 419, 1985.
21. Powelson S, Roubin GS, Whithworth HB, et al: Incidence of early restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty (abst.). *J Am Coll Cardiol 7:*

36, 1986.
22. Serruys PW, Luitjten HE, Beatt KJ, et al : Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: a time related phenomenum. *Circulation 77:* 361,1988.
23 Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H, et al: Restenosis after successful percutaneous transluminal angioplasty: Serial angioplasty follow-up of 229 patients. *Am J Coll Cardiol 12:* 616, 1988.
24 Rodríguez A, Santaera O, Risau G, et al: Early repeat coronary angiography predicts late restenosis after successful coronary angioplasty (abst.). *Eur Heart J 11:* 438, 1990.
25. Rodríguez A, Santaera O, Risau G et al: Estudio angiográfico precoz post angioplastía coronaria exitosa. Predictor de reestenosis alejada. *Medicina (Buenos Aires)* (en prensa).
26. Hardoff R, Shefer A, Gips S, et al: Predicting late restenosis after coronary angioplasty by very early (12 to 24 hs) thallium 201, scintigraphy: implications wit regard to mechanisms of late reestenosis. *J Am Coll Cardiol 15:* 1486, 1990.
27. El Tamini H, Davies G, Hackett D, et al: very early prediction of restenosis after successful coronary angioplasty: anatomic and fictional assessment. *J Am Coll Cardiol 15:* 259, 1990.
28. Corcos T, David PR, Renkim J, et al: Randomized trial of diltiazem for prevention of recurrence after transluminal angioplasty: a randomized study. *Circulation 69:* 721, 1984.
29. Thomton MA, Gruentzig AR, Hollman J, et al: Coumadin and aspirin in the prevention of recurrence after transluminal angioplasty: a randomized study. *Circulation 69:* 721, 1984.
30. Franzen D, Hopp H, Günther H, et al: Prospective randomized and double blind trial about the effect of fish oil on the incidence of reeestenosis following PTCA and coronary artery disease progression (abst.). *Eur Hear J 11:* 367, 1990.
31. Bertrand N, Allain JM, Lablanche JP, et al: Results of a randomized trial of Ticlopidine v. placebo for prevention of acute closure and reestenosis after PTCA. The TACT study (abst). *Eur Heart J 11:* 368, 1990.
32 Fajadet J, Marcos J. Cassagreu J, et al : Multiple intracoronary balloon expandable stents early experience. *Eur Heart J 11:* 2030, 1990 (abst).
33. Schatz R. Goldberg SH, Leon M, et al: Coronary Stenting following suboptimal coronary angioplasty result (abst.). *Circulation 82:* 71, 1990.
34. U.S. Directional Coronary Atherectomy Investigator Group: "Directional Coronary Atherectomy Multicenter experience" (abst.). *Circulation 82:* 71, 1990.
35. Bushwald A, Werner GS, Unterberg C, et al: Increase restenosis right after excimer-laser coronary angioplasty (abst) *Eur Heart J 11:* 88, 1990.
36. Rodriguez A, Santaera O, Perez Baliño N y col: Nuevo enfoque fisiopatológico de la obstrucción coronaria a partir del análisis angiográfico. Implicancias diagnósticas y pronósticas. Premio Luis Sívori. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Buenos Aires. Año 1990.

Controla eficazmente la hipertensión

Protege la función cardiaca

Protege la función renal

... mejorando la calidad de vida



NIRAPEL®

NITRENDIPINA

Antagonista del calcio de selectiva acción antihipertensiva

SYNCRO

ATENOLOL GADOR

MAYOR ECONOMIA
PARA SU PACIENTE



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

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

Gador

PAMI MAXIMO DESCUENTO

TRATAMIENTO ACTUAL DEL EMBOLISMO PULMONAR ¿HEPARINA O FIBRINOLITICOS?

PEDRO R. TUERO

La enfermedad trombo embólica (ETE) es actualmente la tercera causa de mortalidad, después del cáncer y las enfermedades cardiovasculares. No obstante ello, el embolismo pulmonar (EP) reúne ciertos caracteres que lo hacen con frecuencia de diagnóstico difícil. Ello obedece a que el EP se caracteriza frecuentemente por no presentar pródromos, apareciendo con un cuadro clínico no específico tanto en sus síntomas como en sus signos, de una intensidad variable entre el silencio clínico y la muerte súbita; además, frecuentemente es reiterativo y sus paroxismos sintomáticos pueden experimentar una regresión en minutos u horas, que atenúan u ocultan su peligrosidad.

En 1984, en una revisión de la literatura mundial realizada por Laissue y col[1], se comprobó que el EP fue clínicamente diagnosticado sólo en un tercio de los casos donde la autopsia reveló un EP masivo. Además, en los casos clínicos más atenuados, en el examen post mortem este proceso se demostró tres veces más frecuente que lo registrado en los certificados de defunción. Es muy posible que el diagnóstico actual sea más frecuente que el referido por Dalen y Alpert[2] en 1975, quienes relataban que de los 650.000 casos anuales registrados en EEUU y excluído un 11% de mortalidad ocurrida en la primera hora, sólo el 30% fue diagnosticado y tratado.

En la actualidad, la experiencia adquirida sumada a las técnicas orientadas tanto al diagnóstico del EP como de la trombosis venosa profunda (TVP), están determinando progresivamente que lo que fue un diagnóstico por exclusión sea ahora el fruto de un razonamiento científico.

Del conocimiento de la historia natural de la ETEP se ha puesto en evidencia sus consecuencias inmediatas y tardías, tanto cardíacas como respiratorias, evidencias que fortalecen la necesidad de interrumpir en lo inmediato el ciclo patológico desencadenado por la aguda obstrucción vascular pulmonar.

La obstrucción vascular pulmonar embólica determina cuadros clínicos múltiples, que oscilan entre una forma silente y el colapso vascular, el shock y la muerte súbita. Existen tres parámetros de directa y estrecha relación entre sí que permiten jerarquizar el cuadro clínico post-embólico: la PO_2 arterial, la presión media de la arteria pulmonar (PMAP) y el porcentaje de obstrucción vascular pulmonar. Teniendo en cuenta estos parámetros y fundamentado en los trabajos de Mc Intyre y Sasahara[3], reconocimos en 1986 tres formas clínicas[4]: mínima, mediana o submasiva y máxima o masiva, que con basamentos empíricos habíamos aceptado con anterioridad[5] (Cuadro 1).

El EP pequeño, mínimo o microscópico es producido por micro-embolias que obstruyen vasos periféricos de 3° y 4° orden, procedentes generalmente de la parte baja de la pantorrilla, con una PO_2 normal o ligeramente disminuída y una isquemia vascular pulmonar inferior al 25%, sin elevación de la PMAP, con un cuadro clínico silente o muy atenuado, con taquicardia, ligera intranquilidad, discreta y transitoria disnea y frecuentes síntomas de vecindad, como la puntada de costado de origen pleural. Su confirmación puede lograrse mediante las imágenes lacunares periféricas que pone en evidencia el centellograma por perfusión,contrastando con la negatividad de la angiografía vascular pulmonar. Son imágenes frecuentemente múltiples, lo que demuestra su carácter reiterativo en forma subaguda o crónica.

En la segunda forma clínica, la embolia es mayor, con una PO_2 oscilante entre 90 y 70 mmHg, elevación de la PMAP alrededor de 30 mmHg y una obstrucción vascular pulmonar superior al 25%. En estos casos la elevación de la presión ventricular derecha (PVD) es solventada por la taquicardia y el incremento de contractilidad miocárdica, sin ningún déficit funcional del ventrículo derecho. La embolia se origina frecuentemente en el territorio venoso situado por encima de las venas poplíteas.

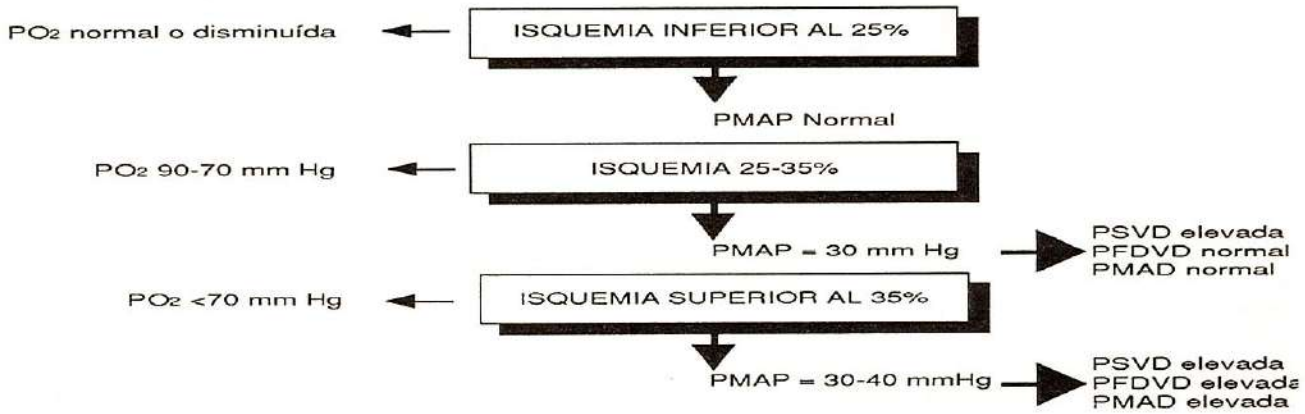
En la tercer forma clínica el émbolo se origina con frecuencia en las venas fémoro-ilíacas. Determina una PO_2 inferior a 70 mmHg; la PMAP oscila alrededor de 35-40 mmHg, -es la máxima PMAP que puede tolerar en forma aguda un VD normal-, con déficit funcional puesto de manifiesto por la elevación de la presión de fin de diástole ventricular derecha y de la presión media auricular derecha, con una isquemia vascular pulmonar mayor del 35%, frecuentemente superior al 40%. El déficit funcional del VD puede solucionarse recurriendo a los mecanismos habituales de compensación miocárdica, manteniéndose estable la fracción de eyección ventricular y el índice cardíaco. Si ello no ocurriera se agudiza la insuficiencia cardíaca, con instalación del colapso cardiovascular, shock y muerte súbita.

En 1989 Dieck y Ferguson[6] reconocieron igual clasificación con ligeras variantes: la forma mínima presenta un gradiente arterio (A)-alveolar (a) de 10 mmHg, determinado por una isquemia vascular pulmonar del 10 al 15%. El resto de la clasificación no registra modificaciones significativas.

Simultáneamente con las dos formas clínicas últimamente referidas se instalan modificaciones respiratorias, caracterizadas por cortocircuitos o "shunts" de derecha a izquierda, desequilibrios en la relación ventilación- per-

Instituto de Cardiología. Sanatorio Británico. Paraguay 40. (2000) Rosario.

CUADRO 1
Clasificación y Hemodinamia del embolismo pulmonar



PMAP: presión media arterial pulmonar; PSVD: presión sistólica ventricular derecha; PFDVD: presión de fin de diástole ventricular derecha. PMAD: presión media auricular derecha

fusión, disminución de O_2 en la sangre venosa mixta, hipoxemia e hipocapnia arterial, con alcalosis respiratoria[7]. Estas modificaciones cardio-respiratorias tienen carácter agudo e instantáneo con el episodio embólico.

Si lo descripto es frecuentemente de carácter grave, puede deducirse la peligrosidad que supone la presencia de la reiteración embólica, que puede instalarse en minutos, horas o días después del episodio inicial.

Es reconocido que la reiteración embólica se produce en un 30 a 50% de los casos, en relación con la magnitud e importancia de la fuente embolígena[2].

La evolución natural de los pacientes que no reciben tratamiento por el episodio inicial y la reiteración embólica lleva al desarrollo tardíamente, de disnea progresiva, hipertensión pulmonar, corazón pulmonar subagudo o crónico y falla cardíaca.

Aceptando que el trombo-émbolo no es afectado por la terapia anticoagulante, Chait y col[8], demostraron que la completa o casi completa restauración pulmonar post-embólica se logra en un período oscilante de entre 10 a 184 días, hecho que demuestra que la regresión anatómica es más lenta que la regresión clínica. Esta lenta regresión se intensifica especialmente en relación directa a la edad del paciente, al tamaño del émbolo y, muy especialmente, a la concomitancia de una disfunción cardio-respiratoria.

Los pacientes tratados con heparina no siempre restituyen totalmente el flujo pulmonar. Dalen y col[9] estudiaron 15 pacientes con EP bilateral tratados con heparina, en quienes se demostró que la resolución pulmonar post-embólica comienza dentro de días, siendo raramente completa antes de dos semanas, mientras que los casos severos con hipertensión pulmonar requieren varias semanas para su resolución total.

Pararkos y col[10] demostraron que el 65% de los pacientes tratados con heparina recuperaron el flujo normal; en un 23% la recuperación fue incompleta y en un 12% la restauración fue mínima.

Tow y Wagner[11] describieron 31 pacientes con menos del 30% de obstrucción vascular post-embólica, en quienes la mejoría centellográfica se inició a los 6 días, la resolución completa ocurrió en el 15% a las dos semanas y en un 30% al final del primer mes, prolongándose en algunos pacientes hasta los cuatro meses del accidente agudo. Investigaciones ulteriores mediante controles clínicos, hemodinámicos y respiratorios, realizados a los dos meses del episodio inicial, repetidos al año y término medio cada 4,9 años dentro de un período de 15 años, demostraron que cuando la PMAP es normal o inferior a 26 mmHg, los pacientes no desarrollan hipertensión pulmonar. Por el contrario, si la PMAP es superior a 30 mmHg, la HP es frecuente [12].

Queda así demostrado que la heparina, si bien disminuye la reiteración embólica, en lo inmediato no suprime el problema planteado por la embolia. Es necesario entonces orientar la terapia tanto en lo precoz como en lo tardío: en lo precoz, evitando la propagación trombótica venosa y el desprendimiento embólico, liberando en lo inmediato al circuito vascular de la obstrucción embólica; en lo tardío, controlando la reiteración embólica subaguda o crónica, suprimiendo la posibilidad de una hipertensión pulmonar con riesgos de corazón pulmonar e insuficiencia cardíaca.

HEPARINA O FIBRINOLITICOS

Numerosos estudios se realizaron comparando la actividad de la heparina con los fibrinolíticos en el tratamiento de la ETEP. Ya desde los años 1968 y 1970 Hirsch[13,14] demostró el pronunciado mejoramiento arteriográfico pulmonar producido por los fibrinolíticos en comparación con la heparina en los casos de EP. Entre los numerosos estudios realizados se destaca el denominado *Urokinase Pulmonary Embolism Trial* [15] (UPET), un estudio "randomizado" y a doble ciego, auspiciado y controlado por el *National Heart, Lung and Blood Institute*. El estudio se realizó en 160 pacientes controlados mediante angiografía, hemodinamia y centellogramas seriados. Se demostró así que a las 24 horas la mejoría era notable en los pacientes tratados con fibrinolíticos en comparación con la heparina, muy especialmente en los pacientes en shock, donde la diferencia fue dramática. La restauración

del flujo vascular pulmonar se produjo sin tener en cuenta la edad del paciente, el tamaño del émbolo, la presión arterial pulmonar, grado de sobrecarga auricular y ventricular derecha, índice cardíaco y PO_2 arterial. En una segunda fase del estudio se demostró que la eficacia de la uroquinasa fue similar tanto sea su aplicación de 12 horas o 24 horas. El uso indistinto de uro o estreptoquinasa demostró indicios mínimos de mayor eficacia en favor de la uroquinasa.

Arnesen y col[16] realizaron un estudio "randomizado" en 20 pacientes con EP masivo con control angiográfico seriado, a los que se administró heparina o estreptoquinasa durante 22 horas. La regresión angiográfica fue significativamente superior en los pacientes tratados con fibrinolíticos con respecto a los heparinizados, concluyendo que los pacientes embólicos graves deben ser medicados con fibrinolíticos.

Tibbut y col[17] obtuvieron iguales resultados en un estudio similar realizado en 30 pacientes, agregando que la regresión de la PAP fue notoriamente más rápida empleando fibrinolíticos.

Sharma y col[18] después de tratar alternativamente pacientes con embolia pulmonar masiva, utilizando heparina o fibrinolíticos, demostraron que los fibrinolíticos y no la heparina producen un significativo descenso en la PMAP y AD, con elevación del índice cardíaco dentro de las primeras cuatro horas.

Leeper y col[19] estudiaron 7 pacientes con embolismo pulmonar masivo bilateral, a los cuales administraron heparina endovenosa en forma convencional con el agregado de 10.000 a 20.000 u/hora de estreptoquinasa directamente en la arteria pulmonar derecha o izquierda durante 9 a 24 hs. Se comprobó una notable reducción de la obstrucción vascular registrada mediante el centellograma y la angiografía en el pulmón perfundido, sin alguna variación en el pulmón contralateral.

Completando el estudio comparativo, Sharma y col[20] estudiaron la influencia que ambas terapéuticas ejercieron sobre el volumen sanguíneo a nivel capilar pulmonar. Siendo el volumen normal de 47±5cc/m^2, se lo controló a las dos semanas y al año del accidente embólico, siendo de 30 cc/m^2 y 45 cc/m^2 respectivamente en los pacientes heparinizados, mientras que en los pacientes tratados con fibrinolíticos los valores fueron de 45 cc/m^2 en iguales controles; la capacidad de difusión pulmonar fue de 62% y 72% en los pacientes heparinizados, mientras que en el grupo con fibrinolíticos dichos valores fueron de 85% y 93% respectivamente, con lo que se comprueba que los fibrinolíticos normalizan el volumen sanguíneo capilar pulmonar en forma inmediata a su aplicación.

De todo lo expuesto se deduce que los fibrinolíticos cumplen con el requisito fundamental de la terapia en el embolismo pulmonar: provocar mediante la lisis embólica la desobstrucción del circuito vascular pulmonar. Es oportuno agregar que igualmente los fibrinolíticos actúan sobre la trombosis venosa periférica extensa (más allá de la pantorrilla), siendo su eficacia tres veces superior a la de la heparina[21]

INDICACION DE LOS FIBRINOLITICOS

De lo anteriormente expuesto se deduce que la heparina, por no actuar sobre el tromboémbolo ya constituído, no cumple el requisito elemental de liberar en forma inmediata el circuito vascular pulmonar obstruído por la embolia. Además, la terapia heparínica supone la contrariedad de enfrentar cuadros clínicos desiguales (simples o graves) a una misma medicación, cuya relatividad en la eficacia se intensifica en relación directa a la peligrosidad del cuadro clínico resultante. Por todo ello Dieck y Ferguson[6] sugieren que cuando la PMAP es superior a los 25 mmHg y la obstrucción vascular pulmonar oscila entre 25 y 35% los pacientes deben ser medicados con fibrinolíticos.

Las indicaciones de la medicación fibrinolítica serían todos los casos con PMAP elevada y evidencias de déficit funcional del ventrículo derecho, muy especialmente los casos con colapso, shock y muerte súbita, quedando la embolectomía reducida a aquellos casos donde la intensidad del cuadro clínico sea tal que dificulte mantener las funciones vitales esenciales. Es oportuno recordar aquí el caso de una puérpera de 29 años de edad con un cuadro clínico de muerte súbita, mantenida con las maniobras habituales de resucitación, que fue recuperada por nosotros contraviniendo las normas esenciales que orientan al empleo de fibrinolíticos, mediante la administración ventricular derecha de 200.000 U de estreptoquinasa en 15 minutos[22].

Los casos de EP con elevada PMAP sin evidencias de insuficiencia ventricular derecha deben también tratarse con fibrinolíticos en razón del riesgo que supone una posible reiteración embólica. Estas indicaciones se presentan más urgentes ante la aparición de un déficit funcional cardiorespiratorio. El control de la PMAP es de suma importancia, registrada mediante hemodinamia o el Eco-Doppler. Si se piensa que los signos electrocardiográficos propios de EP requieren para su presentación una hipertensión pulmonar, la aparición de los mismos es un fuerte signo de orientación terapéutica.

La duda se plantea frente a los casos de embolismo pulmonar pequeño o mínimo, con leve hipoxemia y sin evidencias de HP. Estos casos pueden pasar desapercibidos y ser resueltos en forma espontánea por la plasmina orgánica; en otros casos pueden presentarse síntomas muy atenuados, sin olvidar que en oportunidades una embolia mínima puede ser la única evidencia previa de un embolismo pulmonar masivo. Además, la reiteración microembólica sub-aguda o crónica ha sido reconocida como causa de hipertensión pulmonar y corazón pulmonar subagudo y crónico[23]. Si se las interpreta como sin riesgos pueden ser liberadas a su evolución espontánea, mientras que otros autores aconsejan el tratamiento anticoagulante, aún con venografía y plestimografía por impedancia negativas[24].

Por su parte, Dieck y Ferguson[6] interpretan que ante una reiteración embólica con riesgo de HP se impone el tratamiento fibrinolítico.

ADMINISTRACION DE FIBRINOLITICOS

Los fibrinolíticos generalmente utilizados son estreptoquinasa, uroquinasa y el activador tisular del plasminógeno (rtPA) [6,25,26].

La *estreptoquinasa* , reconocida por su actividad anti-

génica, se administra a razón de 250.000 UI por vía endovenosa durante 80 minutos, seguida por 100.000 UI/hora, durante 24 horas. La administración puede ampliarse a 72 horas si la mejoría es lenta o si existe una extensa trombosis venosa profunda[26].

La *uroquinasa* se administra a razón de 4.400 UI/Kg por vía endovenosa en 10 minutos, seguida por 4.400 UI/Kg/hora durante 12 horas, acompañada por una infusión endovenosa de heparina durante 5 días.

El rtPA es poco usado en nuestro medio por razones económicas; se administran 90 a 100 mg durante 6 a 7 horas. Sasahara refiere que la unión del rtPA a la fibrina determina en ambas moléculas cambios que facilitan la producción de plasmina. Además, por unión a la fibrina incrementa la producción de plasminógeno local, determinando una mayor actividad de la plasmina sobre la fibrina del coágulo que en la circulación plasmática[26].

COMPLICACIONES DE LA TERAPIA FIBRINOLITICA

La hemorragia es la complicación fundamental. Con variantes, es similar con los diferentes fibrinolíticos empleados. Se interpreta que el peligro de hemorragia cerebral oscila alrededor del 2%. La disminución del fibrinógeno sanguíneo oscila entre el 50% al 36% de los valores básicos[6].

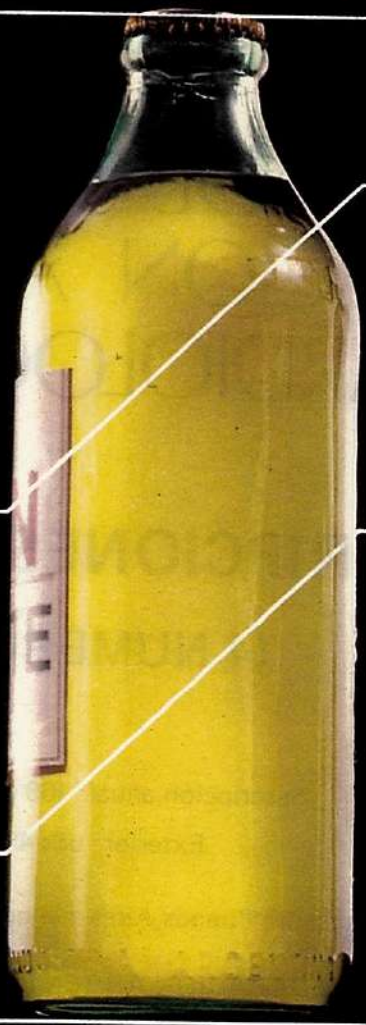
FUTURO DE LOS FIBRINOLITICOS

El futuro se orienta a lograr una terapia con el máximo de actividad sobre la fibrina del trombo-émbolo y reducida acción simultánea sobre la fibrina sistémica. De acuerdo a la gran experiencia de Fuster[27], actual Director de Medicina del Massachussets General Hospital, las investigaciones en tal sentido se encuentran considerablemente adelantadas y el éxito se alcanzaría en las próximos cinco años. Actualmente se considera que con la combinación entre los activadores tisulares del plasminógeno de una sola cadena se logra la acción más específica sobre la fibrina, siendo también su acción de menor duración[28].

Bibliografía

1. Laissue JA, Gebber JO, Musy JP: emboli pulmonaire, epidemiologie et pathologie. *Scheiz Med Wocheschr 114:* 1711, 1984.
2. Dalen JE, Alpert JS: Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiov Disease 17:* 259, 1975.
3. Mc Intyre Km, Sasahara AA: The hemodinamic response to pulmonary embolism. *En:* Mobin Udin (ed): Pulmonary thromboembolism. Ch Thomas Publishers. Springfield, Illinois (USA), 1975.
4. Tuero PR: Enfermedad tromboembólica y embolismo pulmonar. Intermédica. Buenos Aires, 1987, pp 45-57
5. Tuero PR: Corazón pulmonar agudo y embolia de pulmón. *En:* Podio RB (ed): Aparato cardiovascular. Intermédica. Buenos Aires, 1969, tomo I, pp 313 -333.
6. Dieck JA, Ferguson JJ: Indications for thrombolytic therapy in acute pulmonary embolism. *Texas Heart Inst J 16 I:* 19-23, 1989.
7. Dantzer DR, Bower JS: Clinical significance of pulmonary function test. Alterations in gas exchange following pulmonary thromboembolism. *Chest 81:* 495, 1982.
8. Chait JR et al: Observations on the fate of large pulmonary embol. *Am J Radiol 100:* 364, 1967.
9. Dalen JR et al: Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction. *N Engl J Med 276:* 1053, 1969
10. Paraskos JA, Adelstein SJ, Smith RE, et al: Late prognosis of acute pulmonary embolism. *N Engl J Med 289:* 55, 1973.
11. Tow DE, Wagner HN Jr: Recovery of pulmonary arterial blow flow in patients with pulmonary embolism. *N Engl J Med 276:* 1052, 1969.
12. Rield M, Stane V, Widimsky et al: Long-term follow-up and evolution of hemodinamic and respiratory date. *Chest 81:* 151, 1982.
13. Hirst et al: *Brit Med J 4:* 729, 1968.
14. Hirst et al: VII Congress Of Cardiology. Cardiovascular Research , pág 116, 1970.
15. UPET Investigators. Urokinase in pulmonary embolism trial. *Circulation: 47-48 (Suppl II):* 1-108, 1973.
16. Arnesen H, Eie HA, et al: A prospective study of streptokinase and heparin in the treatment of mayor pulmonary embolism. *Acta Medica Scand 465,* 1978.
17. Tibbut DA, Dautes JA et al: Comparison by controlled clinical trial of streptokinase and heparin in treatment of life threatening of pulmonary embolism. *Brit Heart J,* 343, 1974.
18. Sharma GVRK, Pietro DA et al: How fast can thrombolytic therapy improve hemodynamic status in patients with massive pulmonary embolism? *J Am Coll Cardiol 11:* 53, 1988.
19. Leeper KV et al: Treatment of massive pulmonary embolism. *Chest 83:* 234, 1988.
20. Sharma GVRK, Burleson VA et al : Effect of thrombolytic therapy on pulmonary-capillary blood volume in patients with pulmonary embolism. *New Engl J Med 303:* 842, 1980.
21. Arnesen H et al: A prospective study of streptokinase and heparin in the treatment of deep vein thrombosis. *Acta Med Scand. 203: 457, 1978.*
22. Tuero PR, Ramos A: Embolismo pulmonar masivo en el puerperio. A propósito de un caso. *REV FED ARG CARDIOL 16:* 234, 1987.
23. Sturat R et al: Pulmonary hypertension from chronic pulmonary thromboembolism. *Arch Int Med 188:* 425, 1988.
24. Bartter T et al: Pulmonary embolism from a venous trombus located below the knee. *Arch Int Med 147:* 373, 1987.
25. Sasahara AA: The phase II: Streptokinase-Urokinase embolism trial. *J.A.M.A. 229:* 1606, 1974.
26. Sasahara AA: Update on the treatment of pulmonary embolism. *Primary Cardiol 15:* 41, 1989.
27. Fuster V: Medicina para el consultante. Buenos Aires, 1986. Comunicación personal.
28. Mueller HS, Rad AK, Forman SA, TIMI Investigators: Thrombolysis in acute myocardial infarction; comparative studies of coronary reperfusion and systemic fibrinogenolysis with two types of recombinant tissue type plasminogen activator. *Am J Cardiol 10:* 479, 1987.

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



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

SCLEROFIN U.D.

24 horas de constante control antiaterogenético con un solo comprimido

SYNCRO



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1991

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

CONDUCTAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

ALBERTO DEMARTINI, RAUL PEZZANO, MARIA R. CHIRICO

La hipertensión arterial (HTA) es una de las más difundidas afecciones cardiovasculares, que cursa habitualmente en forma asintomática hasta que por la aparición de alguna de sus complicaciones se hace evidente al médico o al propio enfermo. Kannel[1] demostró que la HTA es la causa del 65% de los que fallecen por cardiopatías y el 75% de los que mueren por insuficiencia cardíaca (ICC).

Este proceso puede definirse como un severo desorden vascular de variada y compleja etiología, que si bien en algunos casos puede ser consecuencia de situaciones determinadas, en la gran mayoría resulta de mecanismos aún no bien identificados. Tanto para el primer caso, donde la HTA constituye un simple signo, como para el segundo, donde la HTA es una enfermedad, la presión arterial (PA) anormalmente elevada debe ser tratada adecuadamente para evitar, entre otras cosas, accidentes cerebrovasculares, afecciones cardíacas o lesiones renales a menudo irreversibles.

Por ello es que se considera actualmente a la HTA como una enfermedad multifactorial originada por una cantidad imprecisa de factores, incluida una cierta predisposición genética que llevó a Page, en los años cuarenta, a señalar que la HTA era consecuencia de un verdadero mosaico de causas que interactuaban entre si, generando el citado desorden hemodinámico. Pero a pesar de todas las causas invocadas, son dos las fundamentales: el volumen minuto (VM) y la resistencia vascular periférica (RVP), encuadradas en la clásica ecuación PA=VMx RVP.

Hemodinámicamente, la HTA comienza con un aumento del VM, ya sea por incremento de la frecuencia cardíaca (FC) o por cualquier otro mecanismo con RVP en cifras normales. Este comportamiento "normal" de la RVP es, en sí mismo una anormalidad inapropiada, pues dicha RVP debería descender para mantener el equilibrio de la ecuación de la PA antes citada.

Este "comportamiento normal" se lo observa en sujetos jóvenes portadores de la denominada HTA lábil, en los cuales se asocia una redistribución del flujo sanguíneo renal con elevación de la actividad plasmática de la renina. En un estadío posterior[2], cuando el individuo alcanza su edad media, el VM y otros índices de la actividad simpática se normalizan, mientras que la RVP permanece elevada en forma permanente, dando así origen a la HTA estable con sus distintos grados -leve,moderada y severa-, según las cifras de la PA y de sus repercusiones en los órganos blanco.

Varias investigaciones han demostrado que una de las causas más importantes del deficiente control de la HTA que se observa en muchos sujetos es la falla por parte del paciente en seguir su tratamiento en forma continua. Dado que la HTA es generalmente una enfermedad asintomática hasta el momento en que aparecen las complicaciones, el estímulo para continuar con el tratamiento puede ser muy pobre, a menos que el paciente comprenda la importancia que tiene el control periódico de su TA. El médico tiene un papel de relevancia a este respecto.

Para valorar estos hechos se han venido considerando clásicamente las cifras de la PA medida por los esfigmomanómetros, ya sean aneroides o a mercurio. Pero estudios y observaciones que en algunos casos[3] tienen más de 50 años han demostrado que las cifras tomadas con esos aparatos no siempre indican los guarismos reales de la PA. Han sido constatados muchos factores que modifican las cifras de la PA: el lugar donde se la toma (consultorio médico u hogar del paciente), quién la toma (médico, enfermera, familiar), el sexo de quien la toma, etc[4,5]. Estos hechos están indicando la notable variabilidad de la PA, que por otra parte no debería asombrarnos, pues ella es una de las variables fisiológicas más inestable. Si estos cambios se suelen ver en los sujetos sanos, cuanto más debe ocurrir en los hipertensos.

Estas variaciones motivaron que se investigaran otros métodos para tener una idea más cercana de los verdaderos valores de la PA y consiguientemente, encarar con más propiedad el aspecto predictivo de esas cifras con relación al pronóstico de la HTA.

Recientes avances en la tecnología han hecho posible contar con aparatos portátiles de medición automática de la PA durante las 24 hs del día. Este sistema, que aquí conocemos como Monitoreo Ambulatorio de la PA (MAPA), está llevado a cambiar algunos de los conceptos clásicos de la HTA, en particular sobre las cifras de la PA y su vinculación con el pronóstico[6]. Nuestro servicio cuenta con un MAPA (Del Mar Avionics) que permite el registro de la PA durante las 24 horas, con intervalos de toma regulados según esquemas preparados de antemano. En este artículo mostramos alguna de nuestras observaciones[7], tanto en el aspecto diagnóstico como en lo referente a su aplicabilidad en el tratamiento.

Según nuestro criterio, basado en los hallazgos del MAPA, clasificamos a los hipertensos en base a un concepto semiológico (Cuadro 1), en hipertensos sistólicos, sisto-diastólicos y diastólicos. Definimos HTA sistólica (con PAD normal) cuando más de un 30% de todos los registros obtenidos superan el límite de los 140 mmHg de PA sistólica. Cuando ese límite ocurre en las horas del día,

División Cardiología. Hospital Durand. Diaz Velez 5044. Buenos Aires.

la llamamos HTA sistólica diurna (Figura 1) y si solo aparece durante la noche la denominamos HTA sistólica nocturna. La HTA sistólica diurna y nocturna será la combinación de ambas situaciones.

De igual modo definimos a la HTA diastólica (asociada con y sin HTA sistólica) cuando más del 30% de todos los registros de PA diastólica superan los 90 mmHg. La asociación de HTA sistólica y diastólica, diurna y nocturna es lo que se aprecia en la Figura 2.

La HTA sistólica la observamos en un 15% de todos nuestros hipertensos, particularmente en los jóvenes, y corresponde a la denominada HTA lábil, caracterizada por aumento de la FC, VM y de la actividad plasmática de la renina.

Estos pacientes responden bien a los beta -bloqueantes. Los prescribimos habitualmente en los sujetos varones menores de 35 años. Por encima de esa edad solemos administrar los inhibidores de la enzima de conversión (ECA) y/o antagonistas cálcicos (ACál), en especial modo el diltiazem. Las tomas preferimos que sean únicas y de mañana; agregamos otra toma por la tarde cuando el paciente presenta una HTA-S diurna y nocturna.

A propósito de los registros de PA durante el sueño, el MAPA nos ha vuelto a recordar el denominado ritmo circadiano, presumiblemente comandado por el sistema adrenal-hipofisiario, por el cual la PA tiende a ser más alta durante las primeras horas de la mañana y más baja durante el sueño. La elevación matutina de la PA coincide con una serie de hechos que indican una mayor actividad simpática en ese período del día. Para más, varios trabajos[8] han señalado mayor incidencia de accidentes coronarios precisamente durante las primeras horas del día.

Sería oportuno discutir ahora con el uso del MAPA, si las PA registradas durante el sueño son "normales" aún con cifras del 20-30% más bajas que las obtenidas en la vigilia. De cualquier manera, hasta que no se aclaren

CUADRO 1
CLASIFICACION SEMIOLOGICA
HOSPITAL DURAND, BUENOS AIRES

Tipo	*Diurna*			*Nocturna*			*%* *
Sistólica	Sistólica		—	—		—	15%
	Sistólica		—	Sistólica		—	2%
Sisto - Diastólica	Sistólica	-	Diastólica	—		—	47,8 %
	Sistólica	-	Diastólica	Sistólica		—	27,0%
	Sistólica	-	Diastólica	—	-	Diastólica	0,7%
	Sistólica	-	Diastólica	Sistólica	-	Diastólica	10,2%
Diastólica	—	-	Diastólica	—		—	1,3%
	—	-	Diastólica	—	-	Diastólica	0,2%

* *Porcentaje hallado en nuestra experiencia, 1990.*

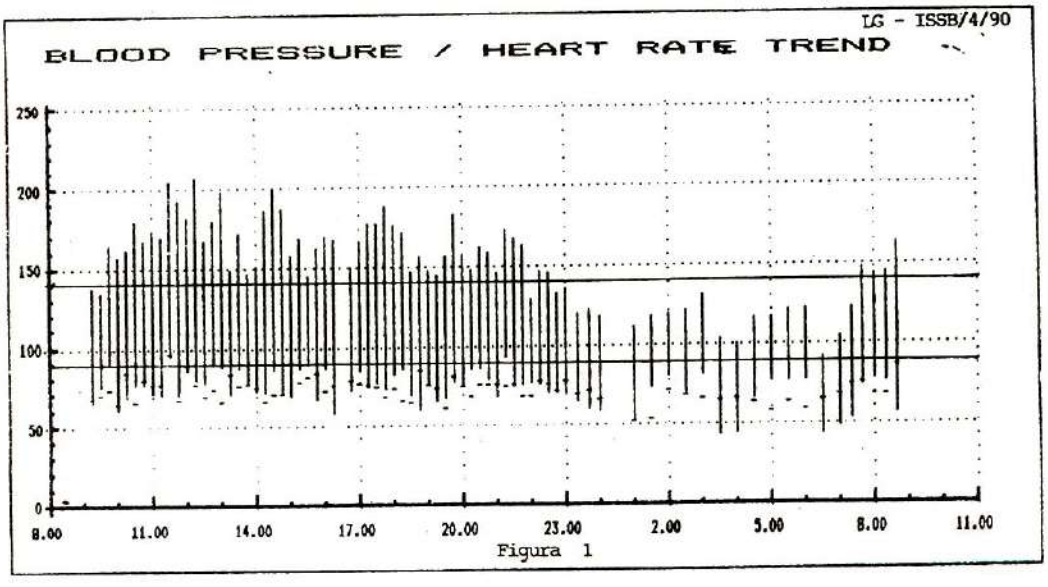


Figura 1 - *MAPA de un paciente de 57 años con hipertensión sistólica diurna con PA diastólica normal. Los registros de PA sistólica superiores a 140 mmHg entre las 10 hs hasta las 22 hs alcanzan al 90 % de todas las tomas, mientras que durante la noche se encuentran dentro de los límites fisiológicos*

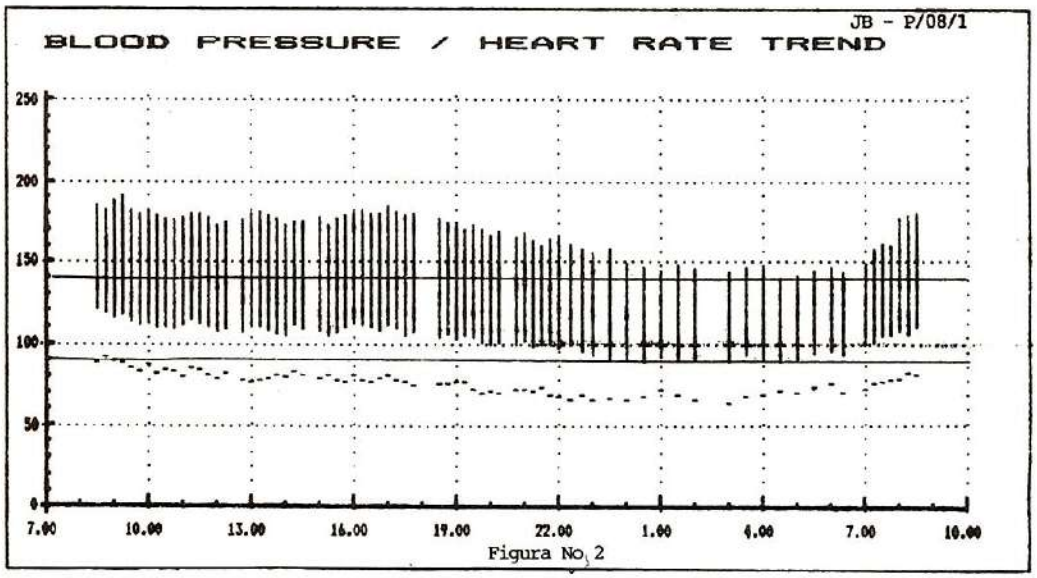


Figura 2 - *MAPA de un paciente de 68 años con hipertensión sistólica y diastólica diurna y nocturna. Se observa que la totalidad de los registros obtenidos durante las 24 hs son superiores a 140 mmHg para la PA sistólica y de 90 mmHg para la diastólica.*

estos hechos preferimos no indicar fármacos antihipertensivos en sujetos que no tienen , durante la noche, PA elevada por encima de los guarismos considerados normales. Tratamos de evitar así, probables accidentes isquémicos cerebro-vasculares en pacientes añosos.

La HTA-S diurna, también suele hallarse en pacientes de edad avanzada, aunque en estos casos, la causa sería debida a una disminución de la distensibilidad de la aorta y los tratamos, según los casos, con un diurético suave (hidroclorotiazida en dosis mínima) asociado con una dieta hiposódica no extrema.

Estos esquemas los empleamos asimismo cuando la PAS permanece elevada también durante la noche (HTA-S diurna y nocturna, ver Cuadro 1). Es de destacar la baja frecuencia de este tipo de HTA, apenas un 2% frente al 15% de HTA-S diurna.

La HTA sisto-diastólica (HTA-SD) diurna, o diurna y nocturna, corresponden a las denominadas HTA estables y constituyen, en nuestra casuística, las más numerosas, cerca del 80%, y tal como han sido clasificadas por la OMS y por el JOINT[9] se distinguen las HTA leve, moderada y severa. La mayoría de las HTA que nosotros denominamos HTA-SD corresponden a la HTA leve, con ninguna repercusión visceral. La HTA moderada, según nuestra clasificación, las llamamos HTA- SD diurna y nocturna, asociándose generalmente con hipertrofia ventricular izquierda.

Tratamos a estos pacientes según el esquema personalizado para cada caso, dejando de lado el clásico y ya abandonado tratamiento escalonado.

A los sujetos con HTA-SD diurna, o diurna y nocturna, les indicamos una línea de preparados que comprenden a los estimulantes alfacentrales, los inhibidores de la ECA los ACál, la ketanserina, los beta-bloqueantes (en menores de 35 años) y los diuréticos, en donde incluímos a la indapamida.

Hemos empleado la clonidina, tanto en su dosis habitual (0.150 mg) como en dosis reducida (0.075 mg) con buenos resultados. En un ensayo (Figura 3) observamos una aceptable reducción de la PA con escasos trastornos, pues esta dosificación suele evitar que los pacientes presenten las conocidas reacciones a la clonidina: somnolencia, bradicardia, sequedad de boca, y menos aún el efecto rebote.

Otra experiencia con clonidina la hicimos con su presentación en parche dérmico[10]. En este caso cada parche liberaba 0.10 mg/día y lo más interesante de este ensayo fue que la acción antihipertensiva duraba una semana promedio, con lo que se lograba obviar uno de los mayores problemas en el tratamiento de la HTA, cual es que el paciente no olvide de tomar su medicamento cada día. La presencia de algunos casos de intolerancia dérmica al fármaco (reacciones locales de tipo alérgico) hizo que se discontinuara la experiencia, a pesar del excelente resultado terapéutico obtenido.

La ketanserina es una droga útil en el tratamiento de este tipo de HTA[11] pero su eficacia es menor que otras drogas y suele tener ciertos efectos indeseables que impiden su empleo en todos los casos. Sin embargo, como se verá luego, es un fármaco muy eficaz en la HTA de pacientes añosos con afecciones vasculares periféricas.

Los derivados de las dihidropiridinas - nifedipina y nitrendipina - se han constituído desde su lanzamiento en el mercado en drogas de primera elección. Su franco efecto vasodilatador genera un seguro descenso de los guarismos de la PA en hipertensos. Nuestra experiencia con ambos preparados es amplia, como cabe suponerse, igual a la de otros autores que han probado estas drogas. Con la nifedipina intervinimos en un estudio multicéntrico de 252 pacientes en donde se comprobó una eficacia del 71% y con la nitrendipina realizamos recientemente un ensayo con MAPA en 30 pacientes con una eficacia del 76% (Figura 4). Otros investigadores prefieren el verapamilo. Este ACál presenta una serie de propiedades que es importante recordar cuando se piensa utilizarlo. Tiene un fuerte efecto inotrópico negativo, es bradicárdico y suele

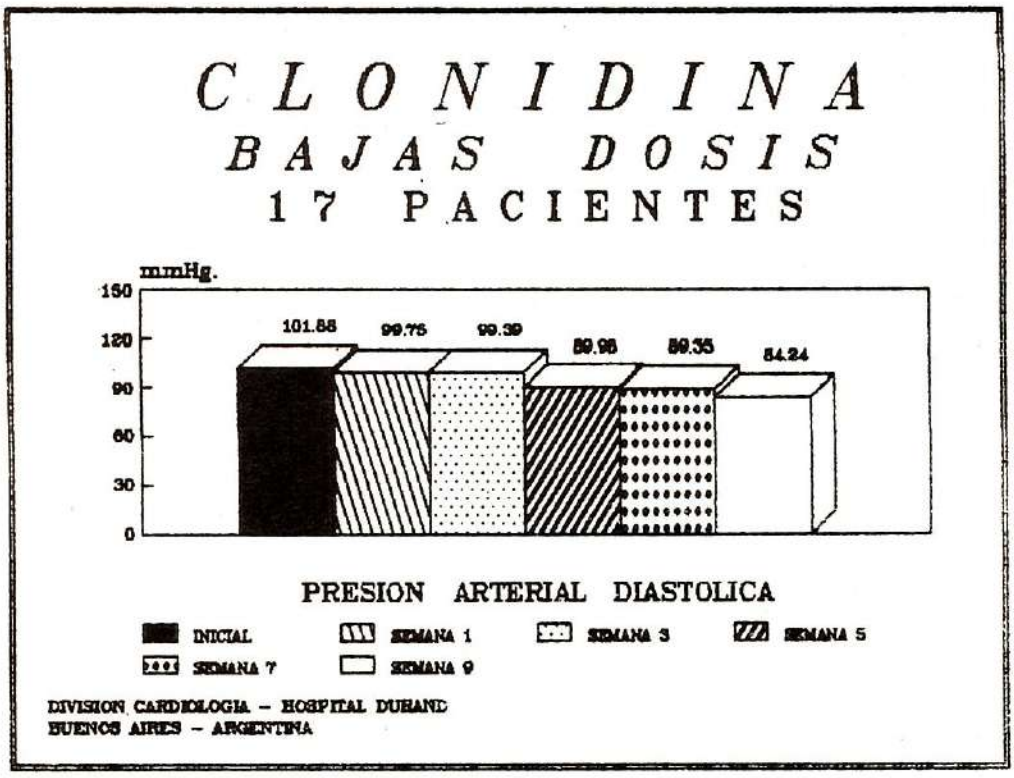


Figura 3 - *Clonidina a bajas dosis. Experiencia en 17 pacientes controlados con MAPA. Se observa un descenso significativo de la PA al cabo de 9 semanas de tratamiento.*

dificultar la conducción auriculoventricular. Además presenta, en algunos casos, un molesto estreñimiento. Por lo tanto, debe extremarse su uso. Por último, el diltiazem, el cual lo venimos ensayando con buenos resultados y con escasas reacciones adversas (5%).

El uso de los inhibidores de la ECA introducidos en años recientes ha traído notables beneficios en el tratamiento de la HTA. El primero de la serie -el captopril- demostró en su momento su eficacia, pero la presencia de efectos secundarios vinculados con el grupo sulfhidrílico de su fórmula hizo que se desalentara su utilización. El segundo de la serie, el enalapril (una pre-droga sin grupo sulfhidrílico) es hoy el más difundido de los inhibidores de la ECA y ha probado su excelente eficacia, no sólo en el tratamiento de la HTA sino también el el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Trabajamos con el enalapril con marcado éxito y con muy pocas reacciones de intolerancia. No obstante debemos puntualizar un efecto molesto, la tos, que ha sido causa en muchos pacientes del abandono del tratamiento. Nuestra estadística nos informa de la presencia de la tos en un 7-10% de los casos. Se ha sugerido, como origen de esta tos, una disminución de la degradación de la bradiquinina -potente substancia vasodilatadora- por el bloqueo del enalapril sobre la ECA. No debe olvidarse que el lugar de acción de los inhibidores de la ECA es a nivel del alvéolo pulmonar.

El lisinopril, hasta ahora el último de esta serie, presenta en términos generales las mismas características que el enalapril, incluso con los mismos efectos indeseables (precisamente la tos). El lisinopril, que no es una pre-droga ni tiene grupo sulfhidrílico, parece tener una mayor duración de acción. Nosotros comparamos en un trabajo[12] mediante el MAPA, 20 mg de lisinopril en una sola toma diaria versus 10 mg de enalapril dos veces por día y no obtuvimos diferencias significativas.

También figura en nuestro arsenal terapéutico de la HTA la Indapamida[13], fármaco de polémica ubicación y definición farmacológica. Algunos lo consideran un ACál, mientras que otros -la mayoría- lo definen como un diurético, habida cuenta de su similitud química con las tiazidas. Clínicamente, lo hemos comprobado, se comporta como un suave hipotensor sin mayores efectos secundarios, salvo que en algunos pacientes puede interferir en el metabolismo de la glucosa originando ligeras hiperglucemias, hecho que avala su parentesco con las tiazidas.

En los hipertensos asociados con otros cuadros patológicos, el tratamiento se orienta en tratar la HTA con fármacos antihipertensivos que mejor se adapten a la afección asociada.

El antiguo esquema de los escalones sirvió indudablemente para el mejor tratamiento posible, habida cuenta de los medicamentos que se disponía en ese entonces. Hoy se prefiere no sólo tratar las cifras elevadas de la PA sino también tratar las complicaciones que pudieran acompañar a la HTA. Así, cuando se acompaña de hipertrofia ventricular izquierda deben indicarse preparados que, la experiencia ha probado, disminuyen el tamaño cardíaco, tales como los estimulantes alfa centrales, especialmente la alfa-metil-dopa. Más recientemente se ha logrado disminuir la hipertrofia ventricular con ACál y con inhibidores de la ECA.

Para los casos de HTA asociada con ICC, las drogas más útiles son el enalapril y el lisinopril asociados con

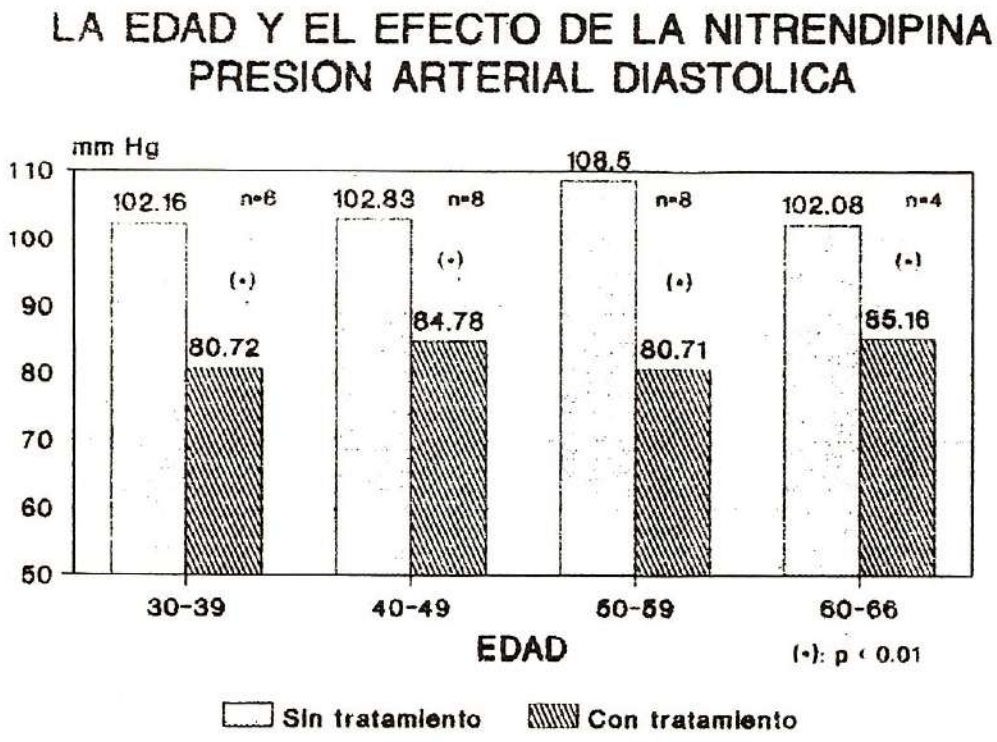


Figura 4 - *Nuestra experiencia con nitrendipina con control MAPA. Análisis de los resultados según la edad de los pacientes.*

diuréticos. El estudio ya clásico "CONSENSUS" demostró largamente su utilidad en la ICC. No se sabe aún con certeza, cuál es el mecanismo de acción de estos fármacos en la mejoría de la ICC. Tal vez tenga algo que ver la mayor cantidad de angiotensina I circulante debido a que por la acción de bloqueo de los inhibidores de la ECA no le permite transformarse en angiotensina II. Según parece, la angiotensina I tendría ciertos efectos cardiotónicos.

Hoy por hoy no usamos la nifedipina en la HTA asociada con ICC, que si bien suele mejorar el cuadro por ser básicamente un potente vasodilatador periférico, provoca en cambio aumento de la FC con el consiguiente aumento del consumo de oxígeno. Tampoco usamos el bloqueante alfa 1 periférico prazosin por presentar a largo plazo una marcada taquifilaxia.

En la HTA acompañada de cardiopatía coronaria, la indicación formal de nuestro grupo son los beta-bloqueantes. Prescribimos varios de ellos, pero el más usado es el atenolol, el cual -igual que otros beta- bloqueantes- es eficaz en su doble condición de ser hipotensor y cardioprotector.

En la HTA en pacientes con afecciones bronco pulmonares consideramos a los derivados de las dihidropiridinas como los agentes más recomendables, en tanto que en los hipertensos con enfermedad vascular periférica preferimos suministrar el ketanserin, droga que como hemos ya señalado es un suave hipotensor pero que tiene efectos benéficos en la circulación periférica debido a que aumenta la permeabilidad capilar y permite de esta manera una mejor oxigenación de los tejidos periféricos. Al respecto, tenemos una buena experiencia[14].

Sobre el tratamiento de los hipertensos obesos, la indicación básica es que rebajen el sobrepeso que tengan. No tenemos preferencia sobre algún medicamento en particular, aunque solemos asociarlo con un diurético tiazídico. En los hipertensos diabéticos tipo II, mientras no evidencien un daño renal importante, administramos los inhibidores de la ECA.

Ultimamente se viene aconsejando en los casos en que una sola droga no logra descender adecuadamente las cifras de la PA anormalmente elevada, la asociación en un solo preparado de 2 ó 3 agentes, generalmente con diuréticos tiazídicos, los que de alguna manera vienen a recuperar parte del papel en el tratamiento de la HTA que tenían 20 años atrás y que por provocar complicaciones muy peligrosas fueron discontinuados. Se les imputaba que conjuntamente con los beta-bloqueantes alteraban el metabolismo de los glúcidos, provocando hiperglucemias, y asimismo, de facilitar en sujetos con arritmias, el establecimiento de muerte súbita. Por ello se recomendó su uso en los pacientes con ICC o en obesos, como se mencionó anteriormente. Debe recordarse que esos trabajos empleaban dosis elevadas de tiazídicos.

En referencia, al uso de combinaciones en un solo preparado, preferimos seguir indicando monodrogas y sí asociarlo con otros agentes (incluidos los diuréticos) cuando la HTA se torna difícil de manejar, pero siempre en forma independiente un preparado de otro.

Todo este arsenal terapéutico presentado suscintamente debe asociarse con un régimen pobre en sodio, cuya severidad está relacionada con el tipo de HTA que tenga el paciente.

No caben dudas que el mejor diagnóstico y el mejor tratamiento del a HTA ha permitido en la actualidad disminuir, por una parte, los accidentes derivados de la HTA y, por la otra, facilitar una mejor calidad de vida a los hipertensos.

Bibliografía

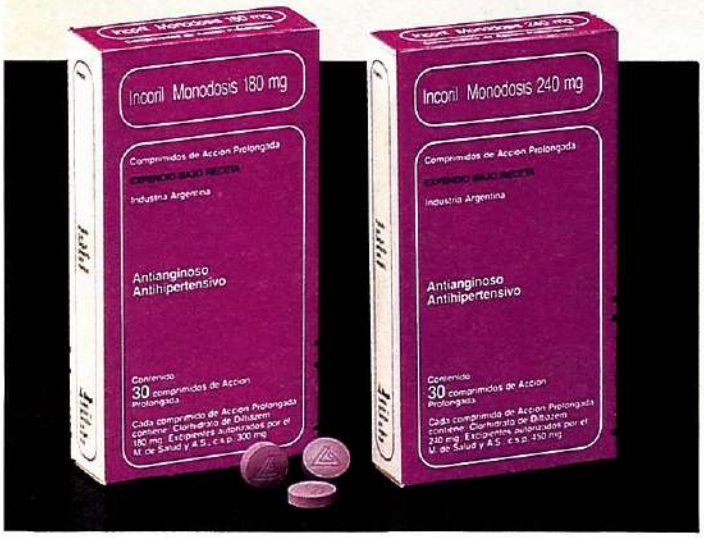
1. Kannel WB y col: Systolic blood pressure arterial, risk of stroke. The Framingham study. *JAMA 245:* 1229, 1981.
2. Masserli FH y col: Individualization of antihypertensive therapy. *J Clin Pharmacol 21:* 517, 1981.
3. Ayman D, Goldshine J: Blood pressure determinations in patients with essential hypertension. *Am J Med Scienc 200:* 465, 1940.
4. Mancia G y col: Effects of blood pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure. *Lancet 2:* 695, 1983.
5. Shapiro A, Myers T: Comparison of blood pressure response to veriloid and the doctor. *Psychosom Med 16:* 478, 1954.
6. Perloff D, Sokolow M: The prognostic value of ambulatory blood pressures. *JAMA 249:* 2792, 1983.
7. Demartini A, Pezzano R, Beck E: Nuevo enfoque en la determinación del paciente hipertenso. Importancia del monitoreo ambulatorio (MAPA). *Bases en Cardiol 3:* 79, 1990.
8. Pickering TG y col: What is the role of ambulatory blood pressure monitoring in the management of hypertensive patients. *Hypertension 7:* 171, 1985.
9. The 1984 Report of the Joint National Committee on detection evaluation and treatment of high blood pressure. Public Health Service National Institutes of Health.
10. Pezzano R, Sciegata M, Guevara Lynch FD, Ajzenszlas C, Benaim C, Demartini A: Tratamiento de la hipertensión arterial esencial con clonidina transdérmica. VIII Jornadas Rioplatenses de Cardiología, Buenos Aires, 1986.
11. Demartini A, Pezzano R y col: Multicentric Study with Ketanserin in Essential Hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol 10 (suppl 3) :* 135, 1987.
12. Pezzano R, Chirico MR, Demartini A: Estudio comparativo de enalapril y lisinopril en hipertensión arterial leve a moderada mediante el monitoreo ambulatorio de PA no invasivo de 24 hs. XII Congreso Nacional de Cardiología. Mendoza, 1990.
13. Guevara Lynch F, Pezzano R, Sarquis J, Demartini A: Ensayo clínico con Indapamida sola o asociada a metoprolol y alfa-metil-dopa. XIX Congreso de la Cardiología Argentina. Tucumán, 1983.
14. Cecchi A, Demartini A y col: Efectos vasodilatadores periféricos de una nueva droga antiserotonínica. XIV Congreso Argentino de Cardiología. Buenos Aires, 1985.

INCORIL

Diltiazem Bagó

Monodosis 180/240

"Confort Posológico"





1 comprimido por día

Mejor adaptación a la terapia de largo plazo

Asegura el cumplimiento del tratamiento

INCORIL Diltiazem Bago *Monodosis 180/240*

Asegura 24 hs. de protección integral del paciente cardiovascular.

Presentaciones:

Incoril 60: Envases conteniendo 60 comprimidos
Incoril AP 90: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos
Incoril AP 120: Envases conteniendo 30 comprimidos
Incoril Monodosis 180-240: Envases conteniendo 30 comprimidos

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

Schering
Argentina, S.A.I.C.

SCHERING

Un paso adelante en la nitroterapia de las coronariopatías

Sistema cardiovascular

OXYCARDIN

Nuevo

24 horas de protección controlada con 1 aplicación diaria

En el tratamiento transdermal de las coronariopatías, el especial diseño galénico de Oxycardin asegura

- Liberación de nitroglicerina en cantidades exactamente programadas
- Significativa reducción de la incidencia de ataques
- Elevada flexibilidad y adherencia de toda la superficie del sistema en cualquier situación
- Sencillez de manipulación y aplicación
- Incomparable superioridad cosmética con sólo 0,4 mm de espesor



OXYCARDIN

Nitroglicerina por vía transdermal con un sistema terapéutico que eleva notablemente la calidad de vida del paciente.

PAMI

Oxycardin 5
Oxycardin 10
Parche transdermal
Composición
Oxycardin 5:
Cada parche contiene 16 mg de **nitroglicerina** en sistema de liberación controlada, que asegura la liberación de 5 mg de nitroglicerina en 24 h.
Oxycardin 10:
Cada parche contiene 32 mg de **nitroglicerina** en sistema de liberación controlada, que asegura la liberación de 10 mg de nitroglicerina en 24 h.
Indicaciones
Tratamiento prolongado de las cardiopatías de origen coronario, profilaxis mantenida de las crisis anginosas y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica asociado con glucósidos cardíacos (digital) y/o diuréticos.
Dosificación y empleo
1 parche al día. Las propiedades de Oxycardin no son afectadas por el baño, o el sudor.
Presentación
Oxycardin 5: caja con 10 parches en sobres individuales. **Oxycardin 10:** caja con 10 parches en sobres individuales.
Para una mayor información consúltense nuestros impresos más detallados.
Schering AG República Federal de Alemania

11244 UIII 1676

CARACTERISTICAS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN DIFERENTES DECADAS DE LA VIDA

FELIX MALPARTIDA, JOSE M. SANCHEZ CALLE, MANUEL DE MORA, JUAN H. ALONSO

Se comparan los factores de riesgo, las características clínicas y la mortalidad de 3 grupos de pacientes (P) diagnosticados de infarto agudo del miocardio (IAM). Los grupos se dividieron según diferentes décadas de la vida: menores de 40 años (80P, edad media 34±4.6 años), entre 40 y 65 años (181P, edad media 52.52±9.37 años) y mayores de 65 años (129 P, edad media 73.21±5.22 años). Se observó una disminución significativa en la incidencia de tabaquismo con la edad; en cambio la hipertensión arterial y la diabetes aumentaron a medida que el IAM apareció a mayor edad. Por otra parte la mortalidad aumentó significativamente con la edad debido a que las complicaciones son más frecuentes, siendo la insuficiencia cardíaca y la fibrilación ventricular, para los mayores de 40 años, las variables que más influyen. En cuanto a la mortalidad tardía, la anatomía coronaria favorable y la buena función ventricular serían las causas del mejor pronóstico de los pacientes menores de 40 años. Los pacientes mayores de 65 años que sobreviven a la fase aguda del infarto tienen un pronóstico similar a los más jóvenes, sobre todo, si no han tenido insuficiencia cardíaca en la fase aguda.

Rev Fed Arg Cardiol 19: 223-226, 1990

Aunque el curso clínico y el pronóstico de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) han sido bien estudiados, la influencia de la edad sobre la mortalidad no ha sido tan ampliamente valorada. Se sabe que la edad es uno de los factores que afectan la supervivencia. En el estudio sobre Balance Epidemiológico Español contra el Infarto de Miocardio (BEECIM), realizado recientemente en 102 hospitales españoles en un total de 9.579 IAM, los datos aún no publicados revelaron que la mortalidad media durante el primer mes del IAM fue de 13,93%. Con respecto a la edad, la mortalidad fue 5.2% para los menores de 50 años, de 6.3 para los que estaban entre 50 y 60 años, de 12,3 entre 60 y 70 años y del 27,1% para los que tenían más de 70 años.

Norris y col.[1] comunicaron que la edad en el momento del IAM es el mayor predictor de la supervivencia a largo plazo; sin embargo, las características clínicas de los pacientes en las diferentes décadas de la vida no han sido tan bien estudiadas y casi siempre en forma parcial.

El propósito de este trabajo es comparar las diferentes características clínicas y factores de riesgo en un grupo de pacientes con diagnóstico de IAM, menores de 40 años, entre 40 y 65 años y mayores de 65 años, y tratar de identificar las variables clínicas que pueden influir en la mortalidad durante la fase aguda.

Servicio de Cardiología. Hospital Regional "Carlos Haya". Avda. Carlos Haya, s/n. 29010. Málaga. España.

MATERIAL Y METODO

Se compararon 80 pacientes con IAM todos menores de 40 años con edad media de 34±4,6 años, de los que 73 eran varones (91%), con 181 pacientes con IAM de edad media de 52,52±9,37 años, de los que 158 eran varones (87%), y finalmente otro grupo de 129 pacientes, todos mayores de 65 años, con edad media de 73,21±5,22 años, de los que 100 (77,5%) eran varones.

Se analizaron en forma retrospectiva los mismos factores de riesgo (FR) considerados en el IAM en general (consumo de más de 10 cigarrillos/día, hipertensión arterial cuando las cifras fueron superiores a 150/90 mmHg, colesterol total mayor de 240 mg/dl antes del episodio agudo o en la revisión a los 3 meses y glucemia previa superior a 110 mg/dl), así como localización del IAM y su extensión, el grado clínico de insuficiencia cardíaca, cualquier tipo de arritmias, bloqueos auriculoventriculares y de la conducción intraventricular, pericarditis y mortalidad precoz, considerando los fallecimientos acaecidos durante el primer mes. A los 80 pacientes menores de 40 años se les realizó coronariografía y ventriculografía.

El estudio estadístico de comparación de frecuencias y asociación de cada variable se realizó mediante la "t" de Student para las cuantitativas y del X^2 para las cualitativas. Para el análisis multivariado y la supervivencia acumulada, se utilizaron los mismos métodos estadísticos que para el IAM en general.

RESULTADOS

A - Factores de Riesgo (Figura 1)

- Hipertensión Arterial. Como se puede observar en la Figura 1, la incidencia de hipertensión arterial aumentó significativamente con la edad, hasta alcanzar casi la mitad de los pacientes con IAM mayores de 65 años. Esto confirma que el mayor determinante en este FR es la

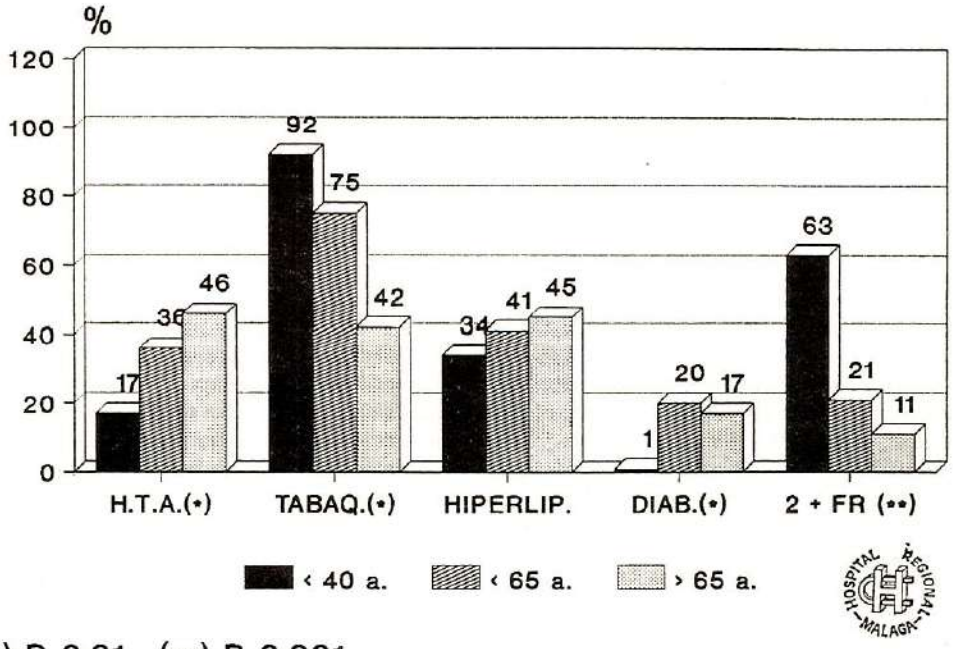


Figura 1. *Presentación de los distintos factores de riesgo en las diferentes décadas de la vida. HTA: Hipertensión arterial. TABAQ: Tabaquismo. HIPERLIP: Hiperlipemia. DIAB: Diabetes. 2+FR: Dos ó más factores de riesgo.*

duración más que la cifra absoluta.

- **Tabaquismo.** Al contrario de lo que ocurre con la hipertensión arterial, el hábito de fumar fue el FR más frecuente entre los jóvenes[8], habiéndose observado casi en la totalidad de los pacientes (92%), disminuyendo de forma significativa con la edad, por lo que probablemente su papel más importante sea como iniciador de la arteriosclerosis.

- **Hiperlipemia.** No hubo diferencias significativas en las cifras de colesterol total en las diferentes décadas de la vida. Dado que los datos fueron recogidos de los antecedentes de los pacientes, tenemos que reconocer que un 50% de la población hiperlipidémica desconoce su alteración metabólica[3,9]; por otra parte tampoco hemos podido conocer el porcentaje de la población que tiene descendido el colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) u otras alteraciones del metabolismo lipídico.

- **Diabetes.** Es conocido que la aceleración en la progresión de la aterosclerosis es una de las complicaciones de la diabetes juvenil, por lo que esperaríamos encontrar mayores porcentajes de diabéticos entre los pacientes más jóvenes; sin embargo como se puede observar en la Figura 1, existió un porcentaje significativamente menor en los pacientes jóvenes.

Es claro que para que un paciente joven presente un IAM tenga que tener asociado varios FR, observándose un 63% de pacientes menores de 40 años con 2 o más FR, cifra significativamente mayor ($p<0.001$) que en las otras décadas de la vida.

B - Variables clínicas (Figura 2)

- **Mortalidad.** Como era de esperar, la mortalidad aumentó significativamente con la edad. En el estudio angiográfico de los pacientes menores de 40 años, se observó que un 19% tenían las coronarias normales. Esto unido a que presentaban una fracción de eyección media de 5,6±15%, con solo 3 pacientes que la tenían por debajo del 30%, justifican el buen pronóstico de los pacientes jóvenes y su baja mortalidad[10].

Durante el primer mes la mortalidad fue significativamente superior en los pacientes mayores de 65 años. En el análisis de regresión logística múltiple escalonada, se identificó la insuficiencia cardíaca y la presencia de fibrilación ventricular como las únicas variables con valor predictivo independiente para la mortalidad precoz[11]. Sin embargo, aunque la curva de supervivencia es más baja en pacientes mayores de 65 años, las diferencias tienden a reducirse con el tiempo. La supervivencia a los 5 años de los pacientes menores de 65 años fue del 80% y en los mayores de 65 años del 72% con una $p=0.1$[12]. La mortalidad tardía se correlacionó en ambos grupos con el grado de insuficiencia cardíaca en la fase aguda y con la aparición de reinfarto, asociándose paras los mayores de 65 años la presencia de bloqueo A/V completo durante la fase aguda, observándose que los pacientes mayores de 65 años que no habían tenido insuficiencia cardíaca durante la fase aguda, tenían un excelente pronóstico a largo plazo en comparación con aquellos que habían tenido algún grado de insuficiencia cardíaca.

- **Insuficiencia cardíaca.** Como se puede apreciar en la Figura 2, tanto la presencia de insuficiencia cardíaca como el shock cardiogénico aumentaron significativamente con la edad, acorde con las cifras de mortalidad obtenidas en las diferentes décadas. En este punto concreto todos los autores están de acuerdo, en que los

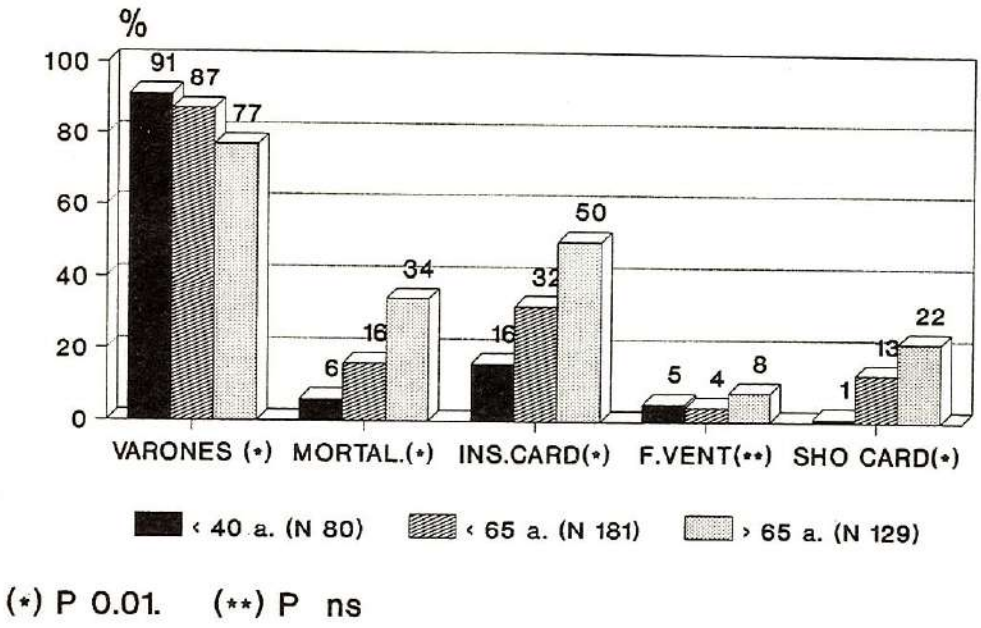


Figura 2. *Variables clínicas en las diferentes décadas de la vida. MORTAL: Mortalidad; INS. CARD: Insuficiencia cardíaca; F. VENT: Fibrilación Ventricular; SHO CARD: Shock Cardiogénico; NS: No significativo.*

pacientes mayores se caracterizan por desarrollar durante el IAM más y mayores grados de insuficiencia cardíaca.

- Fibrilación ventricular. La incidencia de fibrilación ventricular fue similar en los 3 grupos estudiados a pesar de que esta variable tiene significación estadística tanto en la mortalidad precoz como tardía en los pacientes por encima o por debajo de 65 años.

C - Localización del IAM (Tabla I)

No hubo diferencias significativas en la localización del IAM en los 3 grupos considerados, a pesar de que la presencia de infarto anterior o mixto fue una de las variables relacionadas significativamente con la mortalidad en pacientes mayores de 40 años. Por otra parte en 50 de los 80 pacientes con IAM menores de 40 años existía estenosis significativa de la descendente anterior[10], cifra algo superior a la encontrada en el E.C.G. para el IAM anterior (62,5 vs 43, 8%).

TABLA I
LOCALIZACION DEL IAM SEGUN EDAD

	<40a.	*<65a.*	*>65a.*
Anterior	43,8%	48,1%	55,8%
Inferior	32,5%	40,9%	31,8%
Mixto	11,25%	11%	12,4%
No transmural	12,5%	14,4%	14,7%
Relación A/I	1,3/1	1,1/1	1,8/1

DISCUSION

Para que sirvan de comparación con los grupos de diferentes edades que se estudiaron en el presente trabajo, se analizan previamente los FR y las variables clínicas del IAM en general, obtenidas en nuestra región. Se trata de un grupo de 420 pacientes con diagnóstico de IAM ingresados en la Unidad Coronaria[2] con edad media de 60,77±10 años, donde se estudiaron el consumo de más de 10 cigarrillos/ día; hipertensión arterial cuando las cifras fueron superiores a 150/90 mm/Hg, colesterol total mayor de 240 mg/dl antes del episodio agudo o en la revisión a los 3 meses y glucemia previa superior a 110 mg/dl. El tabaquismo fue el FR con mayor presentación (71,9%), seguido de la hipertensión (38,57%. Tanto la hiperlipemia (18,8%) como la diabetes (21,49%), se encontraron en porcentajes algo más bajos. Sin embargo, en un estudio posterior se demostró el desconocimiento de estos FR por parte de la población, ya que en el seguimiento de 1 año aparecieron en un 53,4% nuevos casos de hiperlipemia y 19,4% de nuevos diabéticos[3].

Por otra parte, a 310 pacientes consecutivos con diagnóstico de IAM se les realizó un seguimiento medio de 38,71±31,05 meses, con un máximo de 132 meses [4]. La supervivencia acumulada a los 10 años, para los que sobrevivieron al episodio agudo fue del 68% y la global del 50%, utilizando el método life de Cutler-Ederer[5] y/o Kaplan-Meier[6]. Se realizó un estudio univariado utilizando el programa computarizado BMDP4F de la Universidad de California[7], con 20 variables clínicas, de las que solamente tuvieron significación estadística, tanto para la mortalidad precoz como para la tardía, la presencia de

IAM previo, la localización anterior del infarto y el grado de insuficiencia cardíaca durante la fase aguda. Es decir que los factores clínicos que predicen la mortalidad tardía, son todos indicadores de una mala función ventricular izquierda.

Con respecto a los resultados del presente estudio, puede concluirse que en el IAM en menores de 40 años existe una marcada incidencia de tabaquismo, constituyendo casi el total de los pacientes estudiados. Dado que existen menos complicaciones durante la fase aguda, la mortalidad es significativamente menor y de acuerdo a la anatomía coronaria y a la función ventricular, tienen un buen pronóstico si se realiza una prevención secundaria adecuada de sus FR, que suelen ser múltiples.

En el IAM entre 40 y 65 años las variables que influyen en la mortalidad son aquellos parámetros clínicos indicativos de una mala funcón ventricular, siendo fundamental el grado de insuficiencia cardíaca durante la fase aguda.

Por último, los pacientes con IAM mayores de 65 años tienen una mayor mortalidad precoz, ya que presentan mayores y más graves complicaciones; sin embargo, aquellos que superan la fase aguda tienen posteriormente una evolución similar a los pacientes más jóvenes, sobre todo si no han tenido insuficiencia cardíaca en la fase aguda.

SUMMARY

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN DIFFERENT DECADES OF LIFE

Risk factors, clinical features and mortality were compared in 3 groups of patients (P) with acute myocardial infarction (AMI) divided according to different decades of life: under 40 (80P, mean age 34±4,6 years), between 40 and 65 (181P, mean age 52,52±9,37 years) and above 65 (129 P, mean age 73,21±5,22 years).

Relative to risk factors, it was observed that cigarette smoke was gradually less frequent with increase of age but there was a greater incidence of hypertension and diabetes among those patients who suffered the AMI at elder ages.

Mortality significantly increased in elder AMI patients because of more frequent complications, being heart failure and ventricular fibrillation in those over 40 the more influential variables. With regard to long-term mortality, in patients under 40 the best prognosis depends of a favourable coronary anatomy and a good ventricular function. Patients above 65 who survive the AMI have a similar prognosis than younger patients, specially whether they did not undergo heart failure in the acute period.

Bibliografía

1 Norris RM, Caughey DE, Mercer CJ, Scott PJ: Prognosis after myocardial infarction: Six year follow up. *Br Heart J:* 786, 1974.
2. Reguera JM, Canovas JM , Sanchez Calle JM , Fernández Madero G, Malpartida F: Analisis multivariado de los factores de riesgo en el infarto agudo del miocardio. Comunicación a la I Reunión de Cardiología Preventiva y de Rehabilitación. Granada, 1987.
3. Sanchez Calle JM, Benavente MA, Revilla A, Mora M, García Peña R, Malpartida F: Reinsercción laboral, control de factores de riesgo y persistencia de sintomatología tras un infarto agudo del miocardio. *Rev Soc Andaluza Cardiol 7:* 25, 1989.
4. Castello R, Olmos L, Malpartida F: Significado pronóstico a largo plazo de las variables clínicas en el infarto agudo del miocardio: *Rev Lat. Cardiol 8:* 243, 1987.
5. Cutler SJ, Ederer F: Maximum utilization on the life table method in analyzing survival. *J Chron Dis 8:* 699,1958.
6. Kaplan EL, Meier P: Non parametric estimation from incomplete observations. *J Am Statist Ass 53:* 457, 1958.
7. Dixon WJ, Brown MB: BMDP statistical software: University of California Press. Berkeley, CA, 1981.
8. Sanchez Calle JM, Mora M, García Peña R, Hernández JM, Guillen A, Malpartida F: Analisis de factores de riesgo en el infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes estudiados angiográficamente. *Rev Esp Cardiol 42(Supl I):* 39, 1989.
9. Becker OM, Becker LC, Pearson TA, Fintel DJ, Levine DM, Kwiterovich PO: Risk factors in siblings of people with premature coronary heart disease: *J Am Coll Cardiol 12:* 1273, 1988.
10. Sanchez Calle JM, Mora M, Hernández JM, García Peña R, Guillen A, Malpartida F: Infarto agudo del miocardio en jóvenes. Analisis de factores de riesgo y angiografía coronaria. *Arch Inst Cardiol Mex* (En Prensa).
11. Castello R, Alegria E, Merino A, Barba J, Malpartida F, Martínez-Caro D: Perfil clínico y pronóstico a largo plazo de los pacientes mayores de 65 años con infarto agudo del miocardio: *Rev Lat Cardiol 8:* 315, 1987.
12. Castello R, Alegria E, Merino A, Malpartida F, Martínez-Caro D: Effect of age on long-term prognosis of patients with myocardial infarction: *Int J Cardiol 20:* 221, 1988.

Nuevo

TRITACE

Principio activo: Ramipril



*Protege los órganos de riesgo.

*Controla la tensión arterial.

El inhibidor de la ECA de acción tisular específica

Dosificación:
2.5 mg en una sola toma diaria

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

Ver información para prescribir al dorso

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

Hoechst

INFORMACION PARA PRESCRIBIR.

TRITACE
Principio activo: RAMIPRIL.
* Presentaciones
Envase de 30 cáps. de 2.5 y 5 mg.
Envase de 60 cáps. de 2.5 mg
Hoechst Uruguay:
todas las presentaciones
en envases de 15 cápsulas

COMPOSICION

Cada cápsula contiene:
Ramipril 2.5 mg y 5 mg
Excipientes: c.s.

ACCION TERAPEUTICA

Antihipertensivo de acción prolongada.

Dosificación y administración:

La dosis inicial recomendada es de 2.5 mg de Tritace una vez al día. Según respuesta, la dosis puede aumentarse a intervalos de 2-3 semanas, a 5 mg y hasta un máximo de 10 mg una vez al día, si no hay respuesta puede administrarse un diurético.
En pacientes que toman diuréticos, debe interrumpirselos 2-3 días antes de iniciar el tratamiento con Tritace.

Dosificación en pacientes con alteración de la función renal:

Para los pacientes con clearances de creatinina comprendidos entre 20 y 50 ml/min (creatinina sérica entre 1,5 y 3 mg/dl) la dosis inicial de Tritace es de 1.25 mg/día y la dosis máxima de 5 mg/día de Tritace.
Para los pacientes con clearances inferiores a 20 ml/min (creatinina sérica > 3 mg/dl), la dosis inicial recomendada es de 1.25 mg en días alternos, la dosis de mantenimiento no debe superar los 2.5 mg/día.

Dosificación en pacientes con alteración de la función hepática:

El tratamiento con Tritace debe iniciarse bajo estrecha supervisión médica y no debe superar los 2.5 mg/día.

ACCIONES COLATERALES Y SECUNDARIAS

La frecuencia de efectos secundarios asociados a Tritace es muy baja. Por lo general, estos efectos son leves y pasajeros y no requieren la interrupción del tratamiento. Los comunicados con mayor frecuencia fueron náusea, mareos y cefaleas.

Cardiovasculares: Con la dosis inicial o después de aumentarla, puede presentarse hipotensión sintomática. Se han observado casos aislados de síncope.

Renales: En pacientes con alteración de la función renal y en los tratados previamente con diuréticos, la función renal puede empeorar bajo el tratamiento con Tritace, y en algunos casos aislados puede dar lugar a una insuficiencia renal aguda (véase "Precauciones"). Se requiere controles regulares de laboratorio (creatinina y potasio séricos); el tratamiento con Tritace puede empeorar una proteinuria ya existente o aumentar el nitrógeno uréico y la creatinina sérica.

Gastrointestinales: Náusea, vómitos, dolor abdominal y diarrea; casos muy aislados con trastornos del gusto.

Reacciones de hipersensibilidad: Prurito, exantema, respiración dificultosa y a veces fiebre.
En casos muy aislados se ha presentado edema angioneurótico durante el tratamiento con inhibidores de la ECA, incluyendo Tritace. Si se presenta estridor laríngeo o angioedema facial, de la lengua o de la glotis, debe suspenderse Tritace e iniciar terapéutica adecuada.

Otros efectos secundarios: Tos seca, espasmos musculares, parestesias e impotencia.

Laboratorio: Disminución de la natremia; aumento del potasio sérico, por disminución de la secreción de aldosterona; por ello deben evitarse los diuréticos ahorradores de potasio o los suplementos de potasio. Se han observado aumentos de la bilirrubina sérica y/o de las enzimas hepáticas. Con los inhibidores de la ECA se ha presentado leucopenia y disminución de la hemoglobina y de las plaquetas.
El tratamiento con Tritace puede afectar la capacidad de participar en el tráfico o de manejar máquinas. Esto se presenta al inicio del tratamiento y al cambiar de preparado, así como al interactuar con el alcohol.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al Ramipril. Edema angioneurótico hereditario. Embarazo. Lactancia.

PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS

Antes de comenzar el tratamiento con Tritace preguntar sobre: edema angioneurótico hereditario y función renal.
Pueden observarse aumentos ligeros del nitrógeno uréico, especialmente cuando Tritace se administra simultáneamente con un diurético. En estos casos puede ser necesario reducir la dosis y/o suspender el diurético. Puede presentarse alteración de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, con estenosis bilateral (o unilateral en riñón único) de la arteria renal, así como también después del transplante renal.
Si se diagnostica precozmente, la alteración de la función renal, es reversible al suspender el tratamiento.

Función renal alterada: Los pacientes con alteración de la función renal pueden requerir una reducción de dosis, debiéndose controlar su función renal. En la mayoría de los casos la función renal no se altera. En pacientes renales existe el riesgo de hiperpotasemia. Tritace no es adecuado para el tratamiento de pacientes que requieren hemodiálisis.

Función hepática alterada: Dado que Tritace es un profármaco puede observarse niveles plasmáticos elevados de Ramipril, debido a la disminución de la actividad de las esterasas hepáticas.

Insuficiencia cardíaca congestiva: En estos casos se ha observado hipotensión excesiva asociada a oliguria y azoemia.
En estos pacientes el tratamiento debe iniciarse bajo estrecha supervisión médica.

Niños: Todavía no se ha demostrado la seguridad y eficacia de Tritace en niños.
Con poca frecuencia se ha observado hipotensión sintomática grave, y en casos muy aislados síncope, en pacientes hipertensos sin enfermedades adicionales, después de la dosis inicial o al aumentar la misma. La depleción de volumen y de cloruro sódico debido a diuréticos, a dieta hiposódica, diarreas o vómitos favorece la hipotensión. En caso de hipotensión, el tratamiento será el habitual en estos casos. Los inhibidores de la ECA han producido con muy poca frecuencia agranulocitosis y depresión de la médula ósea más frecuentemente en pacientes con alteraciones renales, asociadas a colagenopatías. En este último grupo de pacientes debe controlarse periódicamente el número de leucocitos y la proteinuria.
No deberá utilizarse el preparado luego de la fecha de caducidad indicada en el envase.

INTERACCIONES

La combinación con diuréticos o con otros fármacos antihipertensivos puede potenciar la respuesta antihipertensiva a Tritace. Los pacientes previamente tratados con diuréticos pueden sufrir un descenso brusco de la tensión arterial.
Los diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona, amilorida y triamtirene o los suplementos de potasio pueden aumentar el riesgo de hiperpotasemia.
Los efectos antihipertensivos de Tritace pueden resultar disminuídos en caso de uso de antiinflamatorios no esteroides.
La elevada ingestión de sal puede disminuir los efectos de la medicación.
La leucopenia puede agravarse en pacientes que están sometidos a tratamiento con inmunosupresores, citostáticos, corticosteroides sistémicos o alopurinol.
Los inhibidores de la ECA reducen la excreción de sales de litio.
Los anestésicos generales pueden ser causa de un descenso tensional mayor.
Los medicamentos deberán mantenerse fuera del alcance de los niños!!
Mayor información disponible para el Cuerpo Médico.

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

Hoechst
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

Hoechst

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS JOVENES
Factores de riesgo, presentación clínica y anatomía coronaria.

LUIS GUZMAN, LUIS RIZO PATRON, GLADYS BUSTOS, OSCAR ALLAL, RAUL SOSA, MARIO DIAZ GAVIER, GRACIELA REBUFFI

Este trabajo tuvo como objetivo analizar la frecuencia de diferentes factores de riesgo para enfermedad coronaria y la modalidad de presentación del infarto agudo de miocardio (IAM), correlacionándolos con los hallazgos cinecoronariográficos, en pacientes de 40 años o menos. Entre 586 pacientes (P) admitidos en el hospital con diagnóstico de IAM fueron seleccionados 20 P (18 hombres y 2 mujeres, edad media 36,8 años) con datos clínicos y coronariográficos completos. Los factores de riesgo que se encontraron fueron los siguientes: antecedentes familiares de primer grado para enfermedad coronaria 10 P (50%), hipertensión arterial 5P (25%), dislipemia 11P (55%), "stress" 11P (55%), tabaquismo 17 pacientes (85%) (p<0,05), obesidad importante 4 pacientes (20%). No se encontraron pacientes diabéticos. El IAM fue la primera manifestación clínica de la cardiopatía isquémica en 12P (60%); 4P tuvieron previamente angina de reciente comienzo y otros 4 angina estable grados II- III. En la cinecoronariografía 12P (60%) tuvieron obstrucción total del vaso causante del IAM, 6 P tuvieron lesión severa del mismo y 2 P (10%) tuvieron coronarias normales. La lesión única fue más frecuente en el grupo total (60%, p<0,05) y más aún entre los P que debutaron con el IAM (75%, p<0,01), donde también se ubicaron los 2P con coronarias normales. En conclusión, el IAM aparenta ser un problema creciente en adultos jóvenes, con neto predominio en el sexo masculino. En este grupo, el tabaquismo prevaleció aún más que en otras series y alcanzó significación estadística. Correlacionó positivamente con la presencia de dislipidemia y antecedentes familiares para enfermedad coronaria. El IAM como forma clínica de comienzo predominó y se relacionó estrechamente con la lesión de un vaso, que fue lo más frecuente en toda la serie. Se encontró un escaso porcentaje de coronarias "normales", a diferencia de otras comunicaciones de pacientes jóvenes con IAM.

Rev Fed Arg Cardiol 19: 229-233, 1990

En las últimas décadas, la cardiopatía isquémica ha tomado un papel cada vez más importante como causa de muerte en la población general. Recientemente se han incrementado las publicaciones que informan sobre una mayor frecuencia de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) en personas jóvenes, estableciéndose en la mayoría de ellos los 40 años como edad de corte[1,2].

De igual manera, existe consenso general acerca de la etiopatogenia multifactorial de la enfermedad, los llamados factores de riesgo, que en forma conjunta o individual contribuyen al desarrollo de la misma[4-8]. El objetivo de este trabajo fue analizar la incidencia de factores de riesgo, y la forma clínica de presentación del IAM en relación con los hallazgos angiográficos, en un grupo de pacientes de 40 años o menos.

Servicios de Cardiología y Terapia Intensiva, Hospital Córdoba. Avda. Patria y Rincón (5000) Córdoba.

MATERIAL Y METODO

De la revisión de 586 historias clínicas pertenecientes a pacientes internados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Córdoba entre 1981 y 1986, fueron seleccionadas 20 de ellas con datos clínicos y angiográficos completos, pertenecientes a 18 hombres y 2 mujeres, con edades entre 30 y 40 años ($\bar{x}$: 38,8 años).

El diagnóstico de IAM se efectuó en todos ellos mediante los criterios habituales: aparición de nuevas ondas Q en dos o más derivaciones y/o supradesnivel del ST, elevación enzimática y presencia de dolor típico prolongado.

Se analizó el sexo de los pacientes, la edad, la presencia de siete factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, "stress", obesidad, antecedentes familiares de primer grado para enfermedad coronaria y diabetes) tanto independientemente como en sus combinaciones más frecuentes, la localización del infarto (inferior, anterior y postero-lateral), las formas de presentación clínica del IAM y su relación con la anatomía coronaria (establecida mediante cinecoronariografía efectuada con la técnica de Sones, utilizando proyecciones habituales) (Tabla 1).

El tratamiento estadístico para la correlación entre presentación clínica de factores de riesgo y anatomía coronaria, se basó en el método de correlación múltiple de Pearson y test de correlación simple. Se utilizó el método de "chi" cuadrado para analizar las diferencias entre proporciones.

TABLA 1
CARACTERISTICAS CLINICAS Y ANGIOGRAFICAS EN 20 PACIENTES ADULTOS JOVENES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Paciente	Edad	Sexo	Forma de comienzo	Factores de riesgo							Localizac. lesion coronaria
				Tabaco	HTA	Ant. Flia.	Hiperl.	Stress	Obesid.	Diabet.	
1	32	M	Debut	si	no	no	si	si	si	no	1 vaso
2	37	F	Debut	si	no	no	no	si	no	no	sanas
3	35	M	Debut	si	no	si	no	si	no	no	3 vasos
4	36	M	Debut	si	si	no	no	si	no	no	1 vaso
5	40	M	A. Progres	si	no	si	si	si	no	no	3 vasos
6	36	M	Debut	si	si	si	no	no	no	no	1 vaso
7	37	M	A. Estable	si	no	si	no	si	no	no	3 vasos
8	40	M	A. Rec. Com	si	no	no	si	si	no	no	2 vasos
9	40	M	A. Estable	si	si	si	si	no	no	no	3 vasos
10	40	M	Debut	si	si	no	no	si	si	no	1 vaso
11	40	F	Debut	no	no	no	no	si	no	no	1 vaso
12	39	M	Debut	si	no	no	si	no	si	no	1 vaso
13	30	M	A. Rec.Com	si	no	si	si	no	no	no	1 vaso
14	36	M	Debut	no	no	no	no	no	no	no	sanas
15	36	M	Debut	si	no	no	si	si	no	no	1 vaso
16	37	M	Debut	no	si	si	si	no	no	no	1 vaso
17	36	M	A. Rec.Com	si	no	no	si	no	no	no	1 vaso
18	38	M	A. Rec.Com	si	no	si	no	no	si	no	1 vaso
19	35	M	A. Progres	si	no	si	si	no	no	no	2 vasos
20	37	M	Debut	si	no	si	si	si	no	no	1 vaso

RESULTADOS

En cuanto a su localización, encontramos 13 infartos anteriores, 6 inferiores y 1 póstero-lateral.

En relación a la forma clínica de comienzo, 2 pacientes tuvieron angina estable grado II- III, 2 pacientes presentaron angor rápidamente progresivo, y 4 angor de reciente comienzo. En 12 casos no hubo síntomas previos. (Figura 1).

Con respecto a los factores de riesgo, 5 (25%) eran hipertensos. El tabaquismo, con consumo de más de 20 cigarrillos diarios durante los últimos 10 años, se encontró en 17 pacientes (85%). Los antecedentes familiares de primer grado para enfermedad coronaria se encontraron en 10 pacientes (50%). La dislipemia, calificada como hipercolesterolemia aislada, referida a cifras de colesterol total, o colesterol y aumento de triglicéridos combinados, se presentó en 11 pacientes (55%); no encontramos hipertrigliceridemia aislada. Tampoco hubo pacientes diabéticos. La obesidad importante (más del 30% sobre el peso teórico) se presentó en 4 pacientes (20%). El "stress" se presentó en 55% de los pacientes, pero fue muy difícil valorarlo con certeza. (Figura 2).

En los estudios cinecoronariográficos, encontramos 2 pacientes con coronarias normales (10%), dentro del grupo de 12 individuos que comenzaron su enfermedad clínica con el IAM. En estos pacientes con coronarias normales, el IAM se presentó en reposo durante el sueño;

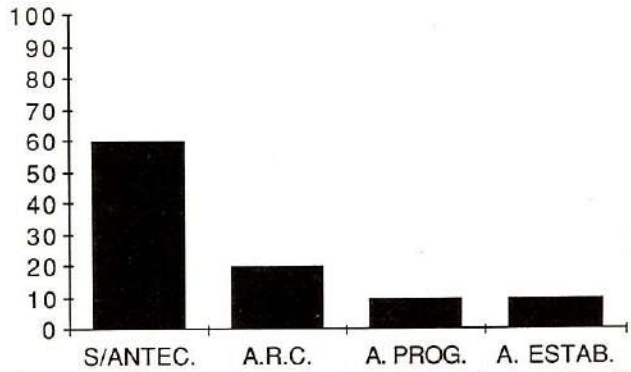


Figura 1. *Formas de comienzo y antecedentes. En 12 pacientes (60%) no hubo antecedentes previos de angina, constituyéndose el IAM en la forma clínica de comienzo de la enfermedad (p<0,05). S/ANTEC: sin antecedentes previos. ARC: Angina de reciente comienzo; A. PROG: angina progresiva; A. ESTAB: angina estable.*

uno cursó una necrosis ántero-septal y el otro póstero-lateral; en uno de ellos no existían factores de riesgo, y el restante presentaba tabaquismo y "stress". Doce pacientes tenían obstrucción total de la arteria relacionada al IAM y 6 mostraban lesión severa (mayor del 80%) de la misma. La lesión única se encontró en 12 pacientes (60%);

lesión de dos vasos se encontró en 1 paciente (5%), y 5 pacientes tenían lesión de tres vasos (25%).

De acuerdo con los datos enunciados, sólo un paciente (caso Nº 14) no presentó factores de riesgo y sus coronarias fueron normales, presentándose el infarto durante el sueño. (Figura 3).

El tabaquismo fue el factor de riesgo más frecuente ($p<0,05$); le siguieron en orden de frecuencia la dislipidemia, "stress" y antecedentes familiares, aunque sin alcanzar significación estadística. Más de un factor de riesgo hubo en 19 pacientes ($p<0,05$). El tabaquismo se correlacionó en forma positiva con los antecedentes familiares y la dislipidemia. Respecto a la forma de comienzo, prevaleció el IAM sin pródromos y en reposo ($p<0,05$); en este sub-grupo tuvo mayor incidencia la lesión única ($p<0,01$) y sólo en un caso se comprobó lesión en tres vasos. Asimismo, comprendió a los pacientes con coronarias normales. No hubo correlación entre algún tipo de factor de riesgo y una forma determinada de presentación del IAM. La lesión única, que fue significativamente más frecuente ($p<0,05$), no mostró diferencia apreciable entre afectación de arteria coronaria izquierda y coronaria derecha, pero fue llamativo el hecho de que dentro de este grupo prevalecieron los pacientes que debutaron con el IAM sobre otras formas de comienzos ($p<0,01$). (Figuras 4 y 5).

DISCUSION

El número de publicaciones referidas a las características de la cardiopatía isquémica en personas jóvenes (marcando un límite etario en los 40 años), es cada vez mayor[1-4,8], planteándose en la mayoría de ellas interrogantes sobre incidencia de factores de riesgo, porcentaje

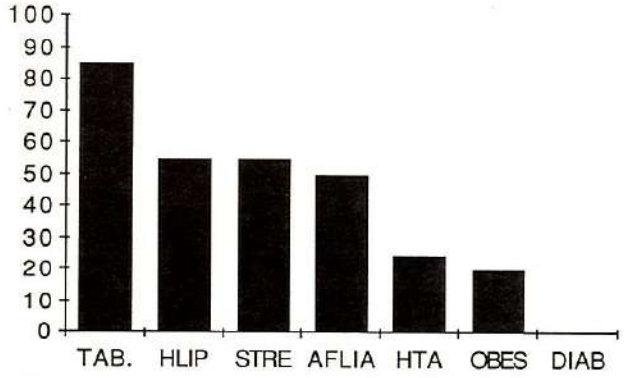


Figura 2. *Factores de Riesgo coronario. El tabaquismo fue el factor de riesgo más frecuente (17 pacientes, 85%) ($p<0,05$). No hubo pacientes diabéticos. Si bien el "stress" se consideró presente en el 55% de los pacientes, resultó dificultoso valorarlo con certeza. TAB: Tabaquismo; HLIP: Hiperlipemia; STRE: Stress; AFLIA: Antecedentes familiares para enfermedad coronaria. HTA: Hipertensión arterial; OBES: Obesidad; DIAB: Diabetes.*

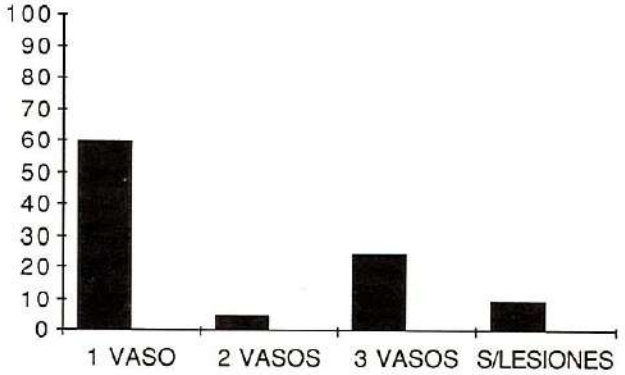


Figura 3. *Análisis Cinecoronariográfico. Hubo 2 pacientes (10%) con arterias coronarias normales, correspondientes al grupo de 12 individuos que comenzaron clínicamente su enfermedad con el IAM. En ambos casos el episodio agudo se presentó en reposo durante el sueño. Doce pacientes (60%) tenían lesión de un solo vaso ($p<0,05$)*

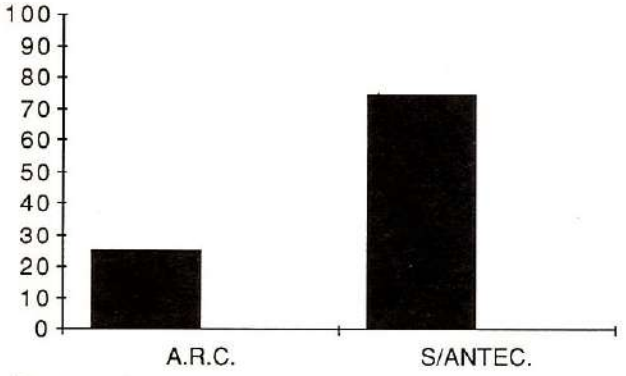


Figura 4. *Lesiones de un solo vaso. Entre los 12 pacientes que presentaron lesiones coronarias únicas, 9 de ellos (75%) comenzaron clínicamente su enfermedad con el IAM ($p<0,01$). ARC: angina de reciente comienzo; S/ ANTEC: sin antecedentes previos.*

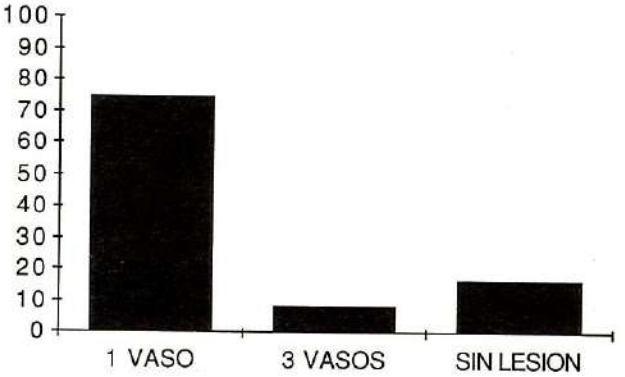


Figura 5. *Pacientes que debutaron con el IAM. Entre los 12 pacientes que expresaron inicialmente su enfermedad con el IAM, prevalecieron francamente las lesiones de un solo vaso ($p<0,01$).*

de pacientes con coronarias normales, y tipo de lesiones coronarias predominantes.

Además de lo habitualmente referido en la literatura mencionada, creímos de interés establecer posibles relaciones entre la forma clínica de aparición del IAM y las lesiones coronarias subyacentes, e investigar si ello podría llevar a facilitar actitudes terapéuticas en estos individuos. Acerca de los factores de riesgo, el tabaquismo, los antecedentes familiares y la dislipidemia, ocupan los primeros lugares, en diferentes órdenes, en prácticamente todas las publicaciones más difundidas. Algunos autores[1,5] han intentado valorar la magnitud del "stress", pero es evidente la dificultad que existe para cuantificarlo adecuadamente, por lo que, a pesar de que en nuestra población se presentó en el 55% de los casos, creemos es un elemento que requiere aún una mayor búsqueda de parámetros que permitan su evaluación de modo más uniforme. El tabaquismo fue el factor de riesgo más importante en nuestra serie, alcanzando un porcentaje aún mayor (85%) al registrado en otras comunicaciones, en las que oscila alrededor del 75% de los casos[1,3,4,8].

La dislipidemia, expresada como hipercolesterolemia aislada o asociada a hipertrigliceridemia, fue el factor de riesgo que se ubicó en segundo lugar, con una incidencia del 55%, seguido por los antecedentes familiares de primer grado, que alcanzaron el 50% de los casos; de tal manera que en esta población, la distribución e importancia de los factores de riesgo fue semejante a la descripta en otras partes del mundo para este grupo etario.

Una diferencia a señalar fue la ausencia de diabéticos entre nuestros pacientes, lo que podría explicarse por el relativamente bajo número de casos, o por el hecho de que algunas publicaciones rotulan como diabéticos a todos aquellos individuos con IAM en los cuales en alguna ocasión se hubiere comprobado cifras de glucemia superiores a los 120 mg/dl. En este sentido coincidimos en la opinión de Jadraque y col.[9], acerca de que se requiere una mayor experiencia en cuanto a los datos clínicos y de laboratorio para catalogar como diabéticos a pacientes en los cuales el "stress" y otros factores (como medicación agresiva, infusiones glucosadas, etc.), pueden desequilibrar transitoriamente su metabolismo hidrocarbonado o inducir hiperglucemias muy fugaces. En concordancia con este criterio, aplicando una mayor selectividad es posible que la incidencia de diabetes fuera más reducida en las publicaciones arriba mencionadas, en las que el porcentaje se ubica cercano al 20% de los casos.

No encontramos otros elementos a resaltar en el análisis de los factores de riesgo, salvo el porcentaje algo elevado, siempre relacionado a otros estudios, en que se presentó la hipertensión arterial que fue del 25%.

El sexo masculino predominó en una relación de 9:1, lo que está de acuerdo con los datos habitualmente comunicados[1,4,7].

La cinecoronariografía en esta serie mostró como información más llamativa dos hechos particulares: el primero fue el bajo porcentaje de individuos con coronarias normales (10%, un hombre y una mujer), menos que en la mayoría de las series[1,4,8], referidas a pacientes con infarto, y sensiblemente inferior a los estudios que evalúan pacientes con sintomatología anginosa sin infarto en quienes se investigó la anatomía coronaria, lo que podría sugerir que en estos individuos con arterias normales, la progresión al infarto de miocardio sería infrecuente. El otro hecho a destacar es el elevado número de pacientes con lesiones de un solo vaso (60%). Sobre esto la literatura ofrece resultados discordantes, ya que algunos autores encuentran lesión única en porcentajes bajos[10] mientras que en otros grupos esta característica se presenta con cifras cercanas a las encontradas por nosotros. Esta última situación, referida a la lesión univascular predominante, ha sido atribuída a una evolución corta de la patología arterioesclerótica[10,11] lo que podría explicar una enfermedad menos avanzada en cuanto al número de arterias afectadas. Por otra parte, en algunas series con mayor porcentaje de lesiones múltiples, se encontró un número promedio de factores de riesgo mayor en el grupo de pacientes con lesión de 2 y 3 vasos con respecto al subgrupo con lesión única, sugiriendo estos autores que este hecho podría explicar el compromiso más complejo a través de una mayor agresión por estos factores de riesgo[8]. En este sentido es destacable que en nuestra serie la mayoría tenía presentes varios factores de riesgo y a pesar de ello la lesión única fue predominante. Por otra parte, el elevado promedio de factores de riesgo en nuestro registro podría esgrimirse en cierta medida para explicar el bajo número de enfermos con coronarias normales que hemos encontrado.

Refiriéndonos ahora a la modalidad clínica y forma de presentación de la cardiopatía isquémica, observamos franco predominio de pacientes que comenzaron su enfermedad directamente con el infarto de miocardio ($p<0,05$). Relacionando esto con la anatomía coronaria, vemos que entre los pacientes que tenían lesión única, el 72,7% presentaron IAM como debut, mientras que el 27% restante tuvo angina de reciente comienzo rápidamente evolutiva al IAM como forma de comienzo de su enfermedad. Es posible que exista una relación entre estos hallazgos y los conceptos actuales[13], que diferencian pacientes con IAM "con tiempo" *vs* aquellos IAM "sin tiempo"; entre estos últimos se ubicarían los enfermos de nuestra serie que comenzaron con IAM y aquellos con angina de reciente comienzo y evolución rápida hacia el IAM. Esta clase de enfermos presentaría un proceso fisiopatológico particular, que se expresaría a través de una complicación brusca (accidente de placa) de una lesión arterioesclerótica no necesariamente muy severa[14]. Además, la mayoría de estos pacientes desarrollaron un gran aneurisma de la zona infartada y una falta absoluta de circulación colateral, explicable quizás por la corta evolución de la enfermedad, que no da tiempo a desarrollar dicha circulación[15,16].

En conclusión, el infarto de miocardio se muestra como una entidad de creciente importancia entre los adultos jóvenes, con edad de 40 años o menos. En esta revisión, la predominancia del tabaquismo importante fue llamativa y se correlacionó en forma fuertemente positiva con la dislipidemia y los antecedentes familiares de primer grado para enfermedad coronaria. Fue remarcable la ausencia de diabetes. El IAM como debut fue el hallazgo más frecuente y tuvo estrecha relación con la lesión univascular. Interpretamos esto como la conclusión más importante de este trabajo, ya que creemos tiene

gran significado fisiopatológico, terapéutico y pronóstico propio, pues en el primer aspecto, en alguna medida puede especularse que un porcentaje de estos pacientes haya sufrido una complicación aguda sobre una lesión previa no muy crítica. Esto a su vez podría determinar, en el aspecto terapéutico y de confirmarse lo anterior, que de lograrse una pronta revascularización, este grupo debería tener un pronóstico alentador a largo plazo, posibilidad que necesita sin embargo de mayores estudios para ser corroborada.

En la actualidad se acepta que estos enfermos presentan una muy baja mortalidad en el episodio agudo, pero la frecuencia de grandes aneurismas como secuela en ellos marca una incógnita a develar sobre su pronóstico a largo plazo.

SUMMARY

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG ADULTS. Risk factors, clinical features and coronary anatomy.

This study was performed to analyze the frequency of presentation of ordinary risk factors, clinical modality and coronary angiographic findings in patients (P) aged 40 or under with acute myocardial infarction (AMI).

Among 586 in-hospital patients admitted between 1981 and 1986, we selected 20 clinical protocols (18 men and 2 women, mean age 36.8) which had complete clinical and coronary angiographic data.

Risk factors for coronary artery disease were present as follows: first grade familial history 10 P (50%), systemic hypertension 5 P (25%), cigarette smoking 17 P (85%) (p=0,05), dislipaemia 11 P (55%), stress 11 P (53%), remarkably obesity 4 P (20%). Diabetic patients were not found in this series.

AMI was the initial clinical manifestation in 12 P (60%); 4 P had had recent onset angina and another 4 P II-III grade stable angina.

Coronary angiography showed complete obstruction of the AMI related vessel in 12 P, other 6 P had severe lesion of the same vessel and 2 P (10%) had normal coronary arteries. Moreover, unique lesions were the most frequent finding in the whole group (60%, p=0.05), predominantly between those P who developed his first AMI. In this last group, 2 P with normal coronary arteries were included.

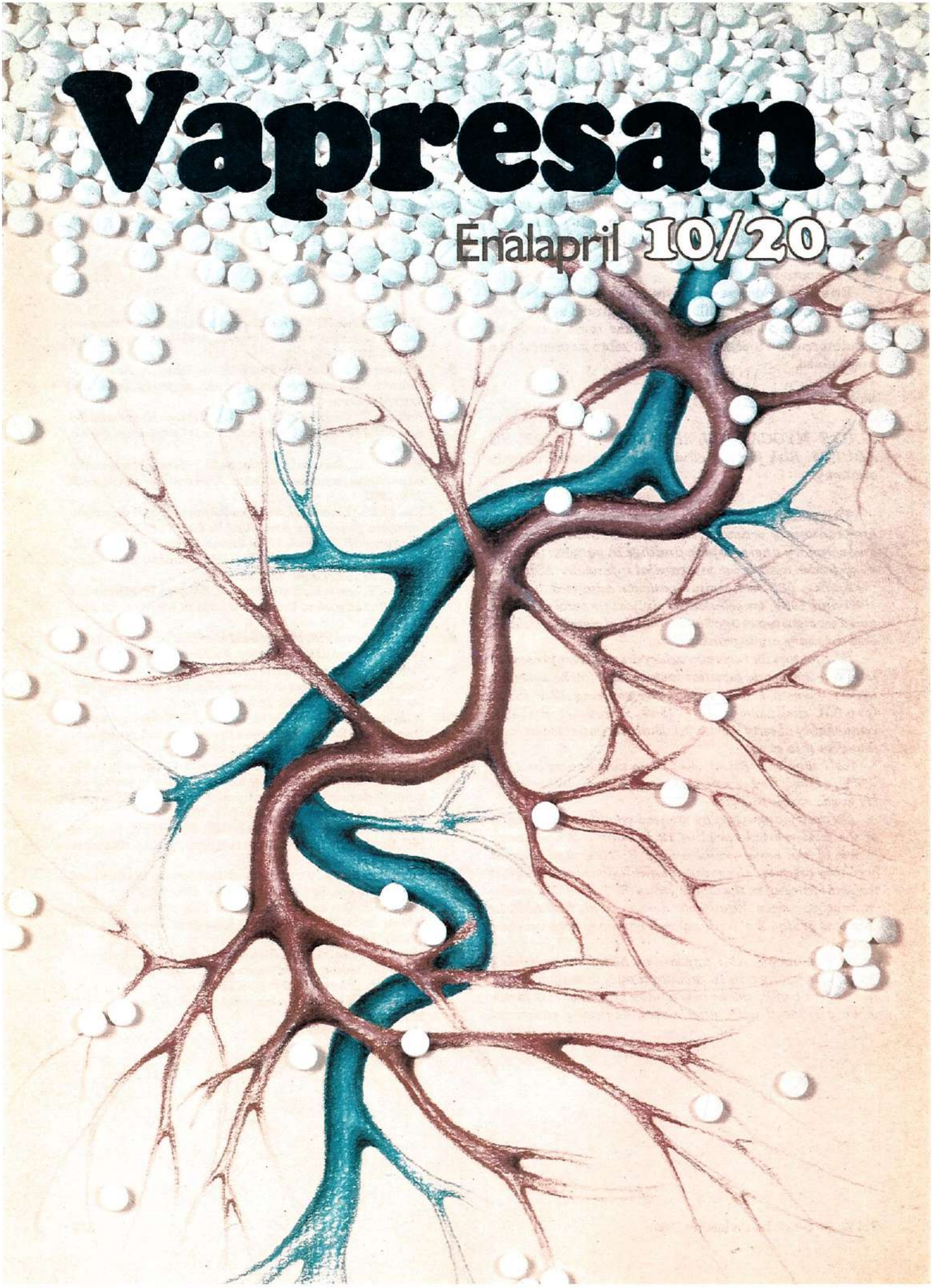
In conclusion, AMI appears as being an increasing problem in young adults, predominantly in male subjects. In our group of P, smoke was a more prevalent risk factor when compared with other series, achieving statistical values. It positively correlated with dislipaemia and familial history for coronary artery disease. AMI as first clinical manifestation was a predominant feature and it was closely correlated with one vessel lesions, which was the most frequent picture in the whole series. There was a small percentage of normal coronary arteries, thus establishing a difference from other studies in young P with AMI.

Bibliografía

1. Muñoz Molina JR: Correlaciones Clínico-Angiográficas del Infarto Miocárdico en los jóvenes. *Arch Inst Cardiol Méx 56:* 475-479, 1986.
2. Benacerraf A, Castillo Fenoy A, Goffinet D, Krantz D: Infarctus du myocarde arant 36 ans. A propos de 20 cas. *Arch Mal Coeur 71:* 756, 1978.
3. Rotberg T, Gorodezky M, Espino Vela J: El infarto del miocardio en adultos jóvenes. *Arch Inst Cardiol Méx 34:* 49, 1964.
4. Hurtado BL, Ferrero L, Cárdenas M: Infarto del miocardio en pacientes menores de 40 años. *Arch Inst Cardiol Méx 52:* 237, 1982.
5. Russek HL: Emotional stress and coronary heart disease in american physicians. *Am J Med Sc 240:* 711, 1960.
6. Bergstrand R, Vedin A, Wilhelmsson C, Wallin J, Wedel H, Wilhelmsen L: Myocardial Infarction among men below age 40. *Br Heart J 40:* 783, 1978.
7. Nixon JV, Lewis H, Smtherman T, Shapiro W: Miocardial Infarction in men in the third decade of life. *Ann Int Med* 759, 1976.
8. Uhl GS, Farrel PW: Miocardial Infarction in young adults: risk factors and natural history. *Am Heart J 105:* 549, 1983.
9. Jadraque LM y col: Infarto agudo de miocardio en individuos jóvenes. Factores de Riesgo y Estudio coronariográficos. *Rev Esp Cardiol 38:* 180-183, 1985.
10. Fitzgibron GM, Hamilton M, Leach et al: Coronary Artery Disease and Revascularization Surgery in 138 young subjets. *J Am Coll Cardiol 5:* 977, 1987.
11. Davia James E, Hallal FJ, Cheitlin MD, Gregoratos G, Mc Carty R, Foote W: Coronary artery disease in young patients: Arteriographic and clinical review of 40 cases aged 35 and under. *Am Heart J 87:* 689, 1974.
12. Welch CC, Proudfit WL, Sones MF, Shirey EK, Sheldon WC, Razoni M: Cinecoronary arteriographic in young men. *Circulation 42:* 647, 1970.
13. Turri Domingo F. y col: Enfermedad Coronaria - Sustrato Fisiopatológico. *Rev Arg Cardiol 56:* 158, 1988.
14. Hacket D, Davies G, Masseri A: Non-serious coronary lesions in the first myocardial infarction. *Eur Heart J 9:* 1317-1323, 1988.
15. Mohri M, Tomoike H y col: Duration of ischemia is vital for collateral development *Circ Res 64:* 287-296, 1989.
16. Doler MA, Oliver MF: Myocardial infarction in young men. Study of risk factors in nine countries. *Br Heart J 37:* 493, 1975.

Vapresan

Enalapril 10/20



Zepita 3178
1285 Buenos Aires



Vapresan

El antihipertensivo de elección por:

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

Fórmulas:

Cada comprimido de VAPRESAN contiene:

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

Posología y Forma de Administración:

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

Presentación:

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

Contraindicaciones, Advertencias y Precauciones:

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

Efectos colaterales secundarios:

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

Antagonismos y Antidotismos: No posee.

Laboratorios TemisLostaló



NUEVO

El consejo médico y nicorette®

El camino más seguro para dejar definitivamente de fumar.



PRESENTACION:
Envase conteniendo
96 chicles.

SIDUS

CORRELACION ANATOMO-CLINICA EN 27 CASOS DE HEMATOMAS (ANEURISMAS) DISECANTES DE LA AORTA

RICARDO BEIGELMAN, AMALIA M. E. DESCALZO, RUBEN STORINO, JOSE MILEI *

Con el objeto de caracterizar las alteraciones que acompañan o favorecen la producción de hematomas disecantes de la aorta, se estudiaron 41 correlaciones clinicopatológicas de 39 pacientes autopsiados, o con biopsias (n=2), de las arterias aorta y pulmonar. Veintiocho eran portadores de hematomas disecantes (de aorta 27 y de pulmonar 1) y 12 controles que padecían patología cardiovascular diferente de hematomas disecantes. Del primer grupo, 15 pacientes eran varones y 12 mujeres entre 22 y 76 años. El 82% presentó disnea grado II-III en los últimos 3 a 6 meses de evolución, el 70,3% tenía antecedentes de hipertensión arterial y el 55,5% padecía insuficiencia cardíaca. El 22% ingresó con cuadro típico de hematoma disecante de aorta de menos de 24 horas de evolución falleciendo todos dentro de las 72 hs por choque cardiogénico. Anatomopatológicamente, el desgarro de la íntima aórtica se ubicó en el 55,5% de los casos en forma proximal. El hematoma se localizó en la mitad externa de la media aórtica y el lugar de ruptura fue la pared lateral derecha de la porción ascendente. La insuficiencia aórtica fue grosera en el 25,9%. El tronco de la arteria pulmonar presentó lesiones graves en el total de los casos estudiados. Las arterias coronarias presentaron lesiones graves en las áreas que no presentaban aterosclerosis (71,4%). Las arterias pulmonares y coronarias de los pacientes controles mostraron lesiones histológicas grado 0 y I que llegaban a grado II en los pacientes más añosos. Las lesiones histológicas predominantes en pacientes con aneurismas fueron: necrosis medio quística (92,5%) y la fragmentación elástica (92,5%). Por otra parte, la necrosis media fue del 29,6% y la fibrosis 33,3%. Se concluye que las lesiones producidas en los hematomas disecantes de la aorta serían difusas y aumentarían por el envejecimiento. Por otra parte contribuirían a su formación, a) factores mecánicos por el chorro sistólico impactando a nivel de la pared lateral derecha de la aorta ascendente, exacerbado por la hipertensión arterial (ruptura de la íntima aórtica), y b) factores bioquímicos: sustancia elastasa-símil aumentada en tejidos aneurismáticos con su liberación a sangre y penetración de monocitos en la íntima, con la consecuente degradación proteolítica de la pared arterial.

Rev Fed Arg Cardiol 19: 237-242, 1990

El hematoma disecante de la aorta (HDA) es una entidad consistente en un desgarro de la túnica íntima con posterior disección por la sangre de la capa media aórtica. Dado que dicha patología constituye una amenaza de vida, requiere un diagnóstico correcto y precoz, así como un adecuado tratamiento.

En 1761[1] Morgagni describió al desgarro de un aneurisma disecante como "un tipo de ulceración encontrada aproximadamente a dos pulgadas sobre las valvas semilunares, donde la arteria aorta mira hacia atrás y hacia la derecha".

En 1929, Erdheim[2,11] describió detalladamente "los cambios quísticos y mucoides", llamando "medio necrosis quística idiopática" a las lesiones de la media que acompañaban a la producción de HDA. Sin embargo, a pesar de haber pasado más de 200 años de su primera descripción no se conoce aún totalmente la patogenia de las lesiones histológicas que se encuentran en el HDA[3].

Con el advenimiento de la cirugía de los HDA por De Bakey y col. en 1955[4] y el tratamiento médico de los mismos por Wheat y col.[5] en 1964, la rápida identificación de esta patología se tornó por demás importante.

El objetivo de este trabajo es determinar los hallazgos anatomopatológicos presentes en los HDA e inferir si son debidos a enfermedades generalizadas, disturbios locales de causa hemodinámica o por "envejecimiento".

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 41 correlaciones clínico-patológicas de 39 pacientes autopsiados y 2 biopsias de las arterias aorta y pulmonar, discriminados en HDA (n=27), HD de la pulmonar (n=1) y 12 controles que padecían patología cardiovascular distinta a HDA. Para lograr este objetivo se revisaron 161 autopsias pertenecientes al Hospital Fernández llevadas a cabo entre 1971 y 1979; 48 autopsias de la Fundación Favaloro realizadas entre 1975 y 1978 y 2862 autopsias y biopsias realizadas en la Fundación H. Pombo de Rodríguez entre 1979 y 1987.

El criterio anátomo-patológico utilizado para considerar la presencia de un HDA consistió en la observación de un desgarro

Hospital Fernández y Cardiopsis, Buenos Aires.
*Dirección postal : Tucumán 2163, 4° B. Buenos Aires.

de la túnica íntima y la disección de la capa media aórtica debida a la presencia de sangre extravasada en la misma.

Para el estudio macroscópico e histopatológico, las piezas anatómicas fueron fijadas en formol tamponado al 10%, pH 7.4, posteriormente incluidas en parafina y finalmente teñidas con hematoxilina-eosina, tricrómico de Mallory, técnica para fibras elásticas y de Alcian Blue para mucopolisacáridos ácidos.Se consideró:

a) peso normal del corazón (limpio y libre de coágulos) acorde a las tablas pondo-estaturales.
b) espesor normal de la pared ventricular derecha hasta 5 mm.
c) grosor normal de la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) 15 a 20 mm.
d) diámetro normal de los miocitos de VI: 7 a 14 µm (siempre que el micrómetro ocular pasara por el núcleo, tomando el mínimo diámetro a ese nivel).

Para evaluar el grado de ateromatosis se utilizó la siguiente clasificación: I) estrías grasas; II) placas elevadas; III) placas calcificadas; y IV) placas ulceradas o complicadas.

En cuanto a la ubicación de los aneurismas, los clasificamos en proximales y distales [6], correspondiendo los primeros a los tipos I y II de la clasificación de De Bakey[7] y los últimos al tipo III.

Tipo I: incluye aorta ascendente y el arco aórtico; *Tipo II*: incluye aorta ascendente solamente; y *Tipo III*: comienza inmediatamente después de la subclavia, no incluyendo a la aorta ascendente, dirigiéndose hacia la aorta descendente y abdominal. Los tipos I y II corresponden a los proximales y los tipo III a los distales de la clasificación de Slater y De Sanctis[6].

Los criterios para clasificar las lesiones histológicas de las medias arteriales fueron los establecidos por Schlatmann y Becker[8]:

- **Necrosis medio quística**: se encuentran quistes entre láminas elásticas intactas y fibras elásticas fragmentadas. Se dividen en 3 grados: I) quistes pequeños dentro de una unidad laminar simple; II) quistes mayores en tamaño y número cubriendo el ancho total de una unidad laminar; y III) quistes grandes que se extienden por más de una unidad laminar, por acumulación focal de pequeños quistes con láminas elásticas intactas o por grandes quistes en un área con fibras elásticas fragmentadas.
- **Fragmentación elástica (FE)**: es una fragmentación local de las láminas elásticas en la media aórtica que se clasifica en 3 grados: I) menos de 5 focos con FE al microscopio óptico. Cada foco comprende 2 a 4 laminillas elásticas; II) 5 o más focos con FE por campo; y III) presencia de focos con FE en 5 o más laminillas elásticas juntas, y las células de la musculatura lisa de la capa media aórtica mostrando alteración en su orientación.
- **Fibrosis**: está definida histopatológicamente como un aumento del colágeno. Se clasifica en 3 grados: I) área menor de 1/3 de la media; II) entre 1/3 y 2/3 de la media; y III) mayor de 2/3 de la media.
- **Necrosis de la media:** pérdida focal de núcleos en la media. Se clasifica en 3 grados: i) área menor de 1/3 de la media; II) entre 1/3 y 2/3 de la media; III) mayor de las 2/3 partes de la media.

Descripción de las enfermedades de los pacientes controles

Correspondían a 8 varones y 4 mujeres cuyo rango de edad fue entre 6 meses y 72 años. Todos presentaron patología cardiovascular muy diversa: insuficiencia mitral grave 1, tetralogía de Fallot 1, aneurisma de aorta abdominal 2, estenosis aórtica 1, enfermedad aórtica grave 2, estenosis pulmonar 1, coartación de aorta 1, estenosis de una arteria renal 1, miocardiopatía chagásica 1, bloqueo aurículo ventricular completo más estenosis pulmonar 1

RESULTADOS

Estudio clínico

De los 27 pacientes portadores de HDA, 15 eran hombres y 12 mujeres. El promedio de edad fue, considerando ambos sexos, de 49 años (rango 22-76). El 70,3% de los pacientes tenía antecedentes de hipertensión arterial (HTA), teniendo en cuenta como tal, cifras mayores o iguales a 160/100 mmHg. El 82% presentó disnea grado II-III en los últimos 3-6 meses de evolución. El 22,2% falleció dentro de las primeras 72 horas del ingreso en choque cardiogénico habiendo ingresado tales pacientes con cuadro típico de HDA de menos de 24 hs de evolución. El 55,5% presentó insuficiencia cardíaca.

Se realizó estudio hemodinámico en 8 pacientes, de los cuales 7 fueron operados (Tabla I).

Desde el punto de vista hemodinámico se consideró aneurisma cuando cumplía los criterios de Abrams[9-10]: a) aleteo o flamear de la íntima; b) engrosamiento de la pared arterial (≥ 10 mm); c) chorro de contraste de la luz a la falsa cavidad; d) visualización de la luz aórtica verdadera y falsa; e) insuficiencia aórtica.

Estudio anatomopatológico

El desgarro de la íntima aórtica estaba localizado en el 55% de los casos en la aorta ascendente en alrededor de 2 cm por encima de las cúspides aórticas. El hematoma se localizó en la mitad externa de la media aórtica y el lugar de la rotura fue la pared lateral derecha de la porción ascendente.

Tanto el tronco de la arteria pulmonar (Figura 1), como las arterias coronarias presentaron lesiones graves en el 71,4% de los casos estudiados (en las coronarias se observaron en zonas no ateroscleróticas).

Las secciones de las arterias pulmonares y coronarias de los pacientes controles mostraron lesiones histológicas entre grado 0 y I, que llegaban a grado II en los pacientes más añosos.

Se observó insuficiencia aórtica importante en el 27,5% de los casos.

Con respecto a las 4 lesiones características de los HDA, los porcentajes hallados fueron los siguientes: a) necrosis quística de la media 92,5% (25/27) (Figura 2); b) fragmentación elástica 92,5% (25/27) (Figura 3): c) fibrosis 33,3% (9/27); d) necrosis de la media 29,6% (8/27).

Correlación clínico-anatomopatológica

La extensión del HDA fue diferente en los pacientes estudiados. En la Tabla II se detallan los porcentajes de los hallazgos clínicos y anatomopatológicos.

No hubo correlación entre la extensión del HDA y:

a) la localización del desgarro; b) el derrame pericárdico; c) la valvulopatía aórtica grosera; d) el antecedente de HTA; e) el mayor grado de necrosis medio quística (II-III) y la fragmentación elástica (II-III).

Hubo correlación entre:

a) el aumento del tamaño cardíaco observado en la

TABLA I
HALLAZGOS HEMODINAMICOS EN 8 PACIENTES CON HDA [3]

Paciente	*Rx de tórax*	*ECG*	*Ergometría*	*ECO*	*FONO*	*Hemodin.*	*Cirugía*	*Anat. Patol. Extensión del HDA*
1	AP dilatada	BRD +HVI	—	Normal	IP	Dilatación Aneurisma de AP	Resección y y plicatura de AP	Dilatación y disección de AP
2	+ 25%. Ao aneurismática	Sobrecarga AI	Positiva x angor y↓ ST	AI Dilatada. Temblor fino sobre válvula mitral	IAo	IAo masiva y HDA tipo II	Reemplazo val.Ao y Ao ascend. Reimplante coronario	Ao Ascendente
3	+45% .Cardiomegalia global	Sobrecarga AI y VI	—	Vegetaciones aorticas, VI dilatado	IAo severa	IAo severa.Mal ventrículo	Reemplazo val. Ao (Duramadre) y Teflón en Ao tubo x Dacrón	Ao Ascendente y cayado
4	+ 20 %.Arco Ao y VI aumentados	Sobrecarga AI y VI	Disnea y extrasístole vent. polifocal	AI dilat.VI dilat. Septum hipoq.	EAo severa	EAo severa, 105 mm de gradiente	Remplazo valv. Ao con válvula de S-E	Ao ascendente
5	Pedículo vascular ancho	Desnivel ST 1 mm	—	—	—	↑ presiones derechas y Wedge	—	Ao ascendente
6	Cardiomegalia. Ao Aneurismática	Sobrecarga VI	—	Derrame pericárdico	—	Aneurisma Tipo I	Reemplazo parte Ao tubo x Dacrón	Ao ascendente hasta ilíacas
7	Normal	Q en D II, III, aVF	—	—	— —	Coronariopatía DA: 95%	Disección aórtica al hacer by-pass	Ao ascendente
8	Cardiomegalia no aneurismática	Sobrecarga VI	—	—	—	DA:80%	Reemplazo valv.Ao (Duramadre y Teflón)	Ao ascendente

AP: Arteria pulmonar; BRD :Bloqueo de rama derecha; HVI: Hipertrofia ventricular izquierda; IP: Insuficiencia pulmonar ; Ao: Aorta; AI : Aurícula izquierda; IAo: Insuficiencia Aórtica; VI: Ventrículo izquierdo; EAo : Estenosis aórtica; S-E: Starr-Edwards

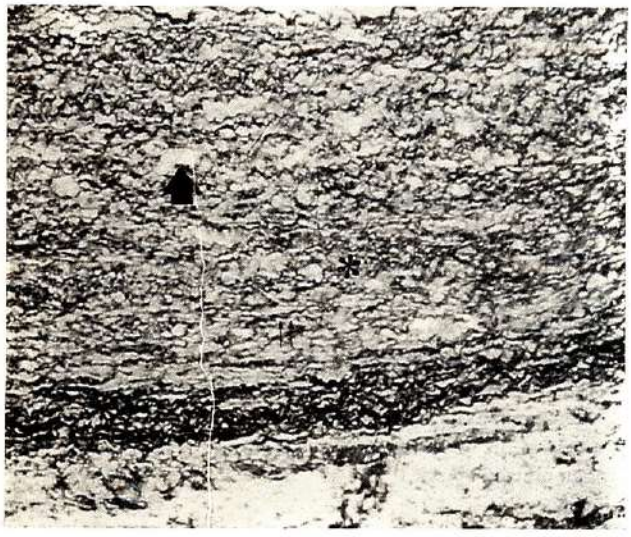


Figura 1. *Sección histológica correspondiente a arteria pulmonar. Se observan lesiones graves constituidas por fragmentación de fibras elásticas (flechas chicas), necrosis quística de la media (flecha grande) y necrosis de la capa media (asterisco). Vista panorámica. Técnica para fibras elásticas. X40.*



Figura 2. *Necrosis quística de la capa media (flecha) constituida por abundantes depósitos de mucopolisacáridos ácidos. Alcian Blue. X400.*

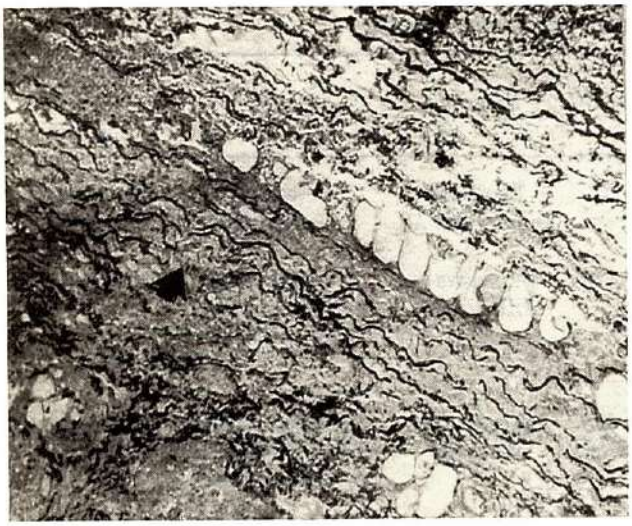


Figura 3. *Importante fragmentación de fibras elásticas con zonas de desaparición de las mismas en la túnica media (flecha). Técnica para fibras elásticas. X100.*

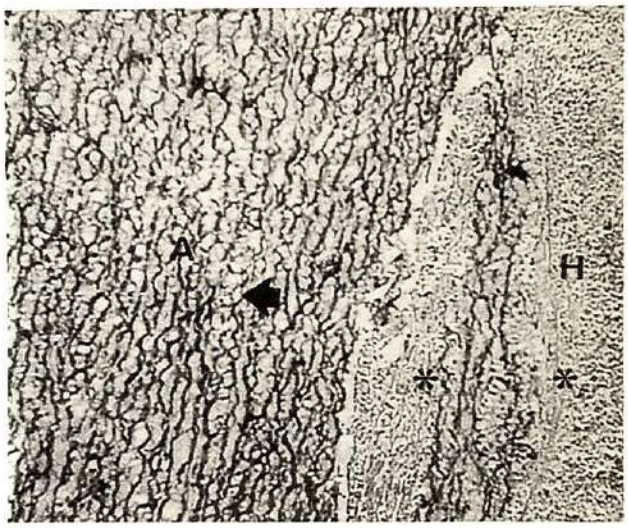


Figura 4. *Arteria subclavia (A) comprimida por hematoma disecante (H). Nótese la fragmentación de fibras elásticas (flecha) y como, otro sector de la pared constituido por fibras elásticas distorsionadas y fragmentadas, está siendo envuelto por el hematoma (asterisco). Técnica para fibras elásticas. X200.*

telerradiografía de tórax y en el electrocardiograma en los pacientes que tenían cardiomegalia en el estudio anatomopatológico, con el correspondiente aumento de peso cardíaco según las tablas pondoestaturales, aumento del espesor de la pared del ventrículo izquierdo e incremento del espesor de la fibra miocárdica;

b) la cardiomegalia y los antecedentes de HTA;

c) el choque cardiogénico al ingreso y los HDA de gran extensión, llegando hasta la aorta torácica, arterias renales e ilíacas, según el caso, comprobado por autopsia (22,2%);

d) los HDA de menor extensión, limitados a la aorta ascendente y al cayado, con el cuadro clínico variado caracterizado por precordialgia y/o disnea, con signos de choque de aparición más tardía, en general a las 72 horas;

e) el cuadro clínico con respecto a los hallazgos microscópicos: todos los pacientes con necrosis medio quística III y fragmentación elástica III presentaron choque cardiogénico antes de las 72 horas del ingreso;

f) los pacientes con fibrosis II-III y los antecedentes de HTA, presentando además cardiomegalia por estudios complementarios (electrocardiograma, telerradiografía de tórax y anatomía patológica).

Por otra parte, se observó que en las arterias pulmonares predominó la necrosis medio quística grado II.

Otras observaciones de interés fueron que un paciente era portador de dilatación y disección aneurismática de la arteria pulmonar, con buena evolución luego de la cirugía (resección-plicatura) (Caso Nº 1), y que todos los pacientes estudiados presentaron clínicamente algún grado de insuficiencia aórtica, sin embargo por anatomía patológica solo el 25,9% de ellos tenía insuficiencia aórtica grave, siendo el resto leve.

En una de las autopsias, el hematoma se extendió hasta el haz de His. En otro caso, la disección comprometió el tronco braquiocefálico con disección de arteria subclavia derecha la cual presentó en la histología lesiones graves (Figura 4).

DISCUSION

En este trabajo se demuestra, tal como fuera observado previamente por nosotros[3], que en los pacientes que han sufrido HDA se encuentran también en arterias pulmonares y/o coronarias, las 4 lesiones histológicas descriptas en las disecciones aórticas, y que estas lesiones son sólo cuantitativamente diferentes de las halladas en otras afecciones cardiovasculares. Por eso inferimos que las lesiones de necrosis, fibrosis, fragmentación elástica y

TABLA II
HALLAZGOS CLINICOS Y ANATOMOPATOLOGICOS

Hallazgos	*Nº de casos*
HDA proximales	19/27 (70,3%)
HDA distales	8/27 (29,6%)
Desgarro a 2 cm del plano valvular	15/27 (55,5%)
Insuficiencia aórtica (por anat. patol.)	7/27 (25,9%)
Cardiomegalia (por anat. patol.)	18/27 (66,6%)
Necrosis medio quística	25/27 (92,5%)
Fragmentación elástica	25/27 (92,5%)
Fibrosis	9/27 (33,3%)
Necrosis media	8/27 (29,6%)
Choque cardiogénico	6/27 (22,2%)
Antecedentes de HTA	19/27 (70,3%)
Cuadro clínico de derrame pericárdico	6/27 (22,2%)
Insuficiencia cardíaca	15/27 (55,5%

HDA: Hematomas disecantes de aorta

necrosis quística de la capa media de la aorta se desarrollan también en otras arterias y en otras enfermedades del aparato circulatorio[3].

Hirst y col.[11] encontraron en autopsias de pacientes que presentaron HDA, necrosis medio quística en 62,4%, fibrosis de la capa media en 3%, pérdida de las fibras elásticas en 2,8%, ateromatosis en 1,4% y normales en 16%. Las cifras bajas de estos autores, comparadas con este y otros trabajos[3-8] se debe seguramente al rigorismo en la cuantificación de las lesiones.

Por otra parte, las causas de muerte en eventos agudos fueron: hemorragia externa (mayormente en pericardio, seguido por derrame pleural, mediastinal, retroperitoneal, y gastrointestinal), 90%; falla cardíaca congestiva, 2,9%; y compromiso coronario, 1,7%.

Schlatmann y Becker[8-12] en un trabajo que debe considerarse clásico, demostraron que las 4 lesiones producidas en los HDA tienen una estrecha relación con los procesos de envejecimiento. Por lo tanto, estas lesiones parecen ser de tipo difuso, y aumentar con la edad; aparecen en aortas normales, en pacientes portadores de HDA, en la enfermedad de Marfán y en pacientes que sufren enfermedades cardiovasculares diferentes del HDA y en otras arterias diferentes de la aorta (pulmonar y coronaria)[3].

Muchos trabajos tratan de explicar por qué la aorta es la que se diseca más frecuentemente con respecto a otras arterias.

Se podría teorizar que la aorta ascendente es más vulnerable a la rotura ya que es la unión entre la aorta descendente (fija) y el arco aórtico (móvil)[13,14] (efecto bisagra, con debilitamiento intimal).

Las 4 lesiones descriptas se producen por el trauma hemodinámico de la corriente sanguínea en cada sístole sobre la pared lateral derecha de la aorta ascendente, generalmente favorecida por la HTA.

Estos hechos predisponen a la pared aórtica al desgarro de la túnica íntima con penetración posterior de la sangre en la pared dañada, constituyéndose el HDA[11,14].

Por otra parte, Brown y col.[15] demostraron, en pacientes con HDA, el aumento de un componente sérico capaz de hidrolizar un substrato artificial de elastasa sin que sea una verdadera elastasa. Esta sustancia se encuentra aumentada en pacientes con ateromatosis y siguiendo a la aneurismectomía, su concentración aumenta tres veces. Dichos autores postularon que este componente sérico podría ser producido por células mononucleares y liberado en la sangre. Luego los monocitos podrían penetrar en la íntima arterial liberando estas sustancias con la consecuente degradación proteolítica de la pared arterial y la formación del hematoma.

Otros trabajos demostraron que la colagenasa y la elastasa estaban aumentadas en el tejido aneurismático aórtico[16-18]. En este trabajo, a nivel aórtico los hallazgos más frecuentes fueron la necrosis medio quística y la fragmentación elástica III. En 15 pacientes se estudiaron las arterias coronarias, encontrándose en el 77% de ellos arterioesclerosis. Tenían más de 50 años y el 33% presentaba antecedentes de angina de pecho.

Es indudable que la HTA juega un papel importante en la patogenia del HDA, tal es así que los distintos trabajos que recopilan antecedentes de los pacientes estudiados, demuestran incidencias variables pero altas de la misma.

Entre ellos, Bickerstaff[19] por una parte, y Slater[6] por otra, encontraron que el 100% de sus pacientes padecían HTA.

Hirst[11] discriminó a los pacientes que tenían historia de HTA (31%) de aquellos con HTA manifiesta (63,5%). En este trabajo, el 78% de los pacientes presentó HTA.

Con respecto a la ubicación de los HDA, la Tabla III muestra los porcentajes de localización en aorta proximal o distal, comparativamente, descriptos en distintos trabajos.

La Tabla III muestra que en la serie de Slater predominan los aneurismas distales sobre los proximales.

Esto se debe a que dicho trabajo fue realizado en base al seguimiento clínico de pacientes junto con la revisión de historias clínicas de angiografías, y en menor cantidad, casos de autopsias. Los HDA pueden relacionarse con otras patologías, como ser la coartación de aorta[21] y el Sindrome de Marfán. Con respecto a este último, Klima y col.[22] encontraron una incidencia del 14% sobre 369 pacientes operados por HDA.En nuestro país, Perosio y col.[23] describieron 1 solo caso de Marfán sobre 30 pacientes con HDA. En este trabajo no se detectaron estas dos últimas patologías.

En conclusión, se postula que las lesiones observadas en los HDA,así como lo describen Schlatmann y Becker[7-11] serían difusas y aumentadas por el envejecimiento.

Los factores mecánicos que influenciarían en el desgarro de la íntima aórtica son la HTA y el impacto del chorro sistólico a nivel de la pared lateral derecha de la aorta ascendente (zona de flexión). Por otra parte, los factores bioquímicos antes mencionados (sustancia elastasa-símil y penetración de monocitos en la íntima aórtica con degradación proteolítica de la misma), también contribuirían a la génesis del HDA.

SUMMARY

CLINICAL-PATHOLOGIC CORRELATION IN 27 CASES OF AORTIC DISSECTING ANEURISMS

To determine the morphologic abnormalities of dissecting aneurysms (DA) and its correlation with the clinical

TABLA III
UBICACION DE ANEURISMAS DE AORTA SEGUN DIFERENTES SERIES

Ubicación	*Bickerstaff* [19]	*Slater* [6]	*Hirst* [11]	*Pressler* [20]	*Ballester* [23]	*Este trabajo*
Proximales	62,5%	42,7%	60%	59,3%	63%	70,3%
Distales	37,5%	57,3%	40%	40,7%	37%	29,7

findings, 39 autopsies, 1 biopsy of the pulmonary artery and one of the aorta were studied. Twelve patients suffering from cardiovascular disease different from DA were used as controls. Out of 27 patients with DA 15 were men and 12 women (average age, 49 years); 19/27 (70%) patients had antecedents of systemic hypertension; 22/27 (82%) had dyspnea II-III (NYHA) in the last 3-6 months; 6/27 (22,2%) died in the first 72 hrs because of cardiogenic shock and 15/27 (55,5%) suffered from cardiac failure. From the topographic point of view, 19/27 (70,3%) were proximals and 8/27 (29,6%) distals. Intimal tears were located in the ascending aorta in 15/27 (55,5%) above 2 cm from the aortic cusps; 19/27 (70,3%) had important abnormalities in pulmonary and coronary arteries. Aortic insufficiency was present in 7/27 (25,9%); cystic medial change 25/27 (92,5%); fragmentation of elastic fibers 25/27 (92,5%); medial fibrosis 9/27 (33,3%) and medial necrosis 8/27 (29,6%). There were correlation among: a) Cardiomegalie in the X-ray, ECG and autopsy findings and antecedents of hypertension. b) Cardiogenic shock with the DA extension. c) The type of cystic medial necrosis, fragmentation of elastic fibers and the cardiogenic shock. d) Fibrosis type II-III and antecedents of hypertension. It may be concluded that the lesions found in DA are diffuse and would increase with aging. Besides, mechanical (systolic jet with parietal aortic stress, increased by systemic hypertension with aortic intimal rupture), and biochemical (increased elastasa-like substance in tissues with further release in blood and monocytic intimal penetration with final proteolytic degradation) would contribute to the production of DA.

Bibliografía

1. Morgagni G: Desedibus et causis morborum. Venetiis, 1761 (Citado en 11)
2. Erdheim J: Medionecrosis aortae idiopathica. *Virchows Arch Path Anat 273:* 454, 1929.
3. Milei J, Storino RA: Aneurismas disecantes de la aorta. *Bol Acad Nac Med 60:* 469, 1982.
4. De Bakey ME, Cooley DA, Creech O. Jr: Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg 142:* 586, 1955.
5. Wheat MW. Jr, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC: Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg 50:* 364, 1964.
6. Slater EE, De Sanctis RW: The clinical recognition of dissecting aortic aneurysms. *Am J Med 60:* 625, 1976.
7. De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA, Crawford ES, Beall AC: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 49: 130, 1965.
8. Schlatmann TJM, Becker AF: Pathogenesis of dissecting aneurysms of the aorta. *Am J Cardiol 39:* 21, 1977.
9. Abrams HL: Dissecting aortic aneurysms. *In:* Abrams HL (ed): Abrams angiography vascular and interventional radiology, pp 441. Little, Brown and Co, Boston, 1983.
10. Trivi M, Del Río M, Cuño D, Bonaccorci H, Belziti C, Schargrodsky H, López G, Liotta D. *Rev Arg Cardiol 53:* 168, 1987.
11. Hirst AE Jr, Johns VJ, Kime SW: Dissecting aneurysms of the aorta: A review of 505 cases. *Medicine (Baltimore) 37:* 217, 1958.
12. Schlatmann TJ, Becker AE: Histologic changes in the normal-aging aorta. Implications for dissecting aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 39: 13, 1977.
13. Wheat MW (Jr): Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment. *Am Heart J 99* : 373, 1980.
14. Roberts WC: Aortic dissection: Anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J 101*: 195, 1981.
15. Brown S, Backstrom B, Busuttil R: A new serum proteolytic enzyme in aneurysm pathogenesis. *J Vasc Surg 2:* 393, 1985.
16. Busuttil R, Aboy Zam Zam A, Machleder H: Collagenase activity of the human aorta. *Arch Surg 115:* 1373, 1980.
17. Busuttil R, Rinderbreicht M, Flesher A, Carmack C: Elastase activity. The role of elastase in aortic aneurysm formation. *J Surg Res 32:* 214, 1982.
18. Ross R: Atherosclerosis: A problem of the biology of arterial wall cells and their interaction with blood components. *Arteriosclerosis 1:* 293, 1981.
19. Bickerstaff L, Pairolero P, Hollier L: Thoracic aortic aneurysms: A Population Based Study. *Surgery 92:* 1103, 1982.
20. Pressler V, Mc Namara J: Thoracic aortic aneurysm: Natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg 79:* 489, 1980.
21. Edwards JE: Aneurysms of the thoracic aorta complicating coarctation. *Circulation 48:* 195, 1973.
22. Klima T, Spjut H, Coelho A, Gray A: The Morphology of Ascending Aortic Aneurysms. *Hum Pathol 14:* 810, 1983.
23. Ballester A, Perez A, Torino A, Suarez D, Perosio A: Aneurisma disecante de aorta. Correlación clínico-anatómica en 30 casos. *Rev Arg Cardiol 54:* 65, 1986.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1991

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

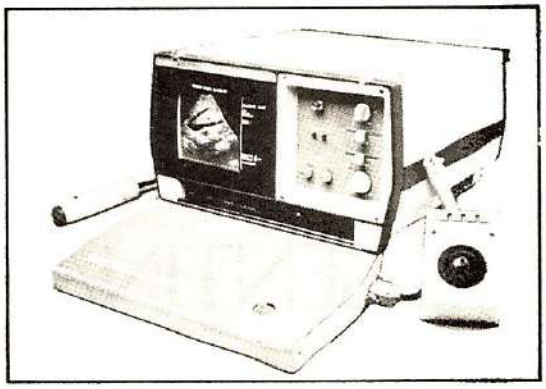
c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A. PRESENTA:

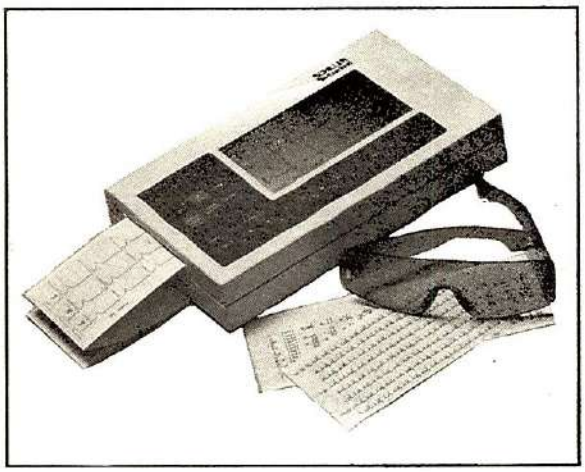
ECOGRAFO PORTATIL EP-391 Y MODULO DOPPLER SD-200 CONTINUO Y PULSADO



BERGER

Ind. Argentina
Ecógrafo Cardiológico con presentación en pantalla de ECG sincronizado y tabla para cálculo de funciones ventriculares.

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A. OFRECE AL SR. ESPECIALISTA UNA NUEVA GAMA DE
ELECTROCARDIOGRAFOS INTELIGENTES SCHILLER



CARDIOVIT AT-3

El mini inteligente de SCHILLER
12 Plumas son simultáneamente medidas interpretadas e impresas.
Pudiendo visualizar en pantalla de 1 a 3 plumas.



MICROVIT MT-3

Nuevo sistema Holter ECG de Schiller
Es un grabador Holter computarizado, manual y extremadamente fino, que pesa solo 170 gr.
Almacena continuamente durante las 24 Hs. Sin cinta.

Fabricante: Juan C. Guzmán Cía. S.A.
Caracas 4552 - Capital - Tel. 571-6000/6800 - FAX: 571-7514

CORRELACION SEGUN SEXO ENTRE COLESTEROLEMIA TOTAL Y MORTALIDAD HOSPITALARIA POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

DANIEL BENDETOWICZS, ALBERTO J. LORENZATTI, FELIPE A. MARTINEZ*, DAVID GERBAUDO, MARIO FORTEZA

Existen numerosas evidencias sobre la correlación entre niveles elevados de colesterolemia y mortalidad por cardiopatía isquémica. El objetivo de este trabajo es estudiar posibles diferencias según sexo en dicha correlación, luego de un infarto agudo de miocardio (IAM). Se analizaron 97 pacientes, cuya edad promedio fue de 58,5 años, que presentaban criterios clásicos para IAM. Se dividieron en 71 hombres (73,1% $\bar{X}$ edad 55,2 años) y 26 mujeres (26,8% $\bar{X}$ edad 59,5 años). El período de hospitalización pos IAM fue de 21,1 días. Se consignó la mortalidad ocurrida a partir del 2do. día y según ella los hombres y mujeres fueron divididos en fallecidos (HF y MF) o en sobrevivientes (HS y MS). El colesterol total (CT) en plasma fue determinado en el 2do. día de internación. La comparación entre los niveles de CT en mg/dl de cada grupo fueron: hombres 234 vs mujeres 236 (NS); HS 233 vs HF 240 (NS); MS 217 vs MF 253 ($p<0.001$); HS 233 vs MS 217 ($p<0.01$). Concluimos que a pesar de existir niveles de CT similares en hombres y mujeres con IAM, existe una mayor correlación de aquél con la mortalidad hospitalaria en el sexo femenino.

Rev Fed Arg Cardiol Vol 19: 245-248, 1990

Los estudios epidemiológicos han puesto claramente en evidencia que la ateroesclerosis coronaria (ATC) se relaciona estrechamente con los niveles plasmáticos de colesterol[1-6]. El riesgo primario se asocia de manera directa con el colesterol total (CT) y la fracción de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y en forma inversa con la fracción de lipoproteínas de alta densidad (HDL)[4,7,8]. Otros muchos estudios en países industrializados confirman el significativo impacto de los niveles de CT, LDL, y de la relación o cociente CT/HDL sobre la mortalidad por arteriopatía coronaria, especialmente en el varón[5]. Esta relación es también válida para el Infarto Agudo de Miocardio (IAM)[9-12]; sin embargo, no está aún clarificado el tema en lo que respecta a diferencias entre el sexo femenino y masculino.

El presente trabajo tiene por objetivo analizar las posibles diferencias en la relación colesterolemia total post-IAM en el hombre y la mujer.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 97 pacientes cuyo promedio de edad fue de 58,5 años en un período de 24 meses (junio/87-julio/89) ingresados al Hospital Córdoba y que presentaban criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos para IAM. El total se dividió según sexo, 71 hombres (73,1%), con una edad promedio de 55,2 años; y en 26 mujeres (26,8%), con una edad promedio de 59,5 años. A su vez, tanto los hombres como las mujeres fueron divididos en: hombres sobrevivientes al evento coronario agudo (78,8%) y hombres fallecidos (12,2%), y mujeres sobrevivientes (61,6%) y mujeres fallecidas(38,4%). En todos los pacientes se realizó determinación de colesterol total en plasma por extracción sanguínea. La misma fue obtenida en el segundo día post IAM, en horario de la mañana, por punción venosa en miembro superior y en condiciones clínicas estables. La determinación bioquímica fue realizada con el método enzimático (colesterol oxidasa/peroxidasa) con colorimetría según Trinder.

La colesterolemia superior a 240 mg/dl se consideró patológica, estableciendo que valores de CT entre 240 y 260 mg/dl correspondían a un riesgo moderado y por encima de 260 mg/dl a un riesgo alto[13-16].

Aunque fueron realizadas otras determinaciones plasmáticas de rutina, el análisis de las mismas no se consideró a los efectos de este estudio.

Fue consignada la mortalidad ocurrida a partir del segundo día post IAM y hasta el final del período de hospitalización, que fue de 21,1 días de promedio.

Aunque ocurrieron otras complicaciones, las mismas no fueron analizadas a los efectos del presente trabajo.

El análisis estadístico fue realizado por comparación de grupos, obteniendo los grados de significación con la aplicación del test de Student. Se tomó como significativo un valor $p \leq 0.05$

RESULTADOS

El 44, 67% de los pacientes presentaban cifras de CT por encima de 240 mg/dl . El valor promedio para la totalidad de los mismos fue de 235 mg/dl.

La Tabla I muestra las cifras promedio de CT halladas para los distintos grupos de pacientes con IAM.

Cabe destacar los niveles similares de colesterolemia en ambos sexos, pero como es analizado en la discusión se observa una diferencia al comparar la colesterolemia entre los sujetos sobrevivientes y fallecidos.

Cátedra de Medicina II y Servicio de Cardiología, Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina.
Dirección Postal : Independencia 387, (5000) Córdoba.

La Tabla II muestra las diferencias encontradas y su significación estadística.

En el estudio de estas diferencias sobresale la significación estadística entre las mujeres que sobrevivieron y fallecieron post IAM, como así también la existente entre los sobrevivientes de ambos sexos.

DISCUSION

La correlación entre los niveles de colesterol sérico y la mortalidad por enfermedad coronaria ha sido claramente demostrada por diversos estudios epidemiológicos[1-6]. Un estudio poblacional efectuado en siete países[9] sobre la relación del colesterol sérico y la mortalidad por ateroesclerosis coronaria indicó que la misma aumentaba conforme lo hacía el CT, aún por debajo de los 200 mg/dl (r=0.80). Esta información es coincidente en cuanto a la directa asociación que existe entre los niveles de colesterol sérico y la mortalidad coronaria con el estudio del MRFIT[10,17] que incluyó un gran número de sujetos varones (361.622) y un seguimiento de seis años. Rose[18] utilizando los datos del estudio de los siete países halló una correlación entre CT/mortalidad coronaria alta (r=0.86) al inicio del estudio. Quince años después la correlación era casi perfecta (r=0.96).

En nuestro grupo de pacientes la relación entre la elevación del CT y la mortalidad post IAM fue similar a los mencionados trabajos en ambos sexos. Sin embargo, cuando analizamos separadamente las mujeres observamos que el grupo de fallecidas tenían una diferencia significativa ($p<0.001$) en sus niveles de CT respecto a las no fallecidas. Esta observación no se obtuvo en el sexo masculino.

Es conocida la influencia hormonal en el metabolismo lipídico y especificamente en el colesterol [9,19,20].

Diversos autores han propuesto repercusiones fisiopatológicas de las hormonas femeninas sobre la placa ateroesclerótica[20,21] y algunos consideran que las mismas se deben a la interrelación entre los metabolismos de las hormonas y el colesterol [9,19,20]. Es probable que en las mujeres con IAM estos mecanismos jueguen un rol importante, especialmente cuando el nivel de colesterol está claramente elevado.

Debe tenerse en cuenta que la edad promedio del grupo femenino era algo superior al masculino y en la mayoría de los casos eran mujeres post menopáusicas. Esta situación "per se", está relacionada con la elevación de los niveles de colesterol [21-23] y mayor incidencia de IAM en el sexo femenino [20].

Otro factor que pensamos debe ser asociado a la relación mujeres fallecidas con la elevación del CT es que las arterias coronarias son más pequeñas en las mujeres [24]; además, según informes recientes, su función endotelial es más vulnerable a la injuria producida por el elevado nivel plasmático de colesterol [25-28].

Es probable, a la luz de estos datos, que el grupo de mujeres fallecidas mostrando cifras de CT más altas, eran signatarias de una enfermedad coronaria más severa y/o con características especiales.

Sin embargo, en el trabajo de Simons[5] no se demostró correlación estadísticamente significativa entre los niveles de colesterol sérico y la tasa de mortalidad femenina por enfermedad coronaria en quince países.

Es un hecho conocido que en el sexo femenino el riesgo de padecer ATC es menor que en el hombre, debido posiblemente a factores hormonales; pero la aparente débil relación CT/mortalidad coronaria podría deberse a la ausencia de datos prospectivos en las mujeres comparados con el varón[29].

En un estudio efectuado en Viedma (Argentina)[30] sobre 113 mujeres mayores de 15 años se observó que hasta la edad de 40 no había cambios importantes en el CT, comenzando a partir de allí a elevarse, alcanzando un máximo entre los 51 y 60 años, fundamentalmente a expensas del colesterol LDL. En cambio, las cifras del HDL permanecían constantes, determinando así en la post menopausia una relación CT/HDL desfavorable, lo que podría explicar el aumento de la incidencia de la mortalidad coronaria[30,31]. Existen trabajos que prueban que en la mujer hay correlación entre la severidad de las lesiones ateroescleróticas y el colesterol transportado en LDL[23,32], constituyendo un factor de riesgo independiente. Investigadores de la Universidad Nacional de Buenos Aires hallaron en 28 mujeres menopáusicas normo y dislipémicas una mayor concentración de Col-LDL que en un grupo control[23].

Ninguno de los trabajos consultados explica de manera contundente la diferencia en los niveles de colesterol en

Tabla I
PROMEDIOS DE COLESTEROLEMIA EN LOS PACIENTES CON IAM

Grupo	*Colesterolemia*
Hombres	234,22 mg/dl
Mujeres	236,92 mg/dl
Hombres sobrevivientes	233,88 mg/dl
Mujeres sobrevivientes	217,16 mg/dl
Hombres fallecidos	240,00 mg/dl
Mujeres fallecidas	253,85 mg/dl

TABLA II
DIFERENCIAS EN LOS NIVELES DE COLESTEROLEMIA EN DISTINTOS GRUPOS DE PACIENTES CON IAM (mg/dl)

Grupos que se comparan	*Diferencia*	*p*
H. (234, 22) **vs** M. (236,92)	2,7	NS
H. S. (233,88) **vs** H.F. (240.00)	6,12	NS
M.S. (217, 16) **vs** M.F. (253,85)	36.69	0.001
H.S. (233,88)**vs** M.S. (217,16)	16	0.01

Ref: H. (hombres), M (mujeres), H.S. (hombres sobrevivientes), H.F. (hombres fallecidos), M.S. (mujeres sobrevivientes), M.F. (mujeres fallecidas).

las mujeres fallecidas por IAM respecto a las sobrevivientes que encontramos en nuestro estudio. Por lo tanto pensamos que dicho hallazgo merece ser investigado con mayor profundidad.

En conclusión, el análisis de la correlación entre CT y mortalidad hospitalaria post IAM revela que si bien los niveles de CT son similares en hombres y mujeres con IAM, en éstas existe una mayor relación del parámetro estudiado con la mortalidad en dicho sexo. Como no surgen causas claras para explicar este fenómeno pensamos que posteriores estudios son necesarios.

SUMMARY

CORRELATION ACCORDING SEX BETWEEN PLASMA CHOLESTEROL LEVELS AND IN-HOSPITAL MORTALITY POST ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The correlation between high plasma cholesterol level and mortality rate in coronary artery disease is well known. In order to analyze possible differences in post acute myocardial infarction (AMI), mortality and plasma total cholesterol (TC) in each sex, we studied 97 patients (58,5 years). They were divided in 71 men (55,2 years) and 26 women (59,5 years). Hospitalization period was 21,1 days, and in all of them, samples for plasmatic cholesterol were obtained in the second day. In-hospital death or survival were computed since that moment until the patient was discharged. Analysis of TC (mg/dl) plasma levels in each subgroup showed the following differences: men 234 vs women 236 (NS), male death 240 vs male survival 233 (NS), female survival 217 vs female death 253 ($p<0.01$) and men survival 233 vs female survival 217($p<0.01$).

We conclude that despite of similar levels of TC post AMI in both sex, there is a closer relation between that plasma parameter and mortality in women undergoing a myocardial infarction.

Bibliografía

1. Kesteloot H, Bandle J, Pille J, y col: Serum lipid distribution and mortality in Belgium. *Eur Heart J 5:* 778, 1984.
2. Pyorala K: Interpopulation correlations between serum cholesterol level and the occurrence of coronary heart disease. *Eur Heart J 8:* 23, 1987.
3. Danben TR: The Framingham Study: The Epidemiology of Atherosclerotic Disease. Harvard University Press, 1980.
4. Castelli WP: Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Study. *Am J Med 76:* 4,1984.
5. Simons LA: Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease mortality in 19 countries. *Am J Cardiol 57:* 56,1986.
6. Kannel WB: Contributions of the Framingham Study to the conquest of coronary artery disease. *Am J Cardiol 62:* 1109, 1988.
7. Hulley S, Asham P, Kuller L, Lasser N, and Sherwin R: HDL-cholesterol level in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Lipids 14:* 119, 1979.
8. Yaari S, Goldbout U, Even Zohar S, and Neufeld NH: Associations of serum high density lipoprotein and total cholesterol with total, cardiovascular, an cancer mortality in 7 year prospective study of 10000 men. *Lancet may 9:* 1011, 1981.
9. Keys A: Seven countries study. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Harvard University Pres. Cambridge, Massachusetts, 1980.
10. Stamler J, Wenworth D, Neaton S. Is the relationship between serum cholesterol and the risk for death from coronary heart disease continuous and graded? Findings on the 356.222 primary screenes of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA 256:* 2833, 1986.
11. Rosenhamer G, Carlson LA: Effect of combined clofibrate-nicotinic acid treatment in ischemic heart disease. *Atheroesclerosis 37:* 129, 1980.
12. Salonen TR, Pushka P, Mustaniemi H: Changes in morbidity and mortality during comprehensive community programme to control cardiovascular diseases during 1972-1977 in North Carelia. *Brit Med J 2:* 1178, 1979.
13. CONSENSUS conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA 253:* 2080, 1985.
14. Assman G, Lewis B, Mancini M, Paoletti R, Schelter G: Strategies for the prevention of coronary heart disease: a policy statement of the European Atheroesclerosis Society. *Eur J Cardiol 8:* 77, 1987.
15. Highlights of the report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of the high blood cholesterol in adults. National Institute of Healt, Bethesda, Maryland, 1988.
16. Lewis B, Blankenhorn D, Christian JC, Gotto AM jr, Kay RM y col: Conference on the health effects of blood lipids: Optimal distributions for populations. *Prev Med 8:* 679, 1979.
17. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS et all : Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361.622 men. *Lancet 2:* 933,1986.
18. Roac G: Incubation period of coronary heart disease. *Br J Med 284:* 1600, 1982.
19. Doyle JT, Kinch SH, Brown DF: Seasonal variation in serum cholesterol concentration. *J Chronic Dis 18:* 657, 1965.
20. Palmer RH: The evaluation and significance of elevated blood lipids and lipoproteins. A Cornell Postgraduate Course, 36, 1981.
21. Robinson K, Conroy RM, Mulcahy R, Hickey N: Risk factors and in-Hospital course of first episode of myocardial infarction or acute coronary insufficiency in women. *J Am Coll Cardiol 11:* 932, 1968.
22. Reardon M, Nestel P, Craig I, Harper R: Lipoprotein predictors of severity of coronary artery disease in men and women. *Circulation 71:* 881, 1985.
23. Halperin H, Berg G, Rosental S, Wikinski R: Distribución del colesterol en las lipoproteínas plasmáticas en la mujer menopáusica. Hipercolesterolemia en la Argentina. *CARPAT (Bs As)* 95, 1990.
24. Braundwald E: Tratado de Cardiología. Interamericana, México 1983, pp 1425.
25. Dinerman JL, Jawahar L, Metha ND: Endotelial, platelet and leukocyte interactions in ischemic heart disease: Insights into potential mechanisms and their clinical relevances. *J Am Coll Cardiol 16:* 207, 1990.
26. Stuart MJ, Gerrard JM, White, JG: Effect of cholesterol on production of thromboxane B2 by platelets in vitro. *N Engl J Med 302:* 6, 1980.
27. Saldeen AS, Nicolini FA, Wilson AC y col: Hypercholesterolemia increases neutrophil chemostaxis and decreases nitric oxide production. *Clin Res 38:* 540, 1990.
28. Bosaller C, Habib GB, Yamamoto H, Williams C, Wells S, Henry PD: Impaired muscarinic endothelium dependent relaxation and cyclic guamine 5' monophosphate formation in atherosclerotic human coronary artery and rabbit aorta. *J Clin Invest 79:* 170, 1987.
29 Pyorala K: El papel del colesterol en la aterosclerosis. JARPYO Edit. 205, Madrid, 1989.

30. Coniglio RI: Hipercolesterolemia en la Argentina. *CARPAT (Bs As)* 3: 24, 1990.
31. Furman RH: Coronary Heart Disease and the Menopause. *Menopause and aging:* 39, 1973.
32. Tatami R, Mabuchi H, Ueda K. y col: Intermediate density lipoprotein and cholesterol rich Very Low Density Lipoprotein in Angiographically Determined Coronary Artery Disease. *Circulation 64:* 1174, 1981.

GLIOTEN 10/20

Enalapril Bago

GLIOTENZIDE 10

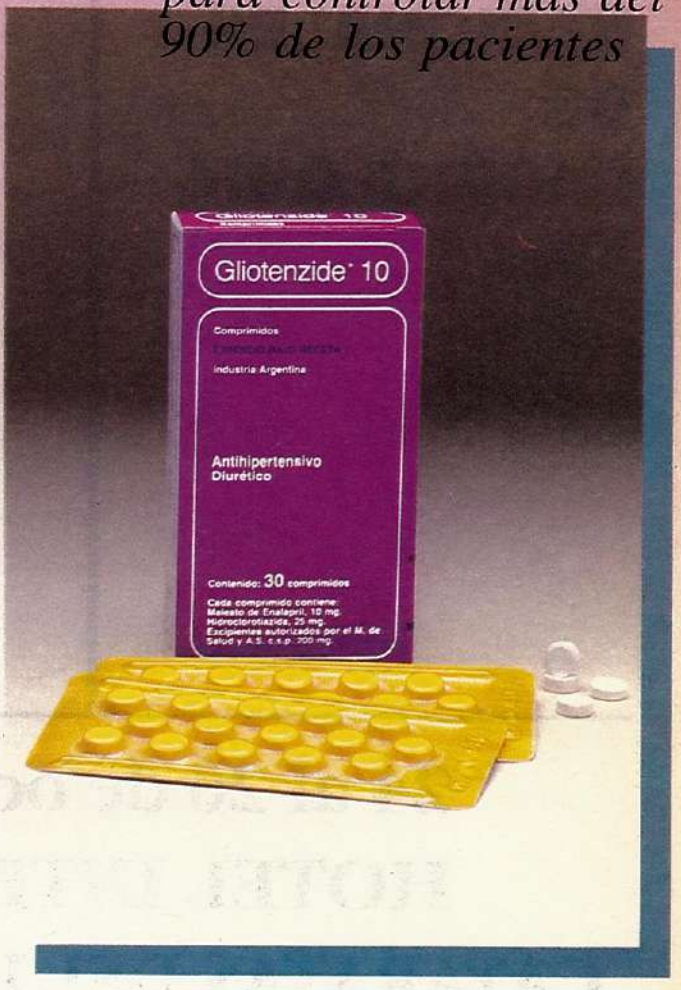
Enalapril-HidroclorotiaZIDE Bago

El Enalapril más económico

El complemento preciso

▲*Una sola toma diaria para controlar más del 90% de los pacientes*





Disponibles en los principales listados de obras sociales

Presentaciones:
Glioten 10/20: envases conteniendo 10 y 60 comprimidos.
Gliotenzide 10: envases conteniendo 30 comprimidos.

Bagó

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA 1991

La FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA se encuentra organizando las JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA 1991 en Cataratas del Iguazú.
La organización de las mismas está a cargo de la Sociedad de Cardiología de Corrientes, con la colaboración y participación activa de las Sociedades de Cardiología de Misiones, Chaco y Formosa contando con el apoyo y asesoramiento del Comité de Eventos Científicos de la FAC.
Invitamos a todos los cardiólogos del país a participar en las jornadas y a realizar los aportes que estamos seguros, pueden hacer en el marco incomparable de las magníficas Cataratas del Iguazú.

COMITE ORGANIZADOR

24 al 26 de octubre de 1991
HOTEL INTERNACIONAL
CATARATAS DEL IGUAZU (Misiones)

Informes:

Raúl R. Romero
H. Irigoyen 434
Corrientes 3400
T.E. 0783 - 25204

Conferencias
Mesas Redondas
Temas libres
Cursos

TEMARIO

Arritmias ventriculares post I.A.M. y en la miocardiopatía dilatada.
Detección precoz del remodelamiento miocárdico post I.A.M
Evolución del paciente post trombolisis
Taquiarritmias ventriculares recurrentes.
Enfermedad coronaria de múltiples vasos.
Trombolisis como método terapéutico en el I.A.M.
Angioplastia.
Pruebas farmacológicas en la cardiopatía isquémica.
Isquemia silente.
Angina inestable.
Estratificación de riesgo post I.A.M.
Actualización en drogas cardiovasculares (Hipertensión arterial. Dislipemias. Insuficiencia cardíaca. Antiagregantes plaquetarios).
Conductas terapéuticas en valvulopatías

1as JORNADAS DE LAS TRES FRONTERAS

COORDINADOR
Dr. Juan Fernando Gómez Rinesi

Invitados especiales: Dr. Igor Palacios
Dr. Gianni Tognoni

INVITADOS EXTRANJEROS

Dr. Ginés Sanz

Jefe Unidad Coronaria. Hospital Clínico y Provincial. Barcelona. España.

Dr. Gerónimo Farre

Jefe Centro de Arritmias Fundación Giménez Díaz. Madrid. España.

Dr. J. Eduardo Sousa

Jefe del Servicio de Hemodinamia. Instituto Dante Pazzanese de Cardiología. Sao Paulo. Brazil.

Dr. Mario F. de Camargo Maranhao

Presidente de la Sociedad Interamericana de Cardiología.

Dr. Abel Moreyra

Jefe del Laboratrio de Hemodinamia Robert Wood Johnson. Medical School . New Jersey. USA.

Dr. Gianni Tognoni

Instituto Instituto Recherche Farmacologiche Mario Negri. Milano. Italia.

Dr. Igor Palacios

Profesor Asociado de la Universidad de Harvard. Codirector del laboratorio de Cateterismo Cardíaco del Massachussets General Hospital

DYNE ARGENTINA S.A.

Av. Jujuy 313, P.B. Of. "A"
(1083) Cap. Fed.
Tel. (01) 97-0902/9265
93-9458

LA LINEA INSTRUMENTAL MAS COMPLETA Y CONFIABLE

CARDIOVERSORES: Varios modelos, que cubren todas las aplicaciones, tanto Hospitalarias como en Unidades Móviles, aéreas o terrestres.

MONITORES: Modelos varios que permiten el control de; ECG, RESPIRACION, PRESION SANGUINEA, PRESION INTRACRANEANA, PRESION NO INVASIVA, PULSO, TEMPERATURAS, APNEA, PO_2, PCO_2, GASTO CARDIACO, ETC.

CENTRALES DE MONITORIZACION: Imagen continua o convencional, registro, etc.

REGISTRADORES GRAFICOS: Parámetros Fisiológicos varios.

MARCAPASOS EXTERNOS: Modelos de aplicación con catéter o para electrodos externos (emergencias).

COMPUTADORAS DE GASTO CARDIACO - COLCHONES TERMICOS
OXIMETROS - MONITORES DE APNEA/NEONATALES

ELECTROBISTURIES: Estado sólido, varios modelos, inclusive versión doble.

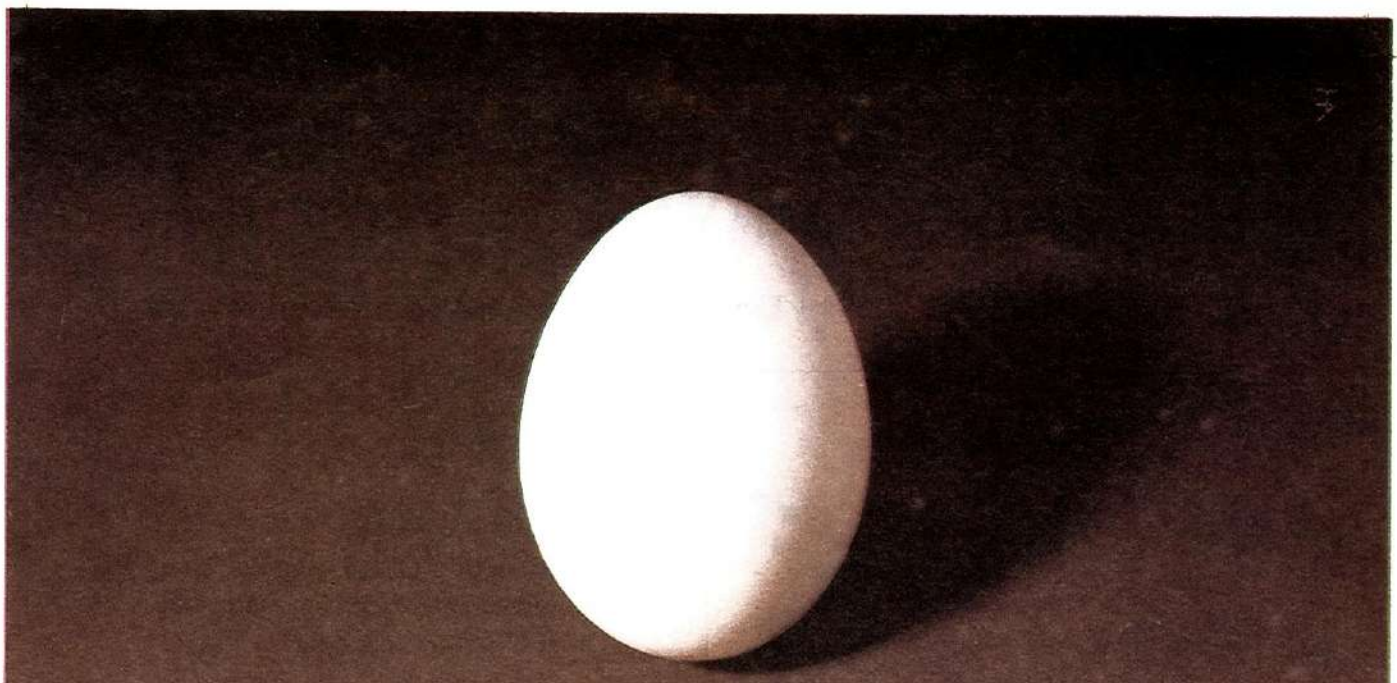
COAGULADORES BIPOLARES - FUENTES DE LUZ FRIA

BISTURI LASER CO_2: Línea Coherent (USA).

ACCESORIOS: Transductores de Presión, permanentes y descartables, Sensores de Temperatura, Catéteres de Estimulación, de Presión y de Gasto Cardíaco, Electrodos Descartables, etc.

SERVICIO TECNICO ESPECIALIZADO: Equipos Nacionales e Importados. Abonos.

DYNE ARGENTINA S.A. es integrante de MEDEQUIP S.A. Consorcio de Exportación



LOS GRANDES DESCUBRIMIENTOS SE HACEN UNA SOLA VEZ

El propranolol es investigación y desarrollo original de ICI.

INDERAL® (propranolol, ICI) fue el primer betabloqueador de uso clínico en el mundo.

Actualmente algunos otros comercializan propranolol.

Pero en propranolol solo INDERAL® es la experiencia insustituible.

ICI **INDERAL®**

EL PROPRANOLOL ORIGINAL

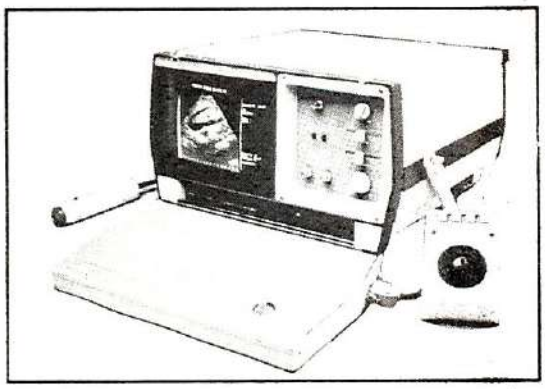
ICI ICI-farma

división de Duperial

Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires
Relaciones Médicas -
Paseo Colón 221 - 6º Piso - Buenos Aires

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A. PRESENTA:

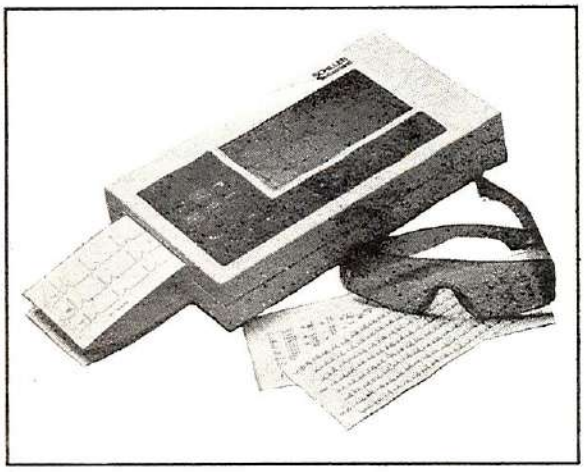
ECOGRAFO PORTATIL EP-391 Y MODULO DOPPLER SD-200 CONTINUO Y PULSADO



BERGER

Ind. Argentina
Ecógrafo Cardiológico con presentación en pantalla de ECG sincronizado y tabla para cálculo de funciones ventriculares.

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A. OFRECE AL SR. ESPECIALISTA UNA NUEVA GAMA DE
ELECTROCARDIOGRAFOS INTELIGENTES SCHILLER



CARDIOVIT AT-3

El mini inteligente de SCHILLER
12 Plumas son simultáneamente medidas interpretadas e impresas.
Pudiendo visualizar en pantalla de 1 a 3 plumas.



MICROVIT MT-3

Nuevo sistema Holter ECG de Schiller
Es un grabador Holter computarizado, manual y extremadamente fino, que pesa solo 170 gr.
Almacena continuamente durante las 24 Hs. Sin cinta.

Fabricante: Juan C. Guzmán Cía. S.A.
Caracas 4552 - Capital - Tel. 571-6000/6800 - FAX: 571-7514

CASOS CLINICOS

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA EN EL TRATAMIENTO PERCUTANEO DE FISTULAS CORONARIAS: A PROPOSITO DE UN CASO

FERNANDO A. de la SERNA, PHILIP URBAN, BERNHARD MEIER

En una paciente de 72 años, sintomática por disnea y angor de esfuerzo, se diagnosticó una importante fístula entre la coronaria derecha y la arteria pulmonar y una enfermedad coronaria arteriosclerotica en un vaso. En la tentativa de ocluir percutaneamente la fístula se emplearon tres diferentes métodos, en el transcurso de 16 meses: liberación de un balón descartable de silicona, colocación de un "stent" e introducción de un filamento en resorte ("coil") que finalmente ocluyó la anomalía.

Rev Fed Arg Cardiol Vol 19: 255-258, 1990

En una reciente revisión de 126.595 coronariografías realizadas en la Cleveland Clinic[2] se observó una incidencia de anomalías coronarias de 1,3%. Dentro de esas anomalías, la presencia de fístulas coronarias fue identificada en el 13% de las malformaciones detectadas (0,17% de las coronariografías analizadas). Estas fístulas fueron clasificadas en pequeñas o benignas (incidencia de 0,12%) y en grandes o significativas (incidencia 0, 05%).

De acuerdo a una extensa revisión[3], las fístulas que nacen en la coronaria derecha son ligeramente más frecuentes, las bilaterales son raras y se observan sólo en 4-5% de los casos. Se debe notar que otras publicaciones mencionan como más frecuentes las fístulas que nacen en la coronaria izquierda[4,5]. El 90% de las fístulas drenan en la circulación venosa (ventrículo derecho: 41%, aurícula derecha:26%, arteria pulmonar:17%, seno coronario:7%, y vena cava superior:1%), las fístulas restantes drenan en la circulación arterial (aurícula izquierda: 5%, ventrículo izquierdo: 3%) [3].

Las fístulas coronarias pequeñas no presentan generalmente signos, ni síntomas, ni complicaciones[2-5]. Un trabajo de la Cleveland Clinic objetivó que una población de 101 individuos portadores de fístulas coronarias pequeñas no desarrolló manifestaciones clínicas ni complicaciones atribuídas a esta anomalía en el transcurso de 11 años[6].

Las grandes fístulas coronarias se caracterizan por un soplo continuo en mesocardio, disnea y angor de esfuerzo, pudiendo llegar a presentar insuficiencia cardíaca congestiva[2]. Los pacientes que no son detectados en la infancia llegan generalmente asintomáticos hasta la 5ta o 6ta década de la vida, cuando comienzan a referir disnea y/o angina de esfuerzo[7-9]. El flujo a través de una fístula coronaria puede disminuir la presión telediastólica intracoronaria y producir un robo coronario "coronary steal" [5,6,10]. Por otro lado se ha referido en las grandes fístulas un riesgo de endocarditis de 3 a 4%[7]. Cuando coexisten otras patologías cardíacas, como la arteriosclerosis coronaria, miocardiopatía hipertrófica o enfermedad valvular, una fístula coronaria puede potenciar la isquemia miocárdica[7].

Hospital Cantonal Universitario de Ginebra. Centro de Cardiología. 27, rue Micheli-du-Crest. 1211, Gèneve 4. Suiza.

CASUISTICA

Se presenta el caso de una mujer de 72 años, cuyos factores de riesgo para enfermedad coronaria eran hipertensión e hipercolesterolemia, sintomática por disnea de esfuerzo, Clase II-III de la New York Heart Association desde 1986, y por angor desde 1987. En 1989 el examen clínico fue normal a excepción de un soplo sistodiastólico continuo en mesocardio a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo. La radiografía de tórax mostraba una ligera cardiomegalia y el electrocardiograma era normal; un test cicloergométrico fue insuficiente y negativo a una carga de 75 watts. El cateterismo cardíaco mostró una función ventricular izquierda normal, descartó la presencia de patología valvular, de shunt izquierdo-derecho a nivel auricular, ventricular, como así también fue eliminado un ductus arterioso. La coronariografía mostró una fístula entre la coronaria derecha (arteria dominante) y el tronco de la arteria pulmonar (una arteria conal muy desarrollada que abocaba en el tronco de la arteria pulmonar, Figura1; una curva de dilución con *cardiogreen* inyectado en la coronaria derecha y recolectado en la arteria pulmonar confirmó la presencia precoz del indicador en la arteria pulmonar. La coronaria izquierda mostraba una lesión subtotal en la porción media de la arteria descendente anterior.

Una angioplastia coronaria sobre la descendente anterior fue realizada exitosamente, sin estenosis residual final, pero con una imagen de disección localizada a nivel de las inflaciones. En el mismo acto se intentó ocluir la fístula de la coronaria derecha con balón separable (Bard Parker 1mm Mini balloon, Becton Dickinson, Lincon Park, NJ). Usando un guiding mamario 7F (Schneider) se obtuvo la cateterización selectiva de la fístula, el balón

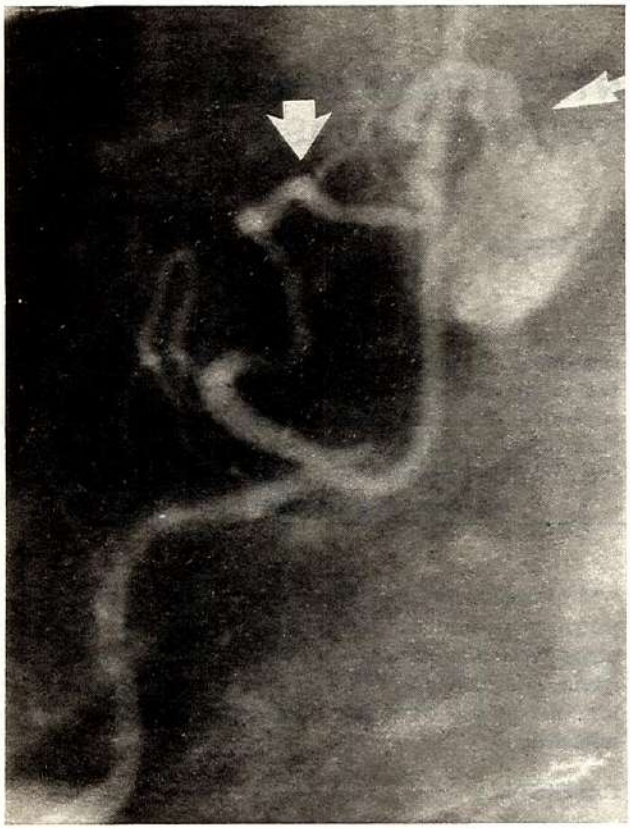


Figura 1. *Inyección selectiva de la coronaria derecha en proyección oblicua anterior izquierda, que muestra una gran fístula (flecha corta) que comunica la coronaria al tronco de la arteria pulmonar (flecha larga).*

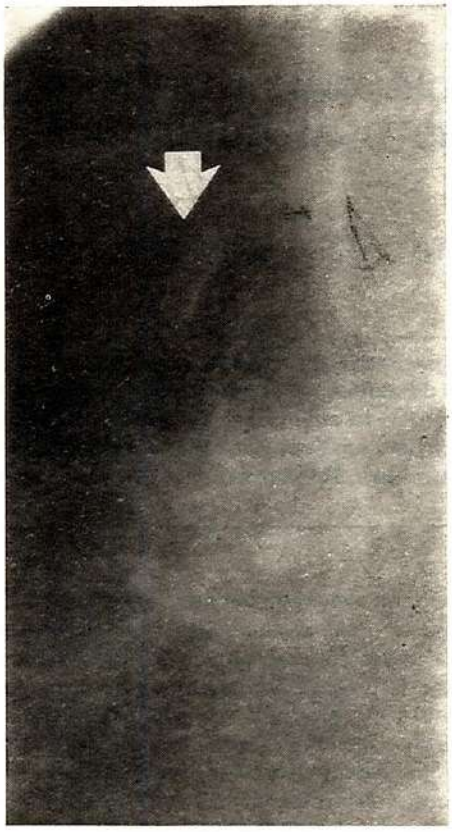


Figura 1. *Stent 2.5 (Wallstent, Schneider-Medinvent) colocado en el trayecto fistuloso (flecha corta).*

fue avanzado, colocado, inflado y descartado en la parte proximal de esta fístula, la cual se ocluyó de esta manera. Pero un control angiográfico mostró como el balón embolizado empezaba a migrar retrógradamente en dirección de la coronaria derecha, de la misma manera que un carozo de aceituna se escapa entre los dedos que lo aprisionan, e irremediablemente se introdujo en la coronaria, ocluyéndola y produciendo una isquemia aguda en las derivaciones inferiores y dolor retroesternal. Afortunadamente el balón pudo ser recuperado gracias a una aspiración negativa con un guiding FL4 8F (Schneider). La paciente no presentó evidencia, ni electrocardiográfica, ni enzimática, de infarto de miocardio y al final del procedimiento la fístula continuaba permeable[1].

Cuatro meses más tarde la paciente regresó refiriendo la misma sintomatología (sobre todo la disnea de esfuerzo); el control angiográfico evidenció una reestenosis, suboclusiva, sobre la descendente anterior en su porción media; la fístula de la coronaria derecha continuaba permeable. Se realizó una nueva dilatación sobre la lesión de la descendente anterior, con un resultado final satisfactorio. En tanto que por la fístula se ensayó un método de oclusión no reportado hasta esa fecha en la literatura: se colocó un stent, Wallstent (Schneider-Medinvent), de 2,5 mm y se dejó a la paciente sin anticoagulantes. Al final del procedimiento la fístula era permeable, pero el soplo en mesocardio era prácticamente inaudible al día siguiente, Figura 2.La paciente quedó asintomática por nueve meses hasta que comenzó a presentar una disnea progresiva que motivó un control angiográfico al año de su última intervención. Este examen evidenció una segunda reestenosis sobre la descendente anterior, y a pesar de la ausencia de soplo a la auscultación, la fístula coronaria aún continuaba permeable, con dos pequeñas estenosis proximal y distal al stent (Figura 3). Una nueva dilatación fue exitosamente realizada sobre la descendente anterior, mientras que sobre la fístula se ensayó un sistema diferente de embolización: se colocó a través de un guiding mamario 7F (Schneider) una guía 0.014 J (Schneider) que fue selectivamente avanzada dentro de la malformación, un catéter 3F, "Tracker 18 catheter" (Target Therapeutics), fue avanzado sobre la guía e introducido en la fístula (Figura 4); la guía 0.014 fue luego retirada y dentro del catéter se colocó un filamento en resorte metálico, "Oclude Complex Helical Platinum Coil (Target Therapeutics), el cual fue empujado con otro filamento metálico, "Coil Pusher" (Target Therapeutics), hasta ser liberado en el trayecto fistuloso. El control angiográfico demostró la oclusión de la fístula (Figura 5). Cuatro días más tarde la paciente fue dada de alta; un test de esfuerzo submáximo realizado antes de su partida fue negativo a una carga de 100 watts.

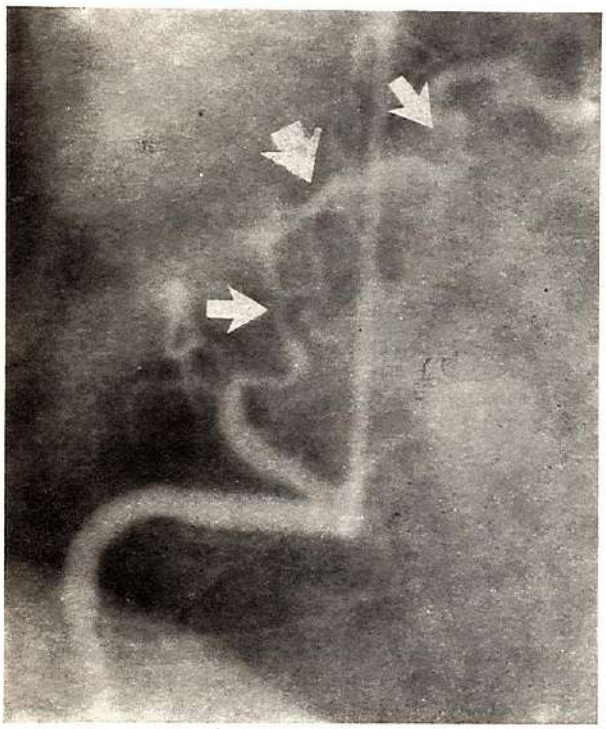


Figura 3. *Injección selectiva de la coronaria derecha que muestra la persistencia de la fístula 12 meses después de la colocación de un stent (la flecha corta apunta al lugar de su emplazamiento), y dos estenosis, proximal y distal, al stent (flechas pequeñas).*

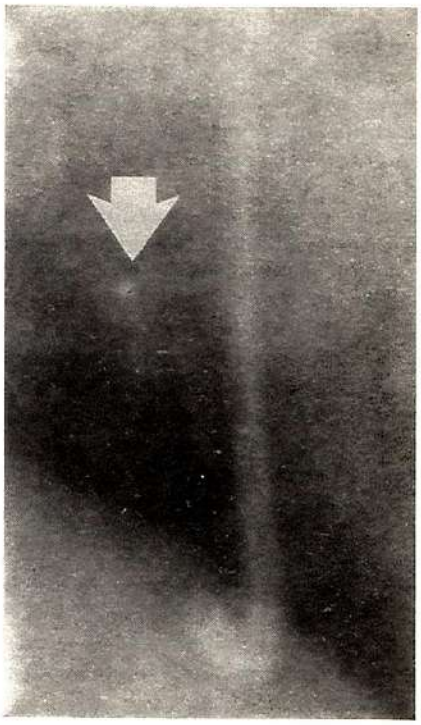


Figura 4. *Procedimiento de oclusion de la fistula por un "coil": la flecha apunta a la marca distal del catéter "Tracker 18", Target Therapeutics) que fue selectivamente introducido en la fístula (la marca se encuentra a nivel del stent).*

DISCUSION

En el presente caso la sintomatología fue atribuida a las dos patologías encontradas: estenosis sobre la descendente anterior y la fístula coronaria. Pero lo relevante es sobre todo el hecho que en la tentativa de ocluir la fístula se usaron tres sistemas percutáneos diferentes.

La embolización de una fístula coronaria con un balón descartable de silicona fue comunicada por primera vez en 1983 [11] y este método se mostró efectivo y atractivo en los primeros casos referidos[12], pero a partir de complicaciones graves descriptas durante su colocación[1], las indicaciones de embolización de fístulas coronarias con balones siliconados se han restringido[13,14].

El "stent" coronario, una malla metálica diseñada para dar un soporte interno a la coronaria, fue conceptuado para ser utilizado en caso de disección amenazante, o ante una oclusión aguda del vaso durante una angioplastia, con la intención de disminuir la tasa de oclusión aguda, o para prevenir el fenómeno de reestenosis tanto en coronarias nativas como en puentes venosos aorto-coronarios[15]. Existen diferentes modelos de stents y todos están aún en la etapa de investigación clínica. El mayor problema que presentan estos dispositivos es una gran tendencia a la trombosis, que estaría en relación indirecta al tamaño de stent usado (se recomienda no usar stents más pequeños que de 3,0 mm e idealmente de 3,5mm como mínimo), razón por la cual una anticoagulación efectiva en los primeros tres meses es imperativa. El stent

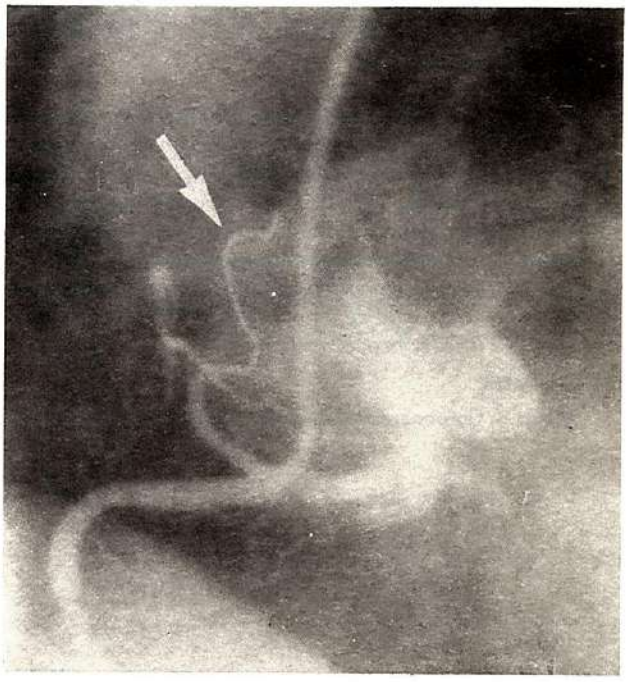


Figura 5. *Oclusión de la fístula coronaria luego de la implantación de un filamento metálico, "Oclude Complex Helical Platinum Coil" (Target Therapeutics). La flecha larga apunta hacia el "coil".*

usado en el segundo procedimiento fue un Wallstent (Schneider-Medinvent), de 2,5 mm; la paciente fue dejada sin anticoagulación con la espectativa de provocar una trombosis espontánea del stent y secundariamente de la fístula. La evolución demostró que esta hipótesis era falsa (probablemente debido al gran flujo sanguíneo que había a través de la fístula).

Finalmente, en el tercer procedimiento se utilizó un filamento resorte metálico, "Occlude Complex Helical Platinum Coil", que fue liberado selectivamente y efectivamente ocluyó la fístula. Este método fue descripto por primera vez para la embolización de fístulas coronarias en 1989[9]. El "coil" es por el momento el método de más simple manipulación para embolizar fístulas coronarias; no han sido relatadas complicaciones durante su colocación, y es el sistema menos costoso.

La rareza de las grandes fístulas coronarias y el hecho de que la cirugía aporta una solución eficaz a esta malformación[2,3,9,10] han motivado que la cardiología intervencionista no haya avanzado más aún en este campo. Las técnicas de embolización percutáneas han demostrado en muchos casos reportados ser efectivas[9,11, 13,15,16] y, a pesar que la experiencia es preliminar, la oclusión percutánea de fístulas coronarias puede ser un excelente alternativa a la ligadura quirúrgica.

La evaluación de cada caso particular, de la patología asociada, de la accesibilidad a la malformación, de la experiencia del operador, de la magnitud de la fístula coronaria y de la sintomatología referida, determinarán una actitud terapéutica adecuada.

SUMMARY

INTERVENTIONAL CARDIOLOGY IN PERCUTANEOUS TREATMENT OF CORONARY FISTULAS. REPORT OF A CASE.

In a 72 years old female patient with exertional dyspnea and chest pain, a coronary fistula between right coronary artery and pulmonary artery and a stenosis of the left anterior descending artery vessel was documented by angiography. In sequential attempts to occlude the fistula, three different methods were employed during a 16 month period: placement of a silicone detachable balloon, introduction of a stent, and coil embolization. The last of these approaches finally proved successful.

Bibliografía

1. Meier B: Coronary occlusion after failed closure of coronaro-pulmonary fistula with detachable balloon. *Cathet Cardiovasc Diagn 18:* 237-239, 1989.
2. Yamanaka O, Hobbs RE: Coronary artery anomalies in 126.595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn 21:* 28-40, 1990.
3. Levin DC, Fellows KE, Abrams HL: Hemodynamically significant primary anomalies of the coronary arteries. *Angiographic aspects. Circulation 58:* 25-34, 1978.
4. Unterberg C, Buchwald A, Tebbe U, Wiegand V, Coronary artery fistulas: hemodynamic and clinical significance. *Corvas 4:* 35-41, 1990.
5. Saiad SAM, Landman GHM: Coronary-pulmonary fistula: long term follow-up in operated an non-operated patients. *Int J Cardiol 27:* 203-210, 1990.
6. Hobbs RE, Milit HD, Raghavan RV, Moodie DS, Sheldon WC: Coronary artery fistulae: a ten-year review. *Cleve Clin Q 49:* 191-197, 1982.
7. Baim DS, Kline H, Silverman JF: Bilateral coronary-pulmonary artery fistulas: report of five cases and review of the literature. *Circulation 65:* 810-815, 1982.
8. Lieberthson RR, Sagar K, Berkoven JP, Weintraub RM, Levine FH: Congenital coronary arteriovenous fistulae: *Circulation 59:* 849-854, 1979.
9. Nguyen K, Myler RK, Hieshima G, Ashraf M, Stertzer SH: Treatment of coronary artery stenosis and coronary arteriovenous fistula by interventional cardiology techniques. *Cathet Cardiovasc Diagn 18:* 240-243, 1989.
10. St Sutton MG, Miller GAH, Kerr IH, Traill TA: Coronary artery steal via large coronary artery to bronchial artery anastomosis successfully treated by operation. *Br Heart J 44:* 460-463, 1980.
11. Reidy JF, Sowton E, Ross DN: Transcatheter occlusion of coronary to bronchial anastomosis by detachable balloon combined with coronary angioplasty at same procedure. *Br Heart J 49:* 284-287, 1983.
12. Reidy JR, Jones ODH, Tynan MJ, Joseph MC: Embolisation procedures in congenital heart disease. *Br Heart J 54:* 184-192, 1985.
13. Jost S, Simon R, Amende I, Herrmann G, Reil GH, Lichtlen PR: Transluminal balloon embolization of an inadvertent aorto-to-coronary venous bypass to the anterior cardiac vein. *Cathet Cardiovasc Diagn 17:* 28-30, 1989.
14. Reidy JF, Tynan MJ, Gureshi S: Embolisation of a complex coronary arteriovenous fistula in a 6 year old child: the need for specialized embolisation techniques. *Br Heart J 63:* 246-248, 1990.
15. Urban P, Sigwart U: Coronary stenting. *In:* Interventional Cardiology, Bernhard Meier (Editor). Hogrefe & Huber Publishers. pp 211-224, 1990.
16. Fuhrman BP, Bass JL, Castaneda-Zuniga W, Amplatz K, Lock JE: Coil embolization of congenital thoracic vascular anomalies in infants and children. *Circulation 70:* 285-289, 1984.

NUBAINA® I.M. I.V. S.C.

Clorhidrato de Nalbufina

Eficacia y seguridad analgésica en el control del dolor moderado a severo.



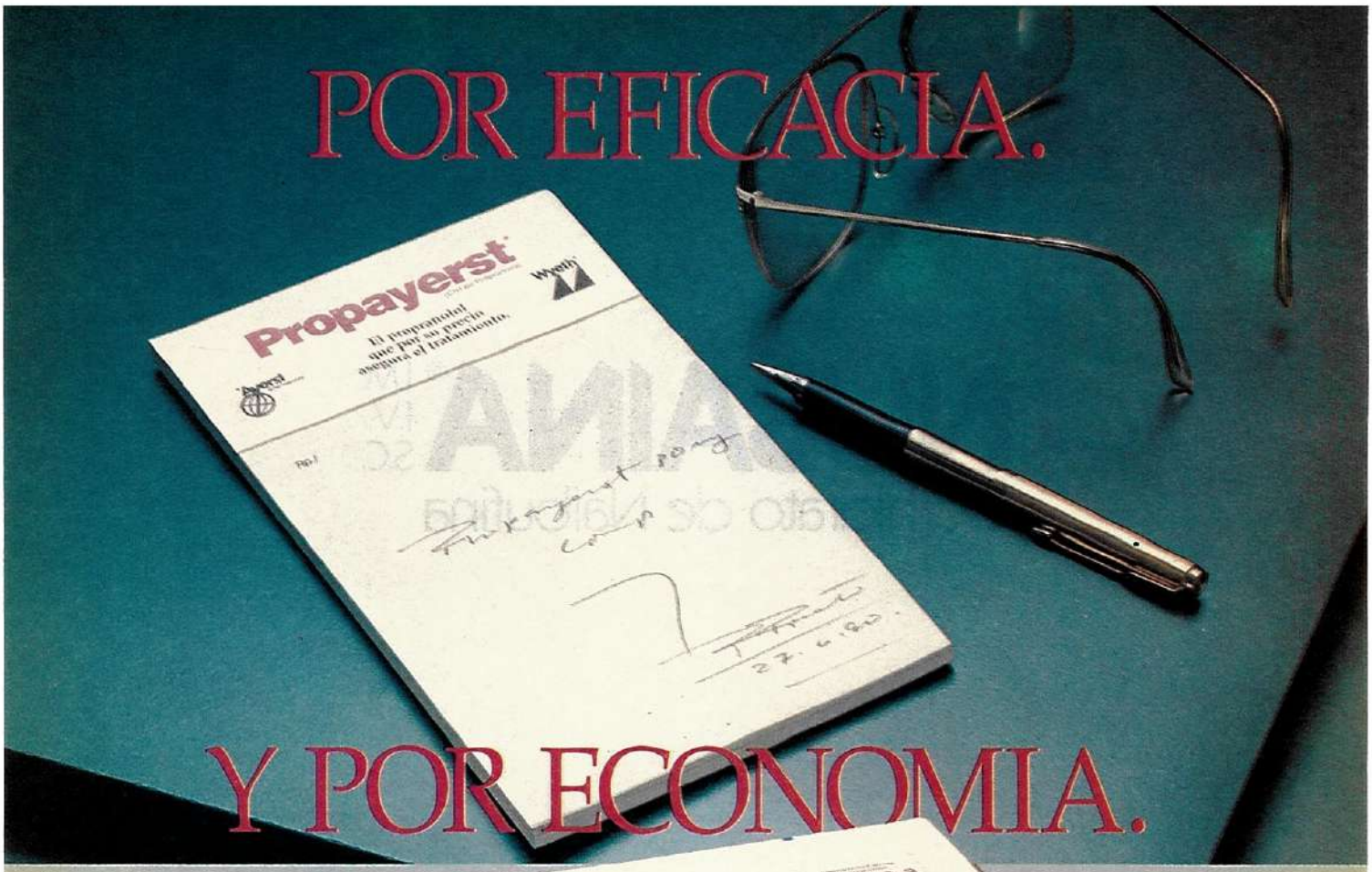
ICI **Farma**

División de Duperial S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires

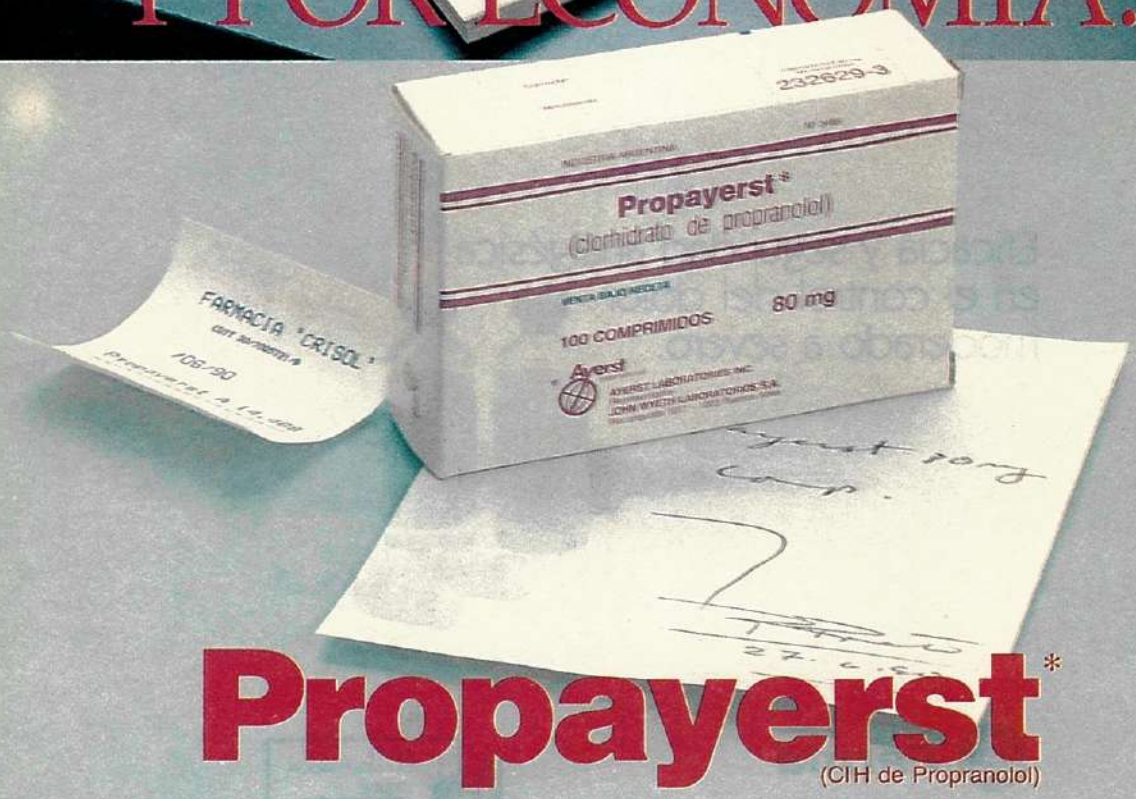
Para mayor información
Relaciones Médicas:
Tel.: 34-2939.

APOYE LA INVESTIGACION
UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

POR EFICACIA.



Y POR ECONOMIA.



Propayerst*

(ClH de Propranolol)

El propranolol que por su precio asegura el tratamiento.

* Ayerst International

Representante: **JOHN WYETH LABORATORIOS S.A.** Reconquista 1011, (1003) Buenos Aires - Tel. 312-4871/5

Wyeth*

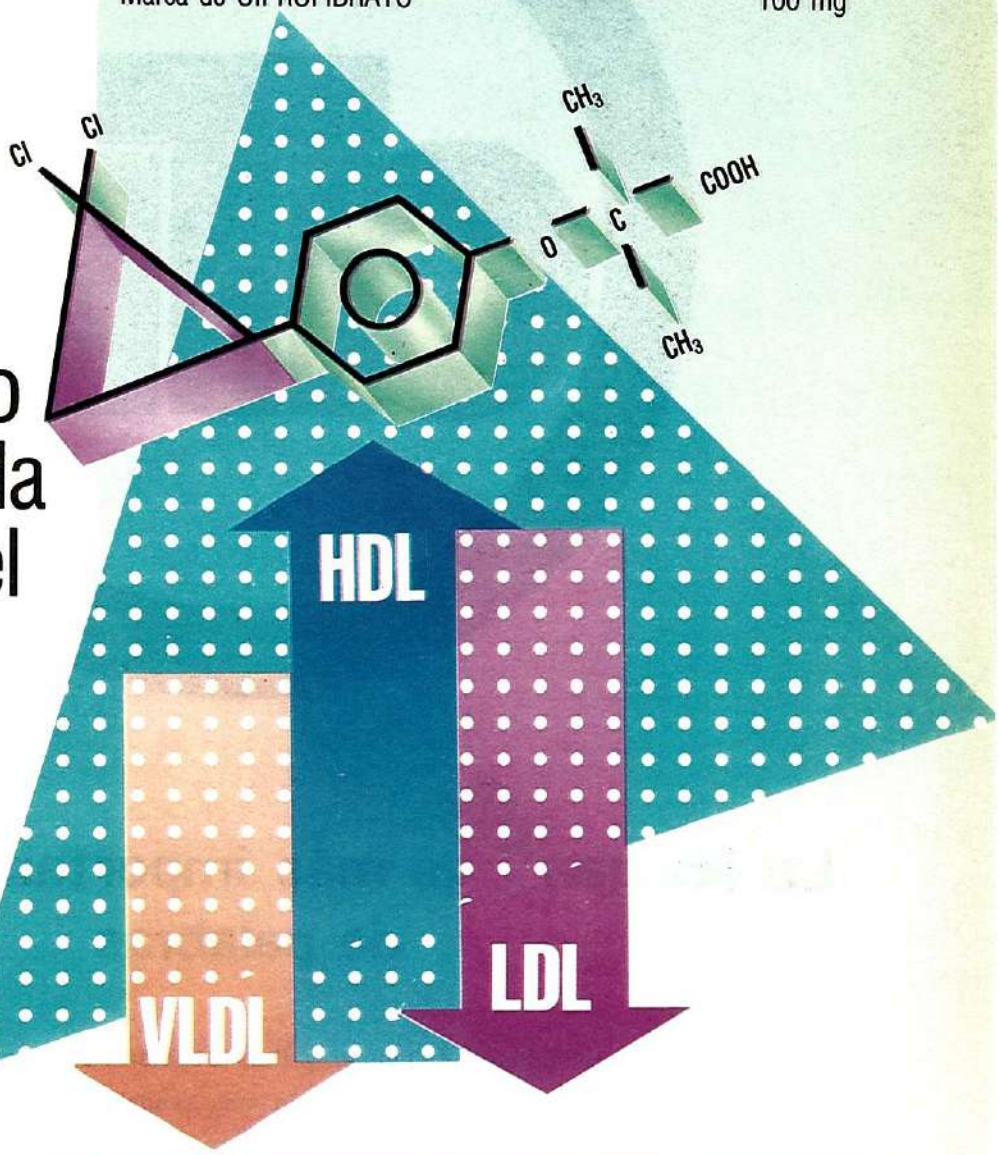
* Marca registrada

Nota: Propayerst está contraindicado en los casos de shock cardiogénico, bradicardia sinusal, bloqueo auriculo ventricular de segundo grado en adelante, asma bronquial e insuficiencia cardiaca congestiva, salvo cuando ésta sea secundaria a una arritmia que pueda tratarse con Propayerst. La utilización de beta-bloqueantes puede, en algunos casos, llevar a la insuficiencia cardiaca. La discontinuación brusca del tratamiento con Propayerst, puede producir exacerbación de la angina y, en algunos casos, infarto de miocardio. Consecuentemente, la dosis deberá reducirse en forma gradual. La discontinuación brusca de la medicación también puede llevar a una exacerbación de los síntomas del hipertiroidismo. En general, los pacientes con enfermedades broncoespásticas no deben recibir beta-bloqueantes. Utilícese con precaución en pacientes diabéticos, en pacientes con insuficiencia de la función hepática o renal y en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. Los pacientes que reciben beta-bloqueantes y al mismo tiempo deben someterse a una cirugía mayor, pueden experimentar un mayor riesgo de efectos secundarios como consecuencia de la anestesia general y de los procedimientos quirúrgicos. **Información para prescribir más detallada a disposición del médico.**

Nueva Droga
de Investigación
para normalizar
los lípidos séricos

ESTAPROL®

Marca de CIPROFIBRATO 100 mg



El triángulo de su fórmula marca el progreso farmacológico

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

Sterling-Winthrop

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

UNA SOLA CAPSULA DIARIA



La imagen aTL es más importante que miles de palabras

En imágenes Doppler y flujo Doppler Color conduzca la
Tecnologia más avanzada.
Consulte acerca de los diferentes modelos, precios y
alternativas de financiación disponibles.
DISPONEMOS DE VIDEO PRINTERS, PAPEL Y "ULTRAGEL"

REPRESENTANTE EXCLUSIVO Y UNICO SERVICIO TECNICO OFICIAL:



Screen SISTEMAS Y SERVICIOS S.R.L.
de Ing. Abel Ezcurra y Carlos Livschitz
Av. Lope de Vega 2113 - C.P. 1417 Buenos Aires, Argentina.
Tel. (01) 566-5638 - FAX: (541) 5665638

DEDICADA EXCLUSIVAMENTE A LA ULTRASONOGRAFIA

DISFRUTE LA GARANTIA ORIGINAL DE FABRICA



Dr. ALBERTO FELDMAN (Q.E.P.D.)

Ha muerto un incansable luchador. Su personalidad multifacética lo hacía siempre destacar en cualquier tarea que emprendía. Hombre polémico, frontal, su voz se hacía escuchar en cuanta reunión o actividad participaba. De ideas claras, volcaba sus convicciones con vehemencia, pero sin atropellos. Podía estar en lo cierto o equivocado, pero sabía escuchar. El afán de justicia primaba en sus sentimientos y, sobre todo, lo humano.

La FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA lo tuvo allá en sus albores entre el grupo de aquellos jóvenes profesionales que participaron de su gestación y posterior consolidación. Reuniones, Jornadas, Congresos, fueron testigos de su accionar. En 1983 fue miembro del Comité Organizador del XIX Congreso de la Cardiología Argentina y luego Tesorero de la Comisión que rigió los destinos de la FEDERACION en el período 1984-1986. Fue directivo del Colegio Médico de Tucumán en los años '70 y Presidente de la Sociedad de Cardiología de Tucumán en el período 1983-1985.

El Instituto de Investigaciones Cardiovasculares de Tucumán fue su lugar de diario accionar, donde comenzó como practicante y luego continuó como médico asistente y finalmente Jefe de Clínica, cargo que ocupaba hasta que la muerte lo sorprendió. Fundador y Jefe de la Unidad Coronaria del Sanatorio ADOS de Tucumán, en los últimos años, su continuo afán de formación científica lo llevó a ingresar por concurso como docente del Curso Superior de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán.

Autor de trabajos presentados en Congresos o en publicaciones de la especialidad, fue maestro para muchas generaciones de actuales jóvenes profesionales que recibieron lo mucho que sabía transmitir, un conocimiento donde a cada instante y en cada caso solía primar lo humano, la vivencia del enfermo doliente, sobre la frialdad de un rigorismo científico que conocía, pero sabía adecuar a cada circunstancia.

Así era Alberto Feldman, recio, recto, polémico, humano, amigo. Quienes gozaron de su amistad y estima sienten y expresan un profundo pesar por su temprana como inesperada desaparición. La FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA ha perdido un distinguido miembro.

Descanse en paz.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1991

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1982 - 1990)

• ANATOMIA E HISTOLOGIA CARDIOVASCULAR NORMAL

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

• ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA

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

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

LA BIOPSIA MIOCARDICA. UTILIDAD DIAGNOSTICA. Carrasco GH A 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 (4): 257, 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 CARDICACA (Resumen). Vidal LA y col. *Vol 19 (2): 158,1990.*

CORRELACION ANATOMO-CLINICA EN 27 CASOS DE HEMATOMAS (ANEURISMAS) DISECANTES DE LA AORTA. Beigelman R y col. *Vol 19 (3-4): 237 ,1990.*

• ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INDICACIONES DE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. De la Fuente L y col. *Vol 17 (1): 29, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES ANCIANOS (Resumen). Silva Jr O y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

COMPLICACIONES MAYORES EN LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN 413 PACIENTES CON ANGINA INESTABLE: UNIARTERIAL Y MULTIARTERIAL. (Resumen). Staedler de Souza N y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

COMPLICACIONES MAYORES DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES CON ANGINA ESTABLE Y ANGINA INESTABLE (Resumen). Silva Jr O y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN EL IAM CON ESTREPTOQUINASA (STK) EV EN ASOCIACION A ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ACTP) (Resumen). Santi H y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

ESTENOSIS DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO LUEGO DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (Resumen). Rossi O y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. MEJORIA DE LOS RESULTADOS PARA UN MISMO OPERADOR EN DOS ETAPAS DIFERENTES (Resumen). *Vol 17 (4): 483, 1988.*

EVOLUCION DE LOS RESULTADOS EN LA EXPERIENCIA INICIAL CON ANGIOPLASTIA CORONARIA (ATC) (Resumen). Rubio C y col. Vol. 17 (4): 483, 1988. ANGIOPLASTIA (ATC) DE ARTERIA CIRCUNFLEJA ANOMALA (Resumen). Rubio C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

ANGIOPLASTIA CORONARIA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA PREVIA (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

MORTALIDAD HOSPITALARIA EN ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL (Resumen). Cantalejo Munhoz E y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*

FACTIBILIDAD DE LA INSUFLACION PROLONGADA EN LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Israel R y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*

INCIDENCIA DE ISQUEMIA MIOCARDICA ALEJADA EN PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA CON TECNICA DE INSUFLACION PROLONGADA (Resumen). Israel R y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): CREACION, OBJETIVOS, DEFINICIONES (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): RESULTADOS (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA: COMPLICACIONES MAYORES (Resumen). Rodríguez A y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): ANALISIS COMPARATIVO EN ANGINA ESTABLE E INESTABLE (Resumen). Picabea E y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC): RESULTADOS EN ANGINA INESTABLE (Resumen). Vaccaro J y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

REESTENOSIS CORONARIA: EXPERIENCIA CON PACIENTES SOMETIDOS A UNA SEGUNDA ANGIOPLASTIA CORONARIA (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 17 (4): 488, 1988.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. Londero HF. *Vol 18 (1): 11, 1989.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON FALLO DE BOMBA SEVERO (Resumen). Bono J y col. *Vol 19 (2): 138, 1990.*

SOPORTE CON RETROPERFUSION VENOSA CORONARIA DURANTE LA ANGIOPLASTIA DE ALTO RIESGO EN PACIENTES CON SINDROMES ISQUEMICOS AGUDOS (Resumen). Costantini C y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*

ANALISIS DE VARIABLES ANGIOGRAFICAS PREDICTIVAS DE OCLUSION CORONARIA COMO COMPLICACION POST ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA CORONARIA (ATPC) (Resumen). Balparda H y col. *Vol 19 (2): 150,1990.*

RESULTADOS INMEDIATOS EN ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (Resumen). Rubio C y col. *Vol 19 (2) : 151, 1990.*

EXPERIENCIA CON ATC EN EL HOSPITAL NACIONAL DE CLINICAS (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.*

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.*

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). Ortíz Baeza O y col. *Vol 19 (2): 170, 1990.*

ANGIOPLASTIA DE ARTERIAS RENALES (Resumen). Ortíz 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). Gonzalez 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.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*

PRUEBA DE ESFUERZO Y OTROS METODOS DE PROVOCACION Y DETECCION DE ARRITMIAS VENTRICULARES. Trettel Buteler I. *Vol 17 (2): 221, 1988.*

HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 14 (4): 471, 1988.*

INTERRUPCION DE TAQUIARRITMIAS CON MARCAPASEO AUTODECREMENTAL AUTOMATICO (Resumen). Pesce R y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*

VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*

PARO O BLOQUEO SINOAURICULAR PAROXISTICA (P o BSAP) COMO UNICA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL (ENS) (Resumen). Garguichevich J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*

ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL. (Resumen). Martínez F y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS CHAGASICA

CRONICA (Resumen). Mouzo G y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
TERAPEUTICA NO FARMACOLOGICA (FULGURACION) DE SINDROMES TAQUICARDICOS. Sosa E y col. *Vol 18 (2): 105, 1989.*
MUERTE SUBITA Y ARRITMIAS EN LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA HIPERTENSIVA. Mendoza I y col. *Vol 19 (2): 91, 1990.*
DISPLASIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO. Serra JL y col. *Vol 19 (2): 95, 1990.*
IMPLANTE DEL CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR 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 POSOPERATORIO 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 POSOPERATORIO 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.*

• 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 A J 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 PORCINO 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.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN EL NEONATO. Lapasset M y col. *Vol 11 (1): 45, 1982.*
INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL POR FISTULA ARTERIOVENOSA CEREBRAL. Vigo CA y col. *Vol 12 (2): 141, 1983.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*
CARDIOLOGIA PEDIATRICA 1985. Vigo CA. *Vol 14 (1): 9, 1985.*
MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA EN UN MUESTREO DE LA POBLACION DE PRIMERA ESCOLARIDAD DE LA CIUDAD DE ROSARIO (Resumen). Lande J y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
COMPROMISO CARDIOVASCULAR EN EL SINDROME DE NOONAN (Resumen). Zeballos I y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
PERICARDITIS EN EDAD PEDIATRICA (Resumen). Antonich R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
ANALISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN NIÑOS PREMATUROS COMPLICADOS NO CARDIOPATAS (Resumen). Rivaben D y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
PRESION ARTERIAL EN RECIEN NACIDOS NORMALES (Resumen). Kalbermatter A y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
TRATAMIENTO IN UTERO DE LAS TAQUIARRITMIAS FETALES (Resumen). De Geeter B y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
BLOQUEO A-V COMPLETO CONGENITO. ANALISIS DE 25 CASOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
ABORDAJE DE CAVIDADES IZQUIERDAS EN EDAD PEDIATRICA. PARTE I: TECNICA TRANSEPTAL. Tibaldi M y col. *Vol 17 (4): 441, 1988.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS

DEFECTO SEPTAL INTERVENTRICULAR CONGENITO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA. Vozzi C y col. *Vol 11 (1): 49, 1982.*
HIPERTENSION PULMONAR EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. CORRELACIONES CLINICO-PATOLOGICAS EN EL PULMON EN DESARROLLO. Haworth S. *Vol 11 (4): 229, 1982.*
INFLUENCIA DE LAS GRANDES ALTURAS EN LA FRECUENCIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS Y EN EL EFECTO CLINICO SOBRE LOS HABITANTES DE ESTAS REGIONES. Peñaloza D. *Vol 11 (4): 247, 1982.*
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*
USO DE PROSTAGLANDINAS EN CARDIOPATIAS CONGENITAS DUCTUS DEPENDIENTES. Balestrini C y col. *Vol 13 (4): 299, 1984.*
SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*
FISTULAS CORONARIAS. ACTUALIZACION A PROPOSITO DE DOS CASOS INFRECUENTES. Rubio CR y col. *Vol 14 (3): 233, 1985.*
FISTULA CONGENITA ENTRE CORONARIA DERECHA Y AURICULA DERECHA. De Rossi R y col. *Vol 14 (4): 318, 1985.*
TRANSPOSICION CORREGIDA DE LOS GRANDES VASOS CON MALFORMACION DE EBSTEIN DE LA VALVULA AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA. Gugliotta HO y col. *Vol 15 (3): 251, 1986.*
HIPOPLASIA DE VENTRICULO IZQUIERDO. Relato de un caso (Resumen). Iturrieta OR y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
ESPECTRO CLINICO DEL SINDROME DE LA CIMITARRA (Resumen). Gamboa R y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL EN NEONATOS (Resumen). Alvarez A y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL SINDROME DE DOWN (Resumen). Torrealday N y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
TRATAMIENTO CON PROSTAGLANDINAS EN NIÑOS CON CARDIOPATIAS DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Balestrini C y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
EXPERIENCIA CON EL USO DE PROSTAGLANDINAS (PGE_1) EN CARDIOPATIAS NEONATALES DUCTUS-DEPENDIENTES (Resumen). Esterlich N y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
FISTULAS CORONARIAS CONGENITAS: ANALISIS Y SIGNIFICADO CLINICO (Resumen). Ratti A y col. *Vol 17 (4): 485, 1988.*
COMUNICACION INTERAURICULAR CON DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. CARACTERISTICAS CLINICAS Y UTILIDAD DE LAS TECNICAS NO INVASIVAS E INVASIVAS PARA SU DIAGNOSTICO. Borracci RA y col. *Vol 19(1): 39, 1990.*
VALORACION ECO-DOPPLER DE LA ANOMALIA DE EBSTEIN (Resumen). Schroh A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*
COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE

EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucia F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
COLOR DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*

• 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). Rodriguez 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.*

• 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). Sirera 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.*

• 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 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). Gonzalez DF y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*

• 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 POSTANGIO-

PLASTIA (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
SEGUIMIENTO DE 24 MESES DE 88 PACIENTES SOMETIDOS A REVASCULARIZACION MIOCARDICA POR ANGINA INESTABLE (Resumen). Díaz R y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON ARTERIA MAMARIA INTERNA (Resumen). Giordano CL y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA COMBINADA CON REEMPLAZO VALVULAR AORTICO Y MITRAL (Resumen). Aun R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
UTILIZACION DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*
CIRUGIA CORONARIA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES ASOCIADAS (Resumen). Naselli G y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*
RIESGO PERIOPERATORIO DEL USO DE ARTERIA MAMARIA INTERNA RESPECTO A VENA SAFENA EN REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Rodenas P y col. *Vol 15 (4): 363, 1986.*
RELACION ENTRE DERRAME PERICARDICO POSTOPERATORIO Y SINDROME POSTPERICARDIOTOMIA EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Borracci RA y col. *Vol 17 (4): 425, 1988.*
SEGUIMIENTO CON ERGOMETRIA A PACIENTES TROMBOLIZADOS Y REVASCULARIZADOS QUIRURGICAMENTE (Resumen). Pacheco G y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
NUESTRA EXPERIENCIA EN INJERTO CON ARTERIA MAMARIA INTERNA SOLA O ASOCIADA EN PACIENTES CORONARIOS AGUDOS (Resumen). Herrera RA y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA MULTIPLE SIN LA UTILIZACION DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
ANORMALIDADES DE LA MOTILIDAD SEPTAL EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA EN PACIENTES OPERADOS CON Y SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) (Resumen). Killinger C y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*
EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES OPERADOS DE CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC), CON PATOLOGIA ASOCIADA (Resumen). Naselli G y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC). 10 AÑOS DE EXPERIENCIA (Resumen). Benetti FJ y Col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
EVOLUCION ALEJADA DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) CON GRAVE DETERIORO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Boscaro M y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
ESPASMO SIMULTANEO MAMARIO-CORONARIO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO A CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA (Resumen). Sosa Liprandi A y col. *Vol 17 (4): 487, 1988.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA. Benetti FJ y col. *Vol 19(1): 57, 1990.*
EFECTOS DE LA CIRUGIA CORONARIA (CC) EN LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 143, 1990.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION INMEDIATA POST-CIRUGIA CORONARIA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 55 AÑOS (Resumen). Piccione M y col. *Vol 19(2): 143, 1990.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS (Resumen). Del Sueldo M y col. *Vol 19(2): 153, 1990.*
COMPARACION DE LA EVOLUCION INMEDIATA POST-CIRUGIA CORONARIA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE 55 AÑOS (Resumen). Piccione M y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*
CIRUGIA CORONARIA DIRECTA A LA DESCENDENTE ANTERIOR SIN CEC VERSUS ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA. ANALISIS DE COSTOS (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
CIRUGIA CORONARIA SIN CEC. EXPERIENCIA (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRANSMURAL (Resumen). Benetti FJ y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*
REVASCULARIZACION MIOCARDICA DIRECTA SIN CEC EN PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS (Resumen). Benetti J y col. *Vol 19 (2): 171, 1990.*

• CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

DEFECTO SEPTAL INTERVENTRICULAR CONGENITO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA. Vozzi C y col. *Vol 11 (1): 49, 1982.*
SUBCLAVIA DERECHA RETROESOFAGICA NACIENDO PROXIMAL A LA COARTACION DE AORTA. De Rossi R y col. *Vol 14 (1): 63, 1985.*
RESULTADOS POSTOPERATORIOS ALEJADOS EN 221 PACIENTES CON TETRALOGIA DE FALLOT. Kreutzer EA y col. *Vol 15 (2): 141, 1986.*
CORRECCION QUIRURGICA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN PACIENTES MAYORES DE 16 AÑOS. De Rossi R y col. *Vol 15 (3): 237, 1986.*
TRASTORNOS INTRAVENTRICULARES DE LA CONDUCCION EN EL POSTOPERATORIO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Bortman G y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
CIRUGIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS (Resumen). Sirera JC y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS DEL ADULTO (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
LIGADURA DEL DUCTUS ARTERIOSO EN PREMATUROS DE BAJO PESO (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA EN EL PRIMER MES DE VIDA (Resumen). De Rossi R y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
INFLUENCIA DE LA CIRUGIA EN LA EVOLUCION DE LA COARTACION DE AORTA SINTOMATICA EN RECIEN NACIDOS (Resumen). Vigo C y col. *Vol 15 (4): 361, 1986.*
MANEJO MEDICO QUIRURGICO EN PACIENTES MENORES DE TRES MESES CON COARTACION DE AORTA (Resumen). Tibaldi M y col. *Vol 15 (4): 362, 1986.*
CARDIOPATIAS CONGENITAS NEONATALES. RESULTADOS INMEDIATOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO. De Rossi R y col. *Vol 16 (4): 301, 1987.*
CIRUGIA DEL CANAL AURICULOVENTRICULAR PARCIAL EN ENFERMOS ADULTOS (Resumen). Barone A y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
ANASTOMOSIS CAVO-PULMONAR TOTAL (Resumen). Duque S y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*
TETRALOGIA DE FALLOT (TF). EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR (FV) EN EL POSTOPERATORIO ALEJADO (POA) (Resumen). Albrecht JC y col. *Vol 19 (2): 178, 1990.*

• CIRUGIA DE LAS ARRITMIAS

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*
MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Muratore C y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE REFRACTARIA A DROGAS. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Canestri A y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*

• 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.*

• ENFERMEDAD CORONARIA. ASPECTOS GENERALES

ESPASMO CORONARIO. De la Riva JA. *Vol 11 (2): 15, 1982.*
ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA CON ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL. Ronderos RE y col. *Vol 13 (1): 45, 1984.*
MODIFICACIONES DE LA MOTILIDAD PARIETAL EN DIFERENTES

FORMAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, CON NIFEDIPINA SUBLINGUAL (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
EL CONCEPTO DE ESTENOSIS CORONARIA CRITICA. MODELOS APROXIMATIVOS A LA SITUACION CLINICA. Pichel RH y col. *Vol 15 (4): 271, 1986.*
VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA (Editorial). Santamarina NO. *Vol 17 (4): 395, 1988.*
PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) Y DIPIRIDAMOL (DP) EN PACIENTES (P) CON ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Zelaya LF y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA EN GUAYAQUIL - ECUADOR (Resumen). Roura Dávila EA y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
EFICACIA DE LA HEPARINA (H) PARA EL CONTROL DE LA ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Traveset C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL GERONTE (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
ANGINA DE PECHO (AP), ISQUEMIA MIOCARDICA (IM) Y CORONARIAS NORMALES: SINDROME X. A PROPOSITO DE SIETE OBSERVACIONES (Resumen). Cigalini C y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICA LESIONAL Y VARIEDAD ANGINOSA (Resumen). Moreno R y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
ISQUEMIA MIOCARDICA SILENTE DURANTE LOS TEST 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 FSVI 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). Gonzalez M y col. *Vol 19 (2): 152, 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 TEST DE HIPERVENTILACION Y FRIO EN PACIENTES CON ANGOR INDUCIDO POR EL ESFUERZO (Resumen). Arribas L y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*
EFECTO SOBRE LA PERFUSION MIOCARDICA DE UN BOLO DE DIPIRIDAMOL (DP) EN PRUEBAS ERGOMETRICAS (PE) INSUFICIENTES (Resumen). Balestrini V y col. *Vol 19 (2): 168, 1990.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

RIESGO INMEDIATO Y ALEJADO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Alasino R. *Vol 14 (2): 109, 1985.*
INFARTO AGUDO DE CARA INFERIOR CON DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN OTRAS DERIVACIONES. HALLAZGOS CINECORONARIOGRAFICOS Y SU IMPLICANCIA CLINICA. Topol R y col. *Vol 14 (2): 129, 1985.*
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ambrosino D y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Bono J y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez LA y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*
EXPERIENCIA EN EL USO DE TROMBOLITICOS POR VIA SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
CRITERIOS INDIRECTOS DE REPERFUSION EN TROMBOLISIS SISTEMICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Solodky AG y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL (Resumen). Locatelli H y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cererols G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ESTUDIO EN UCC Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS (Resumen). Rossi O y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
ANALISIS DE LA MORTALIDAD EN UNIDAD CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON FALLA DE BOMBA. EXPERIENCIA DE 2 AÑOS (Resumen). Martire V y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y CARCINOMA BRONQUIOALVEOLAR. ¿UNA ASOCIACION? (Resumen). Beigelman RL y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
INDICADORES DE RESULTADOS DE TROMBOLISIS SISTEMICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Castro S y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
UTILIDAD DE LA FRACCION DE EYECCION CON CAMARA GAMMA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Ibáñez L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
UROQUINASA INTRAVENOSA. SU USO EN LAS PRIMERAS HORAS POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
INFARTO NO TRANSMURAL. ANALISIS DE NUESTRA POBLACION (Resumen). López J y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. PRESENCIA DEL PRODROMO ANGINA, PERMEABILIDAD DEL VASO RELACIONADO Y MORFOLOGIA DE LA LESION ATEROESCLEROTICA (Resumen). San Martín E y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
EXTENSIONES NECROTICAS ANTEROSEPTALES DE INFARTOS AGUDOS INFERIORES: EVIDENCIA CLINICO-ELECTROCARDIOGRAFICA PARA LA HIPOTESIS DE ISQUEMIA A DISTANCIA EN LA DEPRESION «ESPECULAR» PRECORDIAL DEL SEGMENTO ST. Koch F. *Vol 16 (1): 41, 1987.*
TROMBOLISIS POR VIA SISTEMICA EN ETAPA PRECOZ DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Pacher A y col. *Vol 16 (2): 129, 1987.*
INFARTO VENTRICULAR DERECHO Y EXTENSION NECROTICA ANTEROSEPTAL EN INFARTOS AGUDOS ANTERIORES. Koch F. *Vol 16 (2): 143, 1987.*
TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Paolasso E y col. *Vol 16 (3): 197, 1987.*
INFARTO DE MIOCARDIO TRANSMURAL ANTERIOR CON INFRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN LA DERIVACION D3: SIGNO ASOCIADO A PEOR EVOLUTIVIDAD INTRAHOSPITALARIA Y A INCIDENCIA INCREMENTADA DE TRASTORNOS DE CONDUCCION. Koch F. *Vol 17 (1): 89, 1988.*
ASOCIACION DE ENFERMEDAD DE CHAGAS (E CH) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Meuli M y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
FORMA DE PRESENTACION DEL IAM, ANATOMIA CORONARIA Y FACTORES DE RIESGO EN ADULTOS JOVENES (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*
TWO-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
VALOR PRONOSTICO A LARGO PLAZO DEL MARCAPASEO AURICULAR (MPA) EN PACIENTES (PTS) POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Boughen R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
ANALISIS DE LA ISQUEMIA SILENTE INDUCIDA POR MARCAPASEO AURICULAR (MPA) PROGRAMADO EN PACIENTES (PTS) CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Pellegrini C y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
UNA EVALUACION SIMPLIFICADA DE LOS TRASTORNOS DE

CONDUCCION PARA PREDECIR LA INCIDENCIA DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Petenián E y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*

CORRELACION CLINICA (CI)-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 D y col. *Vol 19 (2): 137, 1990.*

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA Y FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN EL IAM DE ACUERDO A 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 1 (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 19 (2): 153, 1990.*

SALVAMENTO MIOCARDICO DESPUES DE LA TROMBOLISIS IV CON rtPA EN EL IAM. EVALUACION POR MEDIO DEL ELECTROCARDIOGRAMA INTRACORONARIO DURANTE LA ANGIOPLASTIA DIFERIDA DE LA ARTERIA RESPONSABLE DEL IAM (Resumen). Moles V y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*

REINJURIA TRANSITORIA INTRATROMBOLITICOS EN EL IAM: SU SIGNIFICADO (Resumen). Ulmete E y col. *Vol 19 (2): 155, 1990.*

IAM; FIBRINOLITICOS: CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS Y EL ANTECEDENTE CLINICO (Resumen). Sarmiento R y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

COMPARACION SEGUN SEXO DE LA INFLUENCIA DEL COLESTEROL EN LA EVOLUCION INMEDIATA DEL IAM (Resumen). Bendetowis D y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM), SIN USO DE DROGAS TROMBOLITICAS PREVIAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 19 (2): 156, 1990.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA (ATC) COMO TERAPEUTICA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN PACIENTES DE ALTO RIESGO (Resumen). Cantalejo E y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

SEGUIMIENTO TARDIO DE PACIENTES TRATADOS CON ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA COMO TERAPEUTICA INICIAL DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

RELACION ELECTROCARDIOGRAFICA CON FRACCION DE EYECCION (FE) Y EVOLUCION EN PACIENTES (P) POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) Y RECANALIZACION MECANICA (ATEM) (Resumen). Robredo A y col. *Vol 19 (2): 157, 1990.*

INCIDENCIA DE ISQUEMIA RESIDUAL DEMOSTRABLE POR EL TEST ECO DIPIRIDAMOL EN SOBREVIVIENTES DE UN INFARTO DE MIOCARDIO TRATADOS CON FIBRINOLITICOS (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

CORRELACION ELECTRO-ECOCARDIOGRAFICA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*

EVENTOS HEMORRAGICOS ASOCIADOS AL USO DE FIBRINOLITICOS, HEPARINA Y ASPIRINA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA POBLACION DE ECLA 1 (Resumen). Szwarcer E y col. *Vol 19 (2): 166, 1990.*

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR 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 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.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES
ENFERMEDAD DE CHAGAS. Santamarina N. *Vol 11 (2): 65, 1982.*
LA CONTRAINMUNOFORESIS EN LA DETECCION DE ANTICUERPOS DEL TRYPANOSOMA CRUZI. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD. COMPARACION CON OTRAS TECNICAS SEROLOGICAS. Garavelli S y col. *Vol 11 (2): 101, 1982.*
EL COMPROMISO DIGESTIVO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Gandini B y col. *Vol 14 (1): 67, 1985.*
TRATAMIENTO DE PACIENTES CHAGASICOS CON XENODIAGNOSTICO POSITIVO. EFECTOS DEL NIFURTIMOX, BENZNIDAZOL Y ALLOPURINOL. Gallerano RH y col. *Vol 14 (2): 119, 1985.*
CONSIDERACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Sgammini HO. *Vol 15 (1): 15, 1986.*
MODIFICACIONES DE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL Y DE LAS ENZIMAS SARCOLEMALES CARDIACAS POR UN ANTICUERPO CIRCULANTE EN EL SUERO DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Sterin-Borda L y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
LA PROBABILIDAD DE LA INFECCION POR TRIPANOSOMA CRUZI EN DISTINTAS ETAPAS DE LA VIDA. ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (Resumen). Dávila H y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
EFECTOS DEL DIPIRIDAMOL EN LA PRECORDIALGIA DE PACIENTES CHAGASICOS (Resumen). Shardonofsky S y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
ROL POTENCIAL DE LA INFILTRACION LINFOMONONUCLEAR EN LA DISFUNCION DEL MIOCARDIO CHAGASICO Y AUTOINMUNE (Resumen). Pérez Leiros C y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*
RESEÑA HISTORICA DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS Y REFLEXIONES SOBRE ALGUNOS ASPECTOS POLITICOS Y SOCIO-ECONOMICOS DE LA ENDEMIA EN EL CONTEXTO LATINOAMERICANO. Pinto Dias JC. *Vol 17 (2): 121, 1988.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA ARGENTINA. Manzullo EC. *Vol 17 (2): 141, 1988.*
PATOLOGIA CHAGASICA EXPERIMENTAL EN RATONES. Cúneo CA. *Vol 17 (2): 190, 1988.*
TRATAMIENTO DE LA INFECCION CHAGASICA AGUDA. Ledesma O. *Vol 17 (2): 232, 1988.*
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA. EFECTOS DEL ALLOPURINOL. Sosa RR y col. *Vol 17 (2): 234, 1988.*
ASPECTOS LABORALES - LEGISLACION EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Marins N. *Vol 17 (2): 251, 1988.*
ASOCIACION DE ENFERMEDAD DE CHAGAS (E CH) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Meuli M y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
EVALUACION FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO Y PARASIMPATICO EN ENFERMOS CHAGASICOS DE 20 A 40 AÑOS DEL GRUPO «O» UTILIZANDO LA MANIOBRA POSTURAL ACTIVA Y LA DE LA TOS (COUGHING REFLEX) (Resumen). Sequeira H y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. ELECTROCARDIOGRAMA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: SEROLOGIA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS INICIALES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 490, 1988.*
ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA: RADIOGRAFIA DE TORAX, HALLAZGOS INICIALES (Resumen). Ribas Meneclier CA y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
MIOCARDITIS CRONICA EXPERIMENTAL SIN FASE AGUDA PREVIA CAUSADA POR UNA CEPA NO VIRULENTA DE TRYPANOSOMA (S) CRUZI. Romaña C y col. *Vol 18 (1): 71, 1989.*
APLICACION DEL CONCEPTO DE "PARADIGMA" EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. EL "EVOLUCIONISMO" EN EL CONOCIMIENTO CIENTIFICO DE SU FISIOPATOGENIA. Storino R y col. *Vol 18 (3): 189, 1989.*
PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA DE TRYPANOSOMAS AMERICANOS. SU INFLUENCIA EN LA MODULACION DE RESISTENCIA Y LESIONES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Basombrío MA y col. *Vol 18 (4): 327, 1989.*
ALTERACIONES METABOLICAS EN ENFERMEDAD DE CHAGAS CRONICA (Resumen). Aporta L y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*
DETECCION DE ALTERACIONES ORGANICAS Y FUNCIONALES DEL TUBO DIGESTIVO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (Resumen). Gardini BJ y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*
ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTIMIOSINA EN EL ESTUDIO DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (Resumen). Castro R y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*
CORRELACION DE LA PERFUSION MIOCARDICA Y FUNCION CARDIACA EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA (CCC); UTILIDAD DEL MIBI Tc-99 (Resumen). Castro R y col. *Vol 19 (2): 164, 1990.*

• ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO
TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. I- PREVALENCIA Y DIAGNOSTICO. Ingratta R y col. *Vol 13 (1): 29, 1984.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. II- FACTORES PREDISPONENTES, INDIVIDUO SUSCEPTIBLE Y ORIGEN DE LA BACTERIEMIA. Ingratta R y col. *Vol 13 (2): 105, 1984.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. EXPERIENCIA EN 22 AÑOS. III- SINTOMATOLOGIA INICIAL Y MANIFESTACIONES CLINICAS. Ingratta R y col. *Vol 13 (3): 187, 1984.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL LACTANTE. Suatets PT de. *Vol 14 (2): 145, 1985.*
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE CUARENTA AÑOS (Resumen). Pessat G y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*
CAMBIOS EN EL COMPORTAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (Resumen). Fragueiro P y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 483, 1988.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE PROTESIS VALVULARES. Storino R y col. *Vol 18 (2): 133, 1989.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN EL NEONATO. Lapasset M y col. *Vol 11 (1): 45, 1982.*
ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 83, 1982.*
CLASIFICACION ACTUAL DE LAS MIOCARDIOPATIAS. Balbarrey H. *Vol 12 (2): 157, 1983.*
CARDIOMIOPATIAS POR AMILOIDOSIS. Adaglio IM y col. *Vol 12 (3): 229, 1983.*
CARDIOPATIA HIPERTROFICA ASIMETRICA APICAL. Sued R y col. *Vol 12 (4): 289, 1983.*
ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO CON TAQUIARRITMIA VENTRICULAR. RESULTADO QUIRURGICO. Bono JO y col. *Vol 13 (2): 147, 1984.*
FIBROSIS ENDOMIOCARDICA CON EOSINOFILIA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Adaglio I y col. *Vol 14 (2): 149, 1985.*
PERFIL HEMODINAMICO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA

CRONICA. VALORACION POR ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Kuschnir E y col. *Vol 14 (3): 205, 1985.*
MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol 14 (3): 219, 1985.*
QUISTE HIDATIDICO PRIMITIVO DE VENTRICULO DERECHO. Yesurón AL y col. *Vol 15 (1): 74, 1986.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA, BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA Y DESDOBLAMIENTO INVERSO DEL SEGUNDO RUIDO (Resumen). Robiolo A y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
PATOLOGIA DE LA FIBROSIS ENDOMIOCARDICA (Resumen). Beigelman RL y col. *Vol 15 (4): 359, 1986.*
DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM y col. *Vol 15 (4): 321, 1986.*
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
QUISTE HIDATIDICO DE MIOCARDIO (Resumen). Kunsnier ME y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO ENDOCAVITARIO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE. Boccardo D y col. *Vol 16 (1): 57, 1987.*
ANEURISMA DEL VENTRICULO DERECHO EN UNA PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA. Naval N y col. *Vol 16 (4): 309, 1987.*
ASPECTOS DE LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Andrade ZA. *Vol 17 (2): 155, 1988.*
MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE DAÑO CARDIACO EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Laguens RP. *Vol 17 (2): 166, 1988.*
EL ANTICUERPO ANTILAMININA EN EL CONOCIMIENTO DE LA PATOGENIA DE LA MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Milei J y col. *Vol 17 (2): 169, 1988.*
ALTERACIONES NEUROVEGETATIVAS CARDIOVASCULARES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Marín Neto JA. *Vol 17 (2): 177, 1988.*
CONTRIBUCION DEL ELECTROCARDIOGRAMA AL CONOCIMIENTO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Romero Dávalos A. *Vol 17 (2): 191, 1988.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ENFERMEDAD DE CHAGAS. Mendoza Mujica IJ. *Vol 17 (2): 222, 1988.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Nota C. *Vol 17 (2): 224, 1988.*
EVALUACION DE LA PERFORMANCE CARDIACA Y PERFUSION MIOCARDICA CON RADIOTRAZADORES EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Castro R y col. *Vol 17 (2): 226, 1988.*
FACTORES PRONOSTICOS EN LA EVOLUCION DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Carrasco Guerra HA. *Vol 17 (2): 247, 1988.*
ENFOQUE CLINICO INTEGRADO DEL PACIENTE CHAGASICO. Costa Guimaraes A. *Vol 17 (2): 255, 1988.*
EXPERIENCIA EN EL USO DE LA AMRINONA ENDOVENOSA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA TERMINAL (Resumen). Gentile A y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
CARDIOTOXICIDAD DE ADRIAMICINA (ADM) EN PACIENTES ONCOLOGICOS (Resumen). Herrera de Simon E y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA (Resumen). Mouzo G y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS (Resumen). Sánchez J y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
AFECTACION CARDIACA EN LAS COLAGENOPATIAS. Valderrábano R y col. *Vol 18 (3): 215, 1989.*
¿HAY ALGO REALMENTE NUEVO EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA? Boccardo DA *Vol 19 (1): 11, 1990.*
DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IN THE EVALUATION OF THE APICAL HYPERTROPHIC CARDIOMYOPHATY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
MIOCARDIOPATIAS DILATADAS: EVOLUCION EN FASE FINAL (Resumen). Gandara 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.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*
GASTROENTEROPATIA POR PERDIDA DE PROTEINAS Y PERICARDITIS CONSTRICTIVA. CONSIDERACIONES A PROPOSITO DE DOS CASOS CLINICOS. Breglia R y col. *Vol 12 (1): 75, 1983.*
RELACION ENTRE DERRAME PERICARDICO POSTOPERATORIO Y SINDROME POSTPERICARDIOTOMIA EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. Borracci RA y col. *Vol 17 (4): 425, 1988.*
PERICARDITIS NEOPLASICA. PRESENTACION DE SEIS CASOS. Bagilet D y col. *Vol 18 (3): 220, 1989.*

• ENFERMEDAD VALVULAR

MEGAAURICULA IZQUIERDA EN UN CASO DE ESTENOSIS MITRAL PURA. APORTE DEL ECOCARDIOGRAMA. Plastino JA y col. *Vol 12 (1): 71, 1983.*
EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*
DIAGNOSTICO DE TROMBO AURICULAR IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAMA 2D EN UN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 13 (1): 65, 1984.*
ESTUDIO DE LA RELACION ENTRE MOVILIDAD PARIETAL Y FUNCION DE BOMBA EN LAS VALVULOPATIAS MITRALES Y AORTICAS. Martínez FA y col. *Vol 13 (3): 207, 1984.*
EL ENFOQUE TERAPEUTICO EN LAS VALVULOPATIAS. ¿MAYORES BENEFICIOS FUTUROS? Rusculleda Battle M. *Vol 13 (4): 243, 1984.*
VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA. PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO. Ronderos RE y col. *Vol 15 (2): 153, 1986.*
PROLAPSO DE VALVULA MITRAL PRIMARIO Y SECUNDARIO. ¿UNA O DOS ENFERMEDADES? Martínez FA y col. *Vol 15 (2): 163, 1986.*
APERTURA VALVULAR AORTICA DURANTE LA DIASTOLE. ANALISIS ECOCARDIOGRAFICOS A PROPOSITO DE UN CASO. Escudero EM y col. *Vol 15 (2): 167, 1986.*
LA VALVULOPATIA POSTINFLAMATORIA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA MITRAL POR PROLAPSO (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
ANALISIS DE CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS Y PATOLOGIA ASOCIADA EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL PRIMARIO (Resumen). Martínez FA y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
ANATOMIA Y PATOLOGIA DEL APARATO VALVULAR CON RELACION AL PROLAPSO MITRAL. Milei J y col. *Vol 16 (2): 103, 1987.*
MODIFICACIONES DEL MAGNESIO PLASMATICO Y DE LAS CATECOLAMINAS URINARIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL. Martínez FA y col. *Vol 17 (3): 333, 1988.*
LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (Resumen). Martínez F y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
LESION PLURIVALVULAR CON ESTENOSIS TRICUSPIDEA SEVERA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 486, 1988.*
REEVALUACION DEL PROLAPSO VALVULAR MITRAL A TRAVES DEL SEGUIMIENTO CLINICO, ECOCARDIOGRAFICO Y ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO. Dumont CR y col. *Vol 18 (4): 297, 1989.*
PROLAPSO VALVULAR MITRAL PRIMARIO EVOLUTIVO CON INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA. ANALISIS DE 12 OBSERVACIONES. Giordano J y col. *Vol 19 (1): 63, 1990.*
ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19*

(2): 103, 1990.
MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y AREA DE ARTERIAS CORONARIAS EN LA ESTENOSIS AORTICA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2),145, 1990.*
COLOR DOPLLER 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.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (3): 156, 1982.*
FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 161, 1982.*
METODOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS (CON ENFASIS EN TROMBOLISIS) EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 173, 1982.*
FRECUENCIA Y DIFICULTADES EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA. Tuero P. *Vol 12 (4): 251, 1983.*
MANIFESTACIONES CLINICAS DEL EMBOLISMO PULMONAR (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
VALORACION DE METODOS COMPLEMENTARIOS EN EL EMBOLISMO PULMONAR (Resumen). Ingratta R y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y FIBRINOLISIS LOCAL (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*
EMBOLISMO PULMONAR MASIVO EN EL PUERPERIO. A PROPOSITO DE UN CASO. Tuero PR y col. *Vol 16 (3): 234, 1987.*
PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA PULMONAR. Tuero PR. *Vol 16 (4): 251, 1987.*
FACTORES PREDISPONENTES DE EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

• ENFERMEDAD DE LOS VASOS

ENFERMEDAD DE TAKAYASU. REVISION A PROPOSITO DE TRES CASOS. Presman J y col. *Vol 12 (4): 279, 1983.*
KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA (Resumen). Bareiro H y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
ANILLOS VASCULARES CONGENITOS. EXPERIENCIA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORACICA. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Ameriso JL y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA (Editorial). Santamarina NO. *Vol 17 (4): 395, 1988.*
UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) EN EL ANEURISMA DISECANTE (AD) DE AORTA (Resumen). Liberman A y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
ARTERECTOMÍA 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 (A.A.A.) 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 TORACCICA. POSIBILIDAD DE DIAGNOSTICO PRECOZ (Resumen). Tuma HV y col. *Vol 19 (2): 174, 1990.*

• 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.*

• FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL

GOSIPOL. ¿UN NUEVO AGENTE TRIPANOSOMICIDA? Blanco A y col. *Vol 11 (2): 117, 1982.*
MAYOR EFECTO RELAJANTE DEL MUSCULO LISO VASCULAR DE LAS 1-4 DIHIDROPIRIDINAS EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Rinaldi GJ y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
EFECTO ANTIRRELAJANTE DE LOS ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Resumen). Pedroni P y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 1 (4): 344, 1986.*
EFECTOS ADVERSOS DE LA ADMINISTRACION DE CALCIO DESPUES DE VERAPAMIL (Resumen). Camilión de Hurtado MC y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
LAS VITAMINAS A Y E COMO PROTECTORAS DEL DAÑO CARDIACO PRODUCIDO POR DOXORRUBICINAS EN CONEJOS (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
EFECTOS DE LAS BENZODIAZEPINAS SOBRE EL CRONOTROPISMO AURICULAR (Resumen). Elgoyhen AB y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
ACCIONES CARDIOVASCULARES COMPARATIVAS DE LA NITRENDIPINA EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
ANTAGONISMO DEL EFECTO CARDIORRELAJANTE DEL ISOPROTERENOL (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
DAÑO CARDIACO POR DOXORRUBICINA EN RATONES. PROTECCION POR VITAMINAS A Y E (Resumen). Llesuy S y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
EFECTO DE UN AGONISTA CALCICO (BAY K 8644) SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA EN PERROS ANESTESIADOS (Resumen). Gelpi RJ y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTO COMPARATIVO DEL BAY K 8644 Y EL ISOPROTERENOL SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTOS DE LA INTOXICACION CON VITAMINA D3 SOBRE LA TENSION ARTERIAL (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*

• INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

AMIODARONA. OTRA DROGA NO HORMONAL QUE INTERACCIONA SOBRE EL SISTEMA ENDOCRINO. Corcoba CA y col. *Vol 12 (1): 59, 1983.*

• DROGAS VASODILATADORAS

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*

ACCION DE LA MOLSIDOMINA EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. ESTUDIO CLINICO, ERGOMETRICO Y ECOCARDIOGRAFICO. Yasky J y col. *Vol 13 (1): 57, 1984.*
EFICACIA DEL DINITRATO DE ISOSORBIDE EN FORMA DE AEROSOL EN LA PRACTICA CLINICA. Reisin LH y col. *Vol 16 (3): 225, 1987.*
ESTUDIO PROSPECTIVO DOBLE CIEGO COMPARATIVO DE MONOKET Y PLACEBO EN ANGINA DE PECHO CRONICA ESTABLE (Resumen). Yasky J y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
TOLERANCIA A LOS NITRATOS ORGANICOS. Reisin LH y col. *Vol 18 (2): 101, 1989.*
EFICACIA FARMACOLOGICA DEL DINITRATO DE ISOSORBIDE POR VIA INHALATORIA (Resumen). Lamberti R y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*

• 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.*

• DROGAS INHIBIDORAS DE LA ENZIMA CONVERTIDORA

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA CON UNA NUEVA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FUROSEMIDA. Haugher-Klevene JH y col. *Vol 13 (4): 269, 1984.*
COMPARACION DE CAPTOPRIL Y NIFEDIPINA SUBLINGUAL EN CRISIS HIPERTENSIVAS (Resumen). Don GL y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
RESPUESTA HIPERTENSIVA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA CON CAPTOPRIL SUBLINGUAL (Resumen). Campo I y col. *Vol 15 (4): 339, 1986.*
COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN SUJETOS TRATADOS CON MALEATO DE ENALAPRIL (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*
EVALUACION DEL MALEATO DE ENALAPRIL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA. Lódolo AO y col. *Vol 16 (3): 217, 1987.*
EFECTOS RENALES DE LOS BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO Y DE LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION EN HIPERTENSOS ESENCIALES. Juncos LI. *Vol 18 (1): 55, 1989.*
TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CHAGASICA CON LA COMBINACION FIJA CAPTOPRIL-FURSEMIDA. Vives CF y col. *Vol 18 (3): 210, 1989.*
LISINOPRIL: EVALUACION DE SU EFICACIA TERAPEUTICA MEDIANTE PRESUROMETRIA AMBULATORIA DE 24 HS. EN HIPERTENSION ESENCIAL LEVE Y MODERADA (Resumen). Yasky J y col. *Vol 19 (2): 144, 1990.*
ESTUDIO COMPARATIVO DE ENALAPRIL Y LISINOPRIL EN HIPERTENSION ARTERIAL (HTA) LEVE Y MODERADA MEDIANTE EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MADA) NO INVASIVO DE 24HS (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 LE ENZIMA CONVERTIDORA (IECA) EN INSUFICIENTES CARDIACOS LEVES A MODERADOS CLASE II, ESTABLES (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

• 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.*

• COMPUESTOS DIGITALICOS

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA CON DIGITALICOS. García J. *Vol 15 (3): 209, 1986.*
CONCENTRACION PLASMATICA DE DIGOXINA EN PACIENTES CON TRATAMIENTO DIGITALICO PROLONGADO. Layun G y col. *Vol 18 (2): 117, 1989.*
INFLUENCIA DE LA DIGITALIZACION PREVIA SOBRE LA RESPUESTA INICIAL A LA ADMINISTRACION DE AMRINONA EV (Resumen). Martire V y col. *Vol 19 (2): 152, 1990.*
LA DIGITAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. De la Serna F. *Vol 19 (3-4): 197, 1990.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON MEXILETINE ORAL. EVALUACION CON MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO DE 24 HORAS (HOLTER). Sgammini H y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*
NUEVA GENERACION DE DROGAS ANTIARRITMICAS. Boccardo DA. *Vol 14 (1): 21, 1985.*
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ACCION ANTIARRITMICA DE LA AMIODARONA Y EL PROPRANOLOL EN ARRITMIA EXPERIMENTAL (Resumen). Linares Moreno JF y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
AMIODARONA EN LA INESTABILIDAD ELECTRICA VENTRICULAR DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
EFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LAS ARRITMIAS DE LA OCLUSION-PERFUSION (Resumen). Gimeno GM y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
PROPAFENONA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA: EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA (Resumen). Valero E y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
ALTERACIONES DEL SISTEMA EXCITOCONDUCTOR EN PACIENTES CHAGASICOS Y SUS MODIFICACIONES POR LA FLECAINIDA (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REENTRANTE (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*
EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DEL TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cerelors G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*

DEFLEXION INTRINSECA Y MEXILETINE ENDOVENOSO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGICA CORONARIA DEL ADULTO. Carli A y col. *Vol 16 (3): 205, 1987.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA. Ramos JL y col. *Vol 17 (1): 69, 1988.*
EFECTOS ELECTROFISIOLÓGICOS 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). Aguero J y col. *Vol 19 (2): 149, 1990.*
VALORACION ELECTROFISIOLOGICA DE LA FLECAINIDA (FL) ENDONVENOSA(EV) EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA (TSR) Y SU RELACION CON LA EFECTIVIVIDAD 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 TRANSPLANTE 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.*

• 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.*

• DROGAS FIBRINOLITICAS

METODOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS (CON ENFASIS EN TROMBOLISIS) EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Sasahara AA y col. *Vol 11 (3): 173, 1982.*
HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*
ESTREPTOQUINASA ENDOVENOSA SEGUIDA DE ANGIOPLASTIA CORONARIA. IMPORTANCIA DE LOS CENTROS DE TRATAMIENTO PRIMARIOS EN LA NUEVA CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Reisin LH y col. *Vol 15 (3): 221, 1986.*
EXPERIENCIA EN EL USO DE TROMBOLITICOS POR VIA SISTEMICA EN EL IAM (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
CRITERIOS INDIRECTOS DE REPERFUSION EN TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Anauch D y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
INDICADORES DE RESULTADOS DE TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Castro S y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
UROQUINASA INTRAVENOSA. SU USO EN LAS PRIMERAS HORAS POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 15 (4): 353, 1986.*
LOS ESTUDIOS CLINICOS CON DROGAS FIBRINOLITICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE SU METODOLOGIA Y RESULTADOS. Giuliani R y col. *Vol 16 (1): 17, 1987.*
TROMBOLISIS POR VIA SISTEMICA EN ETAPA PRECOZ DEL INFARTO

AGUDO DE MIOCARDIO. Pacher A y col. *Vol 16 (2): 129, 1987.*
TROMBOLISIS SISTEMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ESTADO ACTUAL. Paolasso E y col. *Vol 16 (3): 197, 1987.*
ESTUDIO MULTICENTRICO ESTREPTOQUINASA - REPUBLICA ARGENTINA (E.M.E.R.A.) *Vol 16 (3): 238, 1987.*
EL TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN LA TROMBOSIS VENOSA RENAL BILATERAL. Linares Casas JC y col. *Vol 17 (1): 95, 1988.*
FIBRINOLITICOS EN EL INFARTO. CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNOSTICO DE REPERFUSION CORONARIA (Resumen). Fiszman L y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
EVALUACION DEL ECG POST-ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON IAM (Resumen). Romero M y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
TROMBOSIS MURAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: RELACION ENTRE TROMBOLITICOS, HEPARINA Y BETABLOQUEANTES (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN EL IAM CON ESTREPTOQUINASA (STK) EV ASOCIADA A ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ACTP) (Resumen). Santi H y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
TERAPIA FIBRINOLITICA: EL DILEMA DE LA ELECCION. Borer JS y col. *Vol 18 (3): 173, 1989.*
TROMBOLISIS TARDIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDO. 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, 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): 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.*

• FIEBRE REUMATICA

PERFIL CLINICO DE LA FIEBRE REUMATICA AGUDA. Pis Diez OF de. *Vol 13 (1): 41, 1984.*
FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*
INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS. DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINAS Y TEST DE STREPTOZYME (Resumen). Echeverría J y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS. DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINA Y TEST DE STREPTOZYME (Resumen). Echeverría J y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NORMALES SEGUN SEXO Y EDAD. Nigro DR y col. *Vol 11 (1): 23, 1982.*
LA CIRCULACION PULMONAR NORMAL. DESARROLLO FETAL, ADAPTACION A LA VIDA INTRAUTERINA Y CRECIMIENTO POSTNATAL. Haworth S. *Vol 11 (3): 135, 1982.*
CARACTERISTICAS FUNCIONALES DE LA CIRCULACION PULMONAR. Raimondi G. *Vol 11 (3): 149, 1982.*
CIRCULACION PULMONAR NORMAL EN LA ALTURA. Peñaloza D. *Vol 11 (3): 151, 1982.*
PREMATURE WEANING DECREASE AORTIC PROSTACYCLIN SYNTHESIS. EVIDENCE OF A PROSTACYCLIN STIMULANT FACTOR IN THE MILK (Resumen). Bydlowski SP y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
MECANISMOS DE LA ANAFILAXIA CARDIACA. ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS EN MIOCITOS VENTRICULARES AISLADOS (Resumen). Valenzuela F y col. *Vol 15 (4): 333, 1986.*
PAPEL DEL Ca EN EL CONSUMO DE ENERGIA ASOCIADA A LA DESPOLARIZACION POR ALTO K EN VENTRICULO DE RATA (Resumen). Bonazzola P y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*
EL RETICULO SARCOPLASMATICO EN LA CONTRACCION MIOCARDICA (Resumen). Márquez MT y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*
RELAJACION MIOCARDICA Y FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN (Resumen). Vittone L y col. *Vol 15 (4): 334, 1986.*
ACTIVIDAD DE LA 5.MONODESYODASA DEL VENTRICULO DE RATAS ALIMENTADAS CON DIETA ENRIQUECIDA EN COLESTEROL. INFLUENCIA DE LA GLANDULA TIROIDES (Resumen). Miranda WL y col. *Vol 15 (4): 340, 1986.*
ACTIVIDAD DE LA ATPasa DE LAS MITOCONDRIAS DEL CORAZON DE RATAS QUE RECIBEN DIETAS CON CONTENIDO VARIABLE DE ACIDOS GRASOS (Resumen). Margarido SA y col. *Vol 15 (4): 343, 1986.*
FUNCION DEL SISTEMA RETICULO SARCOPLASMATICO EN CORAZONES HIPERTROFICOS DE RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (Resumen). Grassi de Gende AO y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
ARTERIAS CORONARIAS CANINAS Y PH: EFECTOS MECANICOS Y FLUJOS DE CALCIO (Resumen). Cattáneo A y col. *Vol 15 (4): 345, 1986.*
PEPTIDO NATRIURETICO ATRIAL. Waisman J y col. *Vol 17 (1): 21, 1988.*
INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE EL VOLUMEN MINUTO CARDIACO Y LAS RESISTENCIAS PERIFERICAS EN INDIVIDUOS NORMALES, EN CONDICIONES BASALES, Y BAJO ESTIMULACION BETA-ADRENERGICA (Resumen). Salzman EJ y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
MODIFICACIONES DE LA LONGITUD DEL CICLO Y DEL TIEMPO DE RECUPERACION SINUSAL PRODUCIDAS POR LA SOBREESTIMULACION AURICULAR Y EL ION CALCIO EN EL CORAZON AISLADO DE CONEJO. Testasecca EE y col. *Vol 18 (2): 145, 1989.*
CAMBIOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA INDUCIDOS POR LA HIPOXIA HIPOBARICA AGUDA EN RATAS. Ponce Zumino AZ y col. *Vol 18 (4): 317, 1989.*
EL CORAZON Y LOS RADICALES LIBRES DERIVADOS DEL OXIGENO. Ponce Zumino AZ y col. *Vol 18 (4): 273, 1989.*
PARTICIPACION DE LA VIA DE FOSFORILACION DE LA FOSFOLAMBAN Ca^{++} CALMODULINA DEPENDIENTE EN EL EFECTO RELAJANTE DE LOS AGONISTAS b-ADRENERGICOS (Resumen). Vittone L y col. *Vol 19 (2): 142, 1990.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA ISQUEMIA GLOBAL Y LOCALIZADA EN PRESENCIA DE BAJO CALCIO EXTRACELULAR (Resumen). Testasecca EE 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.

• FUNCION VENTRICULAR

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

VELOCIDAD DE DESARROLLO DE LA PRESION (dp/dt). SU SIGNIFICADO Y CARACTERISTICAS. Matiazzi y col. *Vol 11 (2): 111, 1982.*

EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*

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

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

CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*

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

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

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

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*

VALORACION DE LA FUNCION DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA -DOPPLER EN LA REVASCULARIZACION CORONARIA (Resumen). Meneghetti M y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL TEMPRANA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 107, 1990.*

EFECTO DE LA CIRUGIA CORONARIA (CC) EN LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*

EFECTOS HEMODINAMICOS DE LA APERTURA Y CIERRE DE LA FISTULA A-V EN PACIENTES EN PLAN DE HEMODIALISIS CRONICA (Resumen). Vergottini JC y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*

EFECTO DEL BAY K 8644 SOBRE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL PERRO ANESTESIADO (Resumen). Mosca SM y col. *Vol 19 (2): 161, 1990.*

• HIPERTENSION SISTEMICA

PROSTAGLANDINAS E HIPERTENSION ARTERIAL. Juncos L. *Vol 11 (1): 5, 1982.*

EDUCACION DEL HIPERTENSO. ENCUESTA SOBRE 95 PACIENTES. Ingratta R y col. *Vol 11 (1): 59, 1982.*

EL BALANCE SODIO POTASIO EN LA RESPUESTA HIPOTENSORA A LOS DIURETICOS. ROL DE LAS RENINAS Y PROSTAGLANDINAS. Juncos L y col. *Vol 12 (3): 223, 1983.*

RESULTADO EN LA ARGENTINA DEL ESTUDIO COLABORATIVO DE CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ORGANIZADO POR LA OFICINA PANAMERICANA DE LA SALUD, 1976-1981. Balossi EC y col. *Vol 15 (1): 49, 1986.*

EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*

REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*

STRESS EMOCIONAL PROLONGADO COMO ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ESENCIAL (Resumen). Forteza M. *Vol 15 (4): 338, 1986.*

COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL REACTIVA DURANTE LA PRUEBA ERGOMETRICA (Resumen). Capoulat CE y col. *Vol 15 (4): 364, 1986.*

DIAGNOSTICO ACTUAL DE HIPERTENSION ARTERIAL. Damonte de Elía A. *Vol 16 (2): 99, 1987.*

FRECUENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN DIVERSAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Roberts WC. *Vol 17 (3): 285, 1988.*

UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO. Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 121, 1990.*

FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION ARTERIAL TEMPRANA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 154, 1990.*

HIPERTENSION ARTERIAL EN ESCOLARES (Resumen). Morales MS y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*

EVOLUCION A HIPERTENSION ARTERIAL DE LOS HABITANTES DE LA PLATA CON PRESION SANGUINEA NORMAL ALTA (Resumen). Echeverría RF y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*

CONOCIMIENTO Y ACTITUD MEDICA PARA PRESCRIBIR EN HIPERTENSION ARTERIAL (Resumen). *Vol 19 (2): 162, 1990.*

HIPERTENSION ARTERIAL RENOVASCULAR. INCIDENCIA. TRATAMIENTO (Resumen). Nicolai S y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

UTILIDAD DE LA PRUEBA ERGOMETRICA GRADUADA EN LA DETECCION DEL FUTURO PACIENTE HIPERTENSO (Resumen). Arnolt MA y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

• HIPERTENSION PULMONAR

HIPERTENSION PULMONAR AGUDA EN LA ALTURA. Peñaloza D. *Vol 11 (3): 193, 1982.*

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PULMONAR HIPOXICA. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (4): 211, 1982.*

HIPERTENSION PULMONAR CRONICA POR DESADAPTACION A LA ALTURA. MAL DE MONTAÑA CRONICO. Peñaloza D. *Vol 11 (4): 214, 1982.*

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PULMONAR VENOSA. Wagenvoort C y col. *Vol 11 (4): 219, 1982.*

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

• INSUFICIENCIA CARDIACA

APLICACION DE LA NITROGLICERINA EN GEL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CRONICA. Yasky J y col. *Vol 12 (1): 33, 1983.*

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

EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. DOS DECADAS DE INCESANTES PROGRESOS. Breglia RA. *Vol 13 (3): 169, 1984.*

ASISTENCIA MECANICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA SEVERA (Resumen). Cabrera Fischer EI y col. *Vol 17 (4): 484, 1988*

MORTALIDAD EN CHAGASICOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA TRATADOS CON DIGITAL + HIDROCLOROTIAZIDA O ENALAPRIL + HIDROCLOROTIAZIDA (Resumen). Hauad S y col. *Vol 19 (2): 163, 1990.*

CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE TOLERANCIA AL ESFUERZO (TE) INDUCIDOS POR TRATAMIENTO CRONICO CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA (IECA) EN INSUFICIENTES CARDIACOS LEVES A MODERADOS CLASE II, ESTABLES (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 172, 1990.*

PERFIL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA (IC) LEVE A MODERADA (CLASE FUNCIONAL II): COMPORTAMIENTO SEGUN CAUSAL ETIOLOGICA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

PERFIL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE A MODERADA (CLASE FUNCIONAL II). PARTE II: EVALUACION DE LA CIRCULACION PERIFERICA (Resumen). Evequoz MC y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

• MARCAPASOS

ESTIMULACION ELECTRICA DEL CORAZON. Ledesma R y col. *Vol 13 (1): 73, 1984.*

CARDIOESTIMULADORES. SUS CARACTERISTICAS TECNICAS (Resumen). Almada H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

DOBLE ESTIMULACION CARDIACA EN UN PACIENTE CON ELEVACION CRONICA DEL UMBRAL (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA EN MODO DDD (Resumen). Lombardo R y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

PERIODO DE DETECCION DEL QT EVOCADO (SENSING WINDOW) EN LOS MARCAPASOS FISIOLOGICOS VTIM: SU PROGRAMACION (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

MARCAPASO ACTIVIDAD-DEPENDIENTE. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*

TAQUICARDIAS MARCAPASO-SOSTENIDAS POR DISPOSITIVOS SECUENCIALES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*

TRATAMIENTO DEFINITIVO DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR RECURRENTE CON MARCAPASO ANTITAQUICARDIA (Resumen).

Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
MARCAPASOS SECUENCIALES AURICULOVENTRICULARES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
MARCAPASOS «FISIOLOGICOS» VTIM: MODO DYNAMIC OVERDRIVE EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS (Resumen). Trabucco H y col. *Vol 15 (4): 357, 1986.*
TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON ESTIMULACION ELECTRICA DEFINITIVA. EVALUACION HEMODINAMICA. Ledesma R y col. *Vol 17 (2): 239, 1988.*
INDICACIONES, FALLAS Y REPROGRAMACIONES EN MARCAPASOS DEFINITIVOS (MPD) (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
INDICACIONES DE REPROGRAMACION EN LA ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
MARCAPASOS CON FRECUENCIA AUTOAJUSTABLE. INDICACIONES Y PROGRAMACION (Resumen). Fraschetti G y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
MARCAPASOS CON BIOSENSORES DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. SEGUIMIENTO EN 50 PACIENTES (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
FALLA DE GENERADOR POST-DESFIBRILACION EXTERNA (DE) REPETIDA (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
REEMPLAZO ELECTIVO DE CATETERES MARCAPASOS CON USO PROLONGADO (Resumen). Oseroff O y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
MARCAPASOS: ESTUDIO COMPARATIVO EN PACIENTES CON Y SIN SEROLOGIA POSITIVA PARA CHAGAS (Resumen). Nuñez Burgos F y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
ANALISIS RETROSPECTIVO DE DISTINTAS VARIABLES QUE INFLUYEN EN LA DURACION Y FUNCIONAMIENTO DE LOS MARCAPASOS DEFINITIVOS (Resumen). Torres M y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
EVALUACION DINAMICA DE MARCAPASOS EN MODO VVI, R (ACTIVIDAD) (Resumen). Farinelli C y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
MARCAPASOS CON SENSADO DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. SEGUIMIENTO A 5 AÑOS (Resumen). Sztyglic E y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
IMPLANTE DE MARCAPASOS DEFINITIVOS. SEGUIMIENTO 84 MESES (Resumen). Sirena Z y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
ELEVACION PATOLOGICA DEL UMBRAL Y ARRITMIA POR POSTPOTENCIAL (Resumen). Trabucco HO y col. *Vol 19 (2): 170,1990.*

• METODOS DIAGNOSTICOS. FONOCARDIOGRAFIA

ESTUDIO FONOMECANOCARDIOGRAFICO EN EL BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA. Lepori O y col. *Vol 13 (4): 275,1984.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*

• CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA

CORRELACION ENTRE LA ELECTRO-VECTOCARDIOGRAFIA Y LA HEMODINAMICA DE LA SOBRECARGA DE VOLUMEN DEL VENTRICULO DERECHO. Doricelli de Feuillade N y col. *Vol 12 (3): 217, 1983.*
EXTRACCION DE CUERPOS EXTRAÑOS POR CATETERISMO. Olmos JC y col. *Vol 14 (2): 156, 1985.*
HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS POSTROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO TRANSMURAL. Rodríguez A y col. *Vol 15 (1): 41, 1986.*
VALVULOPLASTIA PULMONAR TRANSVENOSA EN LA ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR (Resumen). Cazzaniga M y col. *Vol 15 (4): 341, 1986.*
HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA EN PEDIATRIA (Resumen). Villalba R y col. *Vol 15 (4): 342, 1986.*
OBSTRUCCION AISLADA Y SEVERA DEL OSTIUM DE LA CORONARIA IZQUIERDA. 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.*

• ELECTROFISIOLOGIA

ELECTROFISIOLOGIA CLINICA. SU APLICACION AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS. Boccardo D y col. *Vol 11 (2): 71, 1982.*
LOS METODOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL ESTUDIO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. De Genaro N. *Vol 13 (4): 253, 1984.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. TECNICA DE LOCALIZACION Y SECCION DE LAS VIAS ANOMALAS. Sosa E y col. *Vol 14 (3): 237, 1985.*
UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA PARA DETERMINAR EFECTO PROARRITMICO DE DROGAS ANTIARRITMICAS (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*
ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: I. ESTUDIO EXPERIMENTAL (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*
ELECTRONODULOGRAMA SINUSAL: II. ESTUDIO CLINICO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 337, 1986.*
FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO ENDOCAVITARIO EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE. Boccardo D y col. *Vol 16 (1): 57, 1987.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
BLOQUEO DE RAMA INTERMITENTE TIEMPO DEPENDIENTE. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFARMACOLOGICO SERIADO EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
TEST DE AJMALINA PARA INDICACION DE MARCAPASOS DEFINITIVO. SEGUIMIENTO (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
LOCALIZACION DEL SITIO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (BAV) EN PACIENTES CON BAV 2:1, PR Y QRS NORMAL (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS)

(Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) Y TESTS FARMACOLOGICOS SERIADOS (TFS) EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
FIBRILACION AURICULAR, TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ARRITMIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS (Resumen). Sánchez J y col. *Vol 17 (4): 491, 1988.*
ASOCIACION DE VIAS ACCESORIAS MULTIPLES EN LA GENESIS DE TAQUICARDIAS INCESANTES POR REENTRADA (Resumen). Costa G y col. *Vol 19 (2): 140, 1990.*
REGISTRO COMPUTARIZADO DE POTENCIALES ENDOCAVITARIOS (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
CORRELACIONES CLINICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS EN PACIENTES CHAGASICOS CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Leonardi C y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV) POR REENTRADA AURICULO-VENTRICULAR (AV) ORTODROMICA (TSVRAV), DESENCADENADA POR UNA REENTRADA VENTRICULAR (Resumen). Perrone MS y col. *Vol 19 (2): 141, 1990.*
CONDUCCION SUPERNORMAL EN EL SISTEMA DE CONDUCCION INTERVENTRICULAR Y EN VIAS ACCESORIAS (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
CONDUCCION INTRAVENTRICULAR SUPERNORMAL: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez RE y col. *Vol 19 (2): 150, 1990.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL CALCIO EXTRACELULAR EN LAS ARRITMIAS DE REPERFUSION (Resumen). Gambarte AJ y col. Vol 19 (2): 159, 1990.
CARACTERISTICAS DEL BLOQUEO USO DEPENDIENTE INDUCIDO POR LA LIDOCAINA EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Biagetti MO y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
ANALISIS DE LA RELACION ENTRE Vmax y VELOCIDAD DE CONDUCCION EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Quinteiro RA y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*
MODULACION DE LA REPOLARIZACION. ROL DE LA ANISOTROPIA (Resumen). Quinteiro RA y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*
CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DEL BLOQUEO USO DEPENDIENTE INDUCIDO POR LA AMIODARONA EN EL MIOCARDIO ANISOTROPICO (Resumen). Biagetti MO y col. *Vol 19 (2): 162, 1990.*
CONDUCCION SUPERNORMAL INTRAVENTRICULAR (Resumen). Serra JL y col. *Vol 19 (2): 169, 1990.*
BLOQUEO TRIFASCICULAR CONGENITO: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 19 (2): 177, 1990.*

• 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-ECOCARDIGRAFICA 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). *Vol 19 (2): 176, 1990.*
UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA COMO PREDICTOR DE VIABILIDAD MIOCARDICA (Resumen). Barbagelata A y col. *Vol 19 (2): 176, 1990.*

• 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 VENTRICUAR PROGRAMADA (EVP) EN LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES DE DUPLAS VENTRICULARES (Resumen). De Zuluaga C y col. *Vol 19 (2): 160, 1990.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON MEXILETINE ORAL. EVALUACION CON MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO DE 24 HORAS (HOLTER). Sgammini H y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*
CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*
UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL

PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*
ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*
EL RITMO CARDIACO EN INDIVIDUOS NORMALES. APORTES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE 24 HORAS. Nota CA y col. *Vol 14 (3): 193, 1985.*
INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES TRATADOS PRECOZMENTE CON TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TRATAMIENTO ORAL (Resumen). Locatelli H y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
EFECTO DE LA ADMINISTRACION PRECOZ DE TIMOLOL INTRAVENOSO SEGUIDO DE TIMOLOL ORAL SOBRE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES TARDIAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Cerelors G y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (PVM) SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA. ESTUDIO HOLTER Y SU CORRELACION CON PARAMETROS CLINICOS Y ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Castelli C y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
DETECCION DE ISQUEMIA MIOCARDICA ASINTOMATICA POR MEDIO DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA DE AMPLITUD MODULADA. Boccardo D y col. *Vol 18 (1): 41, 1989.*
USOS Y LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS Y EL MONITOREO HOLTER. Gomes JA y col. *Vol 18 (4): 265, 1989.*
REGISTRO HOLTER DURANTE LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL (ATC) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Sandrin A y col. *Vol 19 (2): 167, 1990.*

• 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 DOPLER AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE EVALUATION OF CONGENITAL HEART DISEASE (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 19 (2): 148, 1990.*
RESONANCIA MAGNETICA CARDIOVASCULAR (RMC) EN VOLUNTARIOS NORMALES (Resumen). Tuero E y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA EN EL DIAGNOSTICO CARDIOVASCULAR (Resumen). Rubio C y col. *Vol 19 (2): 158, 1990.*
RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR EN CARDIOPATIAS (Resumen). Tuero E y col. *Vol 19 (2): 159, 1990.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Manzur RE y col. *Vol 11 (2): 93, 1982.*
HALLAZGOS ECO Y ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACION AURICULAR. Wolff D y col. *Vol 12 (1): 55, 1983.*
MEGAAURICULA IZQUIERDA EN UN CASO DE ESTENOSIS MITRAL PURA. APORTE DEL ECOCARDIOGRAMA. Plastino JA y col. *Vol 12 (1): 71, 1983.*
EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ULTRASONIDO. Escudero EM. *Vol 12 (2): 97, 1983.*
ECOCARDIOGRAFIA 1983. Moreyra E. *Vol 12 (3): 171, 1983.*
EVALUACION ECOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 12 (3): 183, 1983.*
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ECOCARDIOGRAFICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON DEXTROPOSICION DE AORTA. Del Castillo JM y col. *Vol 12 (3): 197, 1983.*
ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA CON ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL. Ronderos RE y col. *Vol 13 (1): 45, 1984.*
DIAGNOSTICO DE TROMBO AURICULAR IZQUIERDO POR ECOCARDIOGRAFIA 2D EN UN PACIENTE CON ESTENOSIS MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 13 (1): 65, 1984.*
LIMITACIONES Y POSIBILIDADES DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA DETECCION Y DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES DE TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA. Ronderos RE y col. *Vol 13 (2): 133, 1984.*
MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. CORRELACION ENTRE TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ECOCARDIOGRAMA. Manzur RE y col. *Vol 14 (3): 219, 1985.*
CARACTERISTICAS DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EL EMBARAZO: ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Escudero EM y col. *Vol 15 (1): 61, 1986.*
VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA. PROPUESTA DE UN NUEVO PARAMETRO ECOCARDIOGRAFICO. Ronderos RE y col. *Vol 15 (2): 153, 1986.*
APERTURA VALVULAR AORTICA DURANTE LA DIASTOLE. ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO A PROPOSITO DE UN CASO. Escudero EM y col. *Vol 15 (2): 167, 1986.*
ECOCARDIOGRAFIA FETAL. Lapasset MC y col. *Vol 15 (4): 281, 1986.*
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA. ANALISIS DE SU MECANISMO DE PRODUCCION MEDIANTE FONOECOCARDIOGRAFIA SIMULTANEA EN UN CASO CLINICO. Blanco EM. *Vol 15 (4): 321, 1986.*
VALVULA DE EUSTAQUIO PROMINENTE. ¿PATOLOGIA O NORMALIDAD? EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*
PRESENCIA Y SIGNIFICADO DE LAS CUERDAS TENDINOSAS ANOMALAS EN EL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL (Resumen). González García JM y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia L y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
QUISTES CARDIACOS INTRA Y EXTRAMIOCARDICOS. DIAGNOSTICO POR ECO-2D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
REDUCCION DE LA TENSION ARTERIAL Y MASA MIOCARDICA EN PACIENTES HIPERTENSOS (Resumen). Gentile A y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y VALVULA FLAMEANTE (Resumen). Boccardo DA y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
PRESENCIA DE DERRAME PERICARDICO EN LA ESTENOSIS MITRAL Y ENFERMEDAD MITRAL, SIN INSUFICIENCIA CARDIACA, EN EL REGISTRO ECOCARDIOGRAFICO DE MODO M (Resumen). Martino G y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (Resumen). Escudero EM y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
CUERPO EXTRAÑO MIGRATORIO INTRACARDIACO. DIAGNOSTICO POR ECO 2-D (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
INCIDENCIA DE TROMBOS EN VENTRICULO IZQUIERDO Y DE EMBOLIAS PERIFERICAS EN PACIENTES CON INFARTO CRONICO DE MIOCARDIO (Resumen). Bueno A y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
EL ECOCARDIOGRAMA EN LA ENFERMEDAD CARCINOIDE DEL CORAZON. Reisin LH y col. *Vol 16 (1): 71, 1987.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Nota C. *Vol 17 (2): 224, 1988.*
LA ECOCARDIOGRAFIA ACTUAL (Editorial). Plastino JA *Vol 17 (3): 281, 1988.*
EVALUACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA Y ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES DIALIZADOS CRONICAMENTE. Orlandini A y col. *Vol 17 (3): 337, 1988.*
IMAGENES DE FLUJO EN COLOR. Bommer WJ *Vol 17 (3): 349, 1988.*

EVALUACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS AGUDOS PRODUCIDOS POR UNA SESION DE HEMODIALISIS MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA. Orlandini A y col. *Vol 17 (4): 453, 1988.*

ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

EVALUACION CON DOPPLER DE PROTESIS BIOLOGICA DE PORCINO DE BAJO PERFIL EN POSICION MITRAL (Resumen). Aichino O y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

THE RECORDING WITH THE PULSED WAVE DOPPLER OF ABDOMINAL AORTIC FLOW IN THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE VALUATION IN THE PATHOLOGY OF THE PULMONARY ARTERY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*

EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA FUNCION DIASTOLICA EN UN GRUPO NORMAL, HIPERTROFICO SECUNDARIO Y PRIMARIO (Resumen). Castelli C y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO FALSO POSITIVO DE DERRAME PERICARDICO (Resumen). Ortín J. *Vol 17 (4): 475, 1988.*

TWO DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

VALOR Y LIMITACIONES DEL ECO 2D EN LA CUANTIFICACION DE LAS AREAS VALVULARES AORTICA Y MITRAL. Escudero EM y col. *Vol 18 (2): 123, 1989.*

VALORACION MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER DE 100 VALVULAS PROTESICAS CARDIACAS. Aichino OR y col. *Vol 19 (1): 47, 1990.*

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS AORTICA. Escudero EM y col. *Vol 19 (2): 103, 1990.*

VALORACION ECO-DOPPLER DE LA ANOMALIA DE EBSTEIN (Resumen). Schroh A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

EVALUACION DE FLUJOS INTRACARDIACOS Y DE GRANDES VASOS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER. VALORES NORMALES (Resumen). Meneghetti ML y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

VALOR DIAGNOSTICO DEL ECO-DOPPLER EN LA CIV POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Defeo MM y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

TUMORES CARDIACOS: ANALISIS DE SUS ASPECTOS ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Cristino A y Col . *Vol 19 (2): 139, 1990.*

ANALISIS POR MEDIO DE DOPPLER DEL LLENADO DEL V.I. EN REPOSO Y DURANTE EJERCICIO (Resumen). Izcovich E y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

VALORACION DE LA FUNCION DIASTOLICA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA REVASCULARIZACION CORONARIA (Resumen). Meneghetti M y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*

EVALUACION TEMPRANA DE LAS MODIFICACIONES ECOCARDIOGRAFICAS INDUCIDAS POR EL REEMPLAZO VALVULAR EN LA INSUFICIENCIA AORTICA (Resumen). Iglesias R y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y AREA DE ARTERIAS CORONARIAS EN LA ESTENOSIS AORTICA (Resumen). Escudero E y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*

ECO 2D DIPIRIDAMOL, ALTERNATIVA UTIL PARA DESCARTAR CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL PACIENTE INTERNADO EN UNIDAD CORONARIA POR 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 CARDIOMYOPATH (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.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

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

ACCION DE LA METILDOPA SOBRE LA FUNCION CARDIACA. EVALUACION NO INVASIVA. Resk J y col. *Vol 15 (3): 245, 1986.*

EVALUACION HEMODINAMICA NO INVASIVA EN HIPERTENSOS ESENCIALES LEVES Y MODERADOS. Breglia RA y col. *Vol 15 (4): 305, 1986.*

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

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

PREDICCION NO INVASIVA DE LA EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA LUEGO DEL PRIMER INFARTO DE MIOCARDIO. VALOR DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO (Resumen). Covelli G y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES EN ETAPA SUBAGUDA DEL INFARTO DE MIOCARDIO (Resumen). Romero MG y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*

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

VALOR PRONOSTICO DEL VENTRICULOGRAMA RADIOISOTOPICO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA ASINTOMATICOS O CONSINTOMAS 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.*

• PRUEBA DE ESFUERZO
COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NORMALES SEGUN SEXO Y EDAD. Nigro DR y col. *Vol 11 (1): 23, 1982.*
CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATÍA 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 RE-ESTENOSIS 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): 172, 1990.*
ERGOMETRIA COMPUTADA. SISTEMA DE CARGA, PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LA INFORMACION ERGOMETRICA (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 19 (2): 175, 1990.*

• PREVENCION Y REHABILITACION
FIEBRE REUMATICA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION. Pis Diez OF de. *Vol 14 (3): 183, 1985.*
EVALUACION DE RESULTADOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACION CARDIOVASCULAR (Resumen). Ramos JL y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*

• PROTESIS VALVULARES
PROYECTO Y CONSTRUCCION DE UN DUPLICADOR DE PULSO PARA EVALUAR VALVULAS CARDIACAS. Benetti F y col. *Vol 11 (1): 53, 1982.*
ALTERACIONES MORFOLOGICAS EN PROTESIS VALVULARES DE PORCINO CONSERVADAS EN GLUTARALDEHIDO (Resumen). Beigelman R y col. *Vol 15 (4): 352, 1986.*
VALORACION MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER DE 100 VALVULAS PROTESICAS CARDIACAS. Aichino OR y col. *Vol 19 (1): 47, 1990.*
RESULTADOS QUIRURGICOS Y PERFIL HEMODINAMICO DE UNA NUEVA PROTESIS VALVULAR MECANICA; (CARBOMEDICS℠) (Resumen). Boggione R y col. *Vol 19 (2): 145, 1990.*
REEMPLAZO VALVULAR CON PROTESIS DE BAJO PERFIL (Resumen). Rodriguez 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.*

• TEMAS DE INTERES PARA EL CARDIOLOGO
EDEMA AGUDO DE PULMON NO CARDIOGENICO. Raimondi G. *Vol 11 (4): 222, 1982.*
CONCEPTOS SOBRE ETICA EN CARDIOLOGIA. Garófalo F. *Vol 12 (2): 88, 1983.*
ANTIBIOTICOPROFILAXIS EN CARDIOLOGIA: ¿CUANDO Y COMO? Daín AL. *Vol 12 (3): 179, 1983.*
LA FORMACION DEL CARDIOLOGO. De la Riva JA. *Vol 13 (1): 7, 1984.*
PROSTAGLANDINAS, TROMBOEXANO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Juncos L y col. *Vol 13 (1): 21, 1984.*
ESTILO DE VIDA Y CORAZON. Martínez FA. *Vol 15 (3): 189, 1986.*
ARCHIVO DE DIAGNOSTICO DE LAS VALVULOPATIAS MITRO-AORTICAS (Resumen). González Olaso JL y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
ENSEÑANZA DE BIOESTADISTICA POR MEDIOS COMPUTACIONALES (Resumen). Vázquez A y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
PROCESAMIENTO DE DATOS EN INVESTIGACION POR MICROCOMPUTADORAS (Resumen). Bonfils E y col. *Vol 15 (4): 348, 1986.*
EL ALMA Y EL CORAZON. Tuero PR. *Vol 16 (2): 159, 1987.*
ORDENAMIENTO DE DIAPOSITIVAS MEDICAS UTILIZANDO BASES DE DATOS EN UNA MICROCOMPUTADORA PERSONAL. Manzur RE y col. *Vol 16 (4): 316, 1987.*
EL FUTURO DE LA CARDIOLOGIA (Editorial). Macruz R. *Vol 17 (1): 13, 1988.*
MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL. Yasky J y col. *Vol 17 (4): 401, 1988.*
HISTORIA CLINICA DE UNIDAD CORONARIA POR COMPUTACION (Resumen). Manzur R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
LA RELACION MEDICO-PACIENTE: ASPECTOS PSICOLOGICOS (Resumen). Berduc E y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
INTERACCION DE DROGAS ANTIARRITMICAS POR COMPUTACION (Resumen). Manzur R y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*
HISTORIA CLINICA COMPUTARIZADA PARA UNIDAD CORONARIA (HISTOCLI V.1.9.). Manzur R y col. *Vol 18 (1): 75, 1989.*
PRESENTE Y FUTURO DEL LASER EN MEDICINA Y EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR. Juri Fernández H. *Vol 18 (3): 167, 1989.*
APLICACION DE SISTEMAS EXPERTOS EN INTERACCION DE DROGAS ANTIARRITMICAS (INTERDRO V.1.9.). Manzur R y col. *Vol 18 (3): 224, 1989.*
RELEVAMIENTO DE LA CAPACIDAD INSTALADA Y SU UTILIZACION EN UNIDADES CORONARIAS DE LA REPUBLICA ARGENTINA. Pollola J. *Vol 18 (4): 330, 1989.*
TABAQUISMO: REVISION Y ACTUALIZACION. Manzur RE *Vol 19 (1): 67, 1990.*
ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE EL CARDIOPATA GERONTE Garófalo FB *Vol 19 (2): 87, 1990.*

• 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 NACIONAL DE TRASPLANTE CARDIACO (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 ORTOTOPICO (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.*

• **TUMORES CARDIACOS**

ASPECTOS CLINICO-QUIRURGICOS DE LOS TUMORES CARDIOVASCULARES. Rizzardi JL y col. *Vol 14 (1): 45, 1985.*
MASAS INTRACARDIACAS. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO BIDIMENSIONAL (Resumen). Ibáñez Saggia y col. *Vol 15 (4): 336, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA. VARIEDADES. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO (Resumen). Sosa JH y col. *Vol 15 (4): 347, 1986.*
MIXOMAS DE AURICULA IZQUIERDA: HALLAZGOS CLINICO-QUIRURGICOS (Resumen). Gugliotta HO y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
TUMORES CARDIACOS: ANALISIS DE SUS ASPECTOS ECOCARDIOGRAFICOS (Resumen). Cristino A y col. *Vol 19 (2): 139, 1990.*
TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS (Resumen). Drago A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
EMBOLIA DE LA BIFURCACION AORTICA COMO DEBUT CLINICO INUSUAL DE UN TUMOR CARDIACO (Resumen). Alberdi A y col. *Vol 19 (2): 165, 1990.*
IMPORTANCIA DIAGNOSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN MASAS INTRA Y PARACARDIACAS (Resumen). Abraham C y col. *Vol 19 (2): 173, 1990.*

• **MUERTE SUBITA**

DETECCION CARDIOCIRCULATORIA INESPERADA: APORTES A SU CONOCIMIENTO. Tapia L y col. *Vol 11 (1): 33, 1982.*
TAPONAMIENTO CARDIACO POR HEMOPERICARDIO CON MUERTE SUBITA EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA AORTICA. Ingratta R y col. *Vol 11 (2): 105, 1982.*
MUERTE SUBITA CARDIACA. PROGRAMAS COMUNITARIOS. Pacher A. *Vol 13 (3): 179, 1984.*
MUERTE SUBITA. ¿PODEMOS PREVENIRLA? Boccardo D. *Vol 15 (2): 97, 1986.*
MUERTE SUBITA CARDIACA. Podrid PJ. *Vol 15 (2): 117, 1986.*
MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
EXPERIENCIA EN EDUCACION DE LA COMUNIDAD EN RESUCITACION CARDIOPULMONAR. Cardonnet LP y col. *Vol 16 (1): 85, 1987.*
SINCOPE. Valero de Pesce E y col. *Vol 17 (1): 49, 1988.*
MUERTE SUBITA Y ENFERMEDAD DE CHAGAS. Mendoza Mujica IJ. *Vol 17 (2): 222, 1988.*
RESUCITACION CARDIOPULMONAR: CAMPAÑA DE EDUCACION COMUNITARIA EN SANTIAGO DEL ESTERO. Manzur RF y col. *Vol 17 (3): 378, 1988.*
PROGRAMA DE FORMACION DE DOS MIL RESCATADORES EN LA CIUDAD DE SALTA. Núñez Burgos F y col. *Vol 17 (3): 383, 1988.6*
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.*

Correo Argentino Suc. 12
TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 2224
FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5360

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

EN CARDIOPATIA ISQUEMICA

PRENORMINE®

INCLUIDO EN PAMI



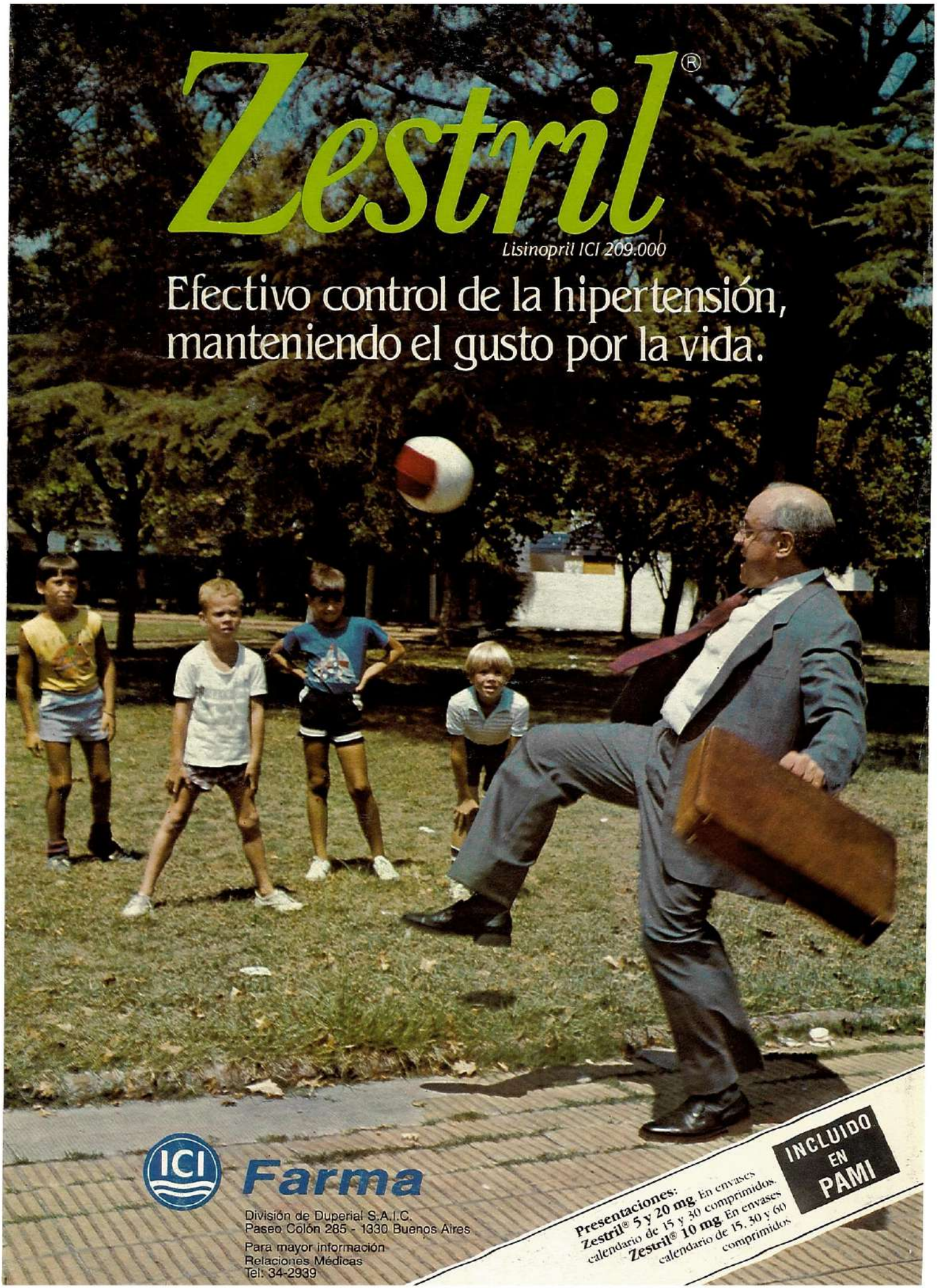
ES PROTECCION QUE SALVA VIDAS

UNA SOLA TOMA DIARIA

ICI Farma
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

ICI Farma

DIVISION DUPERIAL S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires


Zestril®
Lisinopril ICI 209.000
Efectivo control de la hipertensión,
manteniendo el gusto por la vida.
ICI Farma
División de Duperial S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires
Para mayor información
Relaciones Médicas
Tel: 34-2939
Presentaciones:
Zestril® 5 y 20 mg. En envases calendario de 15 y 30 comprimidos.
Zestril® 10 mg. En envases calendario de 15, 30 y 60 comprimidos
INCLUIDO EN PAMI