VOLUMEN 17 - Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1988

ISSN 0326-646X

INDICE ACUMULATIVO

XI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Calcio antagonista específico para el tratamiento de la hipertensión.

Baypress® 20
Nitrendipina

Baypress® 10
Nitrendipina

Actúa
donde la hipertensión comienza

Protege
donde la hipertensión daña



Composición:
Cada comprimido de Baypress® 20 contiene 20 mg de Nitrendipina.
Cada comprimido de Baypress® 10 contiene 10 mg de Nitrendipina.

Acción terapéutica:
Antihipertensivo.

Posología y Modo de empleo:
La dosis debe administrarse en forma individual de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico.
Salvo otra indicación médica, se recomienda comenzar con 10 mg de Nitrendipina (1 comprimido de Baypress® 10) una vez por día. Si no se alcanza el resultado antihipertensivo deseado se puede aumentar la dosis a 20 mg (1 comprimido de Baypress® 20).
Los comprimidos deberán ingerirse con un poco de líquido, por la mañana después del desayuno.
En caso necesario puede aumentarse la dosis hasta 40 mg/día (1 comprimido de Baypress® 20 por la mañana y otro por la tarde).
En pacientes con insuficiencia hepática crónica y/o con insuficiencia renal la dosificación debe ser determinada en forma individual, adaptándola al grado de severidad de la afección.

BAYPRESS® es la Marca Registrada de NITRENDIPINA, droga investigada y desarrollada por BAYER A.G. - Leverkusen, Alemania Occidental.
El contenido de BAYPRESS® 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.

En estos casos se recomienda comenzar con una dosis de 5 mg de Nitrendipina, (1/2 comprimido de Baypress® 10).

Dosis diaria habitual
1 comprimido de 20 mg una vez al día

Contraindicaciones:
Embarazo, lactancia, hipersensibilidad a la Nitrendipina.

Acciones colaterales y efectos secundarios:
Al comienzo del tratamiento pueden presentarse efectos colaterales, por lo general leves y transitorios, como cefaleas, rubefacción facial, sensación de calor, edemas maleolares y aumento de la diuresis.
En casos aislados pueden presentarse náuseas, cansancio, reacciones cutáneas (prurito), taquicardia y palpitaciones.
Como ocurre con otras sustancias vasoactivas, puede presentarse, excepcionalmente dolores precordiales 15 a 30 minutos después de la administración, en estos casos se aconseja consultar al médico.
El tratamiento medicamentoso de la hipertensión arterial necesita un control médico regular, dado que la intensidad de la respuesta varía en forma individual, pudiendo presentarse alteraciones en la capacidad para manejar u operar con máquinas.
Esto se puede observar al principio del tratamiento, cuando se cambia la medicación o se ingiere simultáneamente con alcohol.
Ocasionalmente, como suele suceder durante el metabolismo de muchos fármacos, pueden llegar a detectarse modificaciones aisladas, en el suero, de fosfatasa alcalina.
Durante el tratamiento de la hipertensión arterial, como de cualquier otra patología, los controles médicos deben realizarse con la frecuencia que el médico tratante considere necesaria.

Interacciones:
El efecto antihipertensivo de Baypress® puede potenciarse con otras drogas antihipertensivas (betabloqueantes, antagonistas del calcio, Nifedipina).
El tratamiento con cardiotónicos puede comenzar y/o continuar durante la administración de Baypress® en estos casos es de práctica médica correcta controlar periódicamente en los niveles séricos del cardiotónico utilizado a los efectos de ajustar la dosis del referido fármaco. La administración simultánea con cimetidina puede aumentar el efecto antihipertensivo.

Advertencia:
Luego de abierto el envase, los comprimidos deberán resguardarse de la luz.
Las drogas deben mantenerse lejos del alcance de los niños.

Presentaciones:
Baypress® 20
20 comprimidos ranurados de 20 mg
Baypress® 10
20 comprimidos ranurados de 10 mg

Bayer

Volumen 17 Nº 4
Octubre-Diciembre 1988

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: Raúl Breglia
Secretarios: 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)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
GEORGE DUREAU (Francia)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Buenos Aires)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
CARLOS FERNANDEZ (Tucumán)
JOAQUIN GARCIA (Corrientes)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
ROSA INGRATTA (Córdoba)
FELIX KORTSARTS (Salta)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
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)
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 Angel Plastino

Vicepresidente
Dr. Eduardo M. Escudero

Secretario
Dr. Juan R. Sadi

Tesorero
Dr. Ernesto Koerner

Vocales

Dr. Daniel Peredo
Dr. Raúl Bretal

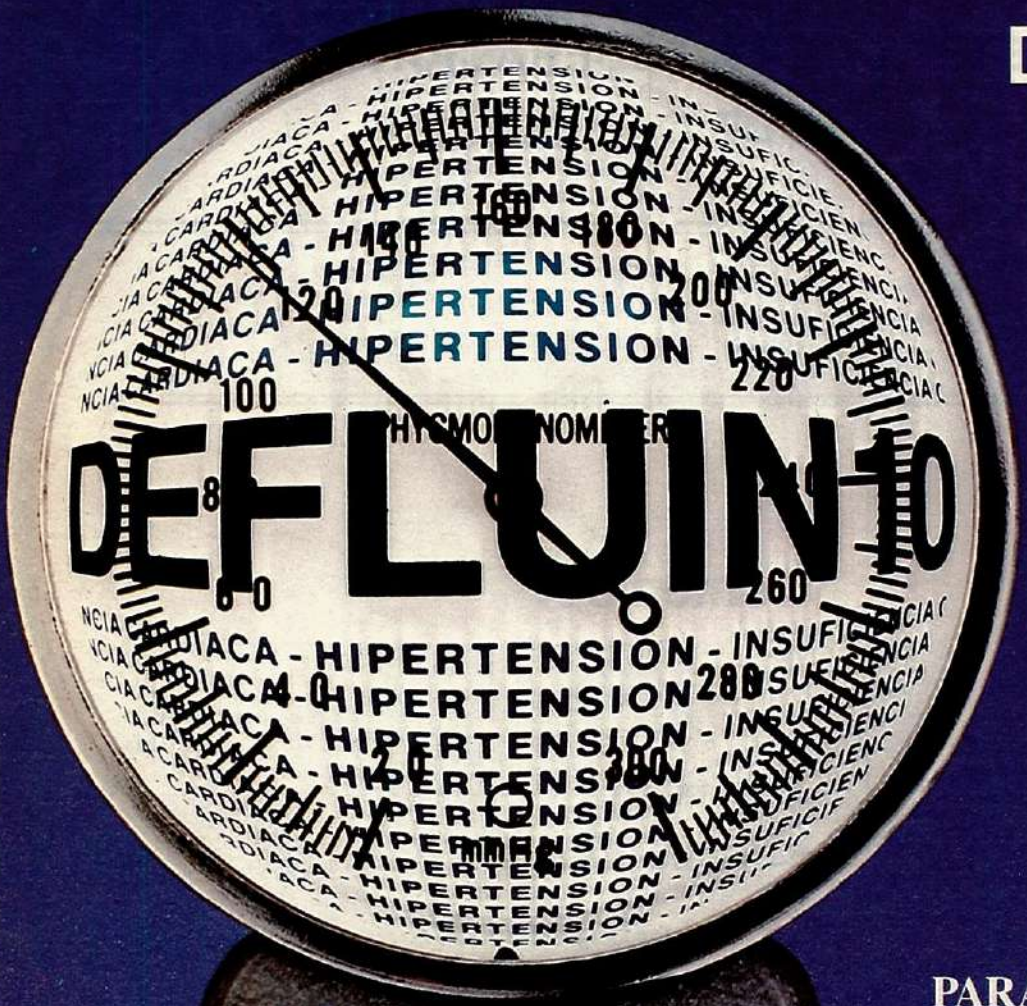
Contenido:

	Pág.
1 — Editorial	395
2 — Temas de Actualidad	401
3 — Artículos Originales	413
4 — Comentarios de Libros	456
5 — XI Congreso Nacional de Cardiología	467
6 — Indice Acumulativo (1982-1988)	493

Indizada en: Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano

Propiedad Intelectual Nº 1.316.292
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso, Tel. 961-2557 y 962-2765 - 1032 Buenos Aires
Sede de FAC: Calle 6 Nº 1158, 1er. piso "1" - 1900 La Plata, Tel. 021-247026
Suscripción anual (4 números): 60 galenos. Exterior: u$s 40
Tiraje de esta edición: 2.700 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

DEFLUIN 10
ENALAPRIL



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



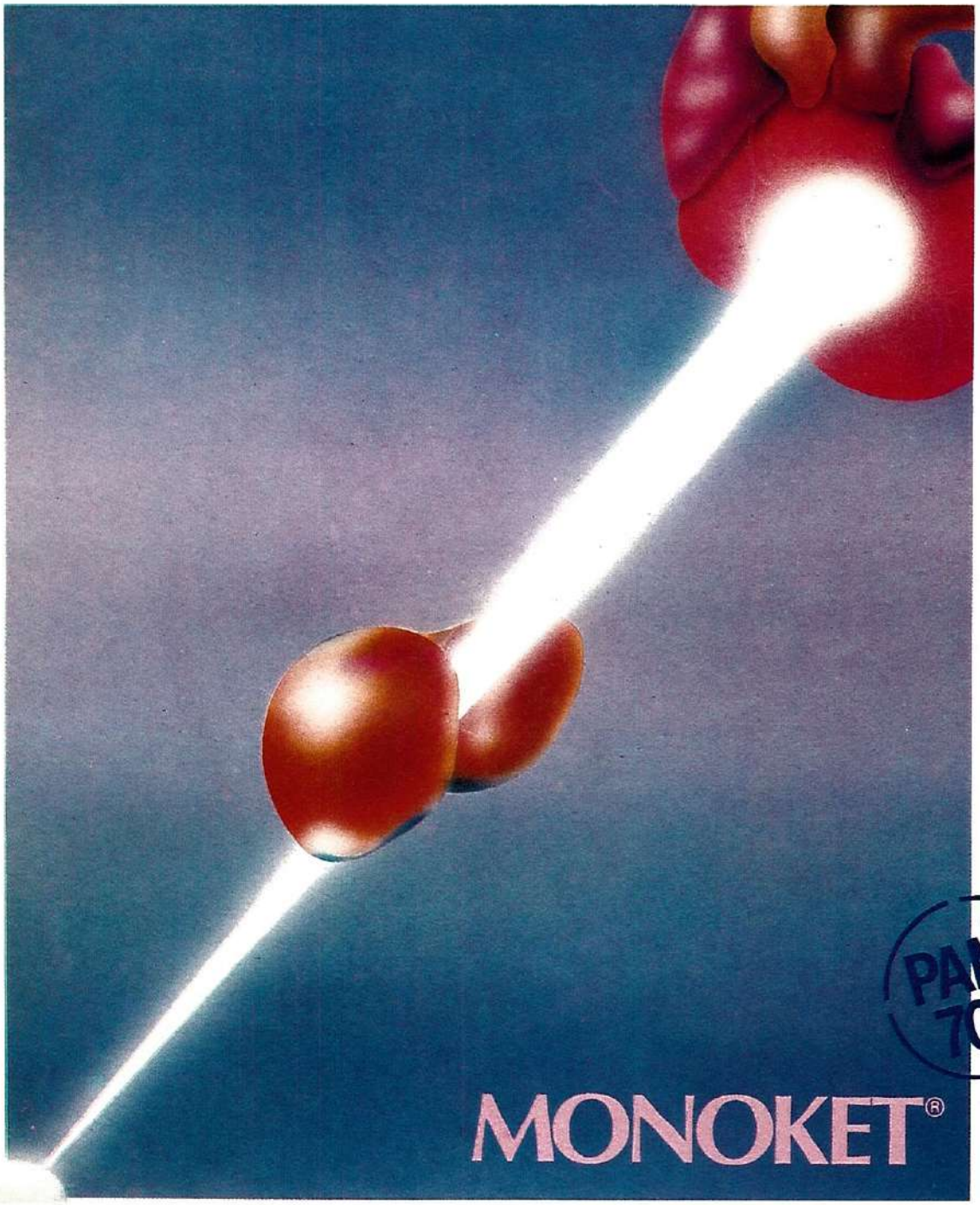
Máxima protección y seguridad para el paciente anginoso

HART A.P.®

DILTIAZEM

Antiespasmógeno coronario y antianginoso específico

SYNCRO



Punto de partida para una terapia inalterable



✓ De acción prolongada intrínseca.
✓ Sin primer pasaje hepático.

ICI ICI-farma
división de
Duperial

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 4 Octubre-Diciembre 1988

1. EDITORIAL

Vasculitis e insuficiencia coronaria 395

Vasculitis and coronary insufficiency

NORBERTO O. SANTAMARINA

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Monitorización ambulatoria de la presión arterial 401

Ambulatory blood pressure monitoring

JULIO YASKY y col.

Los autores resaltan la importancia del monitoreo ambulatorio de la presión arterial y describen su experiencia con un equipo que permite el registro de la presión arterial y frecuencia cardíaca en forma automática e incruenta. El monitoreo se realiza durante 24 horas, pudiendo concurrir el paciente a sus actividades diarias y regresar a su casa de la misma manera que lo hace habitualmente durante la noche. Como el equipo de monitoreo es usado por el individuo en su lugar de trabajo, hay seguridad de que el paciente sea estudiado en forma continua en su actividad habitual, lo que conlleva a poder determinar las variaciones de la presión arterial frente a la carga física y psíquica de la actividad diaria. Finalizado el registro, se obtiene el listado con la hora y valores de presión sistólica y frecuencia cardíaca, mediante la conexión a una impresora. Además, mediante una computadora pueden obtenerse gráficos con las variaciones en las 24 horas de la presión arterial sistólica-diastólica y frecuencia cardíaca, y la misma gráfica pero en la cual se promedian cada tres determinaciones, según lo establece la American Heart Association. También pueden obtenerse los histogramas de la presión sistólica y diastólica, el histograma de la presión media y de la frecuencia cardíaca, además de otros gráficos de utilidad. Los autores sostienen que el empleo de este método en la investigación clínica y en la cardiología moderna ha de ocupar un lugar de privilegio, ya que puede proporcionar una información hasta ahora desconocida.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento de la hipertensión arterial esencial leve y moderada con urapidil: evaluación de la eficacia y tolerancia del fármaco a diferentes dosis como monoterapia 413

Treatment of mild to moderate essential high blood pressure with urapidil: evaluation of its efficacy and tolerancy as a single drug in different dosages

IVON CAMPO y col.

Los autores evaluaron la eficacia y tolerancia del urapidil como monodroga en 30 pacientes con hipertensión arterial esencial (HAE) leve y moderada, grados I y II de la OMS, de edades entre 36 y 60 años ($\bar{X}$ 55,7 ± 8,4). Considerando los pacientes que respondieron a las diferentes dosis utilizadas, en el grupo con HTA leve normalizaron la tensión arterial diastólica (TAD) el 86,7 % y en el grupo con HTA mode-

MUY PRONTO UD. PODRA ACTUAR DECIDIDAMENTE CONTRA EL COLESTEROL ELEVADO.

Ya que en poco tiempo más, un descubrimiento revolucionario estará disponible para el cuerpo médico argentino.
Mevlor® (lovastatin, MSD), un potente inhibidor específico de la enzima HMG-CoA reductasa, mecanismo de acción que lo convierte en el fármaco más eficaz actualmente conocido para descender los niveles elevados de colesterol, un importante factor de riesgo modificable de la enfermedad cardiovascular.

Mevlor®

(lovastatin, MSD)



® Marca Registrada Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, USA.

MSD
MERCK SHARP & DOHME ARGENTINA

08-89-MVC-88
RA-455-J

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 4 Octubre-Diciembre 1988

rada, el 69,2% de los mismos. No se observó el desarrollo de taquifilaxia ni hipotensión postural. No se observaron durante el tratamiento alteraciones electrocardiográficas ni en los parámetros de laboratorio. De acuerdo con estos resultados, los autores consideran que el urapidil ha resultado una droga efectiva como monoterapia en el tratamiento de la HAE leve y moderada, grados I y II de la OMS, representando una alternativa terapéutica para el tratamiento personalizado de estos pacientes.

Relación entre derrame pericárdico postoperatorio y síndrome postpericardiotomía en cirugía de revascularización miocárdica 425

Relationship between postoperative pericardial effusion and postpericardiotomy syndrome in myocardial revascularization surgery

RAUL A. BORRACCI y col.

Los autores analizaron los hallazgos clínicos y quirúrgicos en un grupo de 15 pacientes que presentaron derrame pericárdico moderado o severo por Eco 2-D (**Grupo A**), comparándolos con 85 pacientes que sólo presentaron derrame leve o que no lo tenían (**Grupo B**), con el objeto de establecer la existencia de alguna relación entre derrame pericárdico postoperatorio y la aparición de síndrome postpericardiotomía. Las dos poblaciones estudiadas fueron similares en cuanto a su distribución etaria (**Grupo A:** 56,7±2,42; **Grupo B:** 59,1±11,11, X±ES), sexo (**Grupo A:** varones 73% (11/15); **Grupo B:** varones 82% (70/85), y antecedentes personales (fiebre reumática, pericarditis previa, etc.). Otros hallazgos clínicos incluyeron: fiebre, que se presentó en el 73% (11/15) de los casos, y el frote pericárdico en el 80% (12/15) para el **Grupo A**, los cuales fueron significativamente más frecuentes que en el **Grupo B:** 15% (13/85) y 31% (27/85) respectivamente ($p < 0,01$). En el **Grupo A** se encontraron un 73% (11/15) a los que se les efectuó cirugía arterial directa con mamaria interna, en comparación con el 49% (42/85) del **Grupo B**, y 60% (9/15) del **Grupo A** presentaron lesión pleural asociada, en comparación con 31% (27/85) del **Grupo B** (p: NS). Por otra parte, la incidencia de infarto de miocardio perioperatorio fue del 26% (4/15) en el **Grupo A**, mientras que en el **Grupo B** fue de solamente el 9% (8/85) (p: NS). Los autores interpretan que, aun en ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, el alto porcentaje de pacientes del **Grupo A** a los que se efectuó cirugía con mamaria interna y/o presentaron una lesión pleural asociada, y/o infarto de miocardio perioperatorio, permitiría sospechar que la asociación de ambos factores pudiera favorecer el desarrollo de un síndrome postpericardiotomía después de la cirugía de revascularización miocárdica.

Evaluación de la Lorcainida en el tratamiento de las arritmias ventriculares 433

Evaluation of Lorcainide in the treatment of ventricular arrhythmias

VICTOR M. MAURO y col.

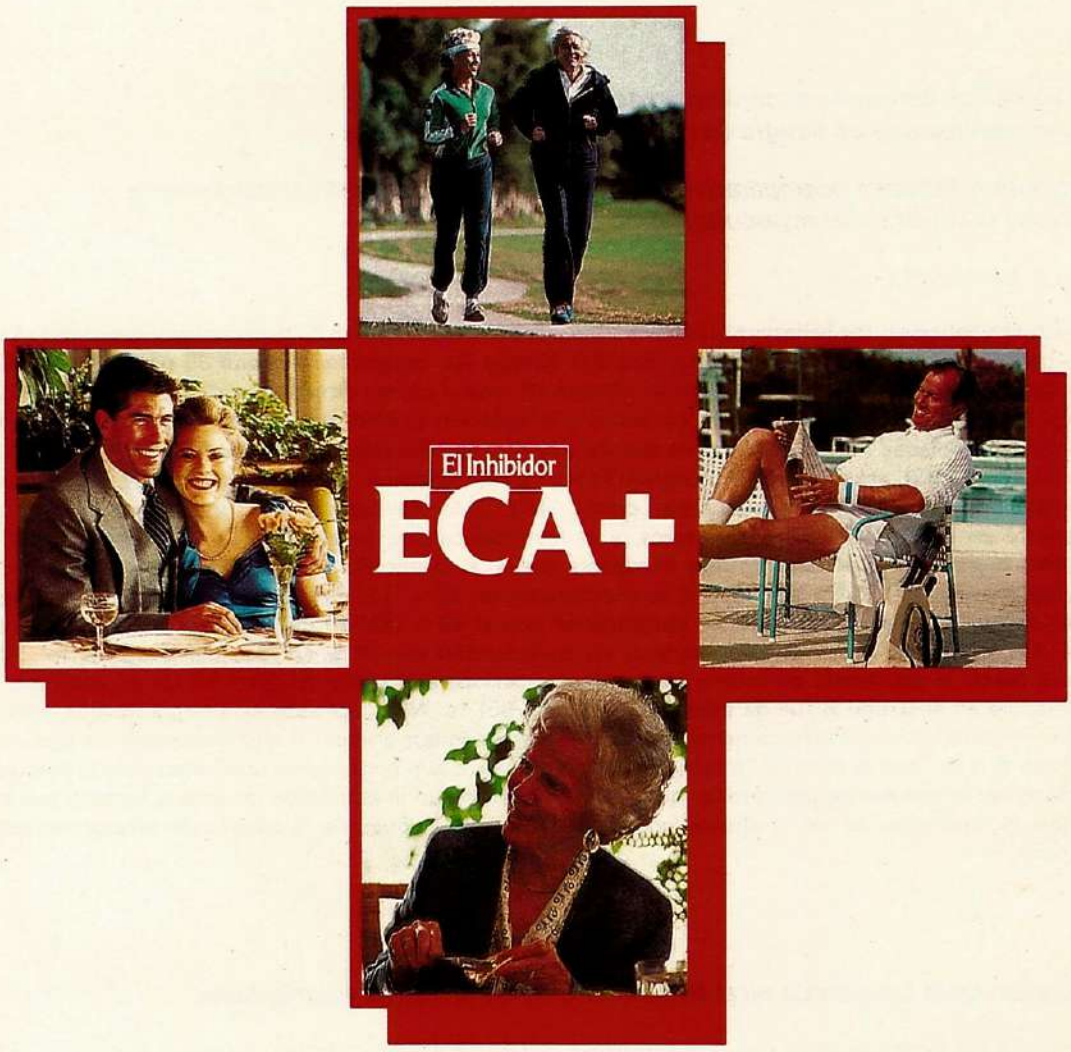
Se estudiaron 8 pacientes, 6 hombres y 2 mujeres, con edad media de 58,8±8,5 años, a efectos de evaluar la eficacia de la Lorcainida en el tratamiento de las arritmias ventriculares. Se efectuó monitoreo Holter, comprobándose la existencia de arritmia ventricular grado II (Lown y Graboys) en 3 pacientes, grado III en un paciente y grado IV en los restantes. Se administró la droga en dos fases: **fase 1** (7 días de 100 mg cada 12 horas), pasándose a la **fase 2** (7 días de 200 mg cada 12 horas) si no se lograba una respuesta terapéutica satisfactoria (disminución del 80% del promedio de extrasístoles ventriculares por hora y

DE LOS LABORATORIOS DE INVESTIGACION
DE MERCK SHARP & DOHME.

Para un tratamiento antihipertensivo altamente efectivo

Co-Renitec®

(maleato de enalapril/hidroclorotiazida, MSD)



(maleato de enalapril + hidroclorotiazida, MSD)

UNA COMBINACION FARMACOLOGICAMENTE RACIONAL, INVESTIGADA, DESCUBIERTA Y DESARROLLADA POR LOS LABORATORIOS DE INVESTIGACION DE MERCK SHARP Y DOHME.

MSD
MERCK SHARP & DOHME ARGENTINA

*Marca Registrada, Merck & Co., Inc., New Jersey, U.S.A.

08-89-CRN-88-RA-450-J

Sumario Analítico

Volumen 17 - N° 4 Octubre-Diciembre 1988

abolición de los grados III y IV en el Holter de 24 horas). En todos los casos se realizó otro Holter de 24 horas luego de un período de *wash-out* de 4 días. De acuerdo a sus resultados los autores interpretan que la Lorcainida fue eficaz en reducir la frecuencia y complejidad de las arritmias ventriculares, aunque la considerable incidencia observada de efectos colaterales podría ser un factor limitante para su más amplia utilización, debiendo ser evaluada en nuevos estudios a largo plazo.

Abordaje de cavidades izquierdas en edad pediátrica. Parte I Técnica transeptal 441

Left heart approach in pediatric age. Part I - Transseptal technique

MIGUEL A. TIBALDI y col.

El cateterismo izquierdo transeptal es un método seguro y eficaz en todos los grupos de pacientes, independientemente de su edad y peso. Permite una gran versatilidad en el uso de catéteres de distintos tipos y tamaños. No produce compromiso arterial, permitiendo obtener angiografías de óptima calidad. Facilita el cálculo de áreas, gradientes transvalvulares y la evaluación de curvas presión-volumen sin catéteres complejos y costosos. Aparentemente, la punción del tabique interauricular no produce dolor. Su práctica es mandatoria en el estudio de obstrucciones severas del tracto de salida del ventrículo izquierdo, angiografía en vena pulmonar enclavada y atrioseptostomía con catéter cuchilla. El conocimiento de esta técnica es necesario en todo laboratorio de hemodinamia pediátrica. Si bien la radiología biplana ofrece máxima seguridad, esta técnica puede realizarse con arco móvil monoplano.

Evaluación de los cambios hemodinámicos agudos producidos por una sesión de hemodiálisis mediante ecocardiograma 453

Echocardiographic evaluation of the acute hemodynamic changes produced during a hemodialysis sesion

ANDRES ORLANDINI y col.

Con el objetivo de evaluar los cambios producidos por una sesión de hemodiálisis se estudiaron 15 pacientes que se encontraban en plan de diálisis crónica, a los que se les realizó examen clínico, electrocardiograma, telerradiografía de tórax, exámenes de laboratorio y ecocardiograma bidimensional, inmediatamente antes e inmediatamente después de hemodializarse. Se observó una disminución de la media de la tensión arterial diastólica, de 79,6 mmHg a 67,8 mmHg ($p < 0,01$) y del peso corporal, de 69,0 kg a 66,4 kg ($p < 0,001$). En el ecocardiograma disminuyeron las medias del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) de 56,6 mm a 53,0 mm ($p < 0,02$), del diámetro de aurícula izquierda (AI) de 44,4 mm a 39,0 mm ($p < 0,01$) y del período eyectivo (Pey) de 390 mseg a 334 mseg ($p < 0,01$). La media de la velocidad media de acortamiento circunferencial (VMAC) aumentó de 0,8 circ/seg a 1,1 circ/seg ($p < 0,001$). No se produjeron cambios significativos en las otras variables analizadas. En el laboratorio se observó un aumento de la media del hematocrito, de 23,5% a 26,3% ($p < 0,001$) y un descenso de las medias de uremia y creatininemia, de 2,03 g% a 1,04 g% ($p < 0,001$) y de 11,5 mg% a 6,4 mg% ($p < 0,001$) respectivamente. La media de la potasemia descendió de 5 meq/l a 3,7 meq/l ($p < 0,001$) y no hubo modificaciones significativas en las medias de calcemia y nitremia.

Nitrendipina Beta

Tracil

Calcioantagonista específicamente antihipertensivo



Protege a su paciente hipertenso donde la hipertensión lastima

PRESENTACION
Envase con 30 comprimidos ranurados de 10 mg y envase con 30 comprimidos ranurados de 20 mg.

BETA
TECNOLOGIA
FARMACEUTICA
INNOVADORA

EDITORIAL

VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA

NORBERTO O. SANTAMARINA

Jean-Martin Charcot –considerado por muchos como el verdadero creador de la neurología clínica– dijo alguna vez: "Las enfermedades son de lo más antiguo, y nada acerca de ellas ha cambiado. Somos nosotros los que cambiamos, al aprender a reconocer en ellas lo que antes no percibíamos".

En la década en que Charcot ingresaba en el Hospital de la Salpetriere, que habría de convertirse en el centro de sus descubrimientos, Kussmaul y Maier publicaron sus observaciones iniciales sobre la primera modalidad de vasculitis conocida: la periarteritis nodosa. Las vasculitis comenzaron pues a describirse hace ya más de un siglo; pero es sólo recientemente que hemos aprendido a reconocer en ellas matices que permanecían insuficientemente demarcados. Y uno de ellos se refiere a su vinculación con la insuficiencia coronaria.

La denominación de vasculitis se extiende a un conjunto de afecciones vasculares que tienen por analogía el hallazgo de lesiones anatomopatológicas que aúnan procesos inflamatorios, tales como edema del endotelio, infiltrados varios y necrosis fibrinoide, en asociación con expresiones isquémicas diversas debidas a obstrucciones vasculares, y que comprometen vasos de variada localización y tamaño.

Las obstrucciones vasculares son consecuencia de la inflamación de la pared en sí, o de la fibrosis perivascular, o derivan de complicaciones de las mismas, sean ya trombosis, microaneurismas o rupturas con hemorragias. La repercusión clínica está vinculada con los órganos afectados por la isquemia.

No se ha elaborado aún una clasificación etiopatogénica satisfactoria de las vasculitis, debido a que en la mayor parte de los casos no puede reconocerse el agente etiológico, y las vías patogénicas son más conjeturadas que fehacientes. No obstante, el juicio más aprobado es el de considerar a las vasculitis como reacciones inmunodependientes frente a múltiples factores causales, ya sea por depósito de inmunocomplejos circulantes o por fenómenos de hipersensibilidad celular.

Las clasificaciones más utilizadas son la de Fauci[1] y la de la Asociación Americana de Reumatología[2], que son someras enunciaciones de las diversas modalidades. A los fines prácticos puede estimarse como adecuada la clasificación de Hunder y Lie[3], que toma en cuenta el tamaño de los vasos comprometidos, y establece entonces cuatro categorías: A) grandes arterias (aorta y ramas principales); B) arterias grandes y de tamaño medio (aorta y ramas primarias y secundarias); C) arterias de tamaño medio y pequeñas arterias musculares; y D) pequeños vasos (arteriolas, capilares y vénulas).

El compromiso de la circulación coronaria ha sido mencionado en cada uno de los procesos distribuidos en estas categorías, siendo excepcional o de escasa repercusión en algunos, pero frecuente y significativo en otros, en especial desde que se ha aplicado a los mismos la metodología de investigación más avanzada.

La enfermedad de Takayasu y la arteritis temporal son los ejemplos respectivos más ilustres de las clases A y B. La participación de la circulación coronaria puede darse por oclusión de los orificios o de los segmentos proximales de las arterias y pueden concluir en un infarto de miocardio[4-6].

Las entidades agrupadas en la clase D, vasculitis de los pequeños vasos, son llamadas también de hipersensibilidad, tales como la púrpura de Schönlein-Henoch, la crioglobulinemia mixta y las asociadas con ciertas enfermedades como la endocarditis infecciosa, la colitis ulcerosa o la hepatitis crónica activa. Son dominantemente vasculitis cutáneas. Pueden no obstante producir compromiso visceral y ocasionalmente miocárdico.

En el grupo de vasculitis que afectan arterias de tamaño medio y pequeñas arterias (clase C) es donde resulta más elevada la presentación de lesiones coronarias. La poliarteritis nodosa es una enfermedad multisistémica, con episodios febriles en su evolución, asociados a síntomas clínicos que dependen de las áreas isquémicas ocasionadas por

Cátedra de Medicina I. Unidad Hospitalaria de Medicina Interna Nº 1. Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. Santa Rosa 1564, (5000) Córdoba.

las vasculitis. La modalidad más frecuente de afección cardíaca es la consecutiva a la hipertensión arterial provocada por la nefritis, y que deriva hacia la insuficiencia cardíaca izquierda, la cual es agravada por eventuales episodios isquémicos, debidos a lesiones de coronaritis, que pueden concluir en un infarto de miocardio [7].

En la granulomatosis alérgica o enfermedad de Churg-Strauss, en la enfermedad de Wegener [8] y en las enfermedades del colágeno (artritis reumatoide, esclerodermia y lupus eritematoso) ha sido citada ocasionalmente la localización coronaria del daño vascular.

Pero es en la enfermedad de Kawasaki, conocida también como síndrome linfomucocutáneo, donde se ha despertado un interés creciente desde la descripción inicial hecha en Japón, a comienzos de la década del sesenta. Hasta la publicación de Fujiwara, en 1986, se calculaba en 60.000 el número de casos descriptos en el Japón [9]. En los últimos años ha sido común su presentación en otros países, en especial en Estados Unidos [10], pero también en Europa [11-13], y aun recientemente en la Argentina [14, 15, 27-29]. En todas estas descripciones se hace mención de su incidencia en pacientes de razas no orientales. Es factible que en los próximos años nos enfrentemos en la Argentina con la aparición de casos más habituales de enfermedad de Kawasaki. ¿Reconoceremos su presencia?

Se sabe que afecta en especial a niños por debajo de los cinco años de edad. Desde el punto de vista general, la enfermedad evoluciona inicialmente con fiebre persistente y anormalidades mucosas (eritema orofaríngeo, lengua aframbuesada), cutáneas (eritema palmoplantar, exantema polimorfo) y ganglionares (tumefacción de ganglios cervicales). A partir de 1971, comenzaron a describirse casos de muerte súbita en la tercera semana a partir del inicio de la fiebre, y cuando la enfermedad pareciera haber entrado en remisión [16].

En la actualidad se reconoce a la enfermedad de Kawasaki como la modalidad de vasculitis que más frecuentemente se complica con compromiso coronario, el que puede darse en cualquier estadio de su evolución [17]. En las dos primeras semanas (estadio I), las lesiones coronarias son poco notorias, y es más habitual la presencia de miocarditis o anormalidades de la conducción auriculoventricular. Es en especial en el estadio II (tercera y cuarta semanas) cuando surgen las panvascularitis coronarias agudas, con trombosis y ruptura de aneurismas, que pueden terminar provocando un infarto de miocardio, asintomático en la tercera parte de los casos. La enfermedad de Kawasaki se constituye así en la principal causa de infarto de miocardio en la edad pediátrica. En los estadios III (quinta a séptima semanas) y IV (a partir de la octava semana y por varios años) puede sobrevenir la muerte por fibrosis miocárdica e insuficiencia provocada por infartos previos [18].

Es todavía motivo de controversias la distinción entre la enfermedad de Kawasaki y la poliarteritis nodosa de la infancia, que evidencia un compromiso coronario más frecuente que la modalidad del adulto [19, 20].

El diagnóstico de la lesión coronaria en las vasculitis es factible, en el tiempo presente, merced a la aplicación de los modernos procedimientos de exploración. El estudio cineangiográfico demostró coronariopatía en el 21 % de los casos de enfermedad de Kawasaki en la serie de Kato [21]. Esta posibilidad de diagnóstico no alcanza en cambio al 5 %, si se pretende expresarlo en base a evidencias clínicas o electrocardiográficas.

Se ha insistido en el valor de la ecocardiografía, aun en los casos de aneurismas ocluidos completamente por trombos, aventajando en este aspecto a los estudios contrastados. Además, posibilita los estudios seriados, imprescindibles para analizar la evolución de las lesiones [22-24].

Desde el punto de vista terapéutico se considera que la prevención de las lesiones coronarias en las vasculitis puede intentarse con antiagregantes plaquetarios [25]. En la enfermedad de Kawasaki, después de dos meses de tratamiento, Kato encontró sólo un 11 % de aneurismas en los pacientes tratados con aspirina, y en cambio un 68 % en los que recibieron corticoides, que parecieran entonces empeorar el pronóstico [26].

La trombolisis y la cirugía de "by-pass" comienzan a adquirir protagonismo en algunos casos seleccionados de coronaritis.

Las vasculitis, tan impregnadas de incógnitas y controversias, han comenzado a demandar un capítulo en la patología coronaria, y a preocupar, por ende, a los cardiólogos.

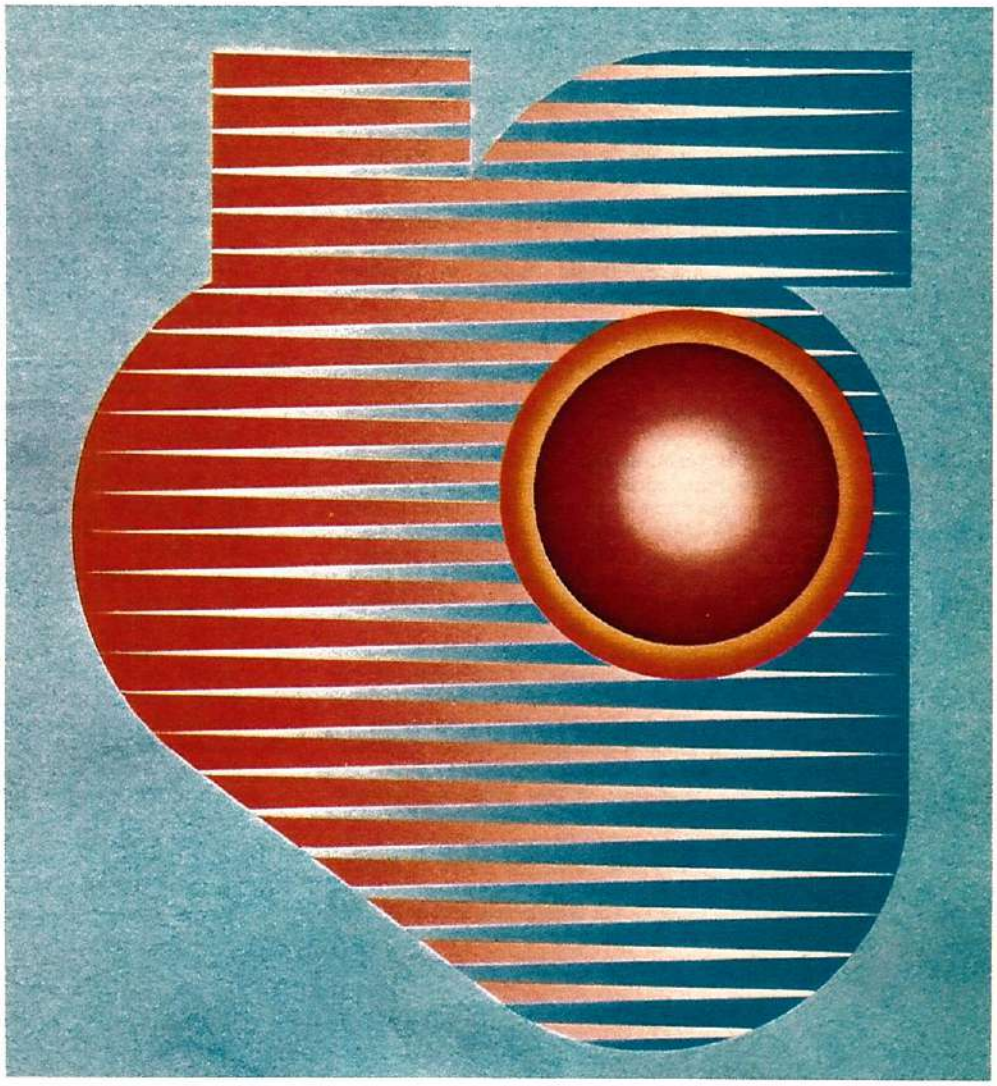
Bibliografía

1. Fauci AS: The spectrum of vasculitis: Clinical, pathologic, immunologic and therapeutic considerations. *Ann Intern Med 89*: 660, 1978.
2. Decker JL and the glossary subcomittee of the ARA Comittee on Rheumatologic Practice. American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum 26*: 1029, 1983.
3. Hunder GG, Lie JT: Síndromes vasculíticos. *En*: Stein JH: Medicina Interna. Salvat, Barcelona, 1987, p 1322.
4. Lupi Herrera E, Sánchez Torres G, Marcuishamer J, Mispireta J, Horowitz S, Espino Vela J: Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J 93*: 94, 1977.

5. Cipriano PR, Silverman JF, Perlroth MG, Griepp RB, Wexler L: Coronary arterial narrowing in Takayasu's aortitis. *Am J Cardiol 39*: 744, 1977.
6. Klein RG, Hunder GG, Stanson AW, Sheps SG: Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern Med 83*: 806, 1975.
7. Holsinger DR, Osmundsen PJ, Edwards JE: The heart in periarteritis nodosa. *Circulation 25*: 610, 1962.
8. Fauci AS, Wolff SM: Wegener's granulomatosis: Studies in 18 patients and review of the literature. *Medicine 52*: 535, 1973.
9. Fujiwara T, Fujiwara H, Veda T, Wishioka K, Hamashima Y: Comparison of macroscopic, postmortem, angiographic and two dimensional echocardiographic finding of coronary aneurysms in children with Kawasaki disease. *Am J Cardiol 57*: 761, 1986.
10. Melish ME, Hicks RM, Larson EJ: Mucocutaneous lymph node syndrome in the United States. *An J Dis Child 130*: 599, 1976.
11. Scopes JW, Hulse JA: Mucocutaneous lymph node syndrome. *Br Med J 1*: 511, 1977.
12. Gorin R, Sorin M, Meyer A, Batisse A, Toumieux MC, Mozziconacci P: Le syndrome cutaneo muqueux et ganglionnaire de Kawasaki: A propos d'une observation compliquée d'aneurysmes multiples. *Sem Hôp (Paris) 54*: 442, 1978.
13. Egües J, Bernaola E, Molina J, Labrune B: Síndrome ganglionar mucocutáneo en España. *An Esp Pediat 10*: 933, 1977.
14. Parra CA, Pizzi de Parra NG, Birnbaum S: Síndrome de Kawasaki. *Rev Arg Dermatol 62*: 291, 1981.
15. Tregnaghi M, Santamarina MK de, Fissore E, Santillán T, Zabala RB: Enfermedad de Kawasaki: a propósito de un caso. *Pediacor 11*: 27, 1988.
16. Kawasaki T, Kosaki F, Okawa S, Shigematsu I, Yanagawa H: A new infantile febrile mucotutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. *Pediatrics 54*: 271, 1974.
17. Melish M: Kawasaki syndrome: a new infectious disease? *J Infec Diseases 143*: 317, 1981.
18. Kato H, Ichinose E, Kawasaki T: Myocardial infarction in Kawasaki disease: Clinical analysis in 195 cases. *J Pediatr 108*: 923, 1986.
19. Lorincz G, Hill K, Schaper G: Un criterio respecto de la diferencia entre periarteritis nodosa y arteritis en el síndrome de Kawasaki. *Med Alemana 5*: 713, 1980.
20. Landin BH, Larson EJ: Are infantile periarteritis nodosa with coronary involvement and fatal mucocutaneous lymph node syndrome the same? *Pediatrics 59*: 651, 1977.
21. Turner Gomes S, Vera R, Brezina A, Smallhorn J, Rowe R: High persistance rate of established coronary artery lesions secondary to Kawasaki disease among a panethic canadian population. *J Pediatr 108*: 928, 1986.
22. Yoshikawa J, Yanagihara K, Owaki T, Kato H, Takagi Y, Okumachi F, Fukaya T, Tomita Y, Baba K: Cross sectional echocardiographic diagnosis of coronary artery aneurysms in patients with the mucocutaneous lymph node syndrome. *Circulation 59*: 133, 1979.
23. Wilson DA, Luckstead EF, Stuemky JH: Echocardiographic findings in a fatal case of Kawasaki disease. *Am J Dis Child 133*: 1028, 1979.
24. Satomi G, Nakamura K, Narai S: Systemic visualization of coronary arteries by two dimensional echocardiography in children and infants: evaluation in Kawasaki disease and coronary arteriovenous fistulas. *Am Heart J 107*: 497, 1984.
25. Ichida F, Fatica N, Allen Engle M, O'Loughlin JE, Klein AA, Snyder MS, Ehlers K, Levin AR: Factores de riesgo y papel de la aspirina en la afectación coronaria del síndrome de Kawasaki en Manhattan. *Pediatrics (ed en español) 24*: 353, 1987.
26. Kato H, Koike S, Yokohama T: Kawasaki disease: Effects of treatment on coronary artery involvement. *Pediatrics 63*: 175, 1979.
27. Torres CA, Pis Dies O, Citate G, Estelrich N, Garay E: Enfermedad de Kawasaki, complicaciones cardíacas. II Congreso de la Sociedad Argentina de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Infantil. Salta, 24-28 de setiembre, 1988.
28. Cornejo M, Lapasset M: Enfermedad de Kawasaki en Salta. II Congreso de la Sociedad Argentina de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Infantil. Salta, 24-28 de setiembre, 1988.
29. Micheli D, Capelli M, Marantz P, Cazzaniga M, Comesaña C, Faella H, Berri C: Enfermedad de Kawasaki, manifestaciones cardíacas. III Congreso Argentino de Cardiología Pediátrica. Buenos Aires, 9-12 de octubre, 1988.

Estreptoquinasa®

Terapia trombolítica



Porque es altamente favorable el perfil de
riesgo/beneficio que ha sido confirmado
por más de 20 estudios de relevancia.
La terapia trombolítica con Estreptoquinasa endovenosa
es el tratamiento de elección en pacientes con
menos de 6 hs. de iniciado el infarto de miocardio.

(Conclusión final del estudio GISSI)

Hoechst

Química Hoechst S.A.
Behring Biológicos
25 de Mayo 460, 4 P.
1002 Buenos Aires
Tel. 312-3036/37/38

BEHRING

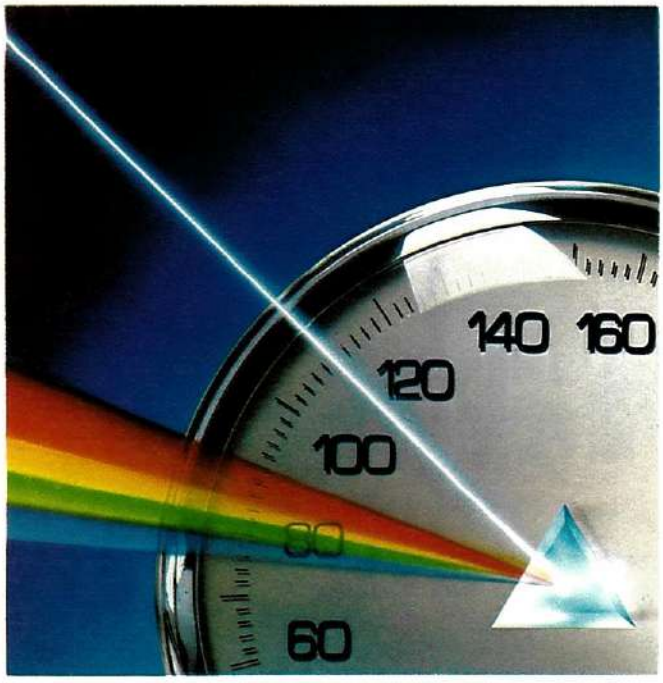
EBRANTIL®

URAPIDIL

El antihipertensivo de amplio espectro

PAMI 70%

- **Acción antihipertensiva confiable en todos los grados de severidad y en todas las edades.**
- **Entre un 80 % y 95 % de éxitos terapéuticos.**
- **Sin contraindicaciones o interacciones indeseables con otros fármacos.**
- **Menor sobrecarga cardíaca sin taquicardia refleja.**
- **Ausencia de efecto rebote.**



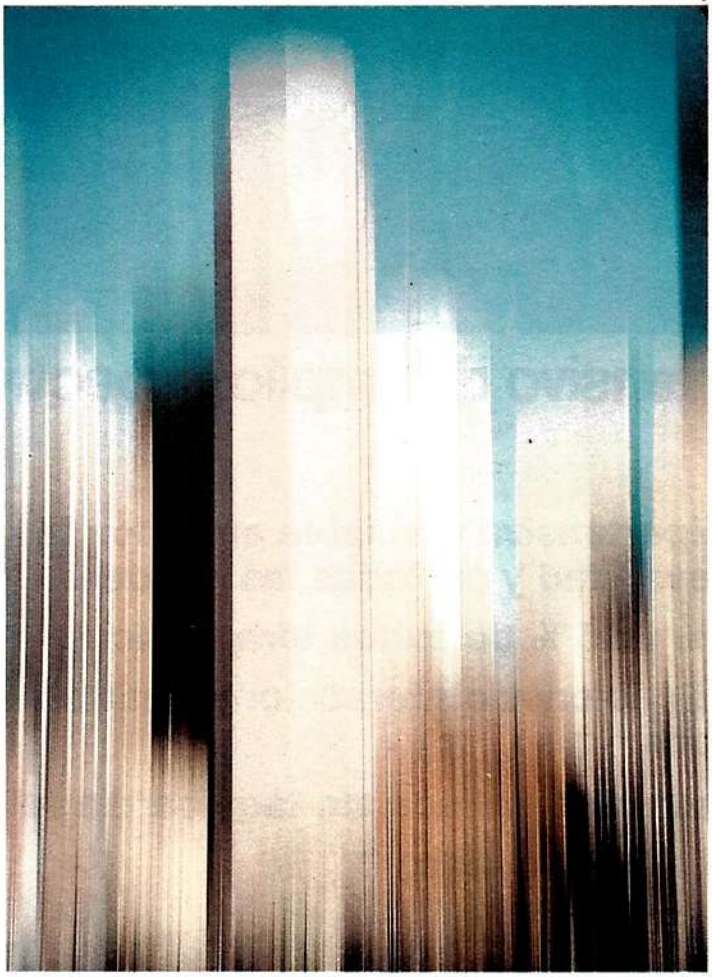
FORMULAS: Cápsulas.
- Ebrantil 30 mg: cada cápsula contiene urapidil 30 mg.
- Ebrantil 60 mg: cada cápsula contiene urapidil 60 mg.
- Ebrantil 90 mg: cada cápsula contiene urapidil 90 mg.

INDICACIONES: Hipertensión arterial esencial en todos sus grados.

ADMINISTRACION Y DOSIS: Las dosis de Ebrantil deben adaptarse a las necesidades individuales. En la mayoría de los casos el tratamiento se iniciará con la administración de Ebrantil 60 mg dos veces por día.
Si al cabo de 15 días la reducción de las cifras tensionales fuera demasiado marcada o aparecieran efectos colaterales el tratamiento puede continuarse con la administración de Ebrantil 30 mg dos veces por día; si por el contrario la respuesta no hubiera sido satisfactoria podrá aumentarse la dosis administrando Ebrantil 90 mg dos veces por día.
Las cápsulas deben ingerirse por la mañana y la noche con las comidas, sin masticar, con líquido.

PRESENTACIONES: Cápsulas:
Ebrantil 30, 60 y 90 mg.
Envases con 20 y 40 cápsulas.

BYK Byk Liprandi S.A.C.I.
Especialidades Medicinales
Delgado 1549/65 - (1426) Buenos Aires



La realidad exige una nueva respuesta

NUEVO

Alplax® 0,5 / 1mg

Alprazolam

COMPRIMIDOS

Mayor respuesta ansiolítica

Gador

INDICACIONES: Ansiedad - ansiedad con componente depresivo - trastornos somatoformes (psicosomatismo) - hipocondria - histeria - dolor psicogénico. Crisis de angustia (panic attacks). COMPOSICION: Comprimidos con 0,5 y 1 mg de alprazolam. POSOLOGIA: Ansiedad y trastornos somatoformes: de 0,75 a 1,5 mg/día en 2 ó 3 tomas. Ansiedad con componente depresivo: 1,5 mg/día en 2 ó 3 tomas. PRESENTACION: Envases con 20 y 40 comprimidos ranurados, conteniendo 0,5 mg o 1 mg de alprazolam.

Foto: IMAGE BANK ARG.

TEMAS DE ACTUALIDAD

MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL

JULIO YASKY, EDUARDO ONTANILLA y BEATRIZ YASKY

La importancia de obtener mediciones a largo plazo de la presión arterial para el diagnóstico de la hipertensión arterial es conocida desde hace muchos años.

Basta para ello recordar a uno de los más preclaros hombres de la ciencia que marcó rumbos en la medicina argentina, el Prof. Dr. Mariano Castex[1], quien en su libro *La hipertensión arterial, hipertonía arterial o hiperpiesis y los estados hipertensivos hipertónicos o de hiperpiesia* (pág. 25) establece la importancia de conseguir patrones de curva de la presión arterial durante las 24 horas. Este concepto fue descripto en el año 1929 en el primer libro sobre el tema en la República Argentina y muy probablemente el primero en América Latina. Hoy, cincuenta y nueve años más tarde, este concepto guarda toda su vigencia.

Los investigadores han demostrado que existe un extraordinario número de variables que pueden afectar a la toma individual de la presión arterial: la hora de medida, la dieta, el estado emocional del individuo, la relación médico-paciente. Estos son algunos de los muchos ejemplos de dichas variables que pueden alterar una determinación.

En el año 1940, Ayman[2] demostró que la sola presencia del médico podía producir elevación de la presión arterial. Esto nos sugiere la siguiente conclusión: el registro de una cifra de presión arterial elevada por el médico no necesariamente significa que dicha elevación sea permanente.

Es también ampliamente conocida la diferencia que existe entre la presión arterial tomada en el consultorio y la que se registra en el domicilio del paciente.

Por lo tanto, la existencia de nuevas tecnologías que permiten la determinación de la presión arterial y su registro repetitivo durante períodos prolongados de observación ha creado oportunidades hasta ahora desconocidas para el estudio de la fisiología de la presión arterial, su regulación y las características clínicas de la hipertensión arterial, como así también la respuesta a la medicación, su efectividad y duración.

La medición de la presión arterial repetitiva o monitorización ambulatoria de la presión arterial se basa en tres tipos de enfoques. El primero de éstos se lleva a cabo utilizando un catéter intraarterial, que permite la medición directa y continua de la presión arterial durante las 24 horas[3]. El segundo método es el basado en técnicas no invasivas, utilizando un procedimiento simple, tal como es una técnica de tipo semiautomática que requiere que el paciente infle un manguito a intervalos convenientes durante el período de observación[4,5]. El tercer enfoque de este problema es la utilización de equipos que automáticamente inflen el manguito convencional y registren la presión arterial a intervalos preestablecidos durante las 24 horas.

Los métodos semiautomáticos necesitan de una colaboración muy estrecha del sujeto en estudio para obtener datos correctos y solamente se pueden utilizar en aquellos que estén despiertos y contando con la colaboración de otros individuos que a intervalos preestablecidos inflen el manguito. Solamente la intervención de este individuo en la técnica hace posible efectuar las comparaciones de las variaciones de la presión arterial cuando el paciente está despierto y durante el período de sueño[6].

Con el método de registro directo de la presión arterial se inserta un catéter intraarterial: este método tiene cierto grado de restricción, ya que el paciente debe estar condicionado para aceptar un método invasivo cruento. No permite al paciente realizar una vida totalmente normal y conlleva a accidentes de diversos tipos, tales como trombosis arterial, daños a nervios y hematomas[7]; riesgos que hacen que este método no sea rutinario para la práctica, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.

La razón fundamental del presente trabajo es estudiar y determinar la importancia del monitoreo ambulatorio de la presión arterial, como así también describir nuestra experiencia con el

Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad Juan Agustín Maza, (5500) Mendoza.

nuevo modelo de equipo Del Mar Avionics Presurómetro IV, el que permite el registro de la presión arterial y frecuencia cardíaca en forma automática e incruenta.

Equipo

El Presurómetro IV modelo 1990 (Fig. 1) es capaz de registrar un total de 307 determinaciones de la presión arterial durante 24 horas y puede ser programado para tomar de 1 a 12 mediciones por hora.

Si bien el total del período de registro es de 24 horas, el sistema puede ser fácilmente programado para registrar hasta 48 horas. El programador además sirve de interface con una impresora de punto, vía un cable en paralelo, para generar el listado que muestra la hora en la cual se determinó la presión arterial y los valores de la presión arterial sistólica, diastólica y la frecuencia cardíaca.

El sistema básico del equipo permite de esta manera obtener única y exclusivamente el listado de valores numéricos. Este sistema Del Mar Avionics se puede expandir con una interconexión a una computadora personal IBM, PC, XT, AT, o una computadora IBM compatible. En este caso es necesario un programa para la trasferencia y acumulación de la data obtenida y permite la posibilidad de generar el resumen de los valores estudiados, informes estadísticos, gráficos e histogramas.

Es de destacar que el equipo, en el momento de su programación, posee un sistema de evaluación de los sonidos de Korokotoff variable, con un algoritmo para reyección de artefactos, lo que asegura una exactitud continua de la data que se obtiene.

La energía para su normal funcionamiento se obtiene de dos baterías de 9 voltios cada una. Las dimensiones del equipo son de 7,5 cm de largo por 2,5 cm de ancho, con un peso de 850 g incluidas las baterías, lo que permite un total de hasta 307 lecturas de la presión arterial sistólica y diastólica por un tiempo máximo de 48 horas si las lecturas se efectúan cada 10 minutos.

Mediante un programador 1991 (Fig. 2: Computador Tandy con programa *ad-hoc*) se permite introducir en el presurómetro nombre y apellido del paciente, edad, sexo, peso, altura, raza, domicilio, identificación, fecha, hora y minutos del inicio del test, además del estado de carga de las baterías, percepción o no de los sonidos de Korokotoff, la posibilidad de usar registro en alto, mediano o bajo y la detección de la onda R del electrocardiograma.

Conectado con un manómetro de mercurio, se determina la exactitud del registro que se obtiene en forma simultánea con el presurómetro; también permite el borrado de la memoria interna del mismo y, cuando esto ocurre, indica el momento de desconexión del programador. Este mismo programador, realizando el registro del paciente, es usado para transferir datos del presurómetro a la computadora IBM o IBM compatible, mostrando en pantalla el número de determinaciones y el momento de transferencia de la data a la computadora IBM o IBM compatible.

Analogía con el monitoreo electrocardiográfico del sistema Holter

Existe una analogía relevante entre el uso del monitoreo electrocardiográfico Holter para el diagnóstico de arritmias rápidas, lentas o extrasistólicas y la evaluación de los efectos terapéuticos antiarrítmicos y el monitoreo de la presión ambulatorio.

El monitoreo electrocardiográfico está acep-

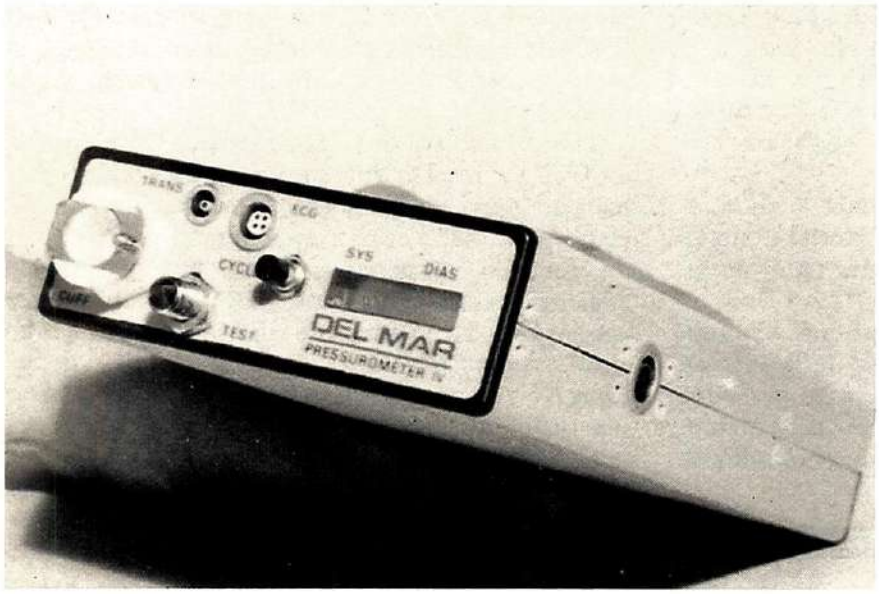


FIGURA 1. *Control de componentes del Presurómetro IV. Botón de ciclado; conexión para el manguito neumático; transductor de presión arterial; conexión del registro electrocardiográfico; conector del equipo de prueba de exactitud de lecturas; pantalla para observación de la presión sistólica y diastólica; al costado, receptáculo del cable que conecta con el programador.*

tado desde hace varios años como un procedimiento clínico de rutina. Pocos médicos se atreverían a evaluar la severidad de una arritmia ventricular extrasistólica sólo por un electrocardiograma de 12 derivaciones, aunque el mismo tuviese una pequeña tira de ritmo.

Al igual que la presión arterial, la frecuencia de las extrasístoles ventriculares varía considerablemente en el tiempo. Es por ello que el monitoreo de la extrasistolia ventricular por corto período, una hora o menos, no es tan exacto como el monitoreo por períodos más largos en la detección de las arritmias complejas, según lo establecen Ryan y Lown[7] y los efectos de las drogas antiarrítmicas deben ser evaluados por períodos relativamente prolongados.

Tal es el caso de la presión arterial, en la que estamos frente a una variable fisiológica que cambia sus valores en forma rápida con el ritmo circardiano.

Cada vez que se lleva a cabo un tratamiento es necesario conocer su efectividad. Los pacientes pueden tomarse la presión en su casa normalmente, pero esto no siempre es posible. Cuando lo es, los datos pueden indicar cuál es la presión mientras el paciente está sentado, quieto, mas no cuando está trabajando, contestando el teléfono o discutiendo en su lugar de trabajo. Esta es la información que necesitamos para orientar el tratamiento.

¿Qué es peor? ¿Padecer una presión arterial 230/120 mmHg durante 10 minutos al día o de una presión de 160/95 mmHg durante 12 horas? No tenemos aún la respuesta sobre cuál de estas posibilidades es la más agresiva biológicamente. Sin embargo, es necesaria una investigación que conteste a este interrogante.

La epidemiología actual, incluyendo los estudios efectuados en la *Veterans Administration* y en Framingham, se basa en los valores de presión arterial en un solo punto del tiempo y decidiendo la aplicación de una nueva medicación sólo en aquellos pacientes en que se creyó que tenían una hipertensión no controlada en ese momento, siendo la presión arterial una variable tan dinámica.

Una mayor investigación se requiere para proveer un mejor conocimiento de la variabilidad de la presión arterial, especialmente en los enfoques de los factores ambientales psicológicos que pueden afectar el nivel de la misma.

Estos estudios relacionados con el desarrollo de las complicaciones de la presión arterial y los niveles de ésta tomados durante una actividad diaria, son necesarios para tener una más completa información acerca del curso natural de la enfermedad y también con la esperanza de hallar, quizás, elementos para juzgar el pronóstico indicado, el tratamiento y la efectividad del mismo.

Debido a todo lo que antecede, decidimos iniciar nuestra propia experiencia en el estudio de la presión arterial medida en forma incruenta y ambulatoria.

Nuestro grupo viene trabajando en esta línea desde hace varios años, usando el equipo Remler M 2000[10, 11, 16], que tiene la particularidad de ser un equipo ambulatorio no automático, con el cual el paciente debe realizar su toma en forma



FIGURA 2. *Programador 1991 (Computador Tandy).*

voluntaria en su casa. En sus horas normales de sueño era necesaria otra persona que inflara el manguito.

Es por ello que optamos por usar un equipo totalmente automático cuando estuvo disponible en el mercado.

Técnica

La presión arterial es determinada por un equipo portátil: Presurómetro IV (Del Mar Avionics Modelo 1990, conjuntamente con su equipo programador 1991), capaz de medir y registrar la presión arterial y la frecuencia cardíaca cada 5, 5,5, 6, 6,6, 7,5, 8,5, 10, 12, 15, 20, 30 y 60 minutos a través de las 24 horas en forma total y absolutamente automática.

El equipo es pequeño y lo suficientemente liviano (peso 850 g) como para ser usado en el cinturón del paciente. Está conectado a un manguito de presión convencional (Fig. 3) colocado alrededor del brazo en la posición usual para la toma de la presión arterial, y un micrófono transductor que se coloca debajo del manguito sobre la arteria branquial (localizada en forma manual por palpación), que registra los sonidos de Korokotoff producidos durante el desinflado del manguito. Este es inflado automáticamente cada x minutos, según el esquema que se use, a través de un tubo neumático flexible conectado

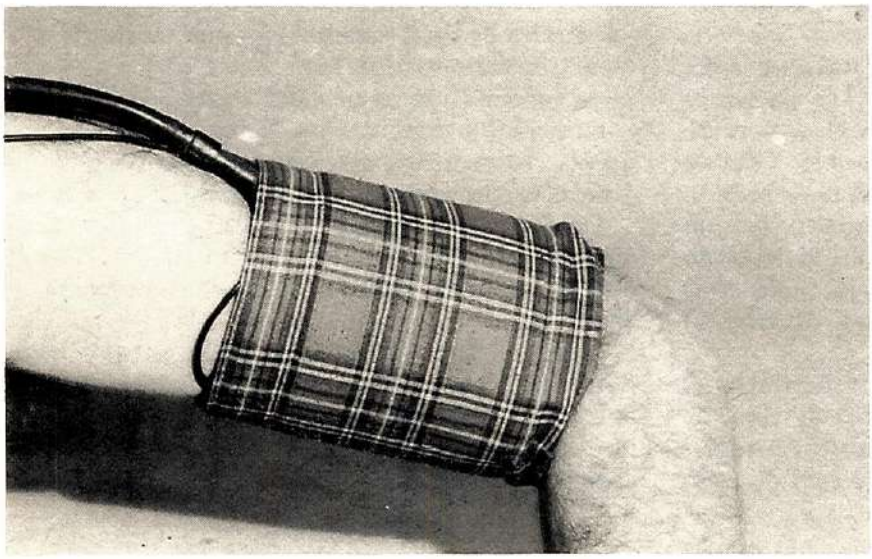


FIGURA 3. *Manguito de presión arterial convencional, colocado de forma usual para registro de la presión arterial.*

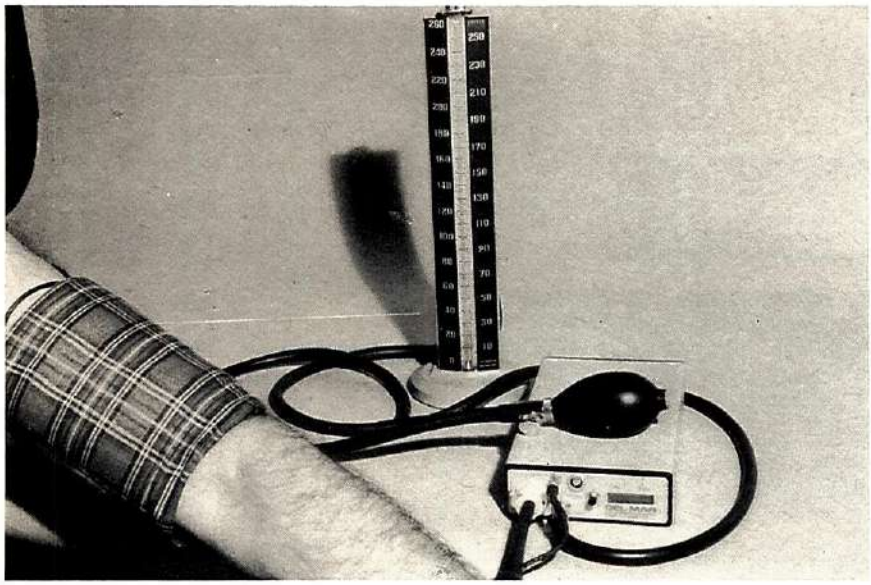


FIGURA 4. *Conjunto de elementos que permiten la comparación simultánea de las lecturas de la presión arterial con el Presurómetro IV y el método auscultatorio.*

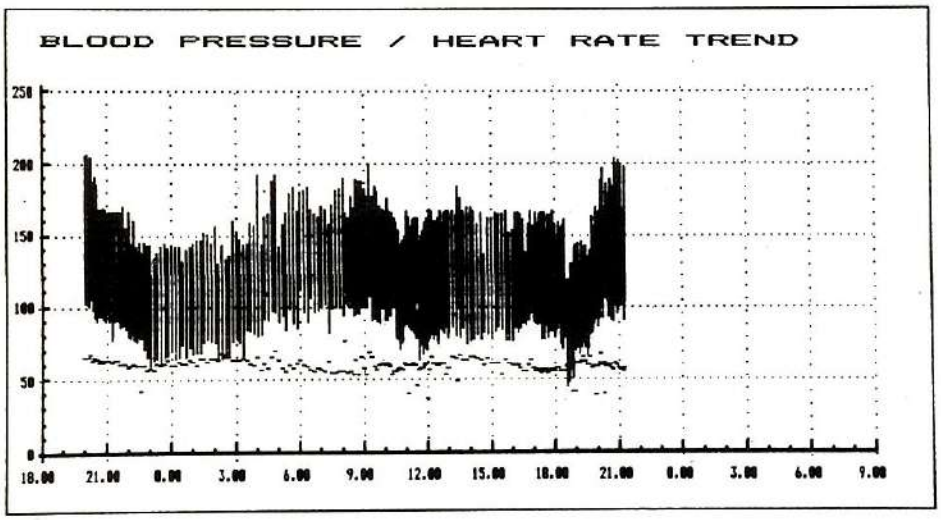


FIGURA 5. *Curva que muestra las variaciones de la presión sistólica y diastólica, como también la gráfica de la variación de la frecuencia cardíaca.*

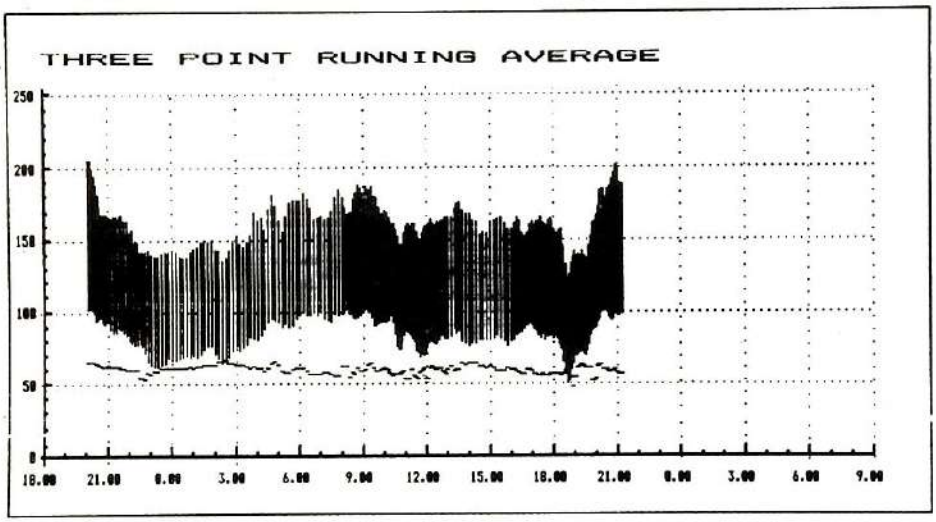


FIGURA 6. *Igual a la Figura 5, pero promediándose tres determinaciones sucesivas, según lo establece la American Heart Association.*

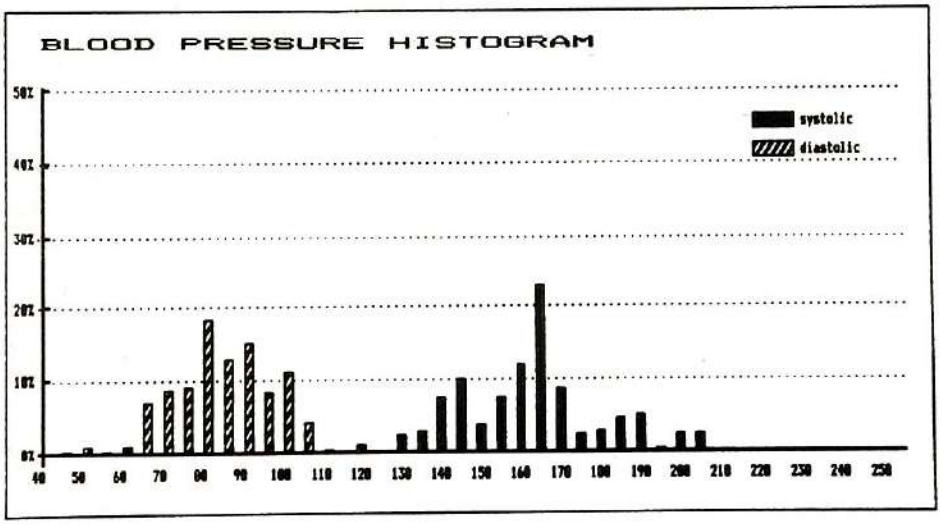


FIGURA 7. *Histograma de la presión arterial sistólica y diastólica.*

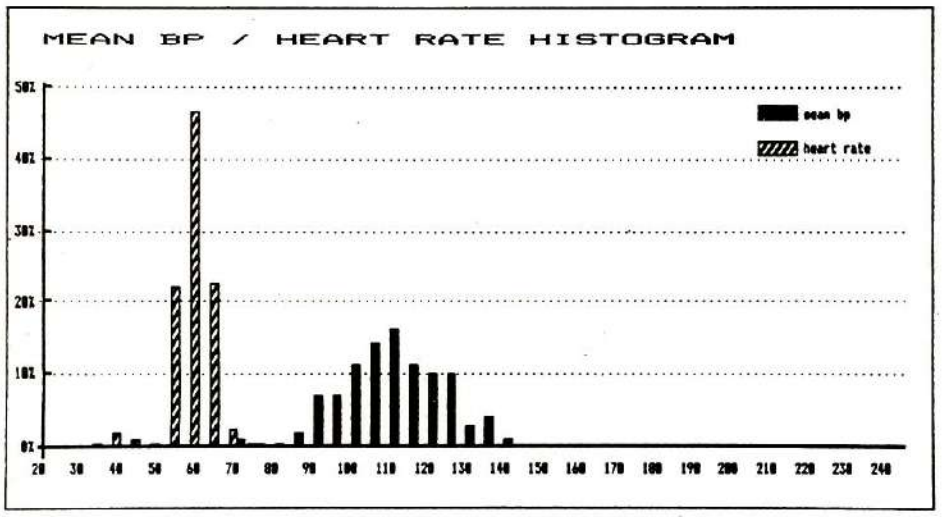


FIGURA 8. *Histograma de la presión arterial media y frecuencia cardíaca.*

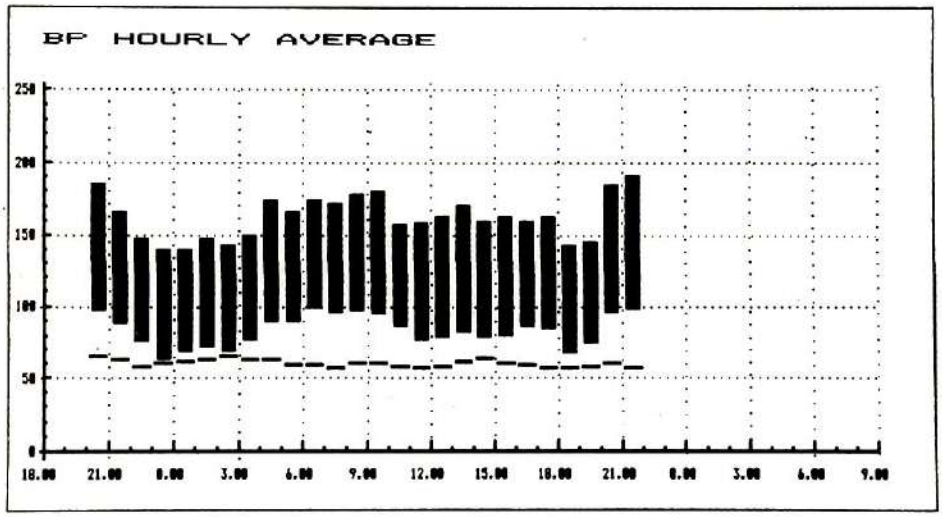


FIGURA 9. *Promedios horarios de presión arterial y frecuencia cardíaca.*

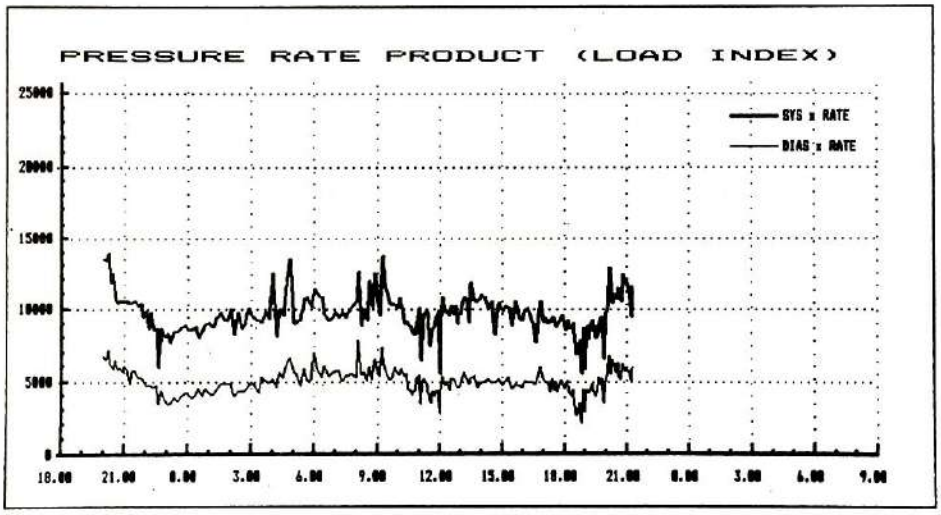


FIGURA 10. *Gráfica del índice de sobrecarga o trabajo.*

al registrador de la presión arterial.

Los registros obtenidos por este sistema son comprobados al comienzo del monitoreo mediante la auscultación de la presión arterial en forma manual, la cual es medida con el mismo manguito con un sistema en el que se utiliza un tubo Y conectado con un esfigmomanómetro de mercurio (Fig. 4).

Mediante esta metodología se determinó la validez de las medidas obtenidas con el Presurómetro IV, ya que se realizaron lecturas simultáneas que no demostraron discrepancias significativas. Esto fue válido no sólo para la presión sistólica, sino también para la diastólica.

Existen varios tamaños de manguitos de presión, de tal manera que es posible realizar estudios en niños, adultos o personas obesas.

El equipo debe ser usado con tres electrodos precordiales: positivos, a la izquierda de la línea axilar y anterior o media; negativo, a la derecha de la línea axilar anterior derecha; neutro, en la parte superior y anterior del precordio, región del mango esternal. Ello permite obtener una adecuada medida de la frecuencia cardíaca, basada en la detección de la onda R del electrocardiograma.

La monitorización se realiza durante 24 horas, pudiendo concurrir el paciente a sus actividades diarias y regresar a su casa de la misma manera que lo hace habitualmente durante la noche. Como el equipo del monitoreo es usado por el individuo en su lugar de trabajo, hay seguridad de que el paciente sea estudiado en forma continua en su actividad habitual, lo que conlleva a poder determinar las variaciones de la presión arterial frente a la carga física y psíquica de la actividad diaria.

Una vez finalizado el registro de la data básica, se obtiene el listado con la hora y valores de la presión sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca (Fig. 5), con la conexión del interface 1991 a una impresora Epson XL 800. Si se posee computadora IBM o similar, se obtiene a través de un programa adecuado la siguiente información: el gráfico con las variaciones en las 24 horas de la presión arterial sistólica-diastólica y frecuencia cardíaca (Fig. 5) y la misma gráfica, pero en la cual se promedian cada tres determinaciones, según lo establece la American Heart Association (Fig. 6).

Se obtiene el histograma de la presión sistólica y diastólica (Fig. 7), el histograma de la presión arterial media e histograma de la frecuencia cardíaca (Fig. 8), una gráfica que muestra los promedios horarios de la presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca (Fig. 9), y una gráfica del índice de sobrecarga o trabajo representado por el producto de la presión arterial sistólica por frecuencia cardíaca y el producto de la presión arterial diastólica por la frecuencia cardíaca (Fig. 10).

Comentarios

Nuestra experiencia en el campo de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (presurometría) nos permite asegurar que el empleo de este método en la investigación clínica y en la cardiología moderna ha de ocupar un lugar de privilegio, ya que nos provee de una información que hasta ahora nos era desconocida.

Nuestras investigaciones y observaciones demuestran que este examen no causa ningún tipo de limitación al paciente, a pesar de su duración de 24 horas, y que su uso es generalmente bien aceptado y sus resultados son óptimos.

Tiene una importancia relativamente secundaria la cooperación o inteligencia del sujeto en comparación con el método semiautomático, donde éstas son fundamentales para el normal inflado del manguito.

Asimismo, el paciente debe ser adecuadamente instruido para que pueda llevar un diario de todas sus actividades, como también de toda la sintomatología en general. Al respecto debemos decir que a los pacientes no les es difícil comprender, una vez que son informados, para que cooperen y utilicen el sistema. Esto, además, elimina el efecto presor del médico[2] y el paciente no tiene conocimiento de los valores de su presión arterial.

En nuestras investigaciones no hemos encontrado ningún tipo de restricciones o limitaciones para el uso del equipo. La confiabilidad del sistema es óptima: nos ha permitido registrar el ritmo circadiano de la presión arterial, su variabilidad, tanto en hipertensos como en sujetos normotensos, con un variado margen de valores durante el día. Hemos podido observar la reducción de esas oscilaciones con el paso del estado de vigilia al sueño.

Por todo lo anterior, creemos que son de importancia estos controles cuando se trata de evaluar la terapéutica y la eficacia de las drogas. Otros ejemplos de las contribuciones de este método en la evaluación funcional del sistema cardiovascular son dados por el alivio de los síntomas que muchos pacientes hipertensos tienen cuando se detectan y se controlan los picos hipertensivos.

Bibliografía

1. Castex M: La hipertensión arterial, hipertonía arterial o hiperpiesis. Ed H Andreetta, 1929, p 25.
2. Ayman DL, Goldshine AD: Blood pressure determination by patients with essential hypertension. *Am J Med Sci 200*: 565, 1940.
3. Bevan AT, Hnour JA, Stott FH: Direct arterial pressure recording in unrestricted man. *Clin Sci 36*: 329-344, 1969.
4. Sokolw M, Werdegar D, Kain HK, Hinman AT: Relation between level of blood pressure measured casually by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation 34*: 279-298, 1966.
5. Fitzgerald DJ, O'Callaghan W, Mc Quaid R, O'Malley I: Accuracy and reliability of two indirect ambulatory blood pressure recorders: Remler M 2000 and Cardiodyne Sphygmolog. *Brit Heart J 48*: 572-579, 1982.
6. Yasky J, Yasky B: Monitorización incruenta ambulatoria de la presión arterial sistémica con Remler M 2000. *Rev Arg Cardiol 54*: 262-269, 1986.
7. Toll MO: Direct blood pressure measurements: risks, technological evaluation and some current problems. *Med Biol Comput 22*: 2-5, 1984.
8. Ryan M, Lown B, Horn H: Comparison of ventricular ectopic activity during 24 hours monitoring and exercise testing in patient with coronary heart disease. *N Engl J Med 292*: 224-229, 1975.
9. Operador Manual Model 1990/1991 Pressurometer IV Ambulatory Blood Pressure System AV, pp 86-112. Second Edition. Del Mar Avionics, July. 1987.
10. Yasky J, Yasky B: Urapidil provides 24 hours blood pressure reduction (personal communication). International Symposium on Urapidil. Recife, Brasil, 29 june-1 july, 1987.
11. Yasky J, Berho M, Rangoonwala B: Efficacy of fixel dose combination of penbutolol with piretanide in the treatment of mild to moderate hypertension; a double blind study against placebo. *Pharmatherapeutica 4*: 607-616, 1986.

Cuando el diagnóstico es hipertensión arterial o cardiopatía isquémica, el objetivo último es evitar sus complicaciones para...

SALVAR VIDAS



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1988

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 60 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

"...el control óptimo de la presión sanguínea y un seguimiento médico regular salvó una cantidad significativa de vidas durante un período de diez años."*

HIPERTENSION - CARDIOPATIA ISQUEMICA

PRENORMINE®

Es protección que salva vidas





ICI Farma

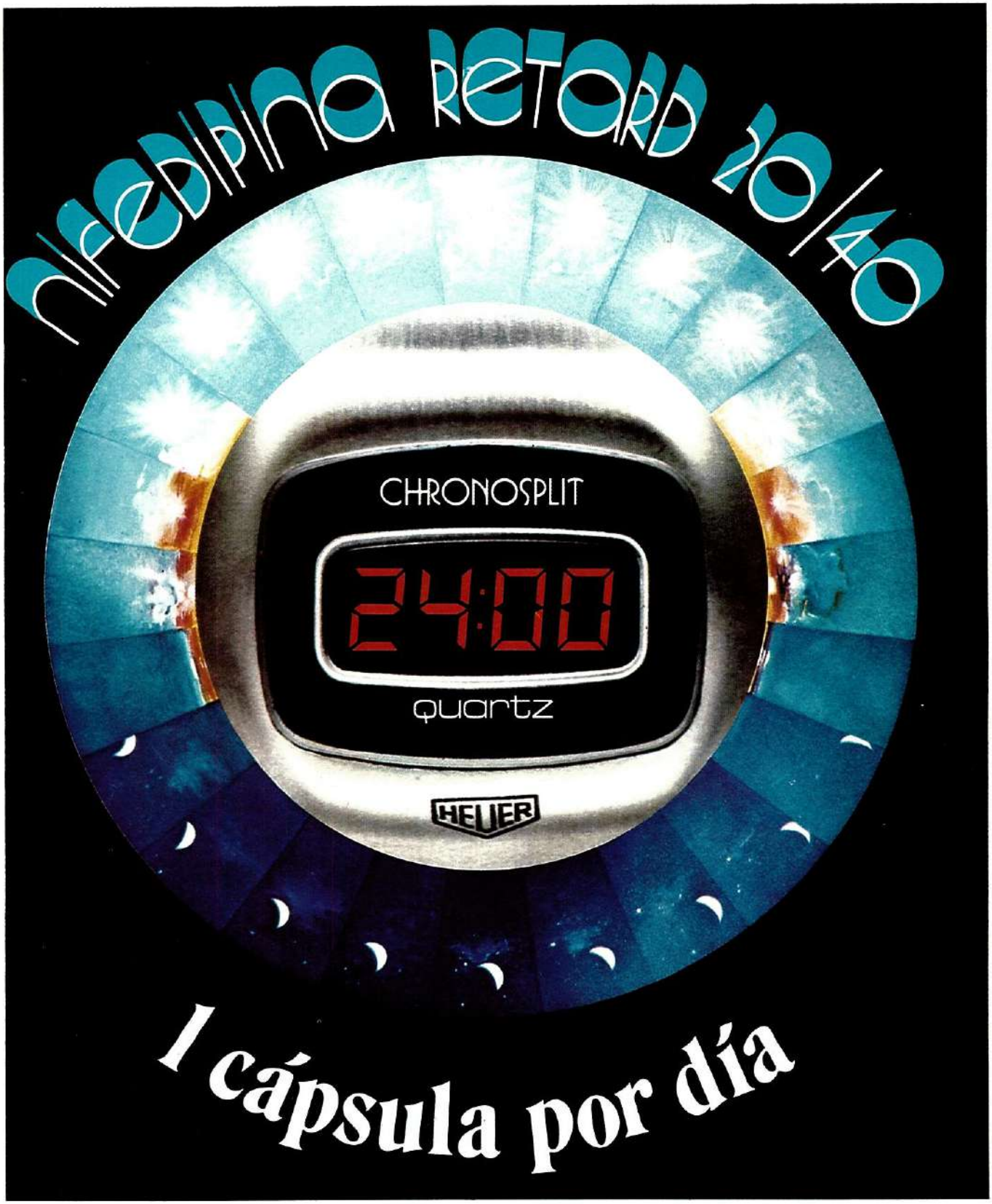
División de Duperial S.A.I.C.
Paseo Colón 285 - 1330 Buenos Aires

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

ICI Farma
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

*Estudio Clatterbridge: Cruickshank J. M. y cols., J. Hypertension, 1987; 5: 489-498

Prenormine® es Atenolol ICI N° 66082



PAMI descuento 70%

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

ARTICULOS ORIGINALES

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL LEVE Y MODERADA CON URAPIDIL: EVALUACION DE LA EFICACIA Y TOLERANCIA DEL FARMACO A DIFERENTES DOSIS COMO MONOTERAPIA

IVON CAMPO, HECTOR SGARLATTA, MARIO BENDERSKY, LUIS GUZMAN, JORGE RESK y EMILIO KUSCHNIR

En el presente estudio se evaluó la eficacia y tolerancia del urapidil como monodroga en hipertensión arterial esencial (HAE) leve y moderada, grados I y II de la OMS. Fueron estudiados 30 pacientes, 14 mujeres y 16 hombres, entre 36 y 60 años de edad ($\bar{X}$ 55,7 ± 8,4). Los hipertensos leves mostraron una disminución significativa de la tensión arterial sistólica (TAS) luego de la primera dosis administrada, que se acentuó a la finalización del tratamiento, con un descenso promedio de 21 mmHg ($p < 0,01$). Algo similar se comprobó en los hipertensos moderados, con un descenso promedio de la TAS de 27 mmHg ($p < 0,01$). Con respecto a la tensión arterial diastólica (TAD), los hipertensos leves tuvieron una disminución significativa a la finalización del tratamiento, con un descenso promedio de 13 mmHg ($p < 0,01$). Los hipertensos moderados tuvieron una disminución significativa de la TAD luego de la primera dosis administrada, que se acentuó a la finalización del tratamiento, con un descenso promedio de 17 mmHg ($p < 0,01$). No se observaron cambios significativos en la FC por efecto del tratamiento. Considerando los pacientes que respondieron a las diferentes dosis utilizadas, en el grupo con HTA leve normalizaron la TAD el 86,7% y en el grupo con HTA moderada, el 69,2% de los mismos. Ningún paciente respondió a una dosis mayor de 120 mg/día. No se observó el desarrollo de taquifilaxia ni hipotensión postural. Dos pacientes debieron suspender el tratamiento, por inestabilidad en la marcha y por vértigos, respectivamente. Hubo efectos indeseables menores como mareos, cefaleas, acúfenos y sequedad de boca, todos ellos de grado leve, probable o posiblemente relacionados con la droga. No se observaron durante el tratamiento alteraciones electrocardiográficas ni en los parámetros de laboratorio. De acuerdo con estos resultados, el urapidil resultó efectivo como monodroga en el tratamiento de la HAE leve y moderada, grados I y II de la OMS, representando una alternativa terapéutica para el tratamiento personalizado de estos pacientes.

La hipertensión arterial sostenida se asocia a un aumento de la resistencia periférica (RP), y por consiguiente, los agentes antihipertensivos idealmente deberían reducir la tensión arterial (TA) mediante la disminución de la RP.

El urapidil, un derivado del uracilo, conocido como agente antihipertensivo por más de diez años, cuya importancia está siendo reevaluada, es uno de los agentes que producen una disminución de la RP, al producir predominantemente una dilatación arteriolar, probablemente acompañada por una dilatación venosa de menor importancia. Esta droga actúa principalmente mediante un bloqueo postsináptico de los adrenorreceptores alfa 1, acompañado por un efecto hipotensor central diferente de la clonidina y de otros alfa 2 agonistas centrales; también produce una disminución del reflejo barorreceptor, mediante un bloqueo central alfa 1 y periférico beta 1, con cierta actividad simpaticomimética intrínseca.

El urapidil produciría esta disminución de la RP sin producir efecto de primera dosis, taquicardia, ni taquifilaxis [1-5].

En el presente estudio se evaluó la eficacia y tolerancia del urapidil como monodroga, en hipertensión arterial esencial (HAE) leve y moderada, grados I y II de la OMS.

Hospital Nacional de Clínicas. Santa Rosa 1564, (5000) Córdoba.

Recibido: 3/8/88. Aceptado: 21/8/88.

Material y método

Fueron evaluados treinta pacientes, 14 mujeres y 16 hombres, de edad entre 36 y 60 años, con HAE sostenida: leve, 16 pacientes con tensión arterial diastólica (TAD) en posición supina entre 95 y 104 mmHg y 14 pacientes con HAE moderada (TAD entre 105 y 114 mmHg), ambos grupos en fases evolutivas I y II de la OMS. Las características de sexo, edad y duración de la HAE se describen en la Tabla I.

En todos los pacientes se efectuó un examen clínico completo y se realizaron análisis de laboratorio, electrocardiograma y examen de fondo de ojos.

Los criterios de exclusión para ingresar o continuar en el estudio fueron los convencionales.

El 31,2% de los hipertensos leves y el 50% de los moderados presentaban retinopatía grado II. El 19,9% de los hipertensos leves y el 33,3% de los hipertensos moderados presentaban patrones de agrandamiento auricular o ventricular izquierdo.

Todos los pacientes tuvieron un período de lavado de dos semanas, durante el cual se suspendió toda medicación antihipertensiva previa, de acuerdo con las recomendaciones establecidas para cada fármaco, y se administró placebo.

A la terminación de este período de lavado se efectuó a los pacientes un control basal, con medición de la TA y frecuencia cardíaca (FC), en posición supina y de pie, con tres determinaciones de cada una. Luego de 5 horas de la administración de urapidil (30 mg por vía oral), se repitieron los mismos exámenes y se continuó con la administración de urapidil (30 mg dos veces por día) durante dos semanas.

Si al completar las dos semanas de recibir 60 mg de urapidil por día la tensión arterial diastólica promedio en posición supina (TADs) fue $\leqslant 90$ mmHg, la dosis no se modificó durante las cuatro semanas siguientes. Si la TADs promedio fue > 90 mmHg, la dosis de urapidil se aumentó a 60 mg, dos veces por día, durante otras dos semanas.

Si al cabo de estas dos semanas de recibir 120 mg de urapidil por día la TADs promedio fue de $\leqslant 90$ mmHg, la dosis no se modificó durante las cuatro semanas siguientes; si la TADs promedio fue > 90 mmHg, la dosis se aumentó a 90 mg dos veces por día durante otras dos semanas.

Si al cabo de dos semanas de recibir 180 mg de urapidil por día la TADs promedio fue $\leqslant 90$ mmHg, la misma dosis fue continuada, por otras cuatro semanas; si la TADs promedio fue > 90 mmHg, se dio por terminado el tratamiento con urapidil, instituyendo otra terapia.

Se efectuaron controles cada dos semanas. Para el estudio estadístico se tuvieron en cuenta los valores tensionales al ingreso, los valores de las cinco horas de la ingesta de la primera dosis y los obtenidos al comenzar y finalizar el tratamiento activo.

Todos los valores tensionales fueron producto de tres mediciones y el criterio de normalidad de la TAD consis-

TABLA I
CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO (n 30)

Variable	$\bar{X}$	$\pm DS$
Edad (años)	55,7	8,4
Duración de la HTA (años)	5,1	5,8

$\bar{X}$: Valor medio. DS: Desvío standard.

TABLA II
CAMBIOS PRODUCIDOS DURANTE EL TRATAMIENTO EN LA TENSION ARTERIAL SISTOLICA (TAS) (mmHg)

Posición	*HTA*	*Fin período de lavado*	*Período de tratamiento*				*DS* ±
			Comienzo		*Final*		
			Predroga	*5 horas #*	*Predroga*	*5 horas ##*	
Supina	Leve (n15)	164,5	164,6	** 155,1	** 143,4	139,2	7,0
	Moderada (n 13)	170,3	171,5	** 163,6	** 144,4	142,4	6,1
De pie	Leve (n 15)	161,6	161,8	* 154,1	** 137,3	135,1	7,0
	Moderada (n 13)	163,9	162,7	158,7	** 140,1	138,5	5,5

n: Cantidad de pacientes. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$. #: Control a las 5 horas de la primera dosis. ##: Control a las 5 horas de la última dosis. DS: Raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza con separación de bloques.

tió en un promedio ≤ 90 mmHg, debiendo dos de las tres mediciones cumplir iguales condiciones.

Las variables tensionales y de FC fueron analizadas mediante la técnica de análisis de varianza, comparándose el valor basal pretratamiento con los valores obtenidos a las cinco horas de recibir la primera dosis y a la finalización del tratamiento, antes de la última dosis, mediante el test de Dunnet. Asimismo se compararon los valores tensionales a la finalización del tratamiento, antes y cinco horas después de la última dosis, utilizando el test de la menor diferencia significativa. Los datos cuantitativos de laboratorio fueron analizados mediante la técnica de análisis de varianza, y los cualitativos mediante el test Q de Cochran[6].

Resultados

En la Tabla II se expresan los cambios producidos durante el tratamiento en la tensión arterial sistólica (TAS). En posición supina, los hipertensos leves mostraron una disminución significativa de la TAS luego de la primera dosis administrada, que se acentuó a la finalización del tratamiento, con un descenso promedio de 21 mmHg ($p < 0,01$) (Fig. 1). Algo similar se comprobó en los hipertensos moderados, con un descenso

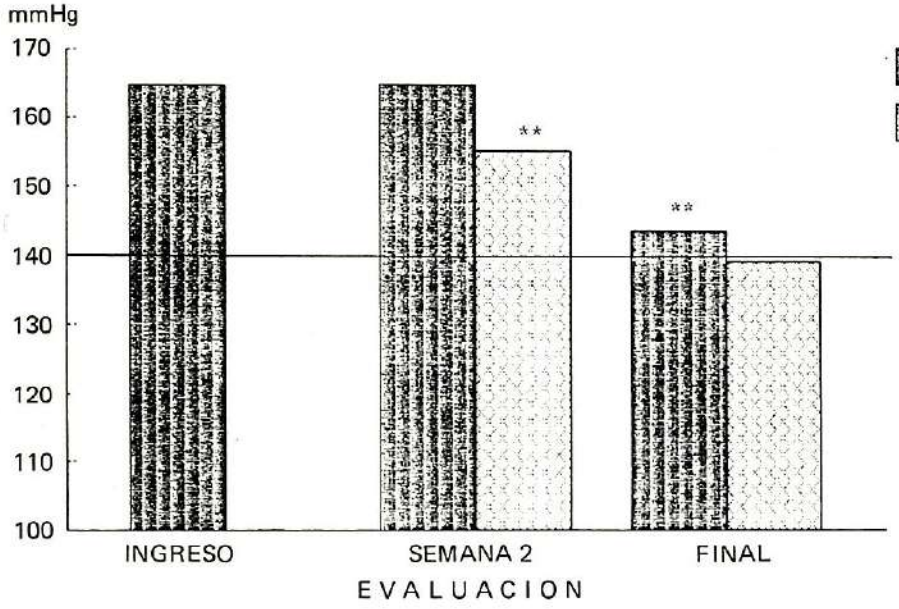


FIGURA 1. *Modificaciones de la tensión arterial sistólica (TAS) en posición supina en el grupo de hipertensos leves. Las barras oscuras representan la TAS al ingreso, al final del período de lavado (segunda semana) y a la finalización del tratamiento. Las barras claras representan la TAS a las 5 horas de la administración de la dosis inicial de urapidil, al final del período de lavado (segunda semana) y a las 5 horas de la administración de la última dosis a la finalización del tratamiento. **: $p < 0,01$. DS: 7,0.*

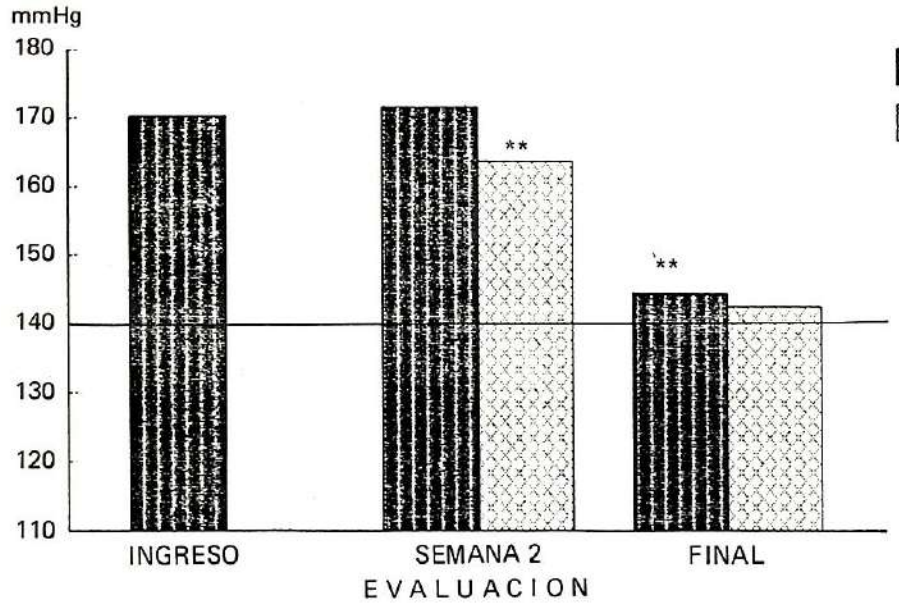


FIGURA 2. *Modificaciones de la tensión arterial sistólica (TAS) en posición supina en el grupo de hipertensos moderados. Las barras oscuras representan la TAS al ingreso, al final del período de lavado (segunda semana) y a la finalización del tratamiento. Las barras claras representan la TAS a las 5 horas de la administración de la dosis inicial de urapidil, al final del período de lavado (segunda semana) y a las 5 horas de la administración de la última dosis, a la finalización del tratamiento. **: $p < 0,01$. DS: 6,1.*

promedio de la TAS a la finalización del tratamiento de 27 mmHg ($p < 0,01$) (Fig. 2). No se observaron diferencias significativas de la TAS a la finalización del tratamiento entre los valores obtenidos antes y cinco horas después de la última toma de la droga en ambos grupos de pacientes.

En la Tabla III se expresan los cambios producidos durante el tratamiento en la TAD. En posición supina, los hipertensos leves mostraron una disminución significativa de la TAD a la finalización del tratamiento, con un descenso promedio de 13 mmHg ($p < 0,01$). Se observó además una diferencia significativa entre los valores obtenidos antes y cinco horas después de la última toma de la droga ($p < 0,05$) (Fig. 3). Los hipertensos moderados tuvieron una disminución significativa de la TAD luego de la primera dosis administrada, que se acentuó a la finalización del tratamiento, con un descenso promedio de 17 mmHg ($p < 0,01$) (Fig. 4).

No se observaron cambios significativos en la FC por efecto del tratamiento (Tabla IV).

La Tabla V muestra el porcentaje de pacientes que normalizaron la TA, en relación con la dosis recibida. Considerando los pacientes que respon-

TABLA III
CAMBIOS PRODUCIDOS DURANTE EL TRATAMIENTO EN LA TENSION ARTERIAL DIASTOLICA (TAD) (mmHg)

Posición	*HTA*	*Fin período de lavado*	*Período de tratamiento*				*DS* ±
			Comienzo		*Final*		
			Predroga	*5 horas*#	*Predroga*	*5 horas*##	
Supina	Leve (n 15)	101,0	100,6	97,4	** 87,1	* 83,1	3,7
	Moderada (n 13)	109,4	109,1	** 103,2	** 92,2	89,8	4,1
De pie	Leve (n 15)	100,9	99,2	96,3	** 83,9	81,2	3,1
	Moderada (n 13)	106,5	106,4	102,2	** 88,6	87,1	4,4

n: Cantidad de pacientes. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$. #: Control a las 5 horas de la primera dosis. ##: Control a las 5 horas de la última dosis. DS: Raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza con separación por bloques.

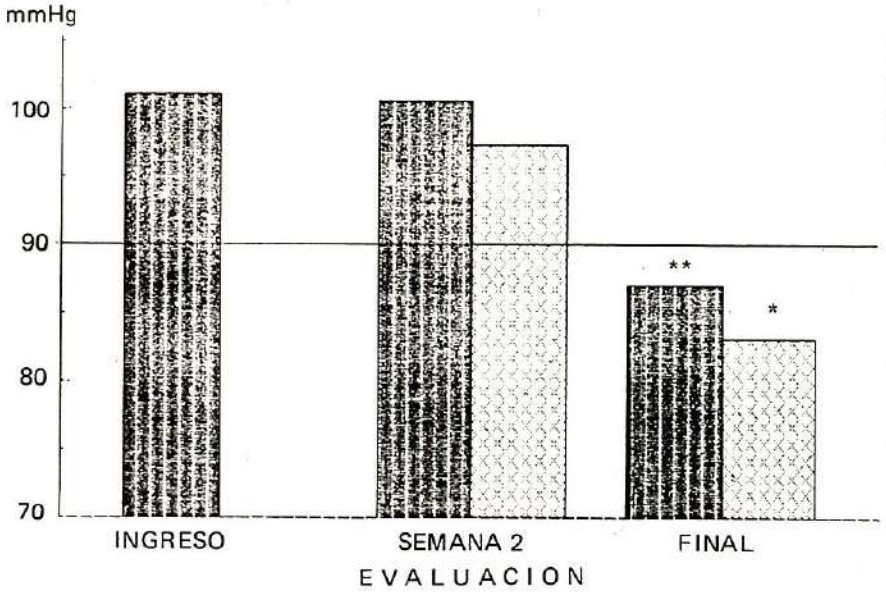


FIGURA 3. *Modificaciones de la tensión arterial diastólica (TAD) en posición supina en el grupo de hipertensos leves. Las barras oscuras representan la TAD al ingreso, al final del período de lavado (segunda semana) y a la finalización del tratamiento. Las barras claras representan la TAD a las 5 horas de la administración de la dosis inicial de urapidil, al final del período de lavado (segunda semana) y a las 5 horas de la administración de la última dosis, a la finalización del tratamiento. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$. DS: 3,7.*

dieron a las diferentes dosis, se observa que en el grupo con HTA leve normalizaron la TAD el 86,7% y en el grupo con HTA moderada el 69,2% de los mismos (Fig. 5).

Con respecto a los efectos secundarios, dos pacientes (paciente 29, con HTA leve, y paciente 24, con HTA moderada) suspendieron el tratamiento debido a efectos secundarios, con inestabilidad en la marcha en uno de ellos y con vértigos y sensación de caída en el otro.

Se refirieron efectos secundarios menores, posible o probablemente relacionados con la ingesta del fármaco, en cuatro de los pacientes con HTA leve y en tres con HTA moderada. Los síntomas más frecuentes fueron mareos, cefaleas, zumbidos y sequedad de boca; todos estos síntomas fueron leves y no requirieron ningún tratamiento o solamente tratamiento sintomático.

No se observaron cambios significativos en los controles de laboratorio, ni en los electrocardiogramas, comparando los efectuados al inicio y al final del tratamiento.

Discusión

El tratamiento de la hipertensión arterial habitualmente se ha realizado con el método escalonado. Sin embargo, debido a ciertos efectos indeseables producidos por las drogas clásicas, cambios en las lipoproteínas con algunas drogas, contrain-

TABLA IV
CAMBIOS PRODUCIDOS DURANTE EL TRATAMIENTO EN LA FRECUENCIA CARDIACA (FC) (l/min)

Posición	*HTA*	*Fin período de lavado*	*Período de tratamiento*				*DS* ±
			Comienzo		*Final*		
			Predroga	*5 horas* #	*Predroga*	*5 horas* ##	
Supina	Leve (n 15)	77,0	76,2	76,1	76,8	75,0	2,9
	Moderada (n 13)	78,9	77,5	77,5	77,7	75,7	3,4
De pie	Leve (n 15)	82,0	82,7	81,9	80,9	81,3	3,5
	Moderada (n 13)	84,1	82,7	82,6	82,3	81,7	3,5

n: Cantidad de pacientes. #: Control a las 5 horas de la primera dosis. ##: Control a las 5 horas de la última dosis. DS: Raíz cuadrada del cuadrado medio del residuo del análisis de varianza con separación por bloques.

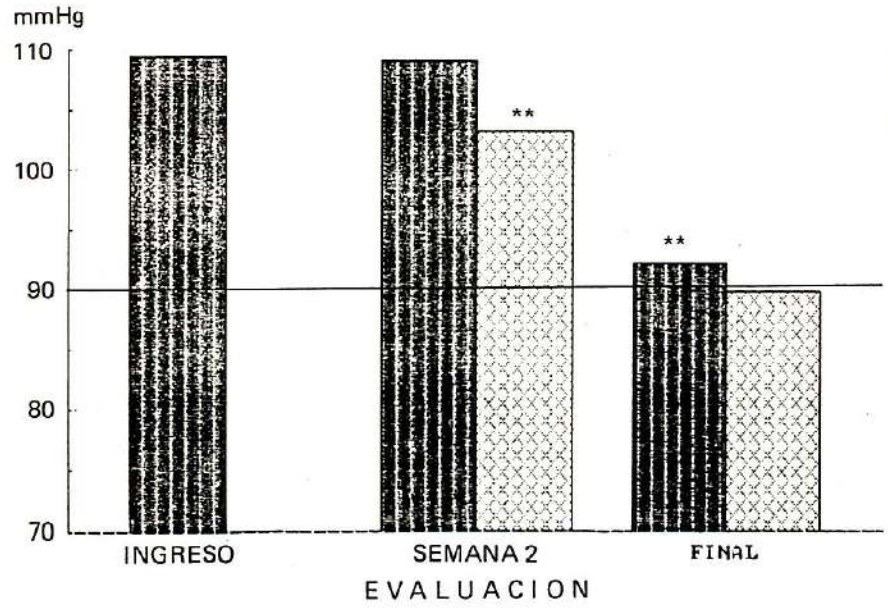


FIGURA 4. *Modificaciones de la tensión arterial diastólica (TAD) en posición supina en el grupo de hipertensos moderados. Las barras oscuras representan la TAD al ingreso, al final del período de lavado (segunda semana) y a la finalización del tratamiento. Las barras claras representan la TAD a las 5 horas de la administración de la dosis inicial de urapidil, al final del período de lavado (segunda semana) y a las 5 horas de la administración de la última dosis, a la finalización del tratamiento.* **: $p < 0,01$. *DS: 4,1.*

TABLA V
PORCENTAJE DE PACIENTES QUE NORMALIZARON LA TA EN RELACION CON LA DOSIS RECIBIDA

Tipo de hipertensión	*Dosis final (mg/día)*	*Normalizaron**	
		Predroga	*5 horas*
Leve	60 (n 11)	10 (66,7 %)	10
	120 (n 3)	3 (20,0 %)	3
	180 (n 2)	0 (0,0 %)	0
Moderada	60 (n 8)	7 (53,8 %)	7
	120 (n 2)	2 (15,4 %)	2
	180 (n 4)	0 (0,0 %)	1

n: Cantidad de pacientes que finalizaron el estudio con la dosis indicada. *: Cantidad de pacientes que normalizaron (TAD < 90 mmHg) en la consulta final, previamente a la ingesta de la primera toma del día y cinco horas después.

dicaciones específicas e interacciones con otros medicamentos, la tendencia actual en el tratamiento de la HTA es el tratamiento personalizado, donde la calidad de vida del paciente y la posibilidad de poder seguir un régimen antihipertensivo con la menor cantidad de efectos secundarios y facilidad de administración, se hacen muy importantes en la selección del agente farmacológico.

Durante el tratamiento con urapidil, el 86,7 % de los pacientes con HTA leve normalizaron la TAD, mientras que los pacientes con HTA moderada normalizaron su TAD en un 69,2 % de los casos.

En el presente estudio, ninguno de los pacientes que no respondieron a una dosis de 120 mg en las 24 horas tuvo respuesta a dosis mayores de la droga.

En los pacientes que respondieron, el efecto antihipertensivo se hizo presente desde la primera dosis administrada y se mantuvo durante las cuatro semanas de seguimiento, luego de alcanzar la normalidad de las cifras tensionales, con diferencias estadísticamente significativas[7].

Este efecto antihipertensivo se hizo manifiesto sin cambios en la frecuencia cardíaca y sin hipotensión postural, comparada con los controles iniciales.

Efectos secundarios posible o probablemente debidos a la droga fueron referidos por 7 pacientes, siendo leves y fáciles de controlar, excepto en los dos pacientes en quienes la droga debió ser suspendida. No hubo cambios en los parámetros de laboratorio ni en el ECG durante el tratamiento.

De acuerdo con el presente estudio, el urapidil mostró ser efectivo como monodroga en el tratamiento de la HAE leve y moderada, grados I y II de la OMS, y sería una opción terapéutica a ser considerada en el tratamiento personalizado de los pacientes hipertensos arteriales esenciales.

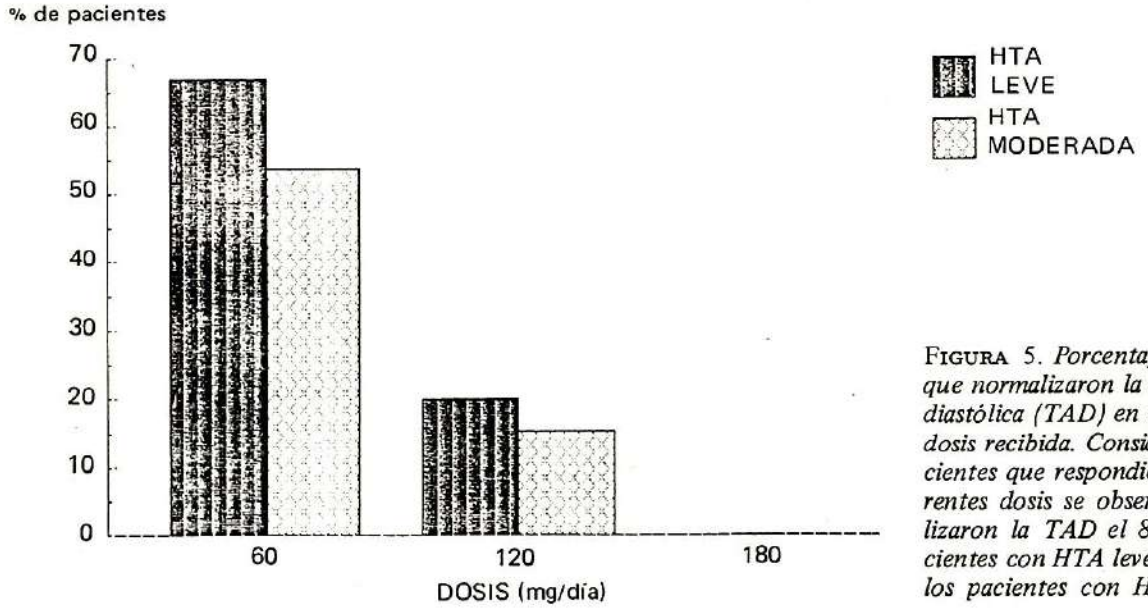


FIGURA 5. *Porcentaje de pacientes que normalizaron la tensión arterial diastólica (TAD) en relación con la dosis recibida. Considerando los pacientes que respondieron a las diferentes dosis se observa que normalizaron la TAD el 86 % de los pacientes con HTA leve y el 69,2 % de los pacientes con HTA moderada.*

Summary

TREATMENT OF MILD TO MODERATE ESSENTIAL HIGH BLOOD PRESSURE WITH URAPIDIL. EVALUATION OF ITS EFFICACY AND TOLERANCE AS A SINGLE DRUG IN DIFFERENT DOSAGES

The efficacy and tolerance to urapidil as a monodrug in mild to moderate high blood pressure (HBP), grade I and II of the WHO definitions and essential in nature, were evaluated in this study. We included 30 patients, 14 females and 16 males, age 36 to 60 years old (mean 55.7 ± 8.4). Patients with mild HBP showed a significant decrease in systolic blood pressure (SBP) after the first administered dose, which was accentuated at the end of the treatment with a mean decrease of 21 mmHg ($p < 0.01$). A similar finding was seen in moderate HBP with a mean decrease in SBP of 27 mmHg ($p < 0.01$). The diastolic blood pressure (DBP) showed a significant decrease in the mild HBP group (mean 13 mmHg, $p < 0.01$). The moderate HBP group showed decrease DBP after the first dose, which became more manifested at the end of treatment, with a mean decrease of 17 mmHg ($p < 0.01$). No changes in the heart rate were seen. Eighty six per cent of patients in the mild HBP group normalized their values and 69.2% in the moderate HBP group. No patient responded to a dose higher than 120 mg a day. No postural hypotension or tachyphylaxis were observed. Two patients stopped treatment because of unsteady gait and vertigo. Minor side effects were dizziness, headache, dry mouth and ringing ears, all very mild and probably or possibly related to the drug. There were no ECG or laboratory changes during treatment. According to these results, urapidil resulted effective as a monodrug in the treatment of mild and moderate HBP, grade I and II of the WHO. It is a therapeutic alternative for the individualized treatment of these patients.

Bibliografía

1. Schetensack W, Bruckschen EG, Zech K: New drugs. *In*: Scribiani A (ed): New drugs annual: cardiovascular drugs, pp 19-48. Raven Press, New York, 1983.
2. Messerli FH, Kobrin I, Amodeo C, Ventura HO, Frohlich ED: Immediate cardiovascular effects of urapidil in essential hypertension. *In*: Amery A (ed): Treatment of hypertension with urapidil, pp 87-91. Royal Society of Medicine Services, London-New York, 1986.
3. Bruckschen EG, Henze F, Michael G: Clinical trials of urapidil. Review of human pharmacological studies with a summary of a multicentric study. *Arzneimittel Forsch 28*: 1176-1184, 1978.
4. Kobrin I, Amodeo C, Ventura HO, Messerli FH, Frohlich ED: Immediate hemodynamic effect of urapidil in patients with essential hypertension. *Am J Cardiol 11*: 188-198, 1985.
5. Guffanti E, Vaccarella A, Mazzola C, Leonetti G, Zanchetti A: M-mode echocardiographic evaluation of haemodynamic effects of urapidil. *In*: Amery A (ed): Treatment of hypertension with urapidil, pp 93-99. Royal Society of Medicine Services, London-New York, 1986.
6. Steel RGD, Torry JH: Principles and procedures of statistics. Mc Graw-Hill, New York, 1960.
7. Michel JR, Hessel L, Zech K, Steinijans VW: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of urapidil in the elderly. *In*: Amery A (ed): Treatment of hypertension with urapidil, pp 39-45. Royal Society of Medicine Services, London-New York, 1986.

Nuevo CARDIOGRABADOR II
la segunda generación en registro magnético del E.C.G. de pacientes ambulatorios



NUEVO MODELO SIGNIFICA NUEVAS Y MEJORES POSIBILIDADES

DECODIFICADOR CON MECANSIMO PASACASETE INCORPORADO
(Ya no es necesario utilizar el grabador en la reproducción)

CON TODAS ESTAS FUNCIONES:

- reproducción
- rebobinado
- avance
- modo acelerado de reproducción, rebobinado y avance
- parada
- estándar de 1 mV
- ganancia de E.C.G. continuamente variable
- control de volumen de la voz del paciente
- PULSADOR INDEX (comando de búsqueda de registros parciales)
- salidas para monitor y electrocardiógrafo

MICROGRABADOR PORTATIL PARA EL REGISTRO DEL E.C.G. Y VOZ DEL PACIENTE EN MICROCASETE
(ahora SOLAMENTE para realizar registros)

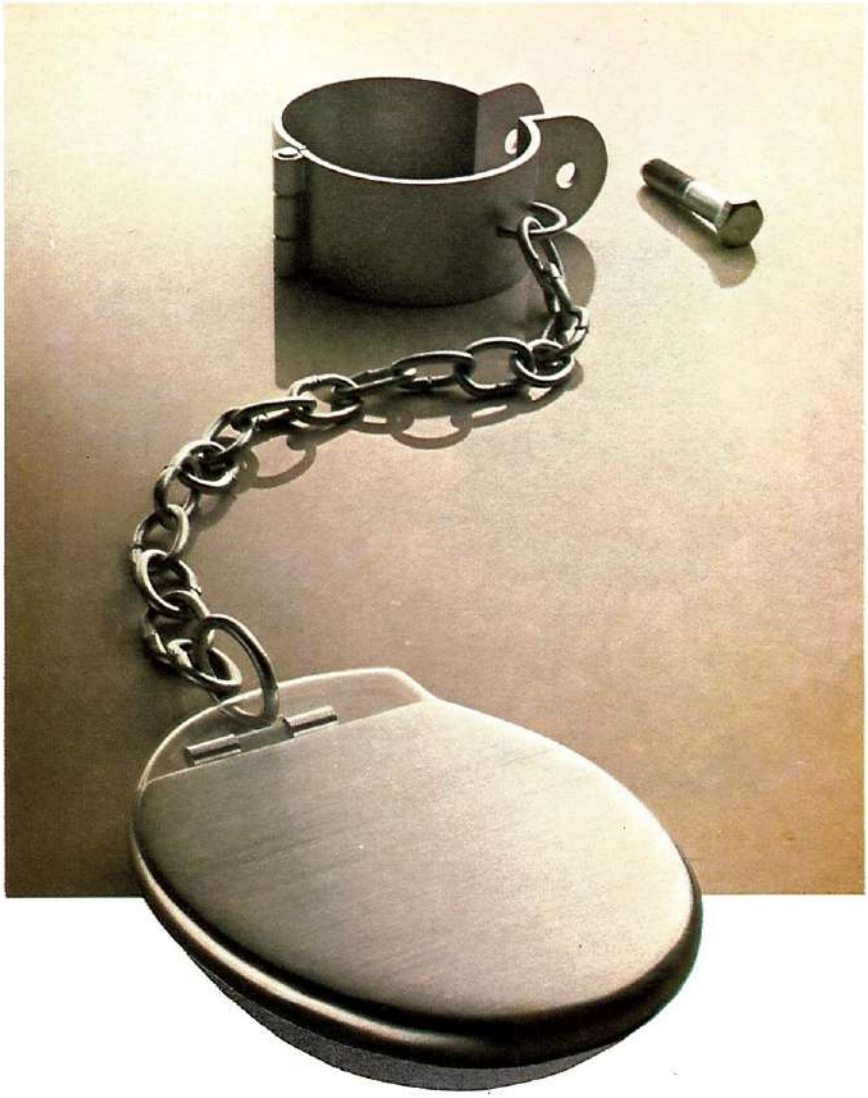
Y COMO SIEMPRE:

- doce programas de registro del E.C.G.
- grabación de la voz del paciente
- pulsador de demanda para registro de muestras adicionales
- parada automática al final del registro

- *GARANTIA TOTAL POR UN AÑO*
- *INDUSTRIA ARGENTINA*
- *EL MEJOR PRECIO*

debisa

Desarrollos Bioingeniería S.A.
Llerena 2558 - Tel. 52-3716
1427 - Buenos Aires - Argentina



Ahora, ningún paciente está restringido a vivir con 70 pulsos por minuto.

Activitrax®

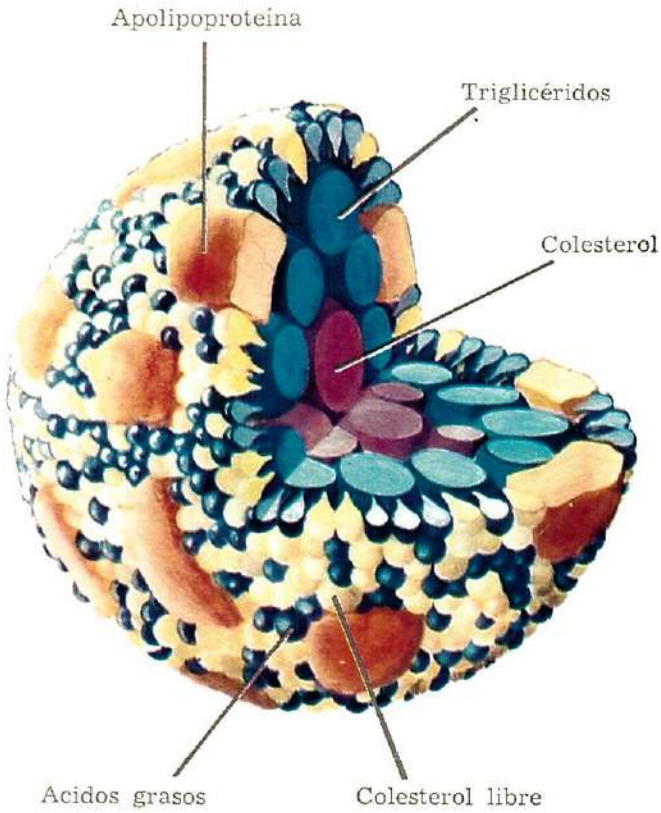
Confiabilidad - Simplicidad - Experiencia

Cada 15 minutos, un Activitrax®
es implantado en algún lugar del mundo.

Medtronic

Líder mundial en sistemas cardiovasculares.

Montañeses 2140 - 2° Piso - (1428) Buenos Aires
Tel. 783-8734/8755/8756



La estructura de una lipoproteína y la clasificación de las hiperlipoproteinemias pueden ser muy complejas; la salida terapéutica muy sencilla . . .

benfluorex

LIPASCOR®

avance en el tratamiento de las hiperlipidemias y de los disturbios metabólicos aterogénicos

benfluorex

LIPASCOR®



Tratamiento eficaz para todo tipo de hiperlipidemias

- Reduce la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la hiperlipidemia mixta.
- Aumenta la relación colesterol $\frac{HDL}{LDL}$, el Colesterol HDL_2, la Apolipoproteína A_1 y los ácidos grasos poliinsaturados.
- Reduce los niveles de ácido úrico en sangre y la glucemia en ayunas y post-prandial tanto en pacientes con tolerancia a la glucosa alterada como en diabéticos no insulinodependientes.
- Aumenta la seguridad de empleo al permitir todo tipo de asociaciones medicamentosas, incluso con los anticoagulantes.
- Mejora la tolerancia de los fibratos por no encontrarse relacionado químicamente con este grupo.

COMPOSICION

Benzoato de ([metil-1 (trifluorometil-3 fenil)-2 etil] amino)-2 etil, clorhidrato (benfluorex) ..... 150 mg
Excipiente, c. s. p. ..... 700 mg

ACCION TERAPEUTICA

Hipolipemiante-hipoglucemiante.

INDICACIONES

Propuesta en el tratamiento de:

1) Hipercolesterolemias e hipertrigliceridemias endógenas del adulto aisladas o asociadas. Cuando un régimen adaptado y sostenido se mostró insuficiente o cuando la colesterolemia luego del régimen permanece elevada y/o existen factores de riesgo asociados.
   El seguimiento del régimen debe ser siempre indispensable.
2) Diabetes con sobrecarga ponderal, en la diabetes asintomática.

CONTRAINDICACIONES

- Pancreatitis crónicas comprobadas.
- En mujeres embarazadas, como medida precautoria.

EFECTOS SECUNDARIOS

Han sido observados trastornos digestivos (náuseas, vómitos, gastralgias, diarrea), astenia, somnolencia o estado vertiginoso. Esto se comprobó muy particularmente con posologías superiores a 3 grageas por día variando según las susceptibilidades individuales.

POSOLOGIA Y MODO DE EMPLEO

3 grageas por día de instauración progresiva.
- Una gragea con la cena durante la primera semana.
- Una gragea con almuerzo y cena durante la segunda semana.
- Una gragea con desayuno, almuerzo y cena de la tercera semana en adelante.

En función de los exámenes de laboratorio la posología puede reducirse a dos o, a veces, a una gragea por día.

Duración del tratamiento y precauciones de empleo: el tratamiento puede ser prolongado con una vigilancia regular. Pero si luego de un período de administración de tres a seis meses no existe una reducción satisfactoria de las concentraciones séricas de los lípidos, otros medios terapéuticos complementarios o diferentes deben ser contemplados.

SOBREDOSIS

En caso de absorción masiva el tratamiento será puramente sintomático: lavaje de estómago, diuresis osmótica, corrección de los trastornos electrolíticos eventuales, vigilancia de la tensión arterial, del estado de conciencia, de las funciones respiratoria y cardíaca.

PRESENTACION

Envases conteniendo 20 y 60 grageas.

En caso de ser necesaria una mayor información sobre el producto y por tratarse de una molécula original descubierta y desarrollada por Les Laboratoires Servier (Francia), se ruega solicitarla a:

LES LABORATOIRES SERVIER
Representado por INOFAR S. A.
Tel.: 45-5365/46-8529
Paraná 755 - 3er. piso
1017 BUENOS AIRES

87/LI/22/01/DC/S

Schering
Argentina, S.A.I.C.

SCHERING

Sistema cardiovascular

Un paso adelante en la nitroterapia de las coronariopatías

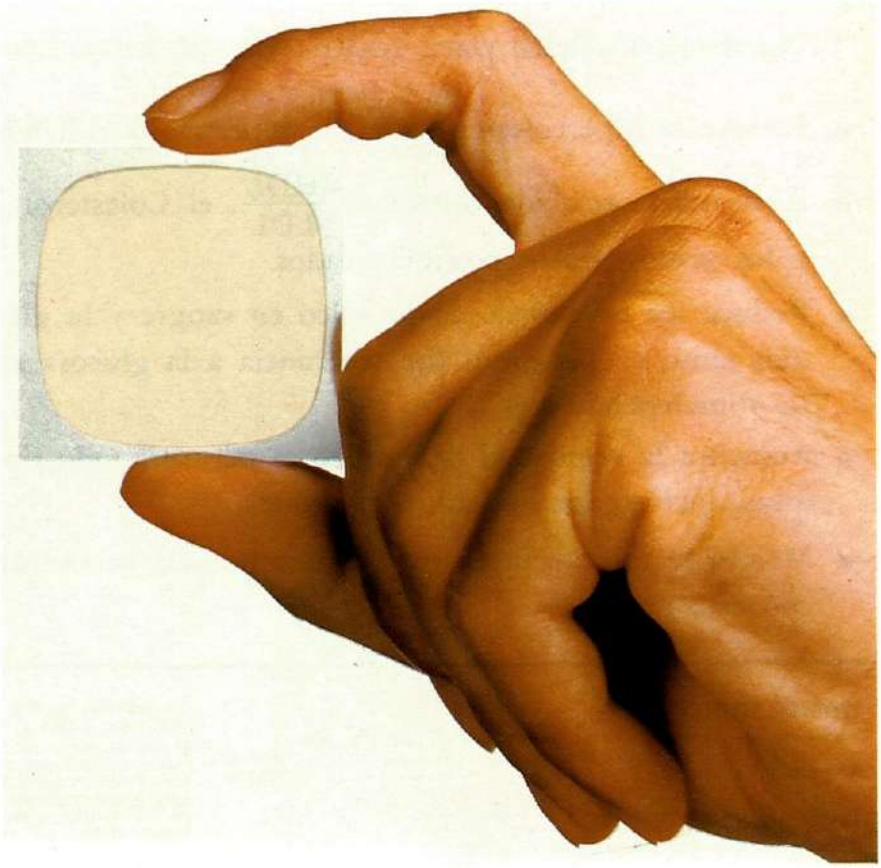
OXYCARDIN

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.

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

RELACION ENTRE DERRAME PERICARDICO POSTOPERATORIO Y SINDROME POSTPERICARDIOTOMIA EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

RAUL A. BORRACCI, ALICIA B. KROGSLUND, MIGUEL RUBIO, JULIO BALDI, LUIS F. OLIVERI, HUMBERTO O. GUGLIOTTA

Con el objetivo de establecer la existencia de alguna relación entre derrame pericárdico postoperatorio y la aparición de síndrome postpericardiotomía después de cirugía de revascularización miocárdica, se analizaron los hallazgos clínicos y quirúrgicos obtenidos de un grupo de 15 pacientes que presentaron derrame pericárdico moderado o severo por ecocardiografía bidimensional (*Grupo A*), comparándolos con 85 pacientes que sólo presentaron derrame leve o que no lo tenían (*Grupo B*). Las dos poblaciones estudiadas fueron similares en cuanto a su distribución etaria (*Grupo A*: 56,7±2,42; *Grupo B*: 59,1±11,11, $\bar{X}$±ES), sexo (*Grupo A*: varones 73% (11/15); *Grupo B*: varones 82% (70/85), y antecedentes personales (fiebre reumática, pericarditis previa, etc.). Otros hallazgos clínicos incluyeron: fiebre, que se presentó en el 73% (11/15) de los casos, y el frote pericárdico en el 80% (12/15) para el *Grupo A*, los cuales fueron significativamente más frecuentes que en el *Grupo B*: 15% (13/85) y 31% (27/85) respectivamente (p < 0,01). En el *Grupo A* se encontraron un 73% (11/15) a los que se les efectuó cirugía arterial directa con mamaria interna, en comparación con el 49% (42/85) del *Grupo B*, y 60% (9/15) del *Grupo A* presentaron lesión pleural asociada, en comparación con 31% (27/85) del *Grupo B* (p: NS). Por otra parte, la incidencia de infarto de miocardio perioperatorio fue del 26% (4/15) en el *Grupo A*, mientras que en el *Grupo B* fue de solamente el 9% (8/85) (p: NS). Finalmente, si bien no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, el alto porcentaje de pacientes del *Grupo A* a los que se les efectuó cirugía con mamaria interna y/o presentaron una lesión pleural asociada, y/o infarto de miocardio perioperatorio, permitiría especular sobre la posibilidad de que la asociación de dichos factores pudiera favorecer el desarrollo de un síndrome postpericardiotomía después de la cirugía de revascularización miocárdica.

El síndrome postpericardiotomía (SP) se caracteriza clínicamente por un proceso febril acompañado de reacción inflamatoria pericárdica, y algunas veces pleuropulmonar, secundario a la apertura quirúrgica del pericardio[1]. Esta entidad, descripta originalmente como "síndrome postcomisurotomía"[2,3], fue publicada luego por otros autores con distintas denominaciones, formulando diversas hipótesis para explicar su génesis[4-6]. A pesar de ello, hasta el día de hoy su etiología y fisiopatogenia continúan siendo desconocidas.

Con el objetivo de establecer el grado de relación existente entre derrame pericárdico postoperatorio y la aparición de SP después de cirugía de revascularización miocárdica (CRM) se analizaron los hallazgos clínicos y quirúrgicos obtenidos de 100 pacientes.

Material y método

Se estudió en forma retrospectiva una muestra obtenida al azar de 100 pacientes que habían sido sometidos a CRM en la Fundación "Hermenegilda Pombo de Rodríguez" entre 1986 y 1987. Se los clasificó mediante ecocardiografía bidimensional, teniendo en cuenta la existencia y severidad de derrame pericárdico (DP), en dos grupos: **Grupo A**, pacientes sometidos a CRM con DP de grado severo a moderado, y **Grupo B**, pacientes sometidos a CRM con DP leve o sin DP. Los criterios ecocardiográficos utilizados para dicha cuantificación fueron los siguientes: **DP leve**, solamente posterior y sistólico; **DP moderado**, posterior y sistodiastólico; y **DP severo**, posterior-anterior y sistodiastólico.

Posteriormente se evaluaron 20 variables clínicas y de laboratorio a fin de obtener alguna asociación significativa con dicha patología.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos se

Hospital Instituto de Cardiología. Fundación "Hermenegilda Pombo de Rodríguez". Academia Nacional de Medicina. Av. Coronel Díaz 2423, (1425) Buenos Aires.

Recibido: 6/5/88. Aceptado: 30/5/88.

realizó mediante la prueba de "chi" cuadrado (x^2).

Resultados

Los resultados obtenidos fueron: 15 pacientes presentaron DP moderado o severo (**Grupo A**); los restantes 85 pacientes sólo presentaron DP leve o ausencia del mismo (**Grupo B**).

Las dos poblaciones estudiadas fueron similares en cuanto a su distribución etaria, sexo y antecedentes personales (fiebre reumática, pericarditis previa, etc.) (Tabla I).

El frote pericárdico y la fiebre fueron los signos clínicos predominantes observados en el 80% (12/15) y en el 73% (11/15) de los pacientes del **Grupo A** respectivamente. En el **Grupo B** la presencia de frote pericárdico fue constatada en el 31% (27/85) y la fiebre en el 15% (13/85) de los pacientes, siendo en ambos casos la diferencia entre los grupos estadísticamente significativa ($p < 0,01$). En orden de frecuencia se observaron derrame pleural en el 53% (8/15) de los pacientes del **Grupo A** y 35% (30/85) del **Grupo B**; disnea en el 26% (4/15) del **Grupo A** y 8% (7/85) del **Grupo B**; y artralgias en el 6% (1/15) del **Grupo A** y 1% (1/85) del **Grupo B**. Al igual que las anteriores variables, la velocidad de sedimentación globular y la presencia de leucocitosis no demostraron diferencias significativas entre los grupos (Tabla II). La existencia de dolor precordial no fue considerada por tratarse de un síntoma frecuente en cirugía cardíaca, y de poco valor específico.

Entre los hallazgos quirúrgicos, en el **Grupo A** se encontraron un 73% (11/15) de pacientes a los que se les había efectuado cirugía arterial directa con mamaria interna, en relación con un 49% (42/85) del **Grupo B**. Además el 60% (9/15) del **Grupo A** presentaron lesión pleural asociada, en relación con un 31% (27/85) en el **Grupo B** (p: NS).

Tampoco se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos respecto de la duración de la operación, volumen de sangrado, e índice de reoperación (Tabla III). La incidencia de infarto de miocardio perioperatorio (IMPO) fue del 26% (4/15) en el **Grupo A**, mientras que en el **Grupo B** fue de solamente el 9% (8/85) (p: NS).

Finalmente, el tiempo de internación no fue significativamente diferente entre ambos grupos (**Grupo A**: 16,8±2,5 días, y **Grupo B**: 14,2±3 días; $\bar{X} \pm ES$).

Discusión

Desde la descripción original del SP efectuada por Soloff en 1953 hasta la actualidad numerosas causas se han invocado para tratar de explicar su origen. Inicialmente se lo vinculaba con la enfermedad reumática del corazón, de la cual se pensaba constituía una reactivación[7, 8]. Posterior-

TABLA I
DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN EDAD, SEXO Y ANTECEDENTES PERSONALES (PRUEBA ESTADISTICA: "CHI" CUADRADO)

	Grupo A (n: 15)		*Grupo B (n: 85)*		x^2
Edad (años) ($\bar{X} \pm ES$)	56,7±2,42		59,1±11,11		NS
	n	%	*n*	%	
Sexo (varones)	11	73	70	82	NS
Diabetes	2	13	12	14	NS
Fiebre reumática	0	0	0	0	NS
Pericarditis previa	0	0	0	0	NS

ES: error standard; **NS:** no significativo.

TABLA II
HALLAZGOS CLINICOS Y DE LABORATORIO (PRUEBA ESTADISTICA: "CHI" CUADRADO)

	Grupo A		*Grupo B*		x^2
	n: 15	%	*n: 85*	%	
Frote pericárdico	12	80	27	31	p: 0,01
Fiebre	11	73	13	15	p: 0,01
Derrame pleural	8	53	30	35	NS
Disnea	4	26	7	8	NS
Artralgias	1	6	1	1	NS
Leucocitosis	5	33	23	27	NS
VSG ($\bar{X} \pm ES$)	75±6,9		73,1±15,47		NS

VSG: velocidad de sedimentación globular; **ES:** error standard; **NS:** no significativo.

TABLA III
HALLAZGOS QUIRURGICOS (PRUEBA ESTADISTICA: "CHI" CUADRADO)

	Grupo A		*Grupo B*		x^2
	n: 15	%	*n: 85*	%	
Cirugía con MII	11	73	42	49	NS
Lesión pleural asociada	9	60	27	31	NS
Reoperación	2	13	6	7	NS
Volumen sangrado (ml) ($\bar{X} \pm ES$)	1.060,7±170,71		1.006,8±215,25		NS
Duración operación (min) ($\bar{X} \pm ES$)	287,5±11,94		285,2±59,05		NS

MII: mamaria interna izquierda; **ES:** error standard; **NS:** no significativo.

mente, Ito y colaboradores describieron esta misma entidad en pacientes sin evidencias clínicas de actividad reumática a los que se les había efectuado una pericardiotomía con o sin cardiotomía secundaria[9]. Estos autores sugirieron entonces como posible mecanismo patogénico del mismo la existencia de una reacción de hipersensibilidad a la sangre dentro de la cavidad pericárdica. Años más tarde, Tabaznik y otros[10-12] postularon esta misma hipótesis para explicar síndromes similares al SP con un común denominador: la agresión pericárdica. Por su parte, Dressler y colaboradores publicaron en 1955 el "síndrome postinfarto", al que también vincularon con un mecanismo de tipo inmune[13, 14]. En los últimos años se han publicado numerosos trabajos en los cuales se menciona también la posibilidad de una infección viral como otra probable causa del SP[15-17].

En nuestro trabajo, efectuado exclusivamente con pacientes sometidos a CRM, consideramos la existencia de un DP moderado o severo objetivado mediante un ecocardiograma bidimensional obtenido a los 7 ± 2 días ($\bar{X} \pm ES$) de la cirugía para distinguir al SP del hemopericardio inducido quirúrgicamente. En ambos grupos no encontramos diferencias en cuanto a los antecedentes de cardiopatía reumática o pericarditis previa a la CRM. El frote pericárdico y la fiebre, características distintivas de este síndrome, también fueron hallados en forma frecuente en nuestros pacientes con DP moderado a severo. Es importante destacar que, en este grupo, la concurrencia de tres factores anteriormente mencionados, como ser lesión de la serosa pleural, mayor sangrado local producido por la disección de la arteria mamaria interna con lesión pleural asociada, y la mayor incidencia de IMPO, pudo haber favorecido el desarrollo de este síndrome mediante una acción directa, por el efecto irritativo de la sangre extravasada sobre las serosas lesionadas, o indirecta, a través de un mecanismo inmunológico o viral secundario aún no bien conocido. Este juicio se basa en que, si bien estas variables no demostraron significación estadística en comparación con el **Grupo B**, el alto porcentaje de pacientes en los cuales se presentó dicha asociación permitiría especular sobre dicha posibilidad.

Summary

RELATIONSHIP BETWEEN POSTOPERATIVE PERICARDIAL EFFUSION AND POSTPERICARDIOTOMY SYNDROME IN MYOCARDIAL REVASCULARIZATION SURGERY

*The purpose of this work is to determine the relationship between postoperative pericardial effusion and postpericardiotomy syndrome after myocardial revascularization surgery. Clinical and surgical findings from a group of 15 patients who had moderate or severe pericardial effusion diagnosed by bidimensional echocardiography (**Group A**), were compared with 85 patients with no pericardial effusions or who had only slight one (**Group B**). Both populations were similar as for age (**Group A**: 56.7 ± 2.42; **Group B**: 59.1 ± 11,11; $\bar{X} \pm ES$), sex (**Group A**: males 73% (11/15); **Group B**: males 82% (70/85), and personal antecedents (rheumatic fever, previous pericarditis, etc.). In **Group A**, fever appeared in 73% (11/15) of the cases, and a friction rub was heard in 80% (12/15), which was more frequent than those of **Group B**: 15% (13/85) and 31% (27/85) respectively ($p < 0.01$). Myocardial revascularization with internal mamary artery was made, in **Group A** in 73% (11/15) of the cases; this was compared with a 49% (42/85) of **Group B**; 60% (9/15) of **Group A** had pleural lesion, while in **Group B** this occurred in 31% (27/85). On the other hand, the incidence of perioperative myocardial infarction was 26% (4/15) in **Group A**, and 9% (8/85) in **Group B** (p: NS).*

*Finally, though it was found no statistical difference between both groups at the selected degree of certainty, the high percentage of patients of **Group A** with surgery with internal mamary artery, pleural lesion or perioperative myocardial infarction, would allow to think that this factors could support the development of postopericardiotomy syndrome after myocardial revascularization surgery.*

Bibliografía

1. Engle MA, Ito T: Postpericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol 7*: 73, 1961.
2. Soloff LA, Zantuchi J, Janton OH, O'Neil TJE, Glover RP: Reactivation of rheumatic fever following mitral commissurotomy. *Circulation 8*: 481, 1953.
3. Fell E, Helman R: Reactivation of rheumatic fever following mitral commissurotomy. *Arch Surg 71*: 512, 1955.
4. Dressler W: Idiopathic recurrent pericarditis. Comparison with the postcommissurotomy syndrome, consideration of etiology and treatment. *Am J Med 18*: 591, 1955.

5. Goodkind MJ, Bloomer WE, Goodyer AVN: Recurrent pericardial effusion after nonpenetrating chest trauma: report of two cases treated with adrenocortical steroids. *New Engl J Med 263*: 874, 1960.
6. Tabaznik B, Isaacs JP: Postpericardiotomy syndrome following traumatic hemopericardium. *Am J Cardiol 7*: 83, 1961.
7. Verheugt A, Bosch G, Grundeman A, Jaegere P: Rheumatic activity after mitral commissurotomy. Proceedings of the Second World Congress of Cardiology, p 252, 1954.
8. Dresdale DT, Ripstein MD, Guzman SV, Greene MA: Postcardiotomy syndrome in patients with rheumatic heart disease. *Am J Med 21*: 57, 1956.
9. Ito T, Engle MA, Goldberg HP: Postpericardiotomy syndrome following surgery for non-rheumatic heart disease. *Circulation 17*: 549, 1958.
10. Harthorne W, Williams C, Bland E: Postpericardiotomy and related syndromes. Proceedings of the Second National Conference on Cardiovascular Disease, p 513, 1964.
11. Peter R, Whalen R, Orgain E, McIntosh H: Postpericardiotomy syndrome as a complication of percutaneous left ventricular puncture. *Am J Cardiol 17*: 86, 1966.
12. Kirsh MM, McIntosh K, Kahn DR, Sloan H: Postpericardiotomy syndromes. *Ann Thorac Surg 9*: 158, 1970.
13. Dressler W: Postmyocardial infarction syndrome: preliminary report of complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis. *JAMA 160*: 1379, 1956.
14. Dressler W, Yurkofsky J, Starr MC: Hemorrhagic pericarditis, pleurisy and pneumonia complicating recent myocardial infarction. *Am Heart J 54*: 42, 1957.
15. McGuinness JB, Taussig HB: Postpericardiotomy syndrome: its relationship to ambulation in presence of "benign" pericardial and pleural reaction. *Circulation 26*: 500, 1962.
16. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, Ebert PA: Postpericardiotomy syndrome. A new look at an old condition. *Mod Conc Cardiovasc Dis 44*: 59, 1975.
17. Gugliotta HO, Molina H, Mann J, Storino RA: Pericarditis por citomegalovirus postcirugía cardíaca. *Rev Arg Cardiol 55*: 29, 1987.

ATENOLOL GADOR

MAYOR ECONOMIA PARA SU PACIENTE



Antihipertensivo - Cardioprotector de 1 sola toma diaria

- Control de la hipertensión leve o moderada.
- Cardioprotección
- Cardioselectividad
- Sin efectos indeseables sobre el SNC y la potasemia.
- Efectos terapéuticos independientes de la función hepática.
- Comodidad posológica (1 vez por día).

PAMI 70 %

PRESENTACION

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

ATENOLOL GADOR 50 mg: envase calendario (MEMORIPAK ®) con 28 comprimidos.

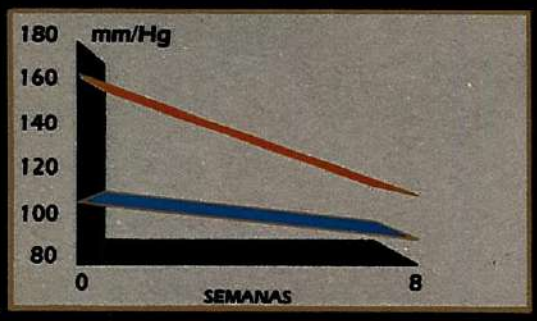
Venta bajo receta.

Gador

NIRAPEL®

NITRENDIPINA

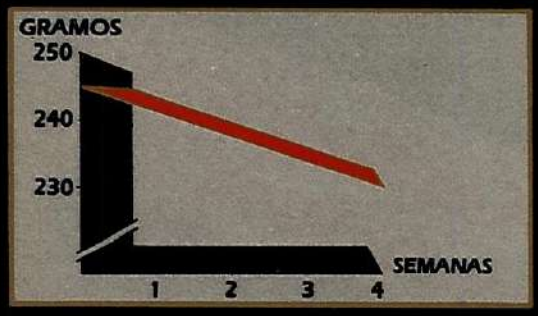
Controla eficazmente la hipertensión



(1) Ferrara y Cols. Clin Pharmacol Ther 1985; 38 (4): 434-438

Normalización de la presión arterial sistólica y diastólica con NITRENDIPINA (20 mg/día)[1]

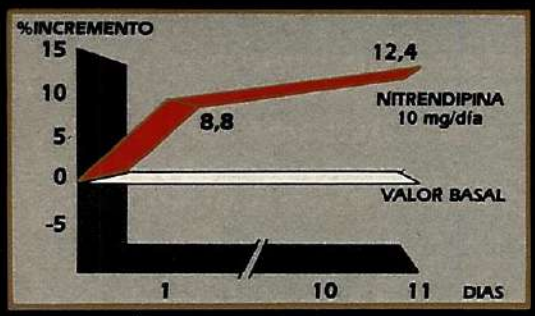
Protege la función cardíaca



(2) Drayer y Cols. Clin Pharmacol Ther 1984; 35: 236

Reducción de la masa ventricular izquierda en hipertensos tratados con NITRENDIPINA (25 mg/día)[2]

Protege la función renal



(3) Lupinacci y Cols. Clin Pharmacol Ther 1988; 43 (1): 6-15

Aumento del flujo plasmático renal efectivo con NITRENDIPINA[3]

Antagonista del Calcio de selectiva acción antihipertensiva

NIRAPEL®

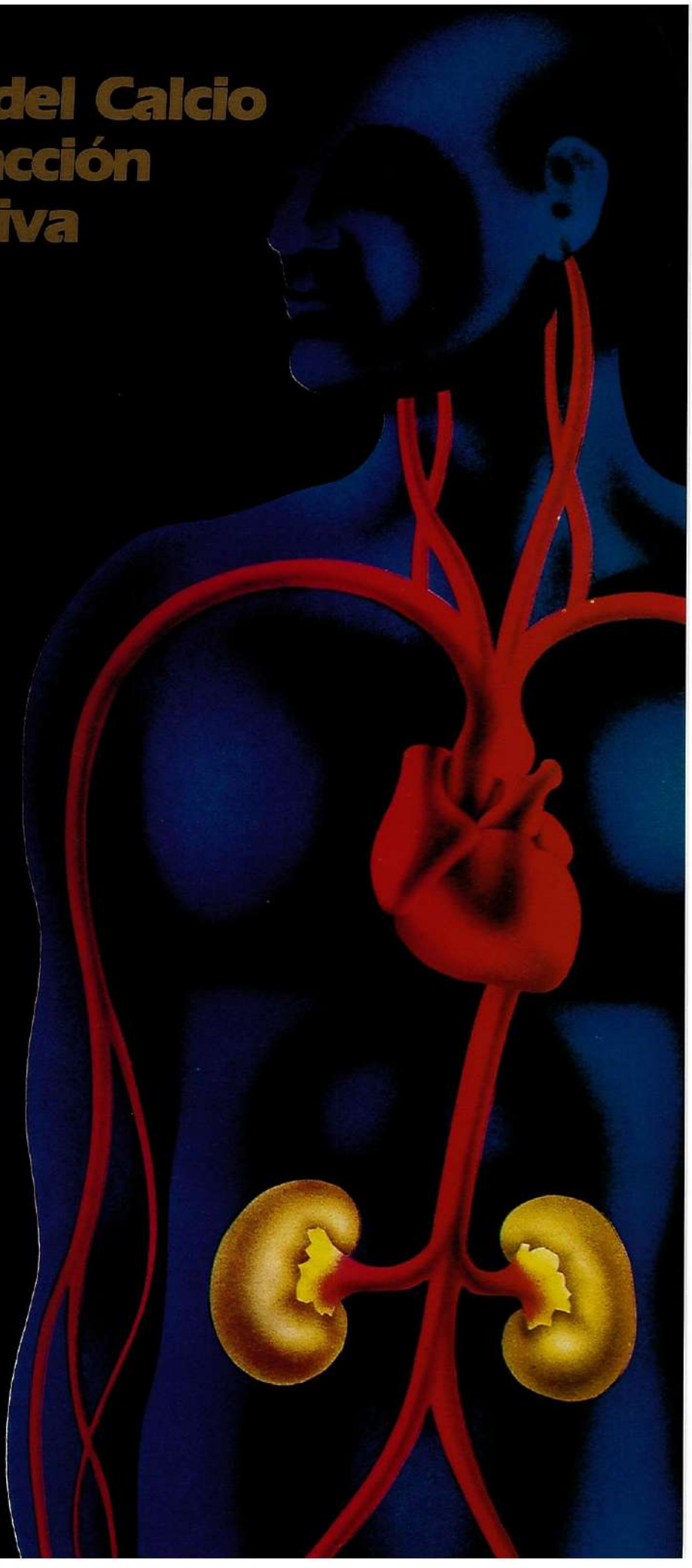
Actúa sobre el mecanismo fisiopatológico básico de la hipertensión

NIRAPEL®

Aumenta el flujo coronario previniendo episodios isquémicos y arritmias asociadas

NIRAPEL®

Previene y normaliza las alteraciones renales por mejoría hemodinámica y acción directa tisular



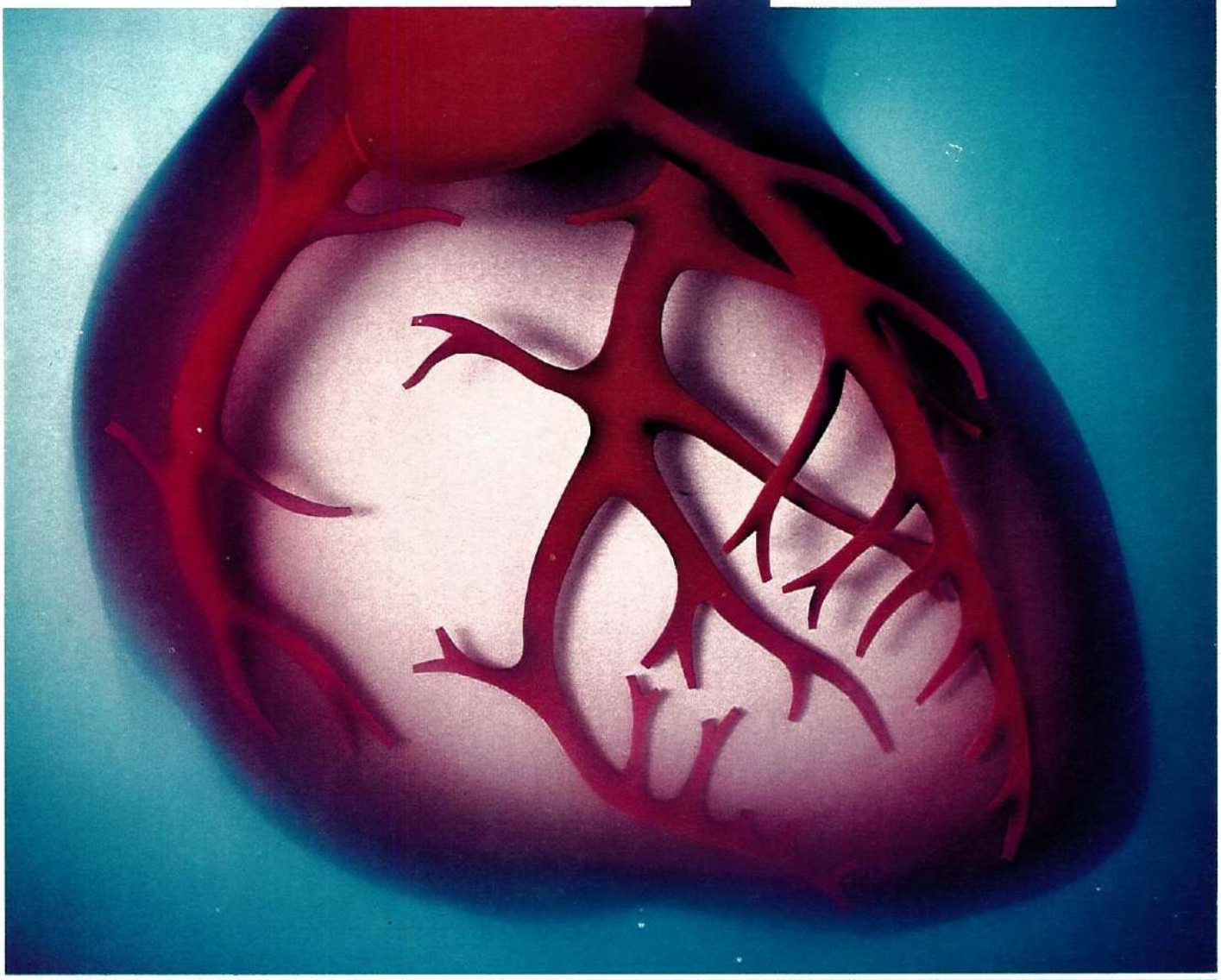
Molsidaine®

Nuevo

Molsidomina

La mayor concentración de potencia, eficacia y seguridad

4 mg



Información para prescribir:

DOSIFICACION:
No primando otro criterio médico, se recomienda 1 comprimido de MOLSIDAINE 4 mg de 2 a 4 veces diarios después de las comidas.

EFECTOS SECUNDARIOS Y COLATERALES:
Ocasionalmente se pueden manifestar cefaleas en los primeros días del tratamiento, que ceden espontáneamente en el transcurso del tratamiento o bien ajustando la dosis hasta la desaparición.

CONTRAINDICACIONES:
No se empleará el MOLSIDAINE en caso de shock cardiogénico o hipotensión grave.

PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:
En el infarto reciente de miocardio MOLSIDAINE se empleará tan solo bajo estricta vigilancia médica. Si bien la investigación experimental no evidenció acción teratogénica, al igual que para todo otro fármaco, no se empleará el MOLSIDAINE en los primeros tres meses del embarazo.

MANTENER AL ABRIGO DE LA LUZ

PRESENTACION:
Envases de 20 y 50 comprimidos.

Mayor información a disposición del cuerpo médico.

Química Hoechst S.A.
División Farmacéutica
25 de Mayo 460, Buenos Aires - Tel. 312-3036/39

Hoechst

EVALUACION DE LA LORCAINIDA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES

VICTOR M. MAURO, HORACIO POMES IPARRAGUIRRE, ALBERTO CARLI

Con el objeto de evaluar la eficacia de la Lorcainida (L) en el tratamiento de las arritmias ventriculares (AV) se estudiaron 8 pacientes, 6 hombres y 2 mujeres, con edad media de 58,8 ± 8,5 años. Todos tenían cardiopatía orgánica. Se realizó monitoreo Holter de 24 horas (MH) basal, observándose AV grado II de Lown y Graboys en 3 pacientes, grado III en un paciente y grado IV en los restantes. La droga se administró en dos fases. La *fase 1* comprendió 7 días de 100 mg cada 12 horas, luego de lo cual se efectuó MH. De no lograrse respuesta terapéutica satisfactoria (disminución del 80% del promedio de extrasístoles ventriculares (EV) por hora y abolición de los grados III y IV) se pasó a la *fase 2*, es decir un nuevo período de 7 días a la dosis de 200 mg cada 12 horas, repitiéndose el MH a su término. En todos los casos se realizó otro MH luego de un período de "wash-out" de 4 días. El 37,5% de los pacientes (3/8) respondieron en la fase 1, con abolición de las AV en 2 casos y regresión a grado I en el otro (disminución del 96% de EV/h). Los 5 pacientes restantes pasaron a la fase II, con respuesta satisfactoria de 4 de ellos (80%). Sólo un paciente no cumplió los criterios de respuesta, aunque mostró disminución del 62,5% de EV/h. Globalmente, el 87% de los pacientes (7/8) tuvo respuesta efectiva. Se observó prolongación del QTc de 40 mseg en 2 pacientes; todos presentaron insomnio, 5 pacientes tuvieron síntomas gastrointestinales y 2 pacientes irritabilidad y pesadillas nocturnas, que no requirieron la suspensión de la droga. En el MH post "wash-out", 7 pacientes tuvieron AV grado IV y un paciente grado II. En conclusión, la L fue eficaz en reducir la frecuencia y complejidad de las AV, aunque la considerable incidencia de efectos colaterales podría ser un factor limitante de su más amplia utilización y debería ser evaluada en estudios posteriores a largo plazo.

La Lorcainida es una nueva droga antiarrítmica clasificada como tipo 1C por el grupo del Dr. Donald Harrison, de Stanford [1, 2].

Es un derivado acetanilido con propiedades anestésicas locales [1], que reduce la dv/dt máxima durante la fase O del potencial de acción, debido a una disminución de la conductancia al sodio.

Esta droga prolonga el período refractario de la fibra de His-Purkinje aislada, del músculo ventricular, así como también, aunque en menor medida, del nódulo auriculoventricular. No tiene efecto sobre la actividad eléctrica mediada por el calcio [2].

Presenta excelente absorción por vía oral, eliminándose por materia fecal y orina. La norlorcainida, su metabolito activo, posee un efecto aditivo con la droga madre [1, 6, 7].

El presente estudio se efectuó con el objeto de evaluar la eficacia antiarrítmica y los efectos colaterales de la droga.

Instituto de Cardiología del Hospital Español de Buenos Aires. Avenida Belgrano 2975, (1209) Buenos Aires.
Recibido: 6/6/88. Aceptado: 30/6/88.

Material y método

Se estudiaron en forma prospectiva 8 pacientes, 6 hombres y 2 mujeres, con edades que oscilaron entre 47 y 68 años (edad media 58,8 ± 8,5 años), cuyo diagnóstico clínico se indica en la Tabla I, observándose un predominio de la cardiopatía coronaria (62,5 % de la población).

Los pacientes ingresaron al estudio a raíz de haberse detectado arritmias ventriculares (AV) en el monitoreo Holter (MH) de 24 horas. Tres pacientes presentaron AV grado II de la clasificación de Lown y Graboys [15], un paciente grado III, y grado IV los restantes.

Todos los pacientes se encontraban vírgenes de tratamiento antiarrítmico al ingresar al estudio. Fueron

TABLA I
DIAGNOSTICO CLINICO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

Diagnóstico clínico	*Nº pacientes*	%
Cardiopatía coronaria	5	62,5
Miocardiopatía tirotóxica	1	12,5
Miocardiopatía hipertrófica	2	25

excluidos aquellos pacientes que presentaban insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, y los que presentaban trastornos intraventriculares de la conducción (excepto hemibloqueo anterior izquierdo aislado), los que padecían infarto de miocardio en la primera semana de evolución, pacientes con insuficiencia hepática o renal y aquellos con AV grado V de Lown y Graboys, por las dudas que genera su significación.

En la Figura 1 se observa el protocolo de administración, que consistió en dos **fases** de 7 días de tratamiento; la **fase 1** se inició con una dosis de 200 mg/día (100 mg cada 12 horas), al cabo de lo cual se realizó nuevo MH de 24 horas.

Como criterio de respuesta terapéutica efectiva se consideró la reducción mayor de 80% del promedio de extrasístoles ventriculares (EV) por hora para los pacientes con grado II en el MH control y la abolición de formas complejas para aquellos con grado III-IV de Lown y Graboys. De no lograrse dicha respuesta, se pasaba a la **fase 2**, en la cual se administraba 400 mg/día (200 mg cada 12 horas) de la droga, repitiéndose a su término nuevo MH control de 24 horas.

A su término, los pacientes ingresaban al período de *wash-out*, que comprendía 4 días de suspensión de la droga, al final del cual se realizaba nuevo MH.

En todos los casos fueron dosados los niveles plasmáticos de creatinina, ionograma, glucemia, uremia, transaminasa glutámico-oxalacética (TGO), transaminasa glutámico-pirúvica (TGP), creatinfosfoquinasa (CPK), lacticodehidrogenasa (LDH) y *clearance* de creatinina.

Fueron medidos los parámetros electrocardiográficos (intervalos PR, QTc y duración del complejo QRS), la tensión arterial sistólica y diastólica en decúbito horizontal y de pie, siendo registrada en el período basal y luego de cada fase de tratamiento. Además, se evaluó la naturaleza y características de los efectos adversos atribuibles a la droga.

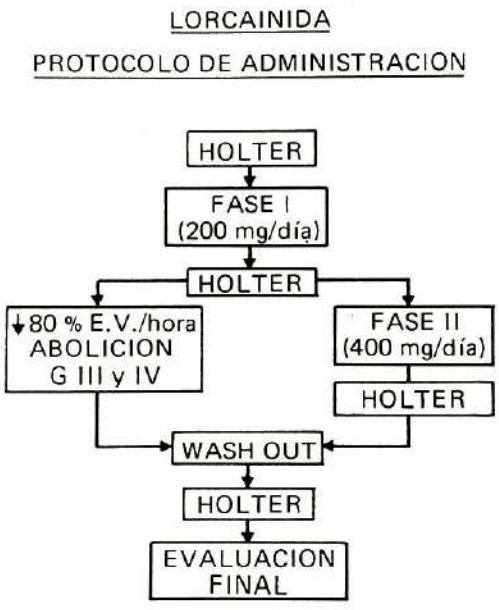


FIGURA 1. *Protocolo de administración de la droga.*

Resultados

El 37,5% de los pacientes (3/8) respondieron en la fase 1 con abolición de las AV en dos casos y regresión a grado I en el otro, con una reducción del 96% de las EV/hora.

Los 5 pacientes restantes pasaron a la fase 2, con respuesta satisfactoria en 4 de ellos (80%). Sólo un paciente no cumplió los criterios de respuesta, aunque mostró disminución del 62,5% de EV/hora.

En la Figura 2 se muestra la respuesta obtenida particular y globalmente para cada fase de tratamiento; 87% de los pacientes presentaron una respuesta terapéutica efectiva luego de la fase 2 (Fig. 3).

En el MH post *wash-out*, 7 pacientes tuvieron AV grado IV y un paciente grado II (Fig. 4).

En cuanto a los efectos secundarios, se observó insomnio en todos los casos y el 62,5% (5/8) tuvieron síntomas gastrointestinales consistentes en flatulencia, síndrome ácido-sensitivo de diferente grado, constipación, inapetencia y pérdida de peso. Dos pacientes (25%) presentaron pesadillas nocturnas e irritabilidad. En dos pacientes se observó prolongación del QTc de 40 milisegundos (de 380 mseg a 420 mseg y de 360 mseg a 400 mseg respectivamente). No se observaron alteraciones en los parámetros de laboratorio (Fig. 5).

Discusión

La Lorcainida es una droga antiarrítmica que prolonga el período refractario del nódulo auriculoventricular, así como también del nódulo sinusal y del sistema de conducción auricular, manifestándose ello por una prolongación del intervalo AH y del tiempo de recuperación del nódulo sinusal[3]. Se ha observado también que provoca un aumento del período refractario de fibras accesorias auriculoventriculares, disminuyendo la velocidad de conducción anterógrada de las mismas.

La Lorcainida se absorbe en un 100% por vía oral, siendo las dosis habituales de 200 a 600 mg/día. Su biodisponibilidad es muy variable, oscilando entre el 2% y el 100%, siendo ello dosis y tiempo de administración dependiente.

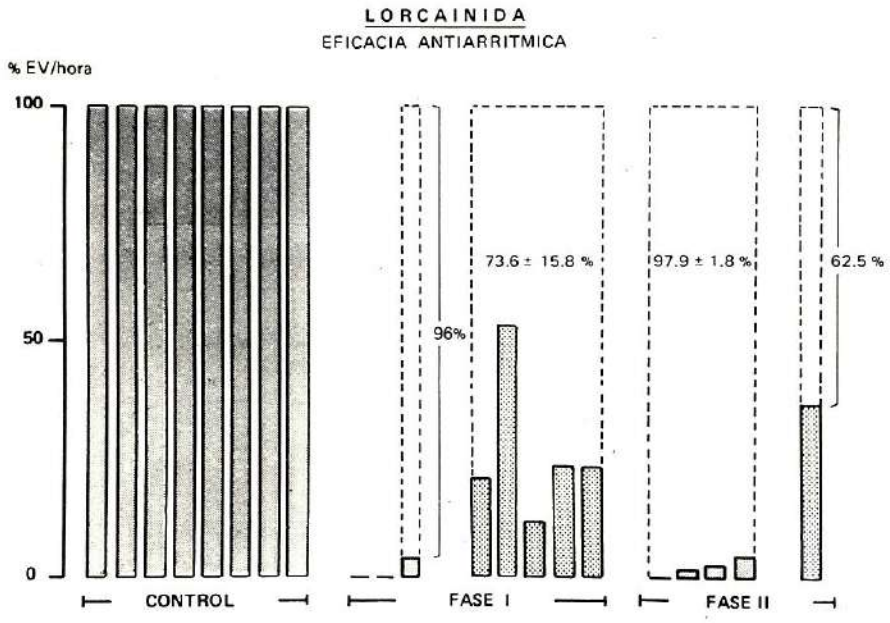


FIGURA 2. *Reducción media del número de EV/hora en cada fase de tratamiento. Cada uno de los pacientes estudiados se representa por una barra vertical.*

Dicha variabilidad es debida a que presenta un efecto de primer pasaje hepático saturable [1, 11].

En pacientes con AV, con dosis de 200 mg/día por vía oral, la vida media plasmática de la fase de distribución es de 20 ± 6 minutos, mientras que la fase de eliminación es de 7,8 ± 2,5 horas. El estado estable plasmático con dicha dosis es alcanzado en aproximadamente cuatro días, oscilando los niveles terapéuticos efectivos entre 150 y 400 ng/ml (Klotz y colaboradores, 1979).

La Lorcainida presenta un metabolito activo, la norlorcainida, que alcanza niveles plasmáticos dos veces mayores que el compuesto madre, con una vida media de 26 horas y llegando a niveles

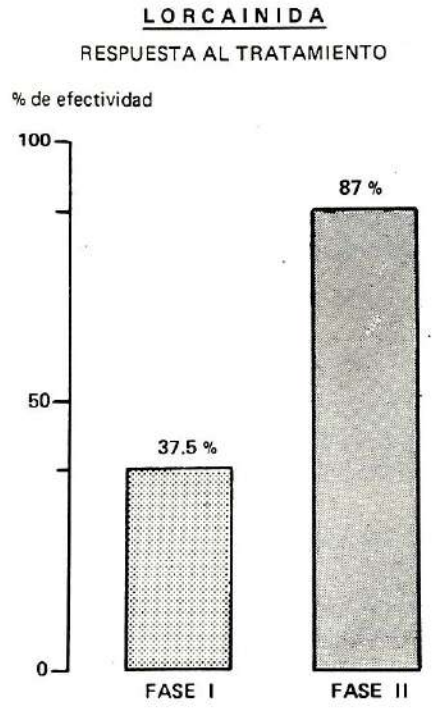


FIGURA 3. *Respuesta global al tratamiento en ambas fases.*

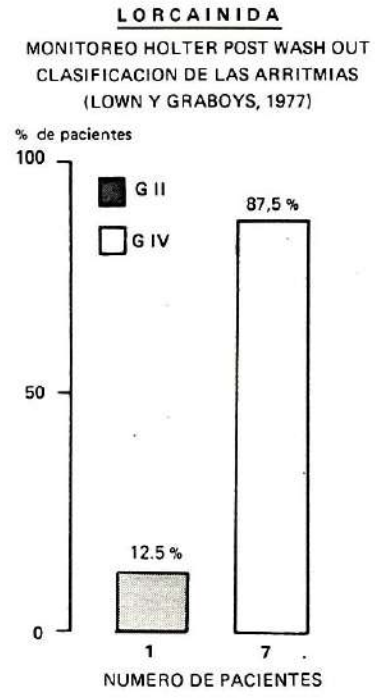


FIGURA 4. *Resultados del monitoreo Holter post "wash-out". GII y GIV: grados II y IV de Lown y Graboys (en ref. 15).*

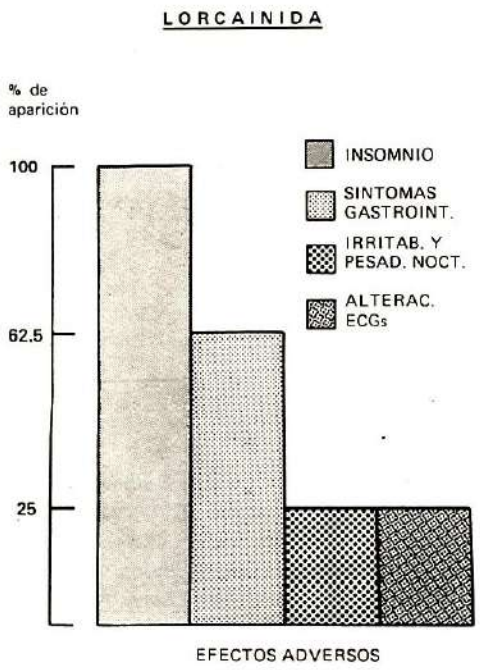


FIGURA 5. *Incidencia de efectos adversos con la administración de Lorcainida.*

terapéuticos efectivos luego de cuatro días de administración de 200 mg/día por vía oral. Varios estudios clínicos han evaluado la eficacia de la Lorcainida en la supresión de AV complejas mediante estudios invasivos y no invasivos (Holter y prueba ergométrica)[4, 5]. Uno de los más importantes es el realizado por Podrid y colaboradores[9], quienes estudiaron 76 pacientes con AV complejas y evaluaron mediante métodos no invasivos y electrofisiológicos la eficacia antiarrítmica de la Lorcainida por vía oral, utilizando dosis de 200 mg cada 12 horas. Obtuvieron respuesta favorable en el 57% de los casos, con una reducción del 92% en los episodios de duplas y de un 75% en los episodios de taquicardia ventricular.

En nuestro estudio se consideró como criterio de efectividad una reducción mayor del 80% del número promedio de EV/hora y abolición de los grados III y IV de la clasificación de Lown y Graboys. Dicho criterio está basado en los estudios de Morganroth y colaboradores[12], que propusieron que para certificar la eficacia antiarrítmica de una droga es necesario demostrar una reducción del 83% del número promedio de EV/hora en el MH de 24 horas, con un límite de confianza del 95%.

Más recientemente, Sami y colaboradores[13] realizaron un análisis de regresión lineal, estudiando el comportamiento de las AV en condiciones basales y con placebo. Demostraron que para considerar a una droga con eficaz acción antiarrítmica debe reducir un 65% del número de EV/hora, partiendo de un promedio basal de 30 EV/hora, con una significación estadística de p de 0,05. Un 37,5% (3/8) de nuestros pacientes respondieron en la fase 1 (200 mg/día), con abolición de las formas complejas y una reducción del 96% del número promedio de EV/hora. Los 5 pacientes restantes pasaron a la fase 2 (400 mg/día), en la cual tuvieron respuesta satisfactoria 4 de ellos (80%), mientras que sólo un paciente no cumplió los criterios de respuesta, aunque mostró disminución del 62,5% de EV/hora.

Significativamente, en todos ellos las arritmias ventriculares reaparecieron en el MH post *wash-out*.

Con respecto a los efectos adversos, observamos insomnio en todos los pacientes, así como también una alta incidencia de síntomas gastrointestinales y trastornos del carácter.

Es de destacar que muchos de estos síntomas remitieron con el uso continuado de la droga, y no debió ser suspendida en ningún caso[1, 14].

No observamos efecto "proarrítmico" de la Lorcainida que, no obstante, está referido en la bibliografía como una de las causas de suspensión de la droga[9, 10].

Los parámetros clínicos y de laboratorio no mostraron cambios significativos.

Concluimos que la lorcainida es una droga con acción antiarrítmica eficaz, aunque la alta incidencia de efectos adversos a corto plazo sería un factor limitante para su más amplio uso. Nuestra población es pequeña para obtener conclusiones definitivas, por lo que se hace necesario un mayor número de pacientes y un seguimiento más prolongado para establecer su verdadera utilidad.

Summary

EVALUATION OF LORCAINIDE IN THE TREATMENT OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

In order to evaluate the efficacy of Lorcainide in the treatment of the ventricular arrhythmias (VA), 8 patients with heart disease (6 men and 2 women with a mean age of 58.8 ± 8.5 years) were studied. Patients with heart failure, second and third degree AV block, intraventricular conduction disturbances (except isolated left anterior hemiblock), hepatic or renal failure, and those within the first week of acute myocardial infarc-

tion were excluded. Control 24 hours ambulatory monitoring was performed and VA were classified according to Lown and Graboys grading system: grade II was present in 3 patients, grade III in one and grade IV in the remaining. Lorcainide was tested in a two-phases protocol: in the first one, a dose of 100 mg was administered twice daily during 7 days and then a Holter monitoring was repeated. When criteria for drug efficacy was not met (80 % decrease in the mean hourly frequency of grade II VA and elimination of grades III and IV) then second phase was carried out, in which patients received 200 mg twice daily for another 7 days period. A new Holter monitoring was carried out at the end of phase 2, and after a 4 days period of wash-out. On the basis of criteria for efficacy 3 of 8 patients (37.5 %), were judged to have responded to phase 1, because VA of were abolished in two and decreased to grade I in the other (96 % of reduction of mean hourly frequency). In 4 of the 5 patients included in phase 2 (80 %) an effective response was observed and therefore, an overall therapeutic success of 87 % at the end of the study was obtained. Only one patient did not meet the drug efficacy criteria although he showed a 62.5 % reduction in frequency of VA. Concerning the adverse effects of Lorcaidine, all patients showed insomnia, 5 had gastrointestinal disturbances, two had QTc lenghthening of 40 msec and 2 had irritability and nightmares, but no patient required discontinuation of therapy. In post-wash-out ambulatory monitoring 7 patients had grade IV and one grade I VA. In conclusion, our results support the efficacy of side effects may be a limiting factor for its widespread use and need to be evaluated in further long term studies.

Agradecimiento

Los autores agradecen al Dr. Eduardo Fernández (Lazar y Cía.) por la provisión de la droga y a la Sra. Noemí Liberman por su ayuda en la versión inglesa del resumen.

Bibliografía

1. Keefe DL: Pharmacology of Lorcainide. *Am J Cardiol 54*: 18B, 1984.
2. Lown B, Podrid P: Lorcainide in patients with refractory ventricular tachyarrhythmia. *J Am Coll Cardiol 3*: 1531, 1984.
3. Singh SN, Dibianco R, Kostroff LI et al: *Am J Cardiol 54*: 22B, 1984.
4. Somberg JC, Butler B, Flowers D et al: Lorcainide therapy for the high-risk patient postmyocardial infarction. *Am J Cardiol 54*: 37B, 1984.
5. Somberg JC, Butler B, Tepper D et al: Comparison of noninvasive arrhythmia induction techniques with electrophysiologic studies and evaluation of Lorcainide in patients with symptomatic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 54*: 49B, 1984.
6. Amery WK, Heykants JJP, Janssen PA: Lorcainide, a first review. *Acta Cardiol 36*: 207, 1981.
7. Keefe DL, Peters F, Winkle R et al: Randomized double blind placebo controlled crossover trial documenting oral Lorcainide efficacy in suppression of symptomatic ventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J 4*: 511, 1982.
8. Somberg J, Butler B, Miura D et al: Evaluation of Lorcainide in patients with symptomatic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol 54*: 43B, 1984.
9. Podrid P, Lown B: Management of malignant ventricular arrhythmia. Experience with Lorcainide. *Am J Cardiol 54*: 29B, 1984.
10. Carmeliet E, Janssen PA, Marsboom R et al: Antiarrhythmic, electrophysiologic and hemodynamic effects of Lorcainide. *Arch Int Pharmacodyn Ther 231*: 104, 1978.
11. Chesnie B, Lampert S, Podrid P et al: Lorcainide in patients with refractory ventricular tachyarrhythmia. *J Am Coll Cardiol 6*: 1531, 1984.
12. Morganroth J, Michelson EJ, Horowitz LN et al: Limitations of routine long-term electrocardiographic monitoring to assess ventricular ectopic frequency. *Circulation 58*: 408, 1978.
13. Sami M, Kraemer H, Harrison D et al: A new method for evaluation antiarrhythmic drug efficacy. *Circulation 62*: 1172, 1980.
14. Somani P: Pharmacokinetics of Lorcainide, a new antiarrhythmic drug in patients with cardiac rhythm disorders. *Am J Cardiol 48*: 157, 1981.
15. Lown B, Graboys TB: Management of patients with malignant ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol 39*: 910, 1977.

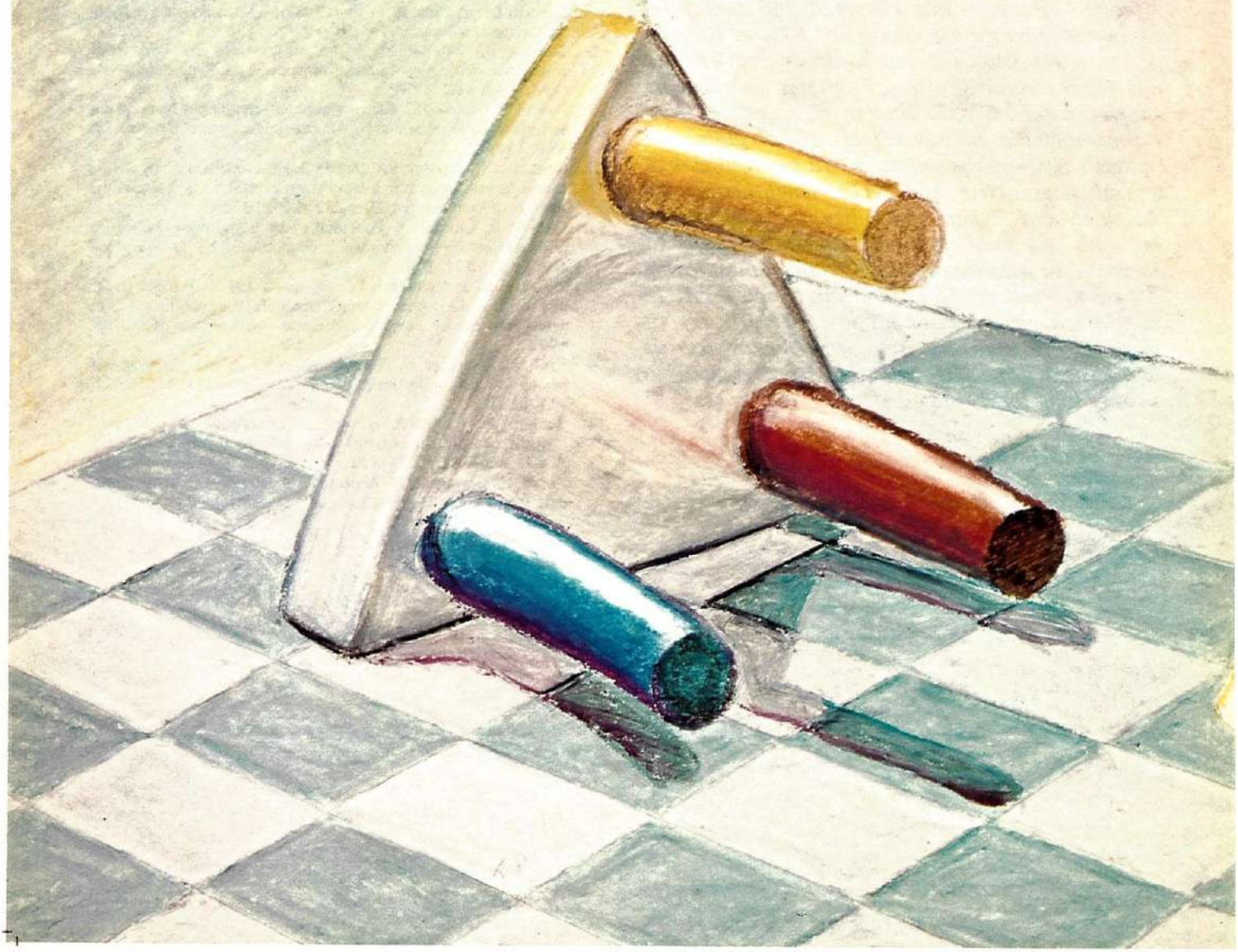
BEZALIP® RETARD

MAS PUNTOS DE A

MAS PUNTOS DE APOYO, MAS EXPECTATIVA DE VIDA

"El bezafibrato es hoy una de las drogas hipolipidémicas más frecuentemente usadas en el tratamiento de las dislipemias IIa IIb y IV".

Ventura, A. et al.: Drugs Affecting Lipid Metabolism Ed. by R. Paoletti et Al. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1987[8]



OYO TERAPEUTICOS SIMULTANEOS

EXITO Frente al Colesterol total

EXITO Frente a los triglicéridos

EXITO Frente al Col-HDL

Los éxitos terapéuticos obtenidos están basados en la actividad específica de la droga, la que manifiesta un efecto normolipemiante **simultáneo** y **selectivo** de acuerdo al fenotipo dislipémico.[8]

BEZALIP RETARD
UNA TERAPIA COMPLETA

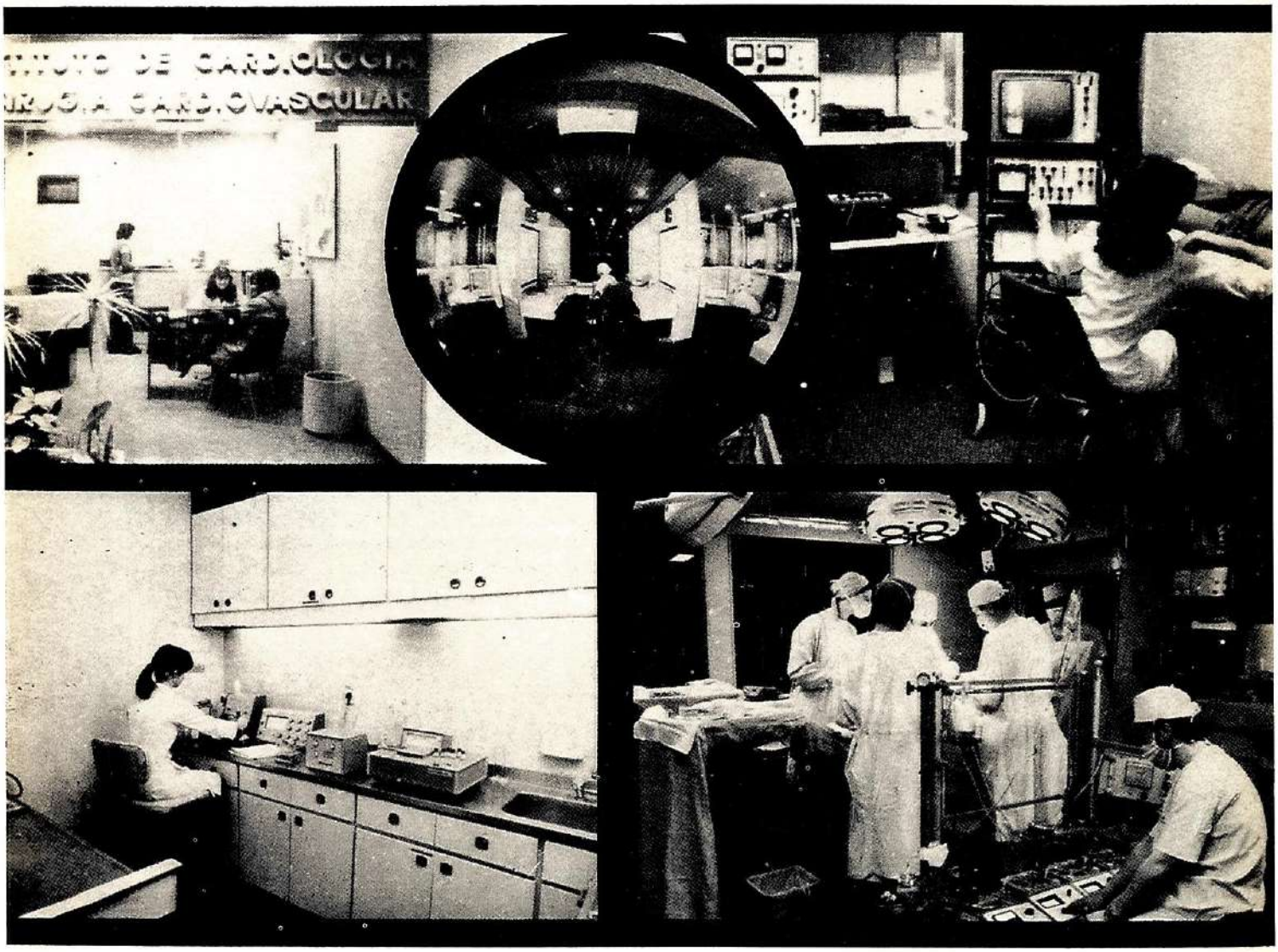
	ADECUACION DE LOS PARAMETROS LIPOPROTEICOS		
	FENOTIPOS		
	IIa	IIb	IV
TRIGLICERIDOS (%)	−29	−55	−63
COLESTEROL TOTAL (%)	−26	−29	− 9
COLESTEROL HDL (%)	+13	+42	+40

Resultados obtenidos sobre triglicéridos, Colesterol total y Col-HDL en pacientes dislipémicos, luego de 3 meses de tratamiento con bezafibrato.[4]



Instituto de Cardiología
Hospital Español de Buenos Aires

Av. Belgrano 2975 - Planta Baja - (1209) Buenos Aires (Argentina)
97-1357/9760/3848/4129/8088 y 93-2715/5938



CLINICA CARDIOLOGICA DE ADULTOS
CLINICA CARDIOLOGICA PEDIATRICA
ELECTROCARDIOGRAFIA
ELECTROCARDIOGRAFIA DINAMICA
ERGOMETRIA
ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL
FONOMECANOCARDIOGRAFIA
FLUXOMETRIA POR EFECTO DOPPLER
TROMBOSIS Y HEMOSTASIA
HIPERTENSION ARTERIAL
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA
INDUCCION DE ARRITMIAS
MAPEOS ENDO-EPICARDICOS
BIOPSIAS ENDOMIOCARDICAS

CAMARA GAMMA
HEMODINAMICA
ANGIOPLASTIA CORONARIA
ANGIOPLASTIA PERIFERICA
VALVULOPLASTIA POR CATETERES
CLINICA E IMPLANTE DE MARCAPASOS
CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA
CARDIOCIRUGIA DEL ADULTO
CARDIOCIRUGIA PEDIATRICA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
SALAS DE AUTOCUIDADO
INFECTOLOGIA
LABORATORIO PERMANENTE
BIOQUIMICA DE DISLIPEMIAS

ABORDAJE DE CAVIDADES IZQUIERDAS EN EDAD PEDIATRICA. PARTE I: TECNICA TRANSEPTAL

MIGUEL A. TIBALDI*, RAMON BERMUDEZ-CAÑETE FERNANDEZ, JOSE I. HERRAIZ SARACHAGA, FRANCISCO ACERETE GUILLEN, MARIO CUESTA, OSCAR SARAVALLI SANTORO y MANUEL QUERO JIMENEZ

Exponemos nuestra experiencia con la técnica transeptal en 176 niños, con edad media de 5,8 años, de los cuales 24 (13,64%) fueron menores de 1 año, con la finalidad de abordar las cavidades izquierdas y aorta, en un grupo determinado de cardiopatías con septo interauricular íntegro. Se efectuó el procedimiento por vía venosa percutánea (98%) utilizando los modelos pediátricos o de adulto de la aguja de Brockenbrough y vaina e introductor de Mullins, según su propia técnica. Se usó técnica radiológica biplana en el 98% de los casos. *Resultados*: No hubo muertes relacionadas con el procedimiento y la efectividad fue del 96%, registrándose como complicaciones: punción pericárdica sin consecuencias (2,84%), trombosis femoroilíaca (0,56%) y embolia cerebral (0,56%). Esta técnica ha permitido utilizar catéteres más gruesos, ha evitado el compromiso arterial, mejorando la calidad angiográfica, simplificando el estudio de las lesiones estenóticas y optimizado la medida de gradientes transvalvulares. También hace posible la angiografía en vena pulmonar enclavada y la atrioseptostomía con catéter cuchilla y valvuloplastia mitral. El conocimiento de esta técnica es obligatorio en el laboratorio moderno de hemodinamia pediátrica.

Es bien conocida la dificultad que representa acceder a las cavidades izquierdas en determinadas cardiopatías congénitas con septo interauricular intacto, así como el sondaje de las mismas por punción arterial percutánea o arteriotomía. Estos procedimientos no están exentos de complicaciones, como obstrucciones agudas, disecciones luminales, isquemias periféricas, tanto más frecuentes cuanto menor peso tiene el niño[1,2]. La punción del septo interatrial representa una alternativa válida y eficaz para el estudio hemodinámico de estas cardiopatías.

La cateterización transeptal del corazón izquierdo fue introducida por primera vez por Cope[3] y Ross en 1959[4] y posteriormente modificada por Brockenbrough en 1960[5], técnica ésta que no fue muy aplicada[6] y por algunos contraindicada en edad pediátrica.

A Duff y Mullins les cabe el honor de haber presentado la primera experiencia en niños en 1978[7] con la introducción de un nuevo instrumental de punción, siendo el mismo Mullins quien en 1979 incorporó la vaina y dilatador que llevan su nombre, publicando en 1983 una serie de 520 pacientes cateterizados con la nueva técnica[8].

Aunque la técnica transeptal no es un procedimiento desconocido, son pocas las series publicadas exclusivamente en edad pediátrica[9].

El motivo del presente trabajo prospectivo es exponer nuestra experiencia en 176 casos de cateterismo de las cavidades izquierdas, alcanzadas por medio de la punción transeptal siguiendo la metodología y técnica de Mullins[8]. Se destaca la utilidad del procedimiento en niños con cardiopatías congénitas y la posibilidad de realización de técnicas intervencionistas como la atrioseptostomía con catéter cuchilla y la angioplastia mitral con catéter balón. Se resaltan algunas ventajas del uso de la vaina de Mullins, tales como: el cálculo de áreas en las estenosis mitral y áortica y la valoración de la función ventricular con curvas presión-volumen sin el uso del catéter de Millar[9].

Finalmente, se refiere nuestra metodología para localizar adecuadamente el lugar exacto de la punción septal.

Material y método

Desde enero de 1983 hasta diciembre de 1987 se han realizado en nuestro laboratorio de hemodinamia pediátrica 1.877 cateterismos, de los cuales 176 (9,37%) correspondieron a técnica transeptal, representando un

Centro Especial Ramón y Cajal. Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiología Pediátrica. Madrid, España.
* Dirección Postal: Deán Funes 1162, (5000) Córdoba, Argentina.
Recibido: 5/6/88. Aceptado: 3/7/88.

TABLA I
DIAGNOSTICOS

Malformación	*Pacientes*
Coartación de aorta simple	37
Coartación de aorta asociada	16
OTSVI	52
CIV	25
AP + CIV	8
VU + E/AM + ACC	6
TOF	14
DSVD + AM	7
TGA + CIV	3
I. arco aórtico	2

Otros: Anillo vascular, agenesia RPI, EP+CIV, cor triatriatum, PD.A truncus (todos 1 paciente).

Abreviaturas: **OTSVI:** Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. **CIV:** Comunicación interventricular. **A/EM:** Atresia o estenosis mitral. **ACC:** Atrioseptostomía con catéter cuchilla. **DSVD:** Doble salida de ventrículo derecho. **TGA:** Transposición de las grandes arterias. **TOF:** Tetralogía de Fallot. **RPI:** Rama pulmonar izquierda. **VU:** Ventrículo único. **PDA:** Persistencia del ductus arterioso. **AP:** Atresia pulmonar. **EP:** Estenosis pulmonar.

TABLA II
VAINAS MAS USADAS

Mullins:	
6 F	38 pacientes (21,59 %)
7 F	101 pacientes (57,38 %)
8 F	38 pacientes (21,59 %)

TABLA III
TIPOS DE CATETERES

Berman angiográfico	93 casos
Swan-Ganz angiográfico	91 casos
NIH	14 casos
Cournand	18 casos
Cuchilla de Park	5 casos

TABLA IV
TECNICAS ASOCIADAS

Angiografía en ventrículo izquierdo	109 veces
Sondaje anterógrado de la aorta	94 veces
Cateterismo retrógrado asociado	10 veces
Angiografía en vena pulmonar enclavada	8 veces
Angiografía en aurícula izquierda	12 veces
Atrioseptostomía con cuchilla	6 veces
Segundo orificio del septum interauricular	1 vez

TABLA V
TECNICAS DE AYUDA

Tatuaje en la fosa oval	7 pacientes (3,97 %)
Asociación a ecocardiografía 2D	3 pacientes (1,7 %)
Guía curva en aurícula izquierda a través del dilatador	17 pacientes (9,65 %)

incremento de este procedimiento, en los últimos 677 cateterismos, de 0,43 %.

Las edades oscilaron entre 9 días y 15 años (media: 5,82 años), con un total de 24 pacientes (13,6 %) menores de 1 año. Sus pesos variaron de 2,2 kg hasta 51 kg (media: 15,7 kg).

En todos los casos se puncionó el tabique interauricular por medio de la aguja de Brockenbrough (referencias: larga, 71 cm, modelo 9151; y corta, 56 cm, modelo 9161) y la vaina e introductor de Mullins® (Transeptal Introducer Set® USCI Billerica, Massachusetts 01821) en sus medidas: adultos (longitud 68 cm) y pediátrica (longitud 54 cm) con calibres 6, 7 y 8 F.

Se decidió la realización del procedimiento en todos los casos por: a) necesidad imperiosa de alcanzar las cavidades izquierdas; b) por estudios previos incompletos.

Los diagnósticos se expresan en la Tabla I.

En todos los casos se intentó sin éxito atravesar el foramen oval, después de lo cual se procedió a la punción transeptal.

Las vainas más usadas se exponen en la Tabla II.

La vía de acceso fue percutánea en 172 pacientes (98 %), siendo en 149 ocasiones (86,62 %) por la vena femoral derecha y en 22 ocasiones (13 %) por la femoral izquierda. Sólo en 4 pacientes fue necesaria la disección (2,27 %).

En la inmensa mayoría de los casos se usaron catéteres angiográficos con balón y eventualmente los convencionales NIH y Cournand. Su distribución se expresa en la Tabla III.

Como se desprende de ésta, algunas veces se usaron varios catéteres para un mismo procedimiento. Esto fue habitual cuando se realizó sondaje anterógrado de la aorta. Para ello se utilizaron catéteres S Ganz (más blandos y menos arritmogénicos), que facilitan realizar la curva en el ventrículo izquierdo. Para la ventriculografía izquierda, sin embargo, se utilizaron catéteres angiográficos con balón (tipo Berman), que permiten mayor flujo y presión a igual diámetro externo.

En el lado izquierdo del corazón se realizaron las técnicas asociadas que se exponen en la Tabla IV.

Como técnicas de ayuda, para localizar el lugar exacto de punción en la fosa oval o impedir la posible perforación de la aurícula izquierda por el dilatador, facilitando el procedimiento, se realizaron las que se exponen en la Tabla V.

TABLA VI
REGISTRO SIMULTANEO DE PRESIONES Y ANGIOGRAFIAS

Diagnósticos	*Catéteres*	*Procedimientos*
Estenosis subaórtica + Coartación operada	Vaina 7F SG Ang. 6F	Registro simultáneo Ao/VI. Angiografía c/presión en VI
Anillo vascular	Vaina 8F SG Ang. 7F	Registro simultáneo Ao/VI y VI/AI
Estenosis aórtica	Vaina 7F SG Ang. 6F	Registro simultáneo Ao/VI
Comunicación interventricular + "Banding"	Vaina 7F Cournand 5F	Registro simultáneo VI/AI
Coartación de aorta, fibroelastosis	Vaina 6F Cournand 4F	Registro simultáneo VI/AI. Ventriculografía c/presión en VI
Doble salida de ventrículo derecho	Vaina 8F Ped. SG Ang. 6F	Registro simultáneo Hancock / Ventrículo derecho / Tronco pulmonar
Estenosis aórtica	Vaina 7F SG Ang. 6F	Registro simultáneo Ao/VI
Estenosis subaórtica operada	Vaina 8F SG 6F	Registro simultáneo Ao/VI - VI/AI
Coartación de aorta operada + Estenosis subaórtica	Vaina 7F SG 6F	Registro simultáneo VI/AI

Abreviaturas: **Ao**: Aorta. **VI**: Ventrículo izquierdo. **AI**: Aurícula izquierda. **V**: Ventrículo.

Siempre que fue necesario sondar la aorta anterógradamente, esto se realizó con técnica habitual con catéter balón[10] o bien empujando la vaina hasta ventrículo izquierdo sobre el catéter y haciendo la curva aórtica, en la unión del catéter con la vaina.

Para la medición de gradientes y áreas transmitral o transaórtica se utilizó una vaina de uno a dos F (French) superior al de catéter, registrando con ésta la cámara proximal, siendo la distal registrada por el catéter. De la misma forma se realizaron ventriculografías izquierdas con el catéter y registro simultáneo de presiones en la misma cámara a través de la vaina, gracias a la incorporación de una válvula hemostática en el extremo proximal de la misma. Los diagnósticos y procedimientos se encuentran resumidos en la Tabla VI.

Las atrioseptostomías con cuchilla se realizaron siempre con vaina Mullins Pediátrica 7 F, única que permite el paso del catéter de Park (calibre 6,5 F y longitud 65 cm) y salida holgada de la cuchilla.

La duración media del procedimiento (transeptal) fue de 105 minutos (40 ± 240 minutos).

Durante todos los procedimientos se utilizó la rutina anestésica de nuestro laboratorio: premedicación con el cóctel prometacina 6,5 mg, clorpromacina 6,5 mg y petidina 25 mg por cada 9 kg de peso, 20 minutos antes del procedimiento y mantenimiento con fluothane y protóxido de nitrógeno.

En cinco pacientes con edades comprendidas entre 10 y 15 años se usó sólo premedicación durante el procedimiento, sin que la punción del tabique interauricular provocase dolor.

Descripción de la técnica

Básicamente y en esquema (Fig. 1), se trata de puncionar el tabique interauricular y atravesarlo con una aguja curva, introduciendo sucesivamente un dilatador y vaina, de calibre progresivamente creciente, hasta la aurícula izquierda.

El material necesario se detalla en el Cuadro 1.

Una vez realizado el cateterismo derecho convencional, y comprobada la ausencia de comunicación interauricular o foramen oval permeable, se procede como sigue:

Se introduce una guía de 0,025" (extremo distal blan-

CUADRO 1
TECNICA TRANSEPTAL. MATERIAL NECESARIO

Aguja de Brockenbrough 56 ó 71 cm, curva
Vaina y dilatador Mullins Nros. 6F, 7F, 8F - Longitud: 43 ó 59 cm
Catéteres normales y balón
Guía adecuada y larga (0,25")

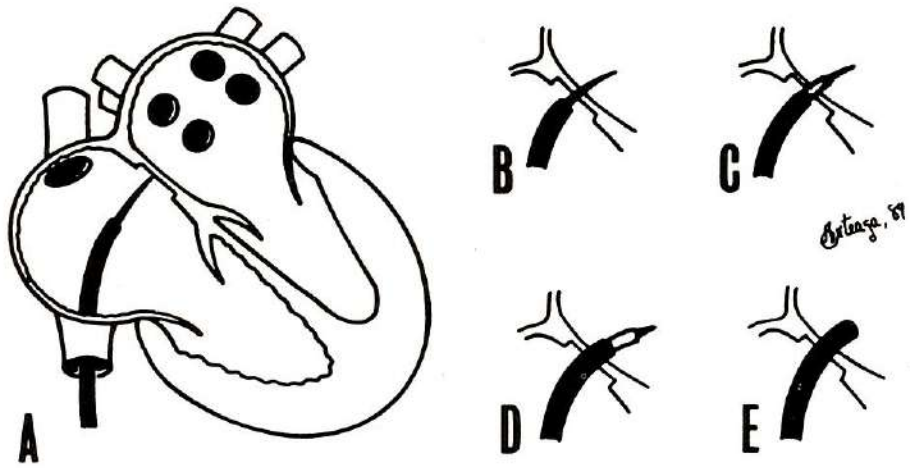


FIGURA 1. *Secuencia de la punción del septo interauricular.* A: *Esquema general.* B, C, D *y* E: *Visión secuencial de la punción transeptal localizada en la fosa oval.*

do y recto) hasta la vena cava superior, dejándola a nivel de la unión de ésta con la vena innominada.

Por el extremo proximal de la misma se introduce el dilatador y vaina de Mullins®, perfectamente ensamblados, habiendo realizado previamente dos mediciones:

1) Distancia entre el extremo proximal del dilatador y de la vaina, cuando ambos extremos distales están en un mismo nivel. Para ello, el sistema introductor tiene un milimetrado especial que posibilita el recuerdo de la medida (Fig. 2).

2) La distancia entre el extremo proximal del dilatador y aguja (expresada en milímetros o alguna otra medida como el espesor de dedo índice o meñique), antes y después de sobresalir al máximo del dilatador la punta de la aguja (Fig. 2).

Estas mediciones tienen interés especial por dos razones: a) nos indican, una vez posicionado el dilatador en la aurícula izquierda, cuánto debemos empujar a la vaina para que penetre en la aurícula izquierda; y b) permite valorar si la aguja sobresale y cuánto lo hace del dilatador, durante las maniobras de punción.

A continuación, se introducen dilatador y vaina ensamblados, sobre la guía, del mismo modo que una vaina percutánea normal, empujando el sistema sobre la guía hasta la unión vena cava superior-vena innominada. Una vez allí se retira la guía y se introduce la aguja. Para ello, se separan ligeramente unos dos o tres centímetros ambos extremos proximales (Fig. 3), deslizando hacia la vena cava superior la vaina sobre el dilatador. Con ello se consigue aumentar la curvatura de los extremos proximales y no deshacer la curvatura propia de la aguja al entrar al sistema.

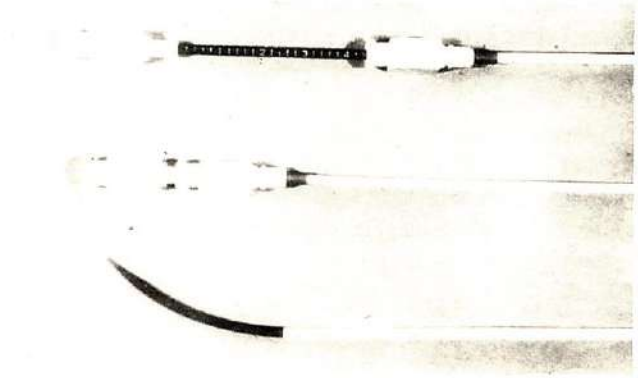


FIGURA 2. *Mediciones previas al procedimiento: 1. Longitud entre ambos extremos proximales, cuando ambos extremos distales están al mismo nivel. 2. Vaina y dilatador ensamblados. 3. Sistema completo con aguja tal como penetra secuencialmente en la aurícula izquierda. Nótese la distancia entre puntas de aguja y dilatador.*

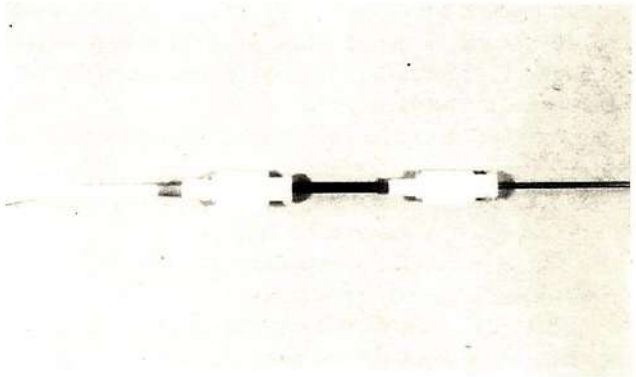


FIGURA 3. *Introducción de la aguja curva de Brockenbrough en el sistema dilatador/vaina, previa separación de ambos extremos proximales.* A: *Dilatador.* B: *Vaina.*

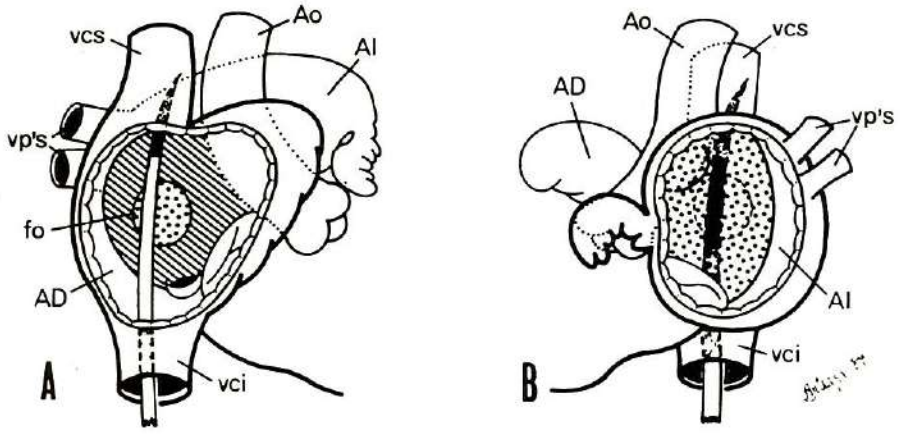


FIGURA 4. *Posición inicial de la vaina y dilatador de Mullins en ambos planos: representación anatómica.* A: *Plano anteroposterior.* B: *Plano lateral.* AD: *Aurícula derecha.* AI: *Aurícula izquierda.* Ao: *Aorta.* FO: *Fosa oval.* VCI: *Vena cava inferior.* VCS: *Vena cava superior.* VP's: *Venas pulmonares.*

Se permite el libre giro de la empuñadura de la aguja de Brockenbrough al penetrar por el sistema vaina-dilatador y se localiza la punta aproximadamente 0,5 cm antes del extremo distal del dilatador.

Sujetando con ambas manos el sistema vaina-introductor-aguja, se posiciona mediante un giro adecuado de la empuñadura de la aguja (con una flecha indicadora), la punta del dilatador, dirigiéndola hacia el hombro izquierdo en el plano anteroposterior y hacia atrás en el plano lateral (Fig. 4). Se comienza a retirar suavemente todo el sistema hasta llegar a las proximidades del limbo de la fosa oval. Para esta maniobra ya se ha conectado el extremo proximal de la aguja al sistema de presiones y con escala baja (20-40 mmHg).

Hacia la mitad de la aurícula derecha se nota el resalte del limbo de la fosa oval, al tiempo que suceden algunas extrasístoles auriculares y se amortigua el registro de presiones.

Este es el momento de puncionar el tabique interauricular (Fig. 5), asegurándose que la aguja apunte hacia la izquierda (hombro) y atrás en ambos planos de radioscopía. Se empuja la aguja manteniendo quieto el sistema vaina-dilatador, para seguidamente aparecer una curva de presión superior (de aurícula izquierda), al mismo tiempo que se nota la entrada con la aguja en la aurícula izquierda (Fig. 6). Una vez que se obtiene presión clara de aurícula izquierda, se inmoviliza la aguja y se comienza a empujar, primero con el dilatador y luego con la vaina, hasta que, deslizada ésta la distancia anteriormente medida, debemos asegurarnos que la vaina haya progresado sobre el dilatador y haya entrado suficientemente en la aurícula izquierda.

Durante todas estas maniobras no debe desaparecer del monitor la presión auricular izquierda, pues esto podría indicar que vaina-dilatador o aguja están próximos a la pared auricular, con peligro de pasar a la cavidad pericárdica. Si desaparece la curva de presión, deben retirarse unos milímetros hasta obtener un buen registro.

Finalmente, se retiran lentamente la aguja y dilatador, aspirando y lavando cuidadosamente la vaina. Se coloca válvula hemostática y se procede a introducir el catéter deseado hasta las cavidades izquierdas.

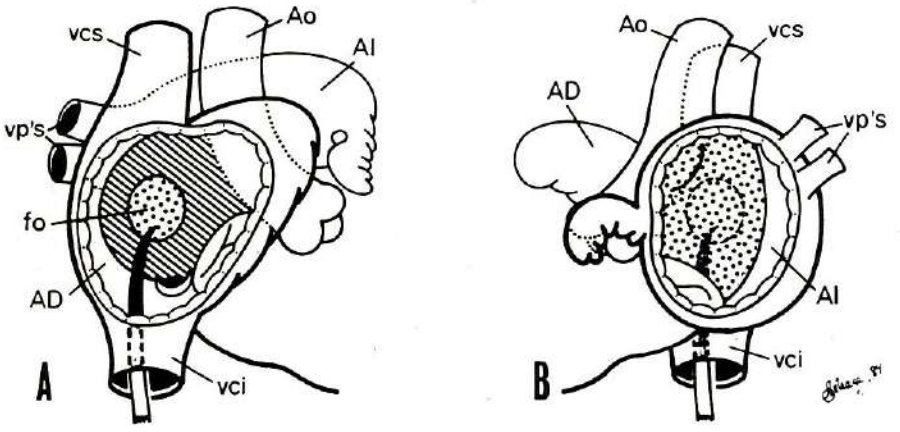


FIGURA 5. *Lugar ideal para puncionar con la aguja el tabique interauricular. Representación anatómica.* A: *Plano anteroposterior.* B: *Plano lateral.* Abreviaturas: *Idénticas a la Figura 4.*

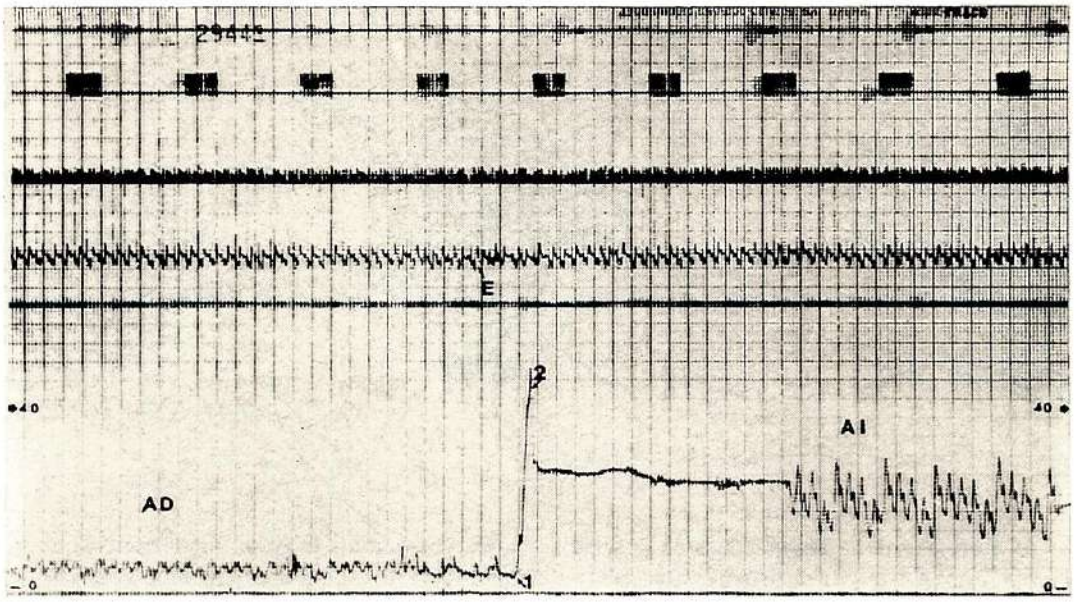


FIGURA 6. *Comprobación manométrica de la efectividad de la punción transeptal: registro continuo a 5 mm/seg. Escala 0-40 mmHg.* AD: *Aurícula derecha.* AI: *Aurícula izquierda.* E: *Extrasístoles supraventriculares.* 1: *Impacto en fosa oval.* 2: *Salida de la aguja del dilatador iniciando la punción.*

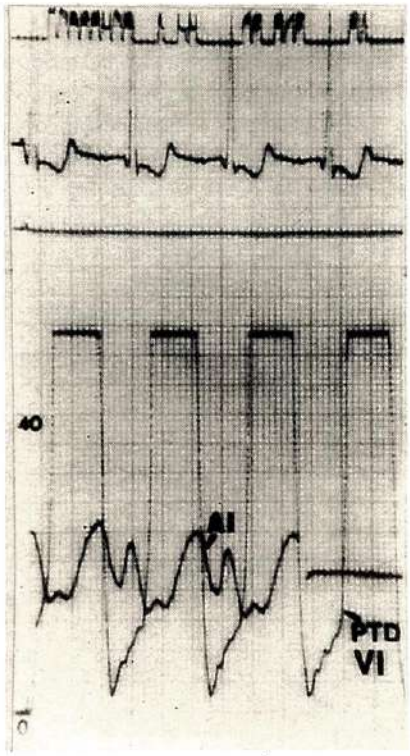


FIGURA 7A. *Curvas simultáneas de presión en aurícula y ventrículo izquierdo con un solo catéter. Aurícula izquierda registrada con vaina y ventrículo con catéter.* AI: *Aurícula izquierda.* PTDVI: *Presión telediastólica ventricular izquierda.*

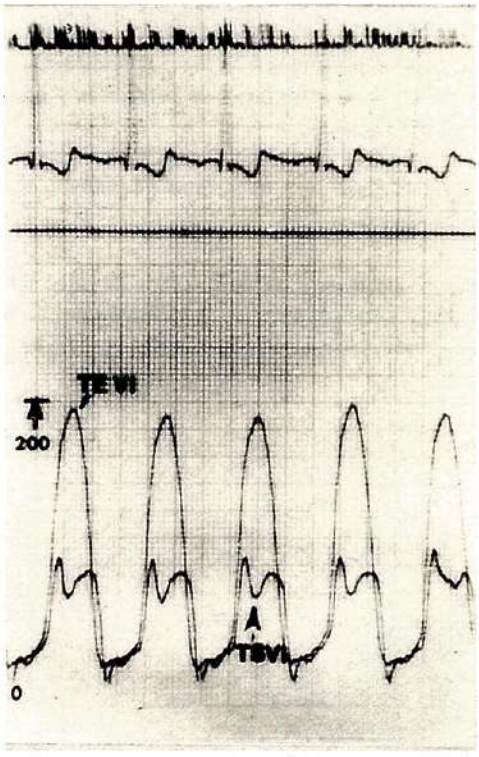


FIGURA 7B. *Presiones simultáneas intraventriculares con vaina y catéter en cuerpo ventricular izquierdo y tracto de salida del mismo. Gradiente intraventricular simultáneo.* TEVI: *Tracto de entrada del ventrículo izquierdo.* TSVI: *Tracto de salida del ventrículo izquierdo.*

Resultados

Se expresan en la Tabla VII.

Se definió como eficacia parcial el paso solamente con la aguja, pudiendo sólo registrarse presiones y tomar saturaciones, y nula los casos en que no se pudo perforar el septum o bien hubo que abandonar el procedimiento.

En esta serie se produjeron las siguientes complicaciones: punción pericárdica 5 pacientes (2,84%), anemia 1 paciente (0,56%), isquemia miocárdica transitoria 2 pacientes (1,13%), punciones múltiples por defecto de técnica 5 pacientes (2,84%), trombolisis ilíaca secundaria 1 paciente (0,56%), embolia cerebral 1 paciente (0,56%).

TABLA VII
RESULTADOS

Mortalidad	0%
Eficacia	
Total	166 pacientes (94,3 %)
Parcial	2 pacientes (1,1 %)
Nula	8 pacientes (4,54%)

Discusión

A pesar de que el cateterismo arterial retrógrado se ha beneficiado notablemente con la introducción de los nuevos catéteres de pequeño calibre y alto flujo, éste no está exento de morbilidad, siendo el cateterismo transeptal, en manos experimentadas, una técnica que, además de obviar el compromiso arterial, ofrece ciertas ventajas. Por medio del mismo se obtiene un acceso al ventrículo izquierdo rápido y cómodo, sin obstruir el tracto de salida del mismo. En la coartación de aorta, con o sin estenosis aórtica, no es necesario atravesar la zona coartada como sucede si se utiliza la vía retrógrada femoral, y siempre es menos traumática y más segura una punción percutánea de vena femoral que una disección arterial axilar en esta última patología.

En nuestra experiencia, consideramos esta técnica electiva en las obstrucciones del tracto de salida de ventrículo izquierdo, coartación de aorta, atresia pulmonar asociada a comunicación interventricular para realizar una angiografía en vena pulmonar enclavada, atrioseptostomía con catéter cuchilla en ventrículos únicos con estenosis o atresia mitral y valvuloplastia mitral con catéter balón.

En estas entidades la práctica de dicha técnica disminuye los tiempos de anestesia, cateterismo y hemostasia, reduce el sangrado y no crea obstrucciones secundarias (catéter a través de la válvula aórtica). El acceso al ventrículo izquierdo en las interrupciones del arco aórtico es mandatorio de este procedimiento y se ve notablemente facilitado en los casos de doble salida de ventrículo derecho con comunicación interventricular restrictiva.

A pesar de la baja incidencia de prótesis valvulares mecánicas aórticas en niños, la evaluación del gradiente residual y la función ventricular es otra indicación de cateterismo transeptal, para evitar así la disfunción protésica debida a alteraciones mecánicas producidas por el catéter a su través.

La obtención simultánea de curvas de presión de aurícula izquierda/ventrículo izquierdo o ventrículo izquierdo/aorta a través de vaina y catéter facilita notablemente el cálculo de gradientes, siendo tanto mejor la calidad de las curvas cuanto mayor sea la diferencia entre la vaina y el catéter (Fig. 7A, B, C).

Sin olvidar la seguridad que proporciona la

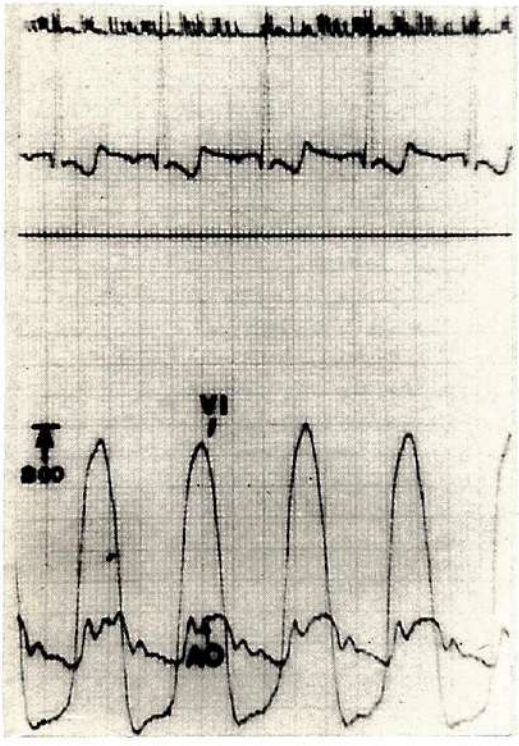


FIGURA 7C. *Presiones simultáneas entre ventrículo izquierdo y aorta con vaina y catéter. Gradiente transvalvular aórtico simultáneo.* Ao: *Aorta.* VI: *Ventrículo izquierdo.*

radiología biplana, en algunos de nuestros pacientes llevamos a cabo la técnica con sistema de arco móvil monoplano, cambiando varias veces el plano radiológico durante el procedimiento, para asegurar la localización posterior de la aguja.

El haberse presentado un caso de trombolisis femoroilíaca relacionada con el procedimiento nos permite aconsejar la heparinización sistémica durante 24 horas a razón de 50 UI/kg cada 4 horas, comenzando cuando la vaina se encuentra ya ubicada en aurícula izquierda. También, ante la observación frecuente de coágulos en el interior de la vaina, en ocasiones en que se utilizan catéteres de menor calibre (medición de gradientes, septostomía con cuchilla, múltiples cambios de catéteres), recomendamos heparinización en dosis de 100 UI/kg cada 4 horas durante 24 horas y especial cuidado en el lavado de la vaina.

La septostomía con catéter de Park se puede practicar sólo con vaina Mullins pediátrica 7F. Además de estas patologías en las cuales consideramos la técnica transeptal de indicación absoluta, en otras patologías el acceso a cavidades izquierdas se ve notablemente facilitado por la misma, dependiendo su eficacia e indicaciones de la experiencia y habilidad de quien la realiza.

Finalmente, creemos necesario destacar ciertas situaciones particulares en las cuales hay que tener en cuenta algunas precauciones al realizar el cateterismo transeptal y así evitar posibles complicaciones. Estas son: la presencia de una vena cava superior izquierda, alternativa en la cual habrá que punzar más arriba y a la izquierda de la desembocadura de la misma; deformidades torácicas (cifoescoliosis, etc.), por producir distorsión de las estructuras cardíacas. Una aurícula izquierda muy pequeña conlleva el peligro de atravesar la pared auricular durante la punción. Una aurícula izquierda gigante desplaza el septum, debiendo puncionarse en un sitio más anterior. El acceso por la región inguinal izquierda produce una deformidad desfavorable en el catéter, que se soluciona inclinando el paciente hacia la derecha; de esta forma el septum se coloca perpendicular a la punta de la aguja. Si existe gran dilatación de la aorta ascendente, ésta se ubica más posterior, conllevando el peligro de lesionarla, siendo necesario puncionar más hacia atrás.

También creemos recomendable, cuando existen dudas acerca de la situación de la aurícula izquierda, una angiografía en tronco pulmonar o ventrículo derecho, para localizar la misma en recirculación.

Está contraindicado el procedimiento en pacientes con parches, trombos y/o mixomas intraauriculares.

La principal complicación observada fue la punción pericárdica. Sin embargo, en ninguno de nuestros pacientes el hecho de pasar al pericardio con la aguja tuvo repercusión alguna, ni clínica ni ecocardiográfica. Ninguno necesitó pericardiocentesis. En general esta complicación está relacionada con el período de aprendizaje y su incidencia disminuye importantemente con el adecuado y permanente registro de presiones durante las maniobras.

Las punciones múltiples por técnica defectuosa suelen deberse a insuficiente entrada y posterior flexión de la vaina y/o dilatador en la porción auricular derecha del tabique interauricular. Esto puede evitarse introduciendo la aguja unos milímetros más en la aurícula izquierda. Hemos monitorizado el aprendizaje de la técnica en 25 procedimientos sin que esto haya aumentado la morbilidad en nuestra serie.

Conclusiones

El cateterismo izquierdo transeptal es un método seguro y eficaz en todos los grupos de pacientes, independientemente de su edad y peso. Permite una gran versatilidad en el uso de catéteres de distintos tipos y tamaños. No produce compromiso arterial, permitiendo obtener angiografías de óptima calidad.

Facilita el cálculo de áreas, gradientes transvalvulares y la evaluación de curvas presión-volumen sin catéteres complejos y costosos. Aparentemente, la punción del septum interauricular no produce dolor.

Su práctica es mandatoria en el estudio de obstrucciones severas del tracto de salida del ventrículo izquierdo, angiografía en vena pulmonar enclavada y atrioseptostomía con catéter cuchilla.

El conocimiento de esta técnica es necesario en todo laboratorio de hemodinamia pediátrica. Si bien la radiología biplana ofrece máxima seguridad, esta técnica puede realizarse con arco móvil monoplano.

Summary

LEFT HEART APPROACH IN PEDIATRIC AGE. PART I - TRANSSEPTAL TECHNIQUE

The clinical experience with transseptal cardiac catheterization in 176 infants and children is presented. Mean age was of 5.8 years and 24 patients (13.6%) were below 1 year of age. The aim of this technique was to catheterize the left

heart cavities and aorta in a group of patients with an intact atrial septum.

The procedure was performed by using the percutaneous technique through the femoral vein. The pediatric and adult models of the Brockenbrough needle were both utilized. The Mullins sheath and introducer were used following the Mullins thechnique. A biplane radiologic control was performed in 98% of the patients.

***Results**: No deaths related to the procedure were present, its effectiveness being (96%). The following complications were recorded: pericardial puncture without any harmful consequence (2.84%), femoroiliac thrombosis (0.56%), and cerebral embolism (0.56%).*

The transseptal catheterization has allowed the use of larger catheters improving the angiographic quality, more arteries have been respected and saved. The hemodynamic study of stenotic lesions has been simplified and the measurements of pressure gradients across the valves is performed best. Wedge pulmonary vein angiography, blade atrioseptostomy and mitral valvuloplasty may be done as well by using the transseptal technique.

The ability to perform transseptal catheterization is necessary in every modern pediatric cardiac catheterization laboratory.

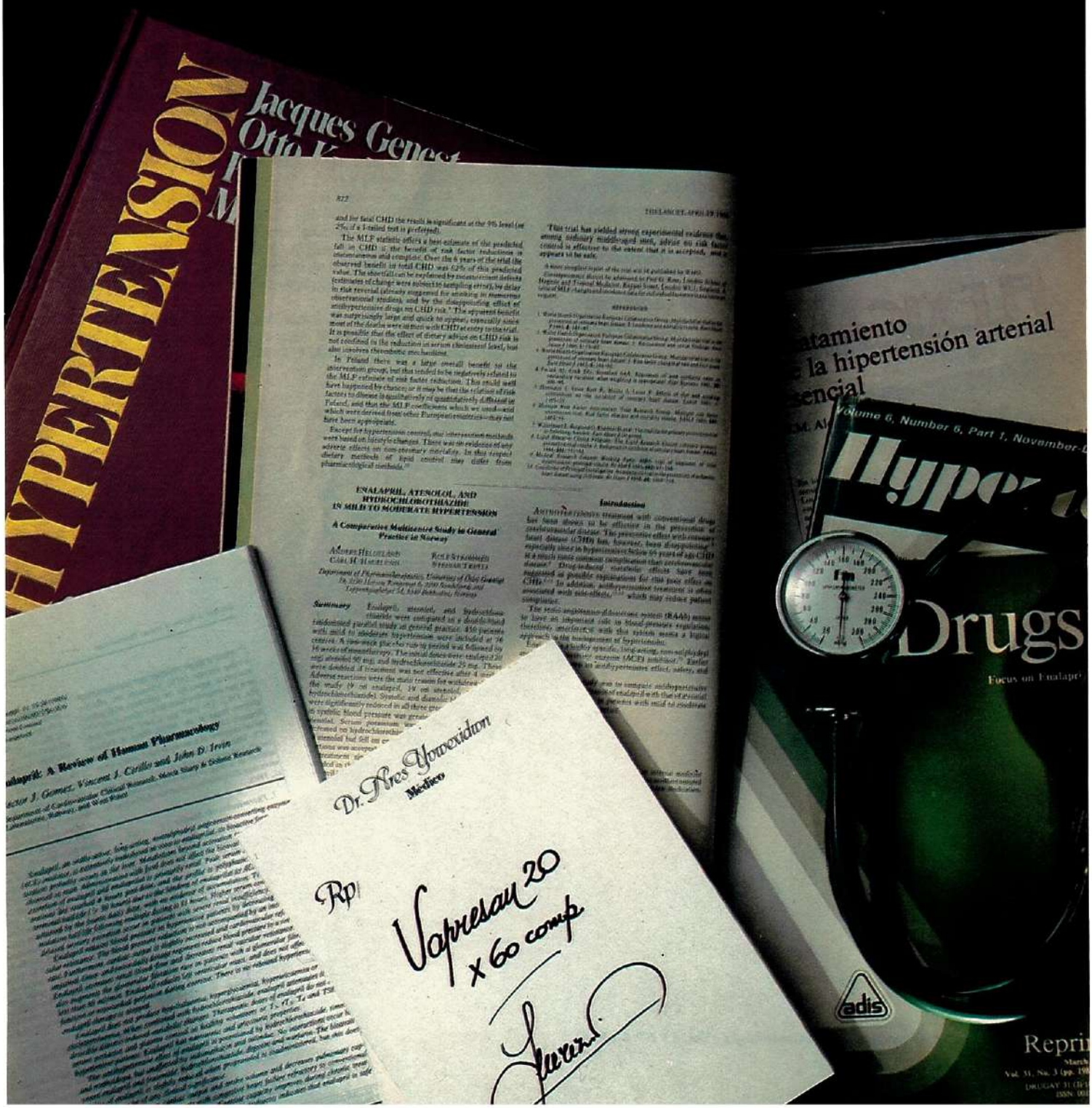
Bibliografía

1. Franken EA Jr, Girod D, Sequeira FW, Smith WL, Hurwitz R, Smith JA: Femoral artery spasm in children: catheter size is principal cause. *Am J Radiol 138*: 295-298, 1982.
2. Rao PS, Thapar MK, Rogers JH et al: Effect of intraarterial injection of heparin on the complications of percutaneous arterial catheterization in infants and children. *Cathet Cardiovasc Diagn 7*: 235-246, 1981.
3. Cope C: Technique for transseptal catheterization of left atrium: Preliminary report. *J Thorac Surg 37*: 482-486, 1959.
4. Ross JJ, Braunwald E, Morrow AG: Transseptal left atrial puncture, new technique for the measurement of left atrial pressure in man. *Int J Cardiol 3*: 353-655, 1959.
5. Brockenbrough EC, Braunwald E: A new technique for left ventricular angiocardiography and transseptal left heart catheterization. *Am J Cardiol 6*: 1062, 1960.
6. Rovete GC, Ross RS, Bohmson HT: Transseptal left heart catheterization in the pediatric age group. *J Pediatr 61*: 855-858, 1962.
7. Duff DF, Mullins CE: Transseptal left heart catheterization in infant and children. *Cathet Cardiovasc Diagn 4*: 213-223, 1978.
8. Mullins CE: Transseptal left heart. Catheterization: Experience with a new technique in 520 pediatric and adult patients. *Ped Cardiology 4*: 239-249, 1983.
9. Casari A: Il cateterismo del cuore sinistro per via transettale. *G Ital Cardiol 14 (II)*: 508-511, 1984.
10. Bermúdez-Cañete R, Herráiz Saráchaga I, Baño Rodrigo A, Saravalli OL, García Torres A, Merino Batres G, Quero Jiménez M: Cateterismo arterial anterógrado: Técnica electiva en la edad pediátrica. Experiencia en 131 casos. *Rev Lat Cardiol 4*: 448-454, 1983.
11. Schoonmaker F, Vijoy N, Jontz R: Left atrial and ventricular transseptal catheterization review: Loosing skills? *Cathet Cardiovasc Diagn 13*: 233-238, 1987.

Vapresan

ENALAPRIL

10/20



Vapresan

EL ANTIHIPERTENSIVO DE ELECCION 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 y 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
TEMIS-LOSTALO

JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA 1989
1ras. JORNADAS ARGENTINO-PARAGUAYAS

Ciudad de Corrientes, 7, 8 y 9 de setiembre de I989

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Sociedad Organizadora: **SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE CORRIENTES**

Sociedades Colaboradoras:
SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ROSARIO - SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE CHACO

INVITADOS EXTRANJEROS

Prof. Dr. JOSE ANTONIO RAMIRES (Sao Paulo - Brasil)
Prof. Dr. ABEL E. MOREYRA (New Jersey - Estados Unidos)
Prof. Dr. MIGUEL QUIÑONES (Houston - Estados Unidos)
Prof. Dr. FELIX MALPARTIDA DE TORRES (Málaga, España)
Prof. Dr. JAQUES BALANSA (Asunción, Paraguay)
Dr. NESTOR ARRUA (Asunción - Paraguay)
Dr. AGUSTIN LLEDO (Asunción, Paraguay)
Dr. MIGUEL ADORNO (Asunción - Paraguay)

EVALUACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS AGUDOS PRODUCIDOS POR UNA SESION DE HEMODIALISIS MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA

ANDRES ORLANDINI*, FORTUNATO VALLEJOS*, RAFAEL DIAZ*, ARTEMIO EZQUERRO***, OSVALDO SANTINI**, GUILLERMO RAVIZZINI*

Con el objetivo de evaluar los cambios producidos por una sesión de hemodiálisis se estudiaron 15 pacientes que se encontraban en plan de diálisis crónica, a los que se les realizó examen clínico, electrocardiograma, telerradiografía de tórax, exámenes de laboratorio y ecocardiograma bidimensional, inmediatamente antes e inmediatamente después de hemodializarse. Se observó una disminución de la media de la tensión arterial diastólica, de 79,6 mmHg a 67,8 mmHg ($p < 0,01$) y del peso corporal, de 69,0 kg a 66,4 kg ($p < 0,001$). En el ecocardiograma disminuyeron las medias del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) de 56,6 mm a 53,0 mm ($p < 0,02$), del diámetro de aurícula izquierda (AI) de 44,4 mm a 39,0 mm ($p < 0,01$) y del período eyectivo (Pey) de 390 mseg a 334 mseg ($p < 0,01$). La media de la velocidad media de acortamiento circunferencial (VMAC) aumentó de 0,8 circ/seg a 1,1 circ/seg ($p < 0,001$). No se produjeron cambios significativos en las otras variables analizadas. En el laboratorio se observó un aumento de la media del hematocrito, de 23,5 % a 26,3 % ($p < 0,001$) y un descenso de las medias de uremia y creatininemia, de 2,03 g% a 1,04 g% ($p < 0,001$) y de 11,5 mg% a 6,4 mg% ($p < 0,001$) respectivamente. La media de la potasemia descendió de 5 meq/l a 3,7 meq/l ($p < 0,001$) y no hubo modificaciones significativas en las medias de calcemia y nitremia.

Son bien conocidas las alteraciones cardíacas que se producen en los pacientes dializados crónicamente[1-4, 6, 7]. La hemodiálisis produce cambios agudos hemodinámicos en el hematocrito, en la uremia, en la creatininemia y en los electrolitos, lo que afecta en forma directa la función ventricular. Estos cambios agudos de la función de bomba del ventrículo izquierdo han sido estudiados por algunos autores[3, 5], pero debido al gran número de factores intervinientes no están perfectamente definidos.

Este estudio fue diseñado con el objetivo de evaluar los cambios producidos por una sesión de hemodiálisis, especialmente aquellos que se pueden valorar mediante ecocardiografía.

Material y método

A - Población

La población del estudio estuvo constituida por 15 pacientes que se encuentran en plan de hemodiálisis crónica, con una media de antigüedad de 18,2 meses y con un rango de 4 a 48 meses. La edad media del grupo fue de 44,4 años, con un rango de 18 a 70 años. La etiología de la insuficiencia renal crónica (IRC) y el cuadro clínico se pueden observar en la Figura 1.

La mayoría de los pacientes se encontraban asintomáticos (73 %) y uno solo padecía de insuficiencia cardíaca. El 92 % tenía antecedentes de hipertensión arterial, dos tenían antecedentes de insuficiencia cardíaca y uno de infarto previo. Los pacientes tenían diferentes esquemas de terapia dialítica, siendo el número de sesiones de una a tres por semana. Todas las sesiones duraban 4 horas y todas fueron realizadas con filtro capilar de fibra hueca, con una superficie de 1,30 a 1,50 metros cuadrados y un volumen de 150 a 200 cm^3.

B - Método

A todos los pacientes se les realizó inmediatamente antes e inmediatamente después de una sesión de hemodiálisis los siguientes estudios: examen físico, electrocardiograma (ECG), telerradiografía de tórax (T), exámenes de laboratorio y ecocardiograma bidimensional (ECO). Este último estudio se practicó con un ecógrafo Aloka 720 SD, con un transductor de 3 megahertz. Las mediciones se lograban en eje largo paraesternal izquierdo y de no ser posible se intentaba con eje corto paraesternal izquierdo. Se evaluó: diámetro diastólico (DDVI) y sis-

Servicios de Cardiología*, Nefrología** y Bioquímica Clínica***. Sanatorio Delta, Mendoza 1560, (2000) Rosario, Provincia de Santa Fe.

Recibido: 10/4/88. Aceptado: 4/5/88.

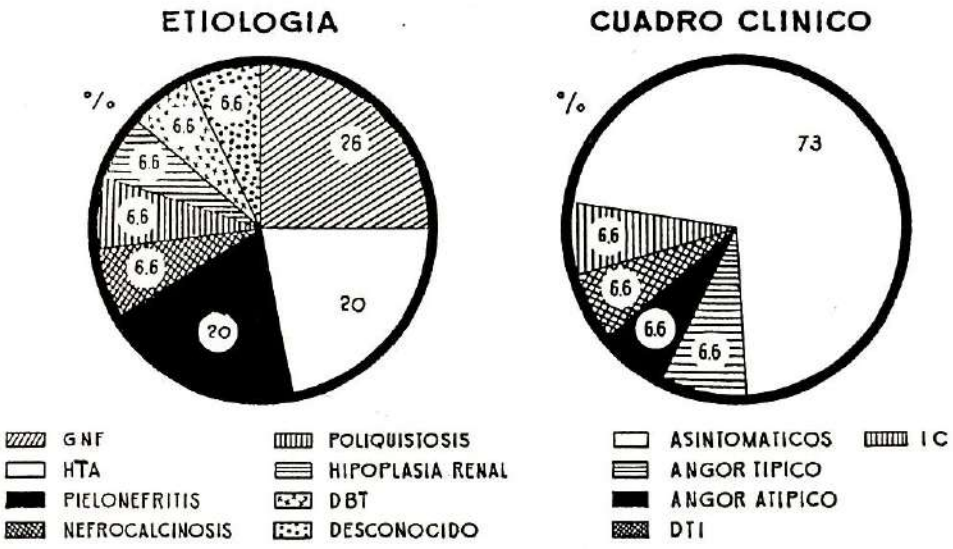


FIGURA 1. *Población del estudio.* GNF: *glomerulonefritis.* HTA: *hipertensión arterial.* DBT: *diabetes.* IC: *insuficiencia cardíaca.* DTI: *dolor torácico incaracterístico.*

tólico (DSVI) de ventrículo izquierdo, diámetro de aurícula izquierda (AI), diámetro diastólico de ventrículo derecho (DDVD), espesor de septum (SIVD) y de pared posterior (PPD) en diástole, distancia mitroseptal (DMS), diámetro de raíz aórtica (Ao), distancia DE (DE), pendiente EF (EF), período eyectivo (Pey), velocidad media de acortamiento circunferencial (VMAC) (DDVI-DSVI/DDVI.Pey), fracción de acortamiento (Fac) (DDVI-DSVI/DDVI.100), fracción de eyección (Fey) según fórmula de Pombo.

El análisis estadístico se realizó con el test de Student para establecer las diferencias entre las medias y con el factor de correlación biserial para relacionar las distintas variables.

Resultados

Los resultados obtenidos se pueden observar en las Tablas I y II. Se encontró una disminución estadísticamente significativa de la tensión arterial diastólica, del peso corporal, de la uremia y la creatininemia y del potasio sérico.

Mediante el ECO se pudo comprobar una disminución del diámetro de las cavidades izquierdas y del período eyectivo. La VMAC sufrió un incremento estadísticamente significativo, no ocurriendo lo mismo con la Fey y la Fac.

Se produjo también un incremento de la FC pero que no fue significativo y un incremento del hematocrito (Hto) que sí fue significativo. El sodio sérico y la calcemia no sufrieron modificaciones.

Discusión

La sesión de hemodiálisis produjo cambios que fueron mensurables por los métodos complementarios utilizados.

Salvo un paciente, todos disminuyeron de peso ($p < 0,01$), lo que se produciría por una disminución del líquido corporal total, que hemodinámicamente se traduce en una disminución de la precarga. Esto explicaría la disminución del diámetro de las cavidades izquierdas, tanto en diástole como en sístole. Sin embargo, no podemos explicar el motivo de la falta de reducción de igual magnitud en las cavidades derechas; probablemente ello se deba a falla técnica, por la dificultad que presenta la medición del ventrículo derecho.

La disminución de la precarga también explicaría, junto con el aumento de la FC (aunque

TABLA I
RESULTADOS

	Prediálisis	*Postdiálisis*	*P*
Examen físico			
Peso	6±14,6 kg	66±15,4	0,01
TAS	136±34 mmHg	127,5±30	0,02
TAD	79,6±21,5 mmHg	67,8±17,1	0,01
Rc/t	47,2±5,4 %	45,2±4,9 %	0,01
Laboratorio			
Hto	23,5±5,6 %	26,3±5,1 %	0,001
Calcemia	8,8±1,07	9,0±1,5	NS
Uremia	2,03±0,5 g %	1,04±0,4 g %	0,001
Creatininemia	11,5±4,4 mg %	6,4±2,8 mg %	0,001
Sodio	134±7,2 mg/l	135±5,3 mg/l	NS
Potasio	5±0,8 mg/l	3,7±0,8 mg/l	0,001

TAS: Tensión arterial sistólica. **TAD:** Tensión arterial diastólica. **Rc/t:** Relación cardiotorácica. **Hto:** Hematocrito.

este cambio no es significativo), la disminución del período eyectivo.

Otro cambio hemodinámico que se produjo fue la disminución de la poscarga, por disminución de los diámetros de VI y por disminución de la tensión arterial diastólica.

La función de bomba del ventrículo izquierdo se vería beneficiada por la disminución de la poscarga y, según en qué porción de la curva de Frank-Starling se encuentre el paciente, la disminución de la precarga podría aumentarla o disminuirla. Sin embargo, como la mayoría de los pacientes tienen la función ventricular conservada[2, 3, 5], este último cambio produciría una disminución de la función ventricular.

En contraposición con lo expuesto anteriormente está el hecho de que en este grupo de pacientes se produjo con la diálisis un aumento de la VMAC. Otros autores[5] que demostraron un hecho similar lo atribuyeron a la disminución del Pey, pero en este estudio no se encontró una buena correlación entre la disminución de la VMAC y la disminución del Pey (r=0,54). Probablemente esto se deba a que la muestra no fue lo suficientemente numerosa o a que son múltiples los factores que pueden influenciar este índice. Este hecho no puede ser aclarado por este estudio.

En resumen, con la diálisis se produjeron una serie de cambios hemodinámicos que influyen sobre la función ventricular, muchos de los cuales pueden ser evaluados por el ecocardiograma. Por último, cabe recalcar la importancia que tiene, para la realización de un protocolo de estudio con este tipo de pacientes, el momento en que se practiquen los exámenes, ya que los resultados pueden modificarse según se efectúen antes o después de la diálisis.

TABLA II
RESULTADOS

	Prediálisis	*Postdiálisis*	*P*
ECO			
DDVI	56,6±6,7 mm	53,0±5,8 mm	0,02
DSVI	35,7±5,6 mm	32,4±5,8 mm	0,02
AI	44,4±6,1 mm	39,0±7,6 mm	0,01
DDVD	20,5±3,6 mm	20,8±4,1 mm	NS
SIVD	13,3±2,4 mm	12,9±2,4 mm	NS
PPD	12,5±2,4 mm	12,4±2,1 mm	NS
Fac	36,8±4,4 mm	38,6±6,2 mm	NS
Fey	0,74±0,05 mm	0,76±0,07 ___	NS
VMAC	0,8 ±0,1 circ/s	1,1 ±0,2 circ/s	0,001
Pey	390 ±38 mseg	334 ±37 mseg	0,01
FC	71,5±9,9 lat/m	78,7±10,8 lat/m	NS
DMS	8,5±4,8 mm	6,8±4,1 mm	NS
DE	20,4±2,7 mm	20,3±3,0 mm	NS
EF	95,2±30	85,0±21	NS

Referencias: Ver texto.

Summary

ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF THE ACUTE HEMODYNAMIC CHANGES PRODUCED DURING A HEMODIALYSIS SESION

In order to evaluate the changes produced by a hemodialysis sesion, 15 patients underwent clinical exam, ECG, chest X ray, laboratory exam and echocardiogram immediatly before and after hemodialysis. There was a decrease in the mean diastolic blood pressure from 79.6 to 67.8 mmHg ($p < 0.01$) and the body weight from 69 to 66.4 kg ($p < 0.001$). The echocardiogram showed a decrease in the mean diastolic diameter of the left ventricle from 56.6 to 53 mm ($p < 0.02$), left atrial diameter from 44.4 to 39 mm ($p < 0.01$) and the left ventricular ejection time from 390 to 334 msec ($p < 0.01$). The mean VCF increased from 0.8 circ/sec to 1.1 circ/sec ($p < 0.001$). There were no significant changes in the other variables analyzed. The laboratory values showed an increase in the mean hematocrit from 23.5 to 26.3% ($p < 0.001$) and a decrease in the mean urea and creatinine concentration from 2.03 to 1.04 g% ($p < 0.001$) and 11.5 to 6.4 mg% ($p < 0.001$) respectively. The mean potassium concentration decreased from 5 to 3.7 meq/l ($p < 0.001$) and there were no significant changes in the calcium and sodium values.

Bibliografía

1. Braunwald E: Tratado de Cardiología. Editorial Sudamericana, 1984, Vol II, pp 1725-1728.
2. Capelli J et al: Cardiac work demands and left ventricular function in end-stage renal disease. *Ann Int Med 86*: 261-267, 1977.
3. Hung J et al: Effect of hemodialysis on left ventricular function in end-stage renal failure. *N Engl J Med* (march 6), 1980.
4. Montague J et al: Cardiac function in end-stage renal disease. *Chest 4*: 441, 1982.
5. Gilmartin JJ et al: Non invasive study of left ventricular function in chronic renal failure before and after hemodialysis. *Clin Nephrol 20*: 55, 1983.
6. Roisinblit JM et al: Valor clínico y pronóstico del ecocardiograma en pacientes hemodializados crónicos. *Medicina (Bs As) 46*: 181-185, 1986.
7. Cohen J et al: Two dimensional echocardiographic findings in patients on hemodialysis for more than six months. *Am J Cardiol 60*: 743-747, 1987.

COMENTARIOS DE LIBROS

EXAMEN FISICO CARDIOVASCULAR
Ricardo J. Esper y Roberto J. Madoery
Editorial Pro Medicina
Buenos Aires, setiembre de 1987
(distribuido por Librería El Ateneo)

Los Dres. Ricardo J. Esper y Roberto J. Madoery son destacados docentes de las Universidades de Buenos Aires y Córdoba respectivamente.

Además, desde hace años los une una pasión en común: la Semiología Cardiovascular.

La obra que me toca comentar no es precisamente el primer fruto de esta sociedad científica, pero sí el último y más acabado. Simplemente, constituyen una dupla de semiólogos difíciles de equiparar en nuestro medio y el resultado está en mis manos.

Tuvieron además el buen tino de invitar como coautores a los Dres. Patricio Welsh, Héctor Caldevilla y Hermenegildo Enrici, profesionales de probada idoneidad nacional e internacional en el campo de las enfermedades vasculares, y de este modo completaron la obra con excelentes capítulos referentes a enfermedades arteriovenosas.

El resultado ha sido un libro muy bien diagramado, completo, actualizado y profusamente ilustrado con material propio recogido "artesanalmente" a lo largo de muchos años de experiencia personal y con esquemas simples pero claramente didácticos.

Los autores lograron cumplir con el principal objetivo que los llevó a plasmar esta obra: enfatizar sobre el valor que representa un simple pero buen examen físico, al cual sólo acceden los médicos que han adquirido conocimientos y han valorado lo que representa el tiempo para analizar y meditar correctamente sobre los hallazgos de la práctica diaria.

Todos los capítulos son de fácil lectura y comprensión y, bajo el punto de vista personal, debo destacar el referente a Prótesis Valvulares y Diagnóstico de sus Disfunciones, por la estricta actualidad y por su no frecuente hallazgo en la literatura médica. También recomiendo el capítulo sobre Auscultación Dinámica que, aunque más clásico, lo he hallado completo y práctico.

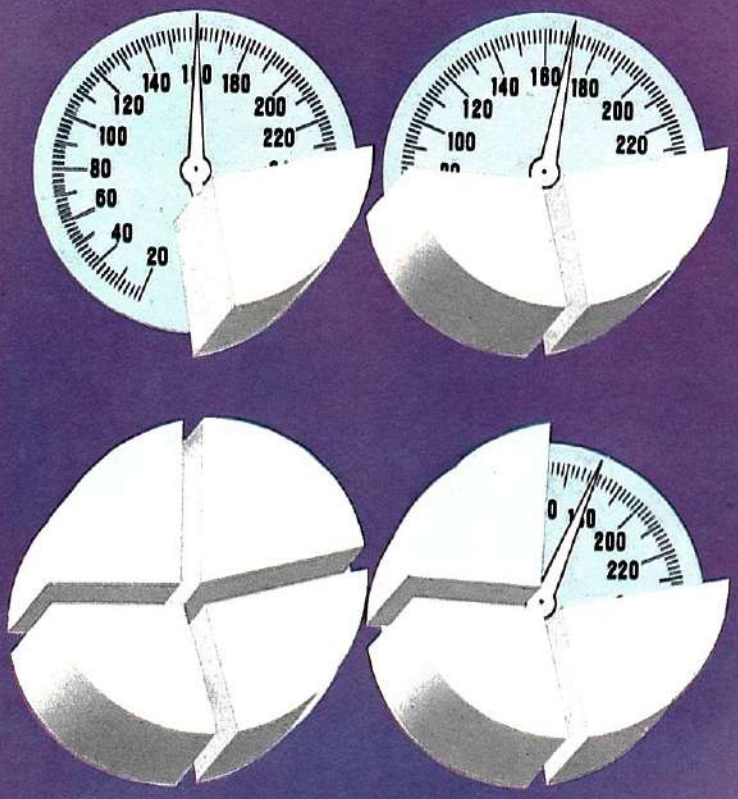
Un libro de primer nivel, indispensable en la biblioteca de los cardiólogos que no han olvidado que la clínica sigue siendo el primer eslabón del diagnóstico, y especialmente útil para los médicos alejados de los grandes centros, donde se suele caer en el facilismo de la aparatología sofisticada, no siempre adecuadamente seleccionada o económicamente accesible.

César M. J. Serra

ENALAPRIL

Glioten 10-20

En todo tipo de hipertensión
En todo tipo de hipertenso



SEGURIDAD Bagó

Glioten es el Enalapril más económico

Presentación:
Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos bironurados.

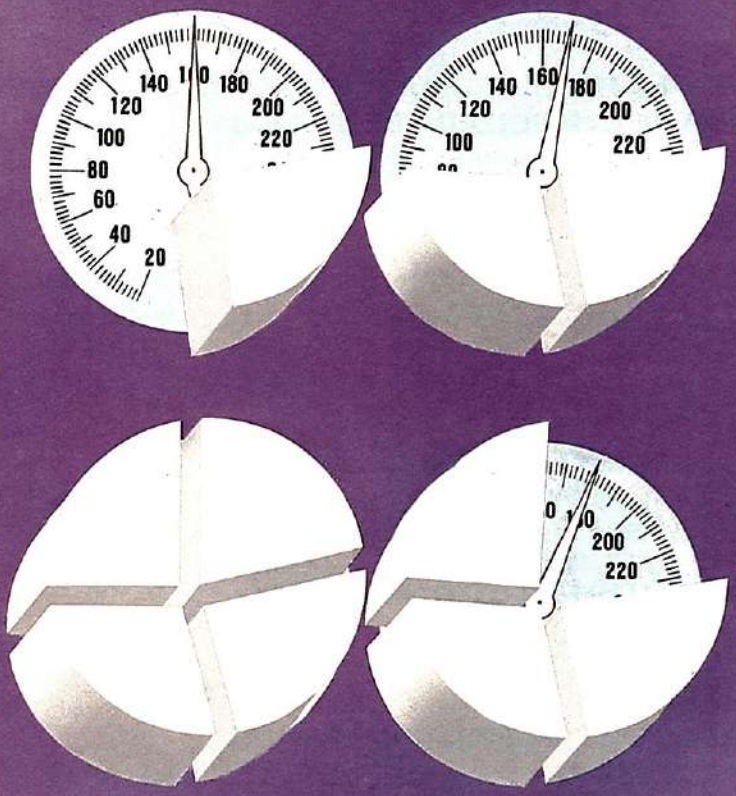
Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.


En la arteriopatía coronaria
solamente un tratamiento
específico puede reducir el
riesgo de accidentes isquémicos.
Ticlid®
Protege. Corrige el proceso trombogénico
sanofi
ARGENTINA S.A.

ENALAPRIL

Glioten 10-20

En todo tipo de hipertensión
En todo tipo de hipertenso



SEGURIDAD Bagó

Glioten es el Enalapril más económico

Presentación:
Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos birranurados.

Bagó
Investigación y Tecnología Argentina.

JORNADAS DE ACTUALIZACION EN ARRITMIAS CARDIACAS

Ciudad de Córdoba, 13, 14 y 15 de octubre de 1989

COMITE DE ARRITMIAS DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE CORDOBA

• INVITADOS NACIONALES Y EXTRANJEROS • CUATRO MESAS REDONDAS
• CUATRO CONFERENCIAS • PANELES DE EXPERTOS • SESION DE POSTERS

COMITE EJECUTIVO

Presidente: Dr. JUAN BRUNETTO - Secretario: Dr. DANIEL BOCCARDO
Pro-Secretario: Dr. HECTOR SGARLATTA - Tesorero: Dr. RAUL LEDESMA
Vocales: Dres. IVON CAMPO, RAUL SUED, MIGUEL TIBALDI, JOSE LUIS SERRA, RICARDO MARTELLOTTO, RAUL SOSA

INVITADOS EXTRANJEROS CONFIRMADOS

Dr. PEDRO BRUGADA (Universidad de Limburg - Holanda)
Dr. BOLIVAR PORTILLO (Maracaibo - Venezuela)

Medtronic cubre todas las necesidades de la cirugía cardiovascular.



Oxigenador
Macchi
de Burbujas

Oxigenador
Cobe CML
de Membrana

Oxigenador
Cobe VPCML
de Membrana

Oxigenador
Macchi
de Membrana

Válvula Mecánica Medtronic - Hall



Conducto Valvular Aórtico Medtronic - Hall



Válvula Biológica Hancock



Anillo de Durán

Válvula Biológica Intact

Aortic Punches



Cable Quirúrgico 6500



Líder mundial en sistemas cardiovasculares.

Medtronic

Montañeses 2140 - (1428) Buenos Aires Tel. 783-8734 / 8755 / 8756

XII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

BODAS DE PLATA 1965-1990

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Mendoza, Argentina, 13 al 17 de Octubre de 1990

Sábado 13

08:15 a 17:30 hs.: SIMPOSIO ARGENTINO: **"FORMACION POSGRADO EN CARDIOLOGIA"**

13:00 a 14:15 hs.: INICIACION DE CURSOS DE:
I. Arritmias
II. Ecocardiografía
III. Hemodinamia Intervencionista

18:00 hs.: CONFERENCIA INAUGURAL: **"50 ANIVERSARIO DESCUBRIMIENTO SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA"** (Homenaje al Prof. Dr. Juan Carlos Fasciolo)

19:00 hs.: ACTO INAUGURAL: **"XII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA BODAS DE PLATA DE LA FAC"**

Domingo 14

08;15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA I: **"HIPERTENSION ARTERIAL, FISIOPATOGENIA Y EPIDEMIOLOGIA"**

10:45 a 12:45 hs.: SESION PLENARIA II: **"HIPERTENSION ARTERIAL, TRATAMIENTO"**

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION CURSO DE **ARRITMIAS, ECOCARDIOGRAFIA Y HEMODINAMIA INTERVENCIONISTA**

16:15 a 18:15 hs.: SESION PLENARIA III: **"TRATAMIENTO PRECOZ DEL IAM"**

18:30 hs.: CONFERENCIAS I y II

19:15 hs.: CONFERENCIA III

Lunes 15

08:15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA IV: "VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS"

10:45 a 12:45 hs.: SESION PLENARIA V: **"TROMBOEMBOLISMO"**

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION DE CURSOS I, II y III

16:15 a 18:15 hs.: MESAS REDONDAS:
I. "ATEROESCLEROSIS"
II. "AVANCES EN TECNICAS NO INVASIVAS"

18:30 hs.: CONFERENCIAS IV y V

19:15 hs.: CONFERENCIA VI

Martes 16

08:15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA VI: **"INSUFICIENCIA CARDIACA"**

10:45 a 12:45 hs.: SESION PLENARIA VII: **"MIOCARDIOPATIAS"**

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION DE CURSOS

16:15 a 18:15 hs.: MESAS REDONDAS:
III. "ENDOCARDITIS INFECCIOSA"
IV. "TERAPEUTICA DE LAS ARRITMIAS"

18:30 hs.: CONFERENCIAS VII y VIII

19:15 hs.: CONFERENCIAS IX

Miércoles 17

SIMPOSIO INTERNACIONAL "CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA"

08:15 a 10:15 hs.: SESION PLENARIA

10:30 hs.: CONFERENCIA I

10:45 hs.: CONFERENCIA II

13:00 a 14:15 hs.: CONTINUACION DEL CURSO III

16:15 a 18:15 hs.: MESA REDONDA

18:30 hs.: CONFERENCIA III

19:30 hs.: CONFERENCIA IV

INVITADOS EXTRANJEROS:

1) SIETE A NUEVE CARDIOLOGS ESTADOUNIDENSES Y EUROPEOS
2) PRESIDENTES SOCIEDADES DE CARDIOLOGIA LATINOAMERICANAS

Dra. Norma D. de Feuillade
Presidenta Comité Científico

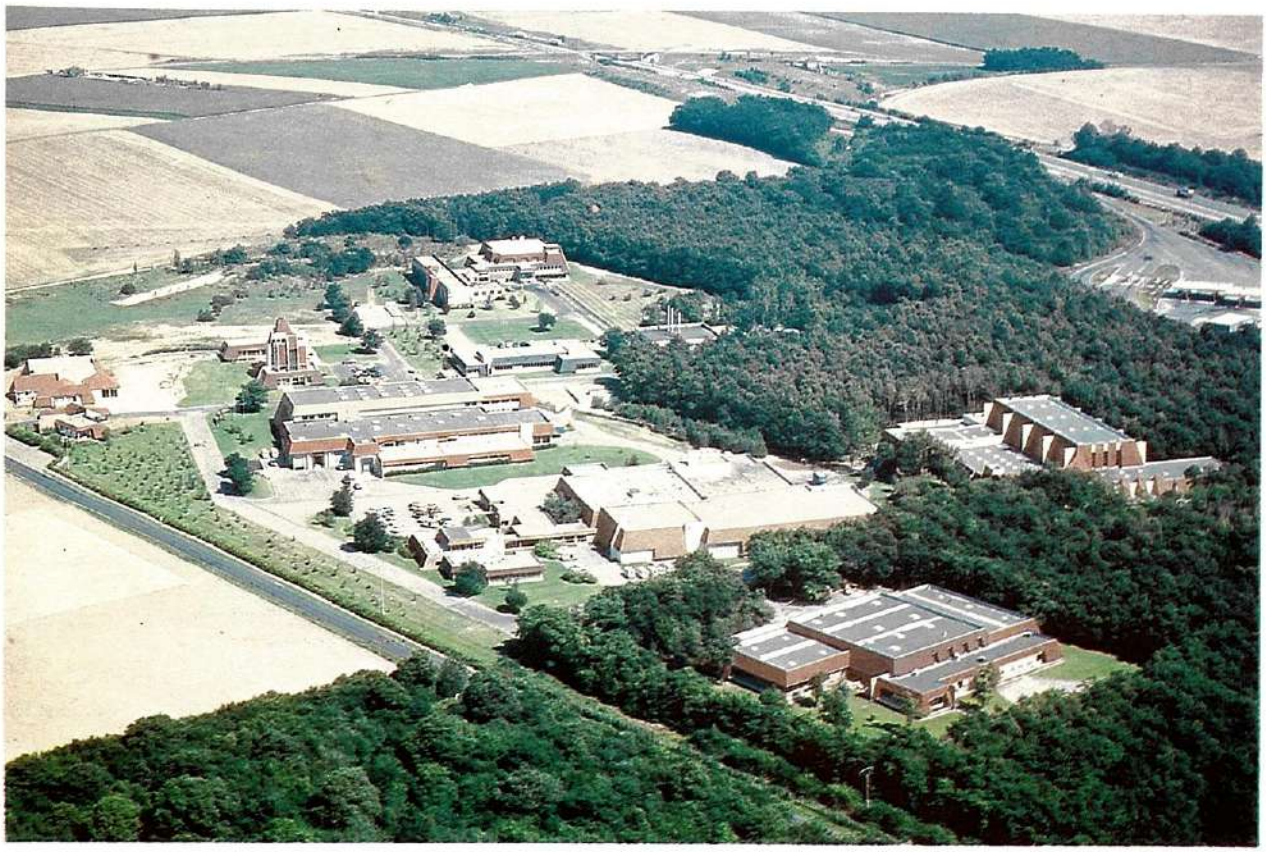
Dr. Rodolfo Calvo
Presidente Comité Organizador

de VASTAREL a PARIS

BECA

NUEVA FECHA DE CIERRE
31 DE JULIO DE 1989

Les Laboratoires Servier, uno de los primeros centros franceses de investigación terapéutica, tienen como objetivo principal poner a disposición del cuerpo médico medicamentos más seguros que ofrezcan la posibilidad de una mayor expectativa de vida.



LES LABORATOIRES SERVIER
Planta en Gidy, Francia
Casa matriz, París

LES LABORATOIRES SERVIER

UNO DE LOS PRINCIPALES CENTROS DE INVESTIGACION DE FRANCIA

Quiere brindarle a Ud.
la oportunidad de cooperar en la confección
de la información médica sobre el primer agente
antiisquémico celular, Vastarel (trimetazidina),
fruto de su constante investigación.
Queriendo desarrollar un sistema de
comunicación de doble vía,
lo invitamos a ejercer un rol activo
en esta tarea, en la cual pretendemos
que el médico deje
de ser el receptor pasivo
de una información unilateral.
Por lo tanto:

BASES

- Podrán participar en dicho concurso todos los médicos dedicados a la práctica de la oftalmología, otorrinolaringología y cardiología con residencia permanente en el país. Sin límite de edad.
- El trabajo deberá ser referido a "una experiencia clínica" relacionada con la especialidad correspondiente.
- El mismo se referirá a una experiencia ya realizada, en curso o a realizarse con VASTAREL (trimetazidina).
- El trabajo deberá ser inédito y original, de una extensión sin límite.
- El tema, como así también la casuística y protocolo del mismo queda a consideración exclusiva del investigador.
- El trabajo puede ser unipersonal o grupal. Debiendo figurar en el mismo los investigadores participantes.
- Cada profesional podrá enviar más de un trabajo, para optar al premio de la beca.
- Se fija el día 31 de Mayo de 1989 como la fecha de cierre para la recepción de trabajos en caso de que los mismos sean recibidos por correo se tendrá en cuenta la fecha del sello postal.
- El jurado se expedirá antes del 31 de julio de 1989.
- Los trabajos deberán estar firmados por él o los autores en todas las páginas y se deberá adjuntar una hoja con los datos personales.
- El investigador o uno de ellos, deberá ser obligatoriamente el destinatario del viaje, pudiendo el mismo seleccionar al acompañante.
- La redacción podrá efectuarse en castellano.
- Los trabajos deberán ser enviados a casilla de correo Nº 4576/1000 Correo Central.
- El jurado quedará establecido en "Les Laboratoires Servier". Francia.

OFRECEMOS

- Beca por 30 días, en un servicio reconocido en París (Francia), a designarse, de acuerdo a la especialidad que resulte ganadora.
- Hotelería por 30 días en París (Francia) para 2 (dos) personas.
- 2 (dos) pasajes aéreos ida y vuelta Bs. As. - París. París - Bs. As.
- gastos de estadía para 2 (dos) personas.

- El premio no podrá ser declarado desierto.
- Una vez producido el dictamen del jurado. Su decisión será soberana y no dará derecho a reclamo alguno por parte de los profesionales que hubieran enviado sus trabajos.
- El dictamen del jurado será comunicado a todos los participantes antes del día 30 de setiembre de 1989 al domicilio consignado por los mismos en su trabajo, no aceptándose cualquier posible reclamo por cambio de domicilio posteriores.
- Producido el dictamen del jurado y una vez conocido el ganador, las obras no premiadas deberán ser retiradas por sus autores de las oficinas de INOFAR Sociedad Anónima dentro del plazo de 2 meses. Después de este lapso no habrá derecho a reclamo alguno y se procederá a la destrucción de las obras no retiradas.
- El ganador del premio deberá optar por cumplir su beca dentro de los 12 meses de su comunicación.
- El ganador del premio renuncia a todos derecho de autor sobre el trabajo y acepta que pueda ser utilizado o no, ya sea en su totalidad o en parte por Les Laboratoires Servier, por INOFAR S.A. o por otra Sociedad indicada por los mismos, en la República Argentina o en el Extranjero.
- Para acceder al premio no es necesario el conocimiento del idioma francés.

IMPORTANTE

Hasta el cierre del concurso se realizarán mensualmente envíos postales que, conteniendo información especialmente seleccionada, ayudarán a la realización de los trabajos.

Les Laboratoires Servier pone a su disposición todo el material que Ud. requiera. Aprovecha la oportunidad para desearle suerte.



Dr. Jacques Servier

Afirma el Dr. Jacques Servier: "la innovación y el progreso nacen de la circulación de ideas, un poco como el principio activo de un medicamento nace de la interacción de sus compuestos".

Este axioma resume el funcionamiento de nuestra institución y explica el vertiginoso desarrollo de los últimos 30 años.

Destinando el 23% de sus ingresos a la investigación, Les Laboratoires Servier cumple con una misión de gran dignidad: apoyar al médico como prolongación de su acción, sumándonos a una vocación que es propia de la industria farmacéutica de luchar contra el sufrimiento, creando bienestar y esperanza entre los enfermos.

Por eso tenemos la obligación de desarrollar de manera constante una investigación dirigida hacia el porvenir por lo útil.

En la actualidad Les Laboratoires Servier posee un Instituto de investigación que es líder en su tipo dividido en tres laboratorios ubicados en Suresnes, Orléans y Gidy en Francia, a los que se suman otros tantos en Inglaterra, Italia y Japón.

Simplemente para mostrar la importancia que estos centros tienen para nosotros, diremos por ejemplo que sólo en el modernísimo Centro de Suresnes trabajan 250 personas de las 800 del grupo consagrado a la investigación y que en el Centro ubicado en Gidy se realizan solamente estudios de farmacovigilancia, toxicidad - mutagénesis - teratogénesis - cancerogénesis, empleando las técnicas más sofisticadas que responden a normas muy exigentes cumpliendo todos los pasos que requiere la investigación preclínica y clínica para ofrecer medios terapéuticos más seguros.

Les Laboratoires Servier posee además la planta de productos químicos en Bolbec, la unidad de fabricación de medicamentos establecida en dos plantas situadas en Fleury les Aubrais y Gidy y, por último, la Dirección General ubicada en París.

En síntesis, todos estos centros, que reúnen a 3.000 empleados, más la presencia en 120 países hacen que Les Laboratoires Servier sea reconocido en Francia como el 4º laboratorio más importante.

Este es el fruto de una investigación constante que les permitió a nuestros laboratorios descubrir 24 moléculas medicamentosas sobre un total de 271 halladas en el citado país.

Pero Les Laboratoires Servier siempre piensa en el futuro. Los objetivos son continuar desarrollando sustancias originales en el área psicofarmacológica y en las otras áreas terapéuticas ya conocidas: metabólica - vascular - pulmonar; pero además en el corto y mediano plazo trabajar sobre los nuevos citostáticos en la División Cáncer e Inmunología.

En el mediano plazo se estudiarán también otros enfoques: los inmunomodulares, agentes capaces de inducir la diferenciación de células tumorales.

En síntesis, Les Laboratoires Servier es una institución en constante actividad, siempre con nuevos horizontes. Esta vitalidad se debe en gran medida a la confianza que el cuerpo médico deposita constantemente en nosotros, quien nos aporta su entusiasmo y su energía y al cual quisimos dirigir estas palabras con el fin de poder conocernos un poco más.

SERVIER

Franquicia de Servier International
Comercializada por: INOFAR S.A.
Paraná 755 P. 3º (1017) Bs. Aires

XI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

Organizado por la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Salta, Argentina, 24 al 28 de setiembre de 1988

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE HONORARIO
Dr. Juan Plastino

PRESIDENTE
Dr. Jorge López Sosa

VICEPRESIDENTE
Dr. Adolfo Poliche

SECRETARIO GENERAL
Dr. Carlos Cúneo

SECRETARIO DE FINANZAS
Dr. Roberto Antonich

SECRETARIO TECNICO
Dr. Miguel Paratz

SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. Javier Núñez Burgos

SECRETARIO DE RELACIONES PUBLICAS Y ACTIVIDADES SOCIALES
Dr. Federico Núñez Burgos

SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Oscar B. Valle

VOCALES
Dr. Carlos Correa Salazar
Dra. Narcisa Gutiérrez
Dra. Susana Menéndez
Dr. José Muro
Dra. Alcira Pereyra
Dr. Miguel Terenzano

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Dr. Tomás Museli

VOCALES
Dr. Fernando de la Serna
Dr. Félix Kortsarz
Dr. Emilio Juschnir
Dr. Roberto Quintana
Dr. Pedro Rumi
Dr. Sebastián Seguí
Dr. Luis Tapia

INDICE DE AUTORES

A

ABRIL OJEDA, E. A. (35)
ABUGAUCH, S. (88)
ADAGLIO, I. (135)
AICHINO, O. (27)
ALAM, J. (135)
ALBERDI, A. (77)
ALBRECHT, J. C. (94)
ALDASORO, A. (62)
ALLAL, O. (42, 46, 100)
ALMIRON, N. (57)
ALONSO, C. (40)
ALVAREZ, C. E. (103)
ALVAREZ, R. (73)
ALVES, R. V. (43)
ALZOLA, C. (140)
ANDREWS, C. (19)
ANICETO, A. (6)
APTECAR, M. (52)
ARANCIBIA, J. (79, 86, 96)
ARMENTANO, R. L. (91, 133)
ARMENTI, A. (122)
AVAGNINA, M. (72)
AZAR, D. (119)

B

BACILA, J. (45)
BALBARREY, H. (33)
BALESTRINI, C. (6, 7, 8, 13, 68, 95)
BALESTRINI, V. (25, 26, 32, 76, 87)
BANINO, N. (93)
BARBUTO, S. A. (139)
BARGERO, P. (136)
BARONE, A. (75, 84, 90, 102, 104, 105, 106, 107)
BAS, G. (14, 81, 101)
BELFIORE, G. (29)
BELLIZI, G. (28)
BELLOTI, M. (72)
BELLOTTI, R. (18)
BELTRAMINI, H. (48)
BENDERSKY, M. (134, 136)
BENEDEK, M. (19)
BENETTI, F. (75, 84, 90, 102, 104, 105, 106, 107)
BENITEZ, N. (138)
BERDUC, E. (52)
BERGOGLIO, L. (136)
BERKOVITZ, B. (11)
BERMAN, S. (40, 56, 61, 131, 132)
BERTOCCHI, G. (93)
BITAR, L. (63)
BOCCARDO, D. (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 13, 24, 32, 60, 65, 67, 70, 85, 95)
BOLAÑOS, R. (20)
BONO, J. (13, 59, 65, 87)
BORDA, E. (125)
BORDAGARAY, J. (112, 113)
BOSCARO, M. (84, 107)
BOSSI, R. (15, 51)
BOUGHEN, R. (53, 54, 72)
BOULLON, F. (89)
BRETAL, R. (111, 114)
BRONZI, J. (14, 94)
BRUNETTO, J. (70, 138)
BRUNO, C. A. (30)
BUENO, A. (36)
BUJEDO, J. (32)
BUSTOS, M. (42)

C

CABELLO, H. (41, 80, 113, 115)
CABRERA FISCHER, E. I. (91, 133)
CABRERA, J. (100)
CABRINI, S. (52)
CAIAFA, P. (22)
CAMARA, H. (31)
CAMINOTTI, G. (58)
CAMPO, I. (134, 138)
CAMPORA, J. C. (117)
CANESTRI, A. (13, 59, 65, 85)
CANTALEJO MUNHOZ, E. (43, 64, 82, 83)
CARAM, R. (62)
CARAMUTTI, V. (89)
CARPENTIER, A. (91)
CARRIZO PAEZ, R. (1, 121)
CASTELLANOS, R. (62)
CASTELLI, C. (33)
CASTRO, L. (53, 54)
CENTENO, A. (14)
CERVANTES, C. (61)
CESPEDES, A. (70)
CHACHQUES, J. C. (91)
CHAMBRE, D. (63)
CHAZARRETA, G. (96)
CHIAPPE, M. (13, 24, 59, 65, 85, 95)
CIGALINI, C. (37, 38)
CINGOLANI, H. E. (69, 71)
CIRIO, A. J. (22)
CITTA, N. (70)
CLAROS, R. (123, 124)
COLL, M. (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 24, 60, 67, 70)
COMPA, C. (114, 116)
CONCHA DEL CASTILLO (61)
CONCI, E. (2, 5, 6, 8, 25, 26, 60, 67, 76, 87)
COPPOLA, V. (28)
COROLEU, R. (15, 51)
CORREA, R. (98)
COSTANTINI, C. (26, 43, 44, 45, 64, 76, 82, 83, 95, 97, 115)
CROSARA, D. (98)
CUENCAS, N. L. de (125)
CUEZZO, J. (76, 95)
CUNEO, C. (70)
CUNEO, D. (27, 119)
CUNTO, G. (50)

D

D'ORTENCIO, A. (30, 63)
DANTUR, J. R. (89)
DARU, V. (57, 109)
DE GENNARO, N. (12, 16, 17, 18, 21)
DE LA RIVA, J. (94)
DE LA SERNA, F. (53, 54)
DE LUCIA, F. (28, 29, 50)
DE LUCIA, V. (29)
DEL RIO, A. (78)
DELFINO, J. A. (94)
DEVIT, R. (53, 54)
DIAZ GAVIER, M. (55, 58)
DIAZ SZELSKE, J. C. (51)
DIAZ, J. (15)
DIEZ, J. DE LA CRUZ (93)
DORROS, G. (86, 96)
DUALDE, J. (103)
DUMONT, C. (12, 16, 17, 21, 33)

E

ECHEVERRIA, J. (48)
ERBETTA, R. (103)
ESPARZA IRAOLA, E. (130)

F

FACIN, C. (64)
FAVALORO, M. (10, 89)
FAVALORO, R. (9, 10, 89, 118)
FAVALORO, R. G. (30)
FELDMAN, A. (40, 56, 61, 131, 132)
FERNANDEZ, M. (24, 67)
FERNANDEZ, M. E. (47)
FERNANDEZ, P. (136)
FERRARA, C. (77)
FIAKOSKY, E. (89)
FISZMAN, L. (57)
FORTEZA, M. (137)
FORTUNA, L. (55)
FRAGUEIRO, P. (47)
FRANCO, H. (56, 62)
FRASCHETTI, G. (6)
FRONTERA, C. (138)
FURMAN, S. (19)

G

GALLARDO, E. (135)
GALLO, M. (79, 86, 96)
GARCIA CASSASA, R. (115)
GARCIA PIAZZA, A. (15)
GARCIA, A. O. (91)
GARGUICHEVICH, J. (18, 36, 70, 77)
GELPI, R. (69, 71)
GENTILE, A. (27, 70, 119)
GERBAUDO, D. (46, 100)
GIMENEZ, C. (78)
GIMENEZ, S. (74)
GINIGER, A. (122)
GIORDANO, J. (37, 38)
GONZALES, G. (125)
GONZALEZ GARCIA, J. I. (36, 77)
CONZALEZ, M. (109)
GORE, L. (25)
GOROSTIAGA, R. (8, 68)
GRAMAJO, I. (40)
GRANDE, C. (93)
GRONDIN, P. (117)
GUBERT, M. (110)
GUTIERREZ, N. (40)
GUZMAN, L. (14, 31, 41, 42, 58, 80, 81, 101, 134)

H

HASBANI, V. (56)
HEGUY, R. (100)
HERRERA DE SIMON, F. (120)
HERRERO, R. A. (74, 99)

I

IGLESIAS, R. (57)
IMHOFF, J. L. (78)
INGRATTA, R. (135, 136)
ISRAEL, R. (108, 110)
ITURRIETA, R. (98)

J

JABIB, V. (56, 61)
JIMENEZ, S. (99)
JOLLY, E. (72)

K

KASKI, J. C. (54)
KILLINGER, C. (84)

KISSEN, B. O. (68)
KLEMENTOWICZ, P. (19)
KOCH, J. (49)
KUSCHNIR, E. (134)

L
LAIÑO, R. (122)
LAPUENTE, A. (122)
LARGHI, E. (27)
LARRIBAU, M. (30)
LAVATELLI, M. (33)
LAZARTE, A. (40)
LEAL, M. (64, 83, 97)
LEDESMA PATIÑO, O. S. R. (125, 126, 127, 128, 129)
LEGUEN, J. (58)
LEGUIZAMON, J. (63)
LEGUIZAMON, R. (108)
LEIVA, J. (47)
LEONE, L. (27, 119)
LEVENSON, J. (133)
LIBERMAN, A. (31, 101)
LICHIERI, A. (112, 113)
LIBERMAN, A. (31, 101)
LICHIERI, A. (112, 113)
LICUDIS, C. (20)
LIENDO, R. (6, 13, 59, 65, 85)
LOBO, R. (62)
LODOLO, A. (140)
LODOLO, M. (140)
LONDERO, H. (79, 89, 96, 111, 113, 115)
LOPEZ PALMA, A. (63)
LORA, E. (94)
LOWENSTEIN, J. A. (53, 54, 72)
LUCIARDI, H. (40, 56, 61, 131, 132)
LUGONES, H. (126, 127)
LUNA, C. (72)

M
MANZUR, R. (15, 51)
MANZUR, R. E. (73)
MARANHAON, O. (44)
MARCUCCI, R. (12, 16, 17, 21, 111, 112, 113, 114, 115)
MARIANI, M. L. (27)
MARTELEUR, A. A. DE (125, 127)
MARTIN, U. (125)
MARTINENGHI, M. (103)
MARTINEZ, F. (46, 66, 100, 137)
MARTINEZ, J (140)
MARTINO, G. (37, 38)
MASSANO, C. (137)
MAZZEI, J. (72)
MELCHOR, A. (18, 78)
MELUCCIO, C. (28, 29, 50)
MENDEZ, J. L. (30)
MENDEZ, R. (63)
MERINO, J. (56, 61)
MEULI, M. (40)
MINDLIN de APTECAR, F. (52)
MIROLI, A. (40)
MIYAGUE, N. (97)
MONTENEGRO, M. (94)
MONTEROS, M. (62)
MONTEROS, L. (40)
MORALES, M. C. (91, 133)
MORENO, R. (41)
MOSCA, S. M. (69, 71)
MOTTOLA, G. (28, 29, 50)
MOUZO, G. (122)
MOYA, M. (120)
MUNHOZ CANTALEJO, E. (44, 45, 97)
MUNTANER, J. (62)
MURATORE, C. (9, 11, 118)

N
NASELLI, G. (75, 84, 90, 102, 104, 105, 106, 107)
NAVARINI, E. (27)
NEUBURGER, J. (59, 76, 87)
NIGRO, D. (138)
NOLE, F. (47)
NUÑEZ BURGOS, F. (20)
NUÑEZ BURGOS, J. (20)

O
OLMOS, J. (79, 96)
ONTANILLA, E. (49)
ORTEGA, S. (52)
ORTIN, J. (34)
OSEROFF, O. (19)
OTTATI, L. (70)
OTTO, P. (66)
OULTON, C. (31, 41, 80)

P
PACHECO, G. (13)
PACHER, A. (52)
PACIN, J. (63)
PAEZ, R. (138)
PAGNI, E. (66, 125)
PANETA, F. (98)
PAOLETTI, F. (79, 86, 96, 112, 114)
PAOLOANTONIO, D. (36)
PARDO, E. (41)
PARRENTE, A. (28)
PARRA, R. (15)
PASTOR, R. F. (30, 139)
PELLEGRINI, C. (53, 54, 72)
PEREYRA DE CRESPO, A. (120)
PEREZ BALIÑO, N. (10)
PERRONE, M. S. (12, 16)
PERRONE, S. (17, 21)
PERRONE, S. V. (30)
PESCE, R. (9, 10, 11, 118)
PESSAT, G. (46, 137)
PETENIAN, E. (55, 137)
PIAZZA, A. (109)
PICABEA, E. (78, 111, 112, 113, 114, 115)
PICHEL, R. H. (91, 133)
PIERONI, M. (32, 76, 95, 111, 114)
PIETKO, C. (84)
PINTOR, R. (98)
PONCE ZUMINO, A. Z. (1, 121)
PORTUGAL, J. (131, 132)
POSSE, R. (122)
PREISER, R. (46)
PUGGE, H. (137)
PUGLIESE, E. (123, 124)

Q
QUINTEROS, C. (101)

R
RABINOVICH, R. (11)
RABUINI, A. (93)
RAFFAELI, H. (89)
RAMOS, J. (12, 16, 17, 21, 39, 70)
RATTI, A. (92)
RAVELLO, A. (100)
REARTE, E. (74, 99)
REBUFFI, G. (42)
RESK, J. (134, 135, 136)
RETIYK, E. (122)
REVELLO, A. (46)
RIBAS MENECLIER, C. A. (125, 126, 127, 128, 129)
RIGOU, G. (130)
RISOGLIO, N. (36)
RISSO PATRON, L. (42)
RIVERO, M. (108)
ROBIOLO, A. (37, 38)
ROBIOLO, O. (37, 38)
ROBREDO, A. (2, 4, 7, 24, 26, 85)
RODRIGUEZ CAMPOS, J. (79)
RODRIGUEZ, A. (58, 77, 92, 100, 113, 115, 116)
ROJO, L. (12, 16, 17, 21)
ROMERO, M. (62)
ROSI, N. (88)
ROSSI, A. (50)
ROSSI, O. (78)
ROURA DAVILA, E. A. (35)
RUBIO, C. (31, 41, 80, 81, 111, 112, 114)
RUSCULLEDA, M. (66)

S
SABAJ, A. (76, 95)
SACCHERI, M. C. (22)
SALA, J. (3, 4, 5, 24, 25, 60, 67, 68, 85)
SALA, R. (93)
SALOMON, S. (77)
SALVATICO, L. (39)
SALZMAN, E. J. (22)
SAMPAOLESSI, A. (76, 95, 112, 113)
SAN DAMASO, J. A. (39)
SANANES, E. (122)
SANCHEZ, E. (70)
SANCHEZ, J. (130)
SANDRIN, A. (26)
SANTI, H. (77)
SCAVOLLINI, G. (47)
SCHMUCK, R. (111, 114)
SEQUEIRA, H. (123, 124)
SERRA, C. (2, 26, 32, 59, 65, 68, 76, 87)
SERRANO, H. (22)
SESSA, H. (36, 70)
SGARLATTA, H. (134)
SILVA, Jr., O. (43, 44, 45, 82, 83)
SIMON, A. (133)
SIRENA, J. J. (15, 51, 70)
SIRERA, J. C. (98)
SITO, J. O. (139)
SORIA, M. (14, 80, 81)
SOSA LIPRANDI, A. (57, 108, 109, 110)
SOSA, H. (31, 101)
SOSA, R. (42)
SPERANZA, M. (32)
STADLER DE SOUZA, N. (43, 44, 45, 64, 82, 83, 97)
SUED, M. (86)
SZTEJFMAN, C. (57, 108, 109, 110)
SZTYGLIC, E. (10)

T
TABBIA, E. (110)
TABOLINI, S. (33)
TEME, A. R. (88)
TEME, J. R. (88)
TERRAZAS, C. (120)
TIBALDI, M. (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 24)
TOLEDO, D. (62)
TOMASINI, M. (27)
TRAJTEMBERG, J. (Ing.) (51, 73)
TRAVESSET, C. (36)
TROILLO, A. (81)
TUERO, E. (37, 38)

U
URIBE ECHEVERRIA, A. (74)
URIBE, A. (99, 100)

V
VACCARO, J. (12, 16, 17, 21, 111, 112, 113, 114, 115)
VALERO, E. (9, 10, 11, 118)
VENTEMIGLIA, R. (109, 110)
VICARIO, J. (115)
VIEIRA HAENDCHEN, R. (43)
VILLALVA, R. (87)
VILLAMAYOR, R. M. (30)
VILLARES, J. (119)
VILLEGAS, J. (135)
VIOLLAZ, A. (131, 132)
VITA, N. (119)
VITTA, N. A. (23)
VITTAR, D. (25, 60)
VOZZI, C. (77, 111, 112, 116)

W
WACKERS, F. S. (23)
WAISMAN, J. (47)
WEINSCHELBAUM, E. (9, 89, 118)

Y
YARED, G. (83)
YASKI, B. (49)
YASKI, J. (49)

Z
ZELAYA, F. (25, 59, 87)
ZIGGIOTTI, J. L. (74, 99)

1 BLOQUEO DE RAMA INTERMITENTE TIEMPO DEPENDIENTE. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO.

Carrizo Páez RE, Ponce Zumino AZ. Secretaría de Salud Pública de San Juan y Cátedra de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas. U.N. de Cuyo.

Con el objeto de estudiar el efecto de la sobrestimulación auricular en los bloqueos de rama intermitentes (BRI), se realizó estudio electrofisiológico a 30 pacientes (p) de indistinto sexo, de 28 a 60 años de edad, con antecedentes de BRI, 18 de la rama derecha (RD)y 12 de la rama izquierda (RI). Se registraron simultáneamente las derivaciones ECG I y II, un aurículograma derecho y el Hisiograma. Se determinó la refractariedad de las ramas afectadas con longitudes del ciclo auricular de 700 y 800 ms y se estimuló desde la aurícula derecha con acortamiento progresivos de la longitud del ciclo auricular (LCA) de 50 ms. En 25 p hubo una LCA crítica para cada caso con la que se indujo bloqueo de rama (14 en la RD y 11 en la RI), y la refractariedad de las mismas fue fija de 400 a 650 ms,comportándose como típicos BRI taquicárdicos dependientes. En los otros 5 p el BR (4 de la RD y 1 de la RI) se indujo luego de un tiempo de 10 a 120 segundos de estimulación con diferentes LCA. La refractariedad de estas ramas experimentó una prolongación acumulativa en relación con el tiempo y la frecuencia de estimulación auricular. Este tipo de BRI al que llamamos "tiempo dependiente" es relativamente común y tiene varias frecuencias críticas. El mecanismo básico de su producción es la prolongación acumulativa de la refractariedad, atribuible a fatiga en el sistema de conducción intraventricular.

2 ESTUDIO ELECTROFARMACOLOGICO SERIADO EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Boccardo D, Robredo A, Coll M, Tibaldi M, Conci E, Serra C. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. Córdoba.

Objetivos: Analizar un grupo de pacientes (p) con taquicardia ventricular sostenida (TVS) y no sostenida (TVNS) sometidos a Estudio Electrofarmacológico seriado (EES). Material y Método: 38p evaluados con 115 EES basales y bajo Drogas antiarrítmicas (DA). Edad 30-73a (X61±8,4), 25h y 13m, 27p con TVS (71%) y 11p con TVNS (29%). 19p(+) para Chagas (11p mio dilatada (MD), 3p aneurisma de VI (AN) y 5p "normales", 10p MD no chagásica (8p coronaria, 1p alcohólica y 1l idiopática), 3p divertículo(D) de VI, 4p AN post IAm, 1p valvular y 1p "normal". EES desde apex del VD hasta inducir TVS-TVNS, evaluando DA efectiva (DAE). Se utilizó el test del chi cuadrado. Resultados:De los 27p con TVS, 23p(79%) respondieron a cardioversión(CV) al ingreso y 4p(21%) a Lidocaína EV. La FC de la TVS fue de 187±82 lpm (321 ± 73 mseg). Arritmia fue inducida en 32p(84%): TVS en 20/32p(63%) y 20/27 p con TVS(74%). TVNS fue inducida en 12/32p(37%) y en 11/11p con TVNS (100%). Ninguna arritmia fue inducida en 6/38p(16%), de los estímulos (Ex) dobles en 26/32p(81%), únicos en 5/32p(16%) y ráfagas(R)en 1/32 (3%). Forma de terminación: R en 13/20p(65%), CV en 4/20p(20%) y Ex 3/20p (15%). Se efectuaron 78 test con 9 DA, con una DAE en 15/32p (47%), DAE parcial (DAEP) en 12/32p(37%), sin DAE en 4/32p(12%) y 1p (4%) sufrió ACV. Varias DA se utilizaron en un mismo p. 4p sin DAE fueron a cirugía. No hubo correlación entre las características clínicas (edad,sexo,serología (+) y función de VI) y la inducibilidad de TVS-TVNS. Conclusiones: 1) El EES arrojó una sensibilidad de 84% para TVS y de 100% para TVNS. 2) Una DAE se determinó en el 47% de los p., una DAEP en el 37% restante. 3) No existió correlación entre las variables clínicas e inducibilidad de TVS-TVNS.

3 EFECTO PROARRITMICO DE LAS DROGAS ANTIARRITMICAS EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Boccardo D, Coll M, Tibaldi M, Sala J. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Al efecto potencialmente deletéreo de las Drogas antiarrítmicas (DA) se lo ha denominado proarritmia(PA). Objetivos: Determinar PA de DA en uso, en estudios electrofisiológicos (EEF) de pacientes(p) evaluados por taquicardia ventricular sostenida (TVS) y no sostenida(TVNS). Material y Métodos: 38p, con 115 EEF basales y bajo DA. Edad entre 30-73a(X61±8.4), 25h y 13m, 27p con TVS y 11p con TVNS. 19p(+) para Chagas, (11p con miocardiopatía(MD), 3p con aneurisma(A) de VI y 5p sin alteraciones estructurales), 10p con MD (8p coronaria, 1p alcohólica y 1p idiopática), 3p con divertículo (D) de VI, 4p con post IAM, 1p valvulopatía y 1p "normal". EEF desde el apex de VP hasta inducir TVS-TVNS, evaluando posteriormente las DA. Criterios de PA 1) Inducción de TV más grave que en condiciones basales. 2) TVS-TVNS espontánea y más grave que la basal. Se utilizó el test del chi cuadrado. Resultados: 78 tests(T) con 9 DA: Flecainida(Fleca)20T, Amiodarona (Amio) 11T, Tocainida(Toca) 8T, Mexiletine(Mexi) 8T, Xylocaína 5T, Atenolol 5T, Propafenona(Propa) 5T, Fenitohina(Feni) 3T, Verapamil 1T y combinaciones(C) 12T. Efecto Pa en 11/38p (29%) y en 15/78T(19%) 8p (21%) PA de acuerdo al criterio Nro.1 y 3p(7%) de acuerdo al Nro. 2. La PA se correlacionó con A o D de VI: 7/11 p=64% (p=0.01).Las DA aisladas con efecto PA fueron Fleca en 4/20(20%), Amio 2/11(18%),Ateno 1/5(20%), Propa 1/5(20%), Feni 1/3(33%) y C 5/12(42%): Mexi + Fleca 2/12(17%), Feni + Ateno + Amio 1/12(8%), Fleca + Toca 1/12(8%) y Ateno + Amio 1/12(8%). Conclusiones: 1) El EFF puede determinar efecto PA de acuerdo a los criterios mencionados. 2) Las C de DA mostraron mayor incidencia de PA que las DA aisladas (42%vs 18-33%). 3) El efecto PA estuvo correlacionado con presencia A ó D (64%).

4 INDICACIONES, FALLAS Y REPROGRAMACIONES EN MARCAPASOS DEFINITIVOS (MDP).

Coll M, Robredo A, Linares L, Tibaldi M, Sala P, Boccardo D. IMC-Córdoba.

Objetivo: Analizar 100 MPD para evaluar indicaciones diagnósticas(I), umbrales agudos (UA) fallas(F) y reprogramaciones(R). Material y Método: de 950 MPD, fueron extraídas al azar 100 fichas de control:79h y 21m con una edad media de 68.9 ± 11.7 años (rango 31-92 años). La vía de implante fue endocavitaria(100%), 60% no programables o multiprogramables(P). Falla aguda(FA) fue la que apareció dentro de los 30 días del implante y falla crónica (FCr) después de los 30 días,detectada por monitor ECG y/o Holter. Resultados: Las I fueron: BAVC 41%, BAV de alto grado 34%, disfunción del nódulo sinusal 24% y TSV 1%. El 98% de los MPD fueron programados como VVI, el 2% restante,como DDD (1p) y DVI (1p). MPD bipolares en el 82% (10MPD con biosensor) y MPD unipolares en el 18%. Los UA fueron: A) Auriculares: Voltaje 0.7±0(0.7-0.7) mA 1.3±0.2(1.2-1.5) Resistencia(Re) 871±465(542-1200). B) Ventriculares: V 0.5±0.1(0.3-0.9) mA 0.9±0.3(0.4-2.5) Re 585±119(350-1000) Onda R 11.5±5.8(3-23). Las F fueron: A) FA:F. de captura (FC) 6p(96%): 4p(66%) por desplazamiento de catéter(DC) y en 2p (33%) por aumento UA. A ambos se le R el ancho de pulso (1p explorado quirúrgicamente (EQ). B) FCr:FC 6p(6%):2p(33%) por DC, 3p(50%) por aumento de umbral (todos R en ancho de pulso, con 1p sometido a EQ). El p restante presentó alteraciones de la función antitaquicárdica, motivo por el cual el MPD fue R y finalmente EQ. Un p presentó como FCr sobresensado de miopotenciales sintomático (MPD unipolar) que fue reemplazado. El monitoreo Holter detectó FA en 2/6p (33%) y FCr en 1/6p (14%). Los valores nominales fueron P antes del alta y el 55% de los MPD P fueron R durante el seguimiento: 9/40p (22.5%) por FA y FCr y 13/40p (32.5%) para optimizar la función del MPD.

5 INDICACIONES DE REPROGRAMACION EN LA ESTIMULACION CARDIACA DE DOBLE CAMARA.

Coll M., Boccardo D., Conci E., Linares L., Sala J., Tibaldi M. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Se han diseñado dispositivos que tratan de preservar una estimulación (E) y sensado (S) estables en aurículas (AU) y ventrículos (V). Aunque el modo de programación ideal para estos marcapasos sería el DDD, diversas circunstancias obligan a una constante reprogramación (R). Objetivos: Analizar las indicaciones y tipos de R en 17 prótesis implantadas en un lapso de 54 meses todas programadas al alta en modo DDD. Material y Métodos: Se incluyeron 14 h. y 3 m., cuya edad osciló entre 15 y 69 años (X49±17a.). Las indicaciones de implante fueron bloqueo AV completo 7p (41%), bloqueo AV de alto grado 4p (24%), disfunción del nódulo sinusal 4p (24%) y taquicardia paroxística supraventricular (TSV) refractaria al tratamiento médico 2p (12%). Resultados: Durante un seguimiento de 53±11 meses, 1p(6%) falleció con la prótesis funcionando en modo DDD. En los 16p restantes (94%) el modo DDD fue abandonado en 5p (31%): 3p (18.5%) fueron R a modo VVI, 2p (12.5%) debido a falla de E y/o S del catéter AU y 1p (6%) por aparición de fibrilo-flutter. En estos p se efectuaron múltiples R para tratar de mantener el modo de estimulación secuencial. Los 2p (12.5%) portadores de TSV fueron R como DVI para facilitar el S de la arritmia, efectuándose R de las ráfagas de estimulación (burst) en 4 ocasiones. Los restantes 11p (69%) permanecen en modo DDD, 1p con estimulación intermitente del músculo pectoral. Conclusiones: 1) El 31% de los p sufrieron R, 18.5% a modo VVI y 12.5% a modo DVI. 2) Las causas de R fueron: a) Técnicas en 2p (12.5%), b) Cardíacas en 1p (6%) y c) Facilitación de la función antitaquicárdica en 2p (12.5%).

6 MARCAPASOS CON FRECUENCIA AUTOAJUSTABLE. INDICACIONES Y PROGRAMACION.

Fraschetti G., Aniceto A., Coll M., Liendo R., Conci E., Tibaldi M., Balestrini C., Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Un tipo de marcapasos (MPD) que adecua la frecuencia cardíaca (FC) al aumento de actividad del p por medio de un así llamado biosensor (B), es una de las variedades disponibles. Objetivo: Presentar una serie de 24 MPD con B, 15 h y 8 m, edad entre 31 y 62 a(X54,6±7). Material y Métodos: Las indicaciones de implante fueron Disfunción del Nódulo Sinusal, 10p(42%), Bloqueo de Rama asociado a Bloqueo AV de alto grado 9p(37%) y Bloqueo AV completo 5p(21%). La programación (P) inicial de los MPD fue decidida luego de observar los resultados de un registro de Holter de 24 hs pre alta. El seguimiento consistió en un control al mes de implante y luego trimestralmente, con Ergometría (PEG) a los 4 meses. Resultados: 23p(96%) fueron P como VVI y 1p(4%) como AAI, el cual sufrió desplazamiento de catéter hacia el ventrículo y continúa funcionando como VVI. La FCMx de p fue de 70 lpm. en 21p (87%) y de 60 lpm. en 3(13%), la FCMx de 150 lpm. en 18p(75%), 130 lpm. en 4p(17%) y de 120 lpm. en 2p(8%). El modo de respuesta fue de 5(cinco) en 15p(62%), 6(seis) en 8p(33%) y 3(tres) en 1p(5%). El umbral fue Bajo en 14p(58%) y Medio en 10p(42%). Un seguimiento de 4-30 meses (X23±7) no muestra reprogramaciones, con mejoría sintomática en todos los p. Conclusiones: 1) El MPD con B descripto tuvo indicaciones de implante similares a los MPD convencionales. 2) La P ideal se logró en base a un registro Holter y no fue modificada por los resultados de la PEG, corroborando datos de una experiencia previa.

7 TEST DE AJMALINA PARA INDICACION DE MARCAPASOS DEFINITIVO. SEGUIMIENTO.

Boccardo D., Robredo A., Coll M., Tibaldi M., Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivos: Evaluar un grupo de pacientes(p) a los cuales se les indicó MPD por test de Ajmalina(TA), durante estudio electrofisiológico (EEF) considerando ECG a largo plazo. 314 EEF, con 112 (36%) TA,1 mg/kg/EV en 90". Registro del potencial H, por 10' postinfunsión. TA positivo: inducción de BAV infrahisiano ó intrahisiano (H-H'). Evolución ECG de p a los cuales se colocó MPD mediante la inhibición externa de la prótesis. Resultados: 112 TA, 20 p(+) (18%). Grupo A y 92 p (-) (82%), Grupo B. Grupo A: Durante el TA, 12p (60%) presentaron BAVC transitorio, de los cuales 7p (58%) se encuentran en BAVC en un seguimiento (S) de 3,4 a, 3p (25%) conservan RS a los 1,6a y 2p(16.6%) sin S. 4p (20%) BAV intrahisiano, de los cuales 1p (25%) conserva RS al cabo de 1 a y 3p (75%) sin S. 4p (20%) presentaron BAV variable infrahisiano: 2p (50%) a los 2 a conserva RS, y 2p (50%) sin S. Grupo B: A 9p (9.7%) se les colocó MPD: En 7p (78%) por Enfermedad Sinusal (ENS), de los cuales 5p (71%) están con RS al cabo de 3.6 a y 2p(29%) sin S. En 1p (9%) se indicó MPD, por bloqueo trifascicular. De los 83 p restantes (90.2%) en que no se implantó MPD, fueron reinternados 2p (2.4%) con BAVC y 1p (1.20%) por ENS, implantándose MPD. Si bien el % de p del grupo A (test +) sin S es elevado (7/10 p=35%), el % de p con S de este grupo que presentaron BAVC durante el TA es significativo (10/12 p=83%). Conclusiones: El TA demostró una sensibilidad del 77% y una especificidad del 93%, considerando como verdadero (+) aquellos p que durante el TA presentaron BAVC transitorio y en la actualidad muestran BAVC. El valor predictivo (+) es de 53% y valor predictivo negativo de 97%.

8 HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Boccardo D., Coll M., Gorostiaga R., Tibaldi M., Balestrini C. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivos: Comparar en forma directa la fracción de pacientes (P) con taquicardia ventricular sostenida (TVS) al ingreso, en quienes pudo realizarse Holter(H) de 24 hs., Ergometría(PEG) y Estimulación Ventricular Programada(EVP) desde apex de VD. Material y Métodos: 33P, 18 H y 5 M, edad de 59,5±11,7 a (30-73) y diagnóstico de Chagas (+) 8P (35%), Miocardiopatía Dilatada Chagas (-) 8P(35%), Aneurisma Post IAM 4P(17%), Valvulopatía 1P(4,3%), Divertículo de Vi 1P(4,3%) y "normal" 1P(4,3%). Después de cardiovertir la TVS, se interrumpieron las drogas antiarrítmicas (DA) y se realizó H, PEG y EVP dentro de las 48 hs en P clínicamente estables. Los tres estudios se efectuaron en estado basal y sin efecto de DA. Se analizó sensibilidad(S), especificidad (E) y valor predictivo(VP) de H y PEG para la inducción de TVS. Resultados: 20P (87%) completaron H, 20P (87%) EVP y 16P (70%) PEG. El H detectó TV en 6/20P (30%) y extrasístoles ventriculares complejas (EVC) en 10/20P (50%), la PEG detectó TV en 1/16P (6%) y EVC en 3/16 P (19%) y la EVP indujo TVS en 13/20P (65%) y TV no sostenida en 6/20 P (30%). Ni el H o la PEG detectaron TVS. La S para inducción de TVS fue de 75% para H y 29% para PEG. La E fue del 25% para H y del 75% para PEG. El VP fue del 50% para ambos estudios. Existieron diferencias significativas para la detección de TV entre la PEG y el H comparados con la eVP (p 0.001). Conclusiones: 1) Un mayor % de P completaron H y EVP comparado con PEG. 2) La EVP mostró mayor S y E para guiar la terapéutica con DA en este grupo de P.

9 MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Muratore C., Valero E., Pesce R., Weinschelbaum E., Favaloro R. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina.

Se estudiaron en el laboratorio de electrofisiología por presentar taquicardia ventricular (TV) 139 pacientes(ptes); 20(14.4%) presentaban como causa etiológica miocardiopatía chagásica crónica(MCH), en 5 de ellos(25%) el tratamiento(T) antiarrítmico empírico fracasó (4 drogas/pte) y las drogas testeadas por estudio electrofisiológico(EEF)(3 drogas/pte) resultaron inefectivas para suprimir la TV, por tal motivo el T de su arritmia fue quirúrgico. Sus edades oscilaban entre 29 y 60 años (x̄ 48.2). 3 del sexo femenino. 4 ptes presentaban TV sostenida y muerte súbita y el restante, cuadros sincopales y episodios frecuentes de TV autolimitada. La fracción de eyección varió entre 44 y 65% (x̄ 48.4). El estudio hemodinámico evidenció arterias coronarias normales en todos los casos y en 3 ptes aneurisma del ventrículo izquierdo. Se efectuó EEF con inducción de TV sostenida en 4 ptes,localizándose la zona de origen de la arritmia. En el quirófano se realizó mapeo epi y endocárdico para corroborar el origen de la TV. El T quirúrgico consistió en resección subendocárdica guiada en 5 ptes, crioablación en 4 ptes y aneurismectomía en 3 ptes. Un pte falleció en el post-operatorio inmediato por sepsis. Un pte presentó recurrencia de la arritmia en el post-operatorio inmediato, medicándose con amiodarona (200 mg/día) droga previamente inefectiva. En 3 ptes se realizó EEF post-operatorio no induciéndose TV. En el seguimiento entre 5 y 33 meses (x̄ 18) 4 ptes están sin recurrencia de TV. Conclusiones: 1) El T quirúrgico es un método eficaz para aquellas arritmias intratables medicamente. 2) La sobrevida a x̄ 18 meses es del 80% 3) El mapeo pre e intraoperatorio es fundamental para ubicar eficazmente el foco arritmogénico en la MCH ya que no siempre coincide la alteración anatómica macroscópica con el origen de la TV.

10 MARCAPASOS CON BIOSENSORES DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR. SEGUIMIENTO EN 50 PACIENTES.

Sztyglic E., Pesce R., Valero E., Favaloro M., Perez Baliño N., Favaloro R. Sanatorio Güemes. Hospital Privado Buenos Aires.

Se han implantado y seguido en 36 meses (X 12,54), 50 pacientes(ptes) con Marcapasos (MP) con biosensores de la actividad muscular. Durante el primer mes después del implante, se realizaron monitoreo Holter(H) en 25 ptes; prueba de esfuerzo en Treadmill (T) en 28 ptes y ventriculograma con Tegnesio 99 en reposo y esfuerzo en 35 ptes. Con el H no se observaron fallas de captura; en 4 ptes se verificaron fallas de sensado y en un pte se vió hipersensado. Con la prueba en T, el incremento de la frecuencia cardíaca (FC), fue diferente según el programa del marcapasos, siendo mayor cuanto más sensible fuera programado (L10). El ventriculograma se realizó comparando VVI contra VVI+Actividad y no mostró diferencias significativas en el volumen de fin de sístole, fin de diástole y fracción de eyección. El volumen minuto se incrementó significativamente ($p < 0.5$). En 40 ptes (80%) se mantiene el programa original. En 3 ptes se requirieron programas más sensibles para facilitar el incremento de la FC. En 5 ptes, por el contrario se pasó a programas menos sensibles por las molestias que manifestaban los ptes (palpitaciones) y en uno de ellos fue necesario dejarlo en modo VVI. Un pte falleció antes de ser programado. Conclusiones: 1) el 18% de los pates necesitó ser reprogramado; 2) las complicaciones fueron: 2 desplazamientos de cateter; 2 fracturas de cateter; 2 decúbito de generador y una infección de bolsillo. Fallecieron 2 ptes por su cardiopatía de base; 3) no se observó síndrome de MP; 4) a pesar de no sensar una variable biológica, la posibilidad de modificar la FC, es de utilidad para mejorar la actividad física del pte.

11 INTERRUPCION DE TAQUIARRITMIAS CON MARCAPASEO AUTODECREMENTAL AUTOMATICO.

Pesce R., Valero E., Rabinovich R., Muratore C., Berkovits B. Hospital Privado Güemes. Fundación Favaloro. Buenos Aires. University of Massachusetts. EEUU.

Se ha reportado un nuevo método de marcapaseo efectivo para la reversión de taquicardias supraventriculares (TSV) y ventriculares (TV).En este caso se controló la efectividad de reversión con marcapaseo automático autodecremental en 11 pacientes (Ptes),(6 con TSV y 5 con TV < 2 automáticas). Se trataron 31 episodios de TSV espontáneos,ciclos entre 250 y 390 mseg y 32 episodios inducidos con igual frecuencia.31 de ellos fueron revertidos exitosamente con este método con series de marcapaseo entre 6 y 13 pulsos (x 6.6 y 6.2 respectivamente). En un paciente con TPSV inducida ésta se desorganizó y provocó una fibrilación auricular. Se trataron 19 TV espontáneas con ciclos entre 250 y 480 mseg. 18 fueron revertidas con 5 a 13 pulsos. Los episodios de TV inducidos fueron 27 y en 26 se logró la reversión aunque en 2 pacientes se reiniciaba una nueva crisis por tratarse de TV automática.En 1 Pte. se aceleró la TV cuyo ciclo inicial era de 220 mseg. en otro la TV provocó descompensación hemodinámica, ambas se revirtieron eléctricamente. La reversión de 61 episodios de TSV fue del 100%. El porcentaje de reversión de TV fue del 95.7% y la aceleración se produjo en un solo caso (2.1%). El método impresiona ser de utilidad para el tratamiento de estas arritmias.

12 LOCALIZACION DEL SITIO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (BAV) EN PACIENTES CON BAV 2:1, PR Y QRS NORMAL.

Perrone M.S., Ramos JL, Dumont C., Marcucci R, Vaccaro J, Rojo L, De Gennaro,N. Sección Electrofisiología y Laboratorio cardiovascular, Hospital Italiano,Rosario.

Con el objeto de identificar el sitio del BAV, se realizó estudio electrofisiológico (EEF) en 8 pacientes(p), edad: 62-84 años (m:71.8 años), sexo: 5 mujeres y 3 varones, que presentaban en el electrocardiograma (ECG) de base BAV 2:1 + QRS angosto + PR normal. De los 8p, 4p tuvieron síncope, 3p obnubilación cerebral y 1p astenia. El EEF mostró en todos los p intervalo a-h normal, en 4p intervalo h-v normal y en 4p intervalo h-v prolongado. El latido conducido tenía duplicación del potencial de his (h-h') en 2p, los restantes tenían onda h de duración y morfología normal. El latido bloqueado mostró en todos los p onda a seguida de h con ausencia de v. Se concluye que este grupo de pacientes, con estas características electrocardiográficas tienen bloqueo en el haz de his (parte proximal o distal).Considerando que el pronóstico de estos pacientes difiere de los que tienen BAV suprahisiano, resulta imprescindible precisar el sitio del BAV para indicación de marcapaso definitivo.

13 SEGUIMIENTO CON ERGOMETRIA A PACIENTES TROMBOLIZADOS Y REVASCULARIZADOS QUIRURGICAMENTE.

Pacheco G., Bono J., Boccardo D., Linares L., Liendo R., Canestri A.,

Balestrini C., Chiappe M. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivos: Evaluar con Ergometría (PEG) los resultados tardíos en pacientes (P) trombolizados a quienes se les efectuó Revascularización Miocárdica (RM) considerando si tenía o nó infarto previo (IP). La edad de los P y al intervalo IAM/CIRUGIA para determinar si existió alguna relación entre los factores mencionados y los resultados obtenidos. Material y Método: De 45P que se intervinieron quirúrgicamente, 2 fallecieron durante la internación y 3 en el seguimiento. Del resto, 30P fueron evaluados c/PEG. El seguimiento fue de 30 a 1710d., promedio (516d). 4M y 26H. La edad varió de 35 á 71 a. (56.8a). La localización del IAM fue: anterior 5; anteroseptal 10; inferodorsal 4 é inferior 6. C/IP 5P. El intervalo IAM/CIRUGIA fue arbitrariamente dividido en los siguientes períodos: de 24-72 Hs.; de 4d-7d; de 8-15d. y de 15 á 30d. Resultados: PEG insuficientes (I) 17P, 12,5 -100 W., (77,2 /p) 8-4 mets (5,97m/p) y ITT 12000 - 30600 (15885): Positivas (+) 3 75-100W. (83,3W/P); 4,8 á 6,3 mets (5,5m/p); 18900-26200 (22033): Negativas (-) 9, 75-150W (108,3W), 8 4,7 mets (6,45m/p);ITT 33750-21000 (28,519). Inespecíficas (IN) 1-25 W: 1,8 mets. ITT 11100. Conclusiones: 1) De acuerdo a los resultados obtenidos en el seguimiento c/PEG (86% N ó I) se puede concluir que el tratamiento quirúrgico fue eficaz en salvar áreas isquémicas ó de necrosis, teniendo en cuenta que todos los P tenían isquemia en reposo (sintomática o silente) previa a la cirugía. 2) Se observó que los P que tenían necrosis anterior o anteroseptal fueron los que tuvieron PEG + ó IN. 3) Los P intervenidos dentro de los 7d (12P), un 8,3% = 1P mostró PEG I c/fall. bomba.

14 FALLA DE GENERADOR POST DEFIBRILACION EXTERNA (DE) REPETIDA.

Guzmán L., Soria M., Bronzi J., Bas G., Centeno A. Servicio de Cardiología (Unidad Coronaria) - Sanatorio Allende - Córdoba.

Objetivo: Comunicar un caso de disfunción de generador luego de defibrilación externa. Descripción: Se trata de una paciente de 72 años, a la que en Diciembre de 1987 se le implantó MP definitivo VVIM, bipolar, con electrodo endocavitario, por fibrilación auricular c/ BAV completo y EV frecuentes. No hubo complicaciones y los umbrales agudos, señal endocavitaria, Slew Rate, etc., fueron adecuados. Al alta fue enviada a su médico de cabecera, reingresando 10 días después por haber sufrido episodio de muerte súbita en su domicilio,donde un Servicio de emergencia la defibrila con 400J al comprobar fibrilación ventricular. Al ingreso el MP muestra buen funcionamiento con EV polimorfas y duplas. El K era de 2.4 mEq. Presenta taquicardia ventricular en dos ocasiones una de las cuales requiere CV con 300J y un episodio de FV c/igual tratamiento. A posteriori se comprueba ausencia de espiga y ritmo propio bradicárdico en EV, por lo que se coloca MP transitorio. Dos días después se explanta el generador, efectuándose chequeo del mismo con analizador,etc., encontrándose ausencia total de actividad eléctrica. La posición del electrodo y las mediciones a través del mismo continuaban siendo adecuadas colocándose un nuevo generador, con buen funcionamiento 6 meses después. Comentario: Es sabido que la DE es un procedimiento potencialmente deletéreo para los MP, a pesar de la protección que para ello preveen las empresas fabricantes, por lo que en caso de recurrir a ella se debe extremar las precauciones al efectuarla (ubicación de las paletas-energía utilizada,etc.) al igual que en seguimiento de estos pacientes, para detectar posibles disfunciones. Estos conceptos son aún más válidos en situaciones como la que ilustra este caso en que el choque eléctrico es reiterado.

15 INDUCCION DE TAQUICARDIA VENTRICULAR "TORSION DE PUNTAS" POR DROGAS.

Sirena JJ, García Piazza A, Parra R, Manzur R, Bossi R, Coroleu R, Díaz J. Instituto de Cardiología de Santiago del Estero.

El presente trabajo tiene como objetivo presentar el efecto proarrítmico (EPA) de drogas, en especial la Taquicardia Ventricular "Torsión de Punta" (TVTP), su relación con distintas patologías y su tratamiento. Se analizaron 27 pacientes (p), 22 mujeres (m) y 5 hombres (h)entre 44 y 85 años (X 67) que ingresaron a UCCI por síncope y TVTP. Se registró el episodio con ECG convencional a todos y con Holter en algunos. El diagnóstico fue: Enf.de Chagas 14p, HTA 6p, Card. Isquémica 5p, Valv.Mitral 2p, ACV Hemorrágico 2p. Se determinó drogas y asociaciones que recibían el fonograma, se midió el QT durante la TVTP. El tratamiento efectuado fue: suspensión de drogas, goteo con Isoprotere nol (IP), marcapaseo transitorio, (MPT) y definitivo (MPD) modo VVI o AAI + actividad. Las drogas usadas solas o asociadas fueron: Amiodarona(A) en 14p (48.15%), Quinidina (Q) en 3p (11.11%), Digital (D) en 12p (44.44%), Diuréticos (DI) en 8p (29.63%), Clonidina (C) en 3p (11.11%), Mexiletine (M) en 2p (7.40%), Buflomedil (B), Fenotiazinas (F), Bepridil (Bp), Nifedipina (N), Disopiramida (Dp), Ketanserin(K), e IMAO en 1p (X 3.6). El QT resultó entre 440 y 760 mseg. (X 573). En 11p (44.44%) se trató con éxito con goteo de Ip + MPT a 80-100 X, en 2p (3.70%) con reprogramación de frecuencia de MPD, en 8p(19.62%) se necesitó un MPD para prevenir la TVTP, 6 fueron VVI y 2 AA + Act. En todos los casos se acortó el QT. Conclusiones: 1) Amiodarona tiene fuerte EPA con prolongación del QT y TVTP, al igual que los antiarrítmicos (aa) del grupo I. 2) Se sugiere el mismo efecto en asociaciones medicamentosas (D+Di+Hipokalemia) + K+B,etc. 3) La Enfermedad de Chagas es un fuerte factor predisponente de TVTP cuando deben usarse drogas aa. 4) El tratamiento electivo de la TVTP es la infusión de Ip y/o MPT. 5) El MPD VVI y el AAI + Act es una alternativa interesante para prevenir la TVTP, especialmente en p con Miocardiopatía Chagásica que deben recibir drogas aa en forma obligada por arritmia ventricular o Enfermedad del Nódulo Sinusal.

16 VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS).

Ramos J, Perrone S, Dumont C, Vaccaro J, Marcucci R, Rojo L, De Gennaro N. Sección electrofisiología - Laboratorio Cardiovascular. Hospital Italiano. Rosario.

En 56 pacientes (P) derivados por TPS recurrente sintomática se evaluó la utilidad del EEF para determinar mecanismo y circuito involucrado, valorándose además en 14 de ellos el efecto de drogas antiarrítmicas (DA) para selección del tratamiento racional. Los P eran 25 de sexo masculino y 29 femenino con edad promedio de 47.9 años.En 21 P se obtuvo registro de TPS clínica y 15 eran portadores de Síndrome de Wolf Parkinson White (SWPW). A todos los pacientes se les efectuó EEF basal, estimulación auricular y ventricular programada con 2 extraestímulos a 3 longitudes de ciclo de marcapaso para valorar períodos refractarios (PR) e inducir arritmia clínica (AC).En 10 P se administró Verapamil 10 mg EV y en 5 Flecainide 1.5 mg/Kg EV y se evaluó el efecto sobre la AC y parámetros basales y efectividad a largo plazo por vía oral. En 44 P (78%) se indujo TPS identificándose el mecanismo: en 24 reentrada nodal AV, 21 típica y 3 atípica. En 7 P reentrada AV (RAV) por vía anómala oculta y en 9 P con SWPW, RAV ortodrómica en 7 y antidrómica en 2, estableciéndose en todos localización de las vías accesorias. En los restantes el mecanismo fue taquicardia auricular automática en 2, tracto aurículo-fascicular en 1 y conexión nodoventricular en 1. En los 12 P no inducibles se identificó en 4 doble vía Nodal AV y en 6 con SWPW se valoró PR anterógrado de la vía anómala. Las DA administradas fueron efectivas en 12 P y parcialmente efectivas en 2 en el EEF mostrando el seguimiento un 90% de efectividad a largo plazo por VO. Estos resultados muestran el valor del EEF para identificar el mecanismo y seleccionar un tratamiento racional en P con TPS recurrente sintomática.

17 UTILIDAD DE LA ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA (EVP) Y TESTS FARMACOLOGICOS SERIADOS (TFS) EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS.

Ramos J, Perrone S, Dumont C, Vaccaro J, Marucci R, Rojo L, Yaya G, De Gennaro N. Sección electrofisiología - Laboratorio Cardiovascular, Hospital Italiano. Rosario.

Se evaluó la utilidad de la EVP y TFS en la selección de tratamiento efectivo, en 11 pacientes (P) derivados a estudio, 10 de ellos por taquicardia ventricular sostenida (TVS) y 1 por fibrilación ventricular. 8 eran de sexo masculino y 3 femenino, con edades que oscilaron entre 54 y 83 años. Las cardiopatías fueron coronaria en 4, chagásica en 4, ambas en 1 y miocardiopatía dilatada en 2. La fracción de eyección promedio fue de 36.5% y 6 presentaron aneurisma ventricular. A todos se efectuó EVP basal con 2 extraestímulos a 3 longitudes de ciclo de marcapasao y tren de estímulos en apex y tracto de salida de ventrículo derecho hasta inducir arritmia clínica (AC) y luego de 48 hs de terapia con distintas drogas antiarrítmicas (DA) y de 30 días con Amiadarone como última opción, dejando un período de lavado igual a 2 vidas medias entre ellas. Se consideró DA efectiva la que impidió inducción de AC con protocolo similar al basal. 7 P fueron inducibles y en todos el TFS identificó DA efectiva (Grupo A). 3 P no inducibles y 1 P con TVS incesante fueron derivados a tratamiento empírico, efectuándose en este EVP previa al alta induciéndose TVS de menor frecuencia (Grupo B). Luego de un promedio de seguimiento de 12,6 meses se observó en el Grupo A 1 recurrencia y en el Grupo B, 1 muerte súbita y 1 P con recurrencias asintomáticas registradas en Holter de 24 hs, permaneciendo los demás asintomáticos. Si bien el número de P no permite extraer conclusiones estadísticas, se observó una tendencia a mejor evolución en el Grupo A, lo que comprueba la utilidad del método en este grupo seleccionado de P.

18 PARO O BLOQUEO SINOAURICULAR PAROXISTICO (P O BSAP) COMO UNICA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL (ENS)

Garguichevich J, Belotti R, Melchor A, De Gennaro N. Instituto Holter. Rosario.

Con el propósito de demostrar que el P ó BSAP puede presentarse como único elemento de diagnóstico de ENS se presentan 2 pacientes, 1 masculino (56 años) y otro femenino (60 años) que durante meses y años respectivamente presentaron en forma discontinua cuadros sincopales. Ninguno de los 2 tenía antecedentes de cardiopatía y sus ECG no mostraban alteraciones significativas. Ambos pacientes fueron estudiados y diagnosticados con Holter de 24 hs. Uno de ellos presentó 2 episodios de P ó BSAP con asistolias de 9.600 y 9.680 msg, y el otro un solo episodio observándose durante el mismo ritmo de la unión inestable con asistolias de hasta 3.600 msg. El resto de ambos registros fue normal presentando frecuencias cardíacas promedio de 81 y 82 x'. Se concluye en que el P ó BSAP, con asistolias significativas, puede presentarse en forma aislada y como única manifestación

de ENS, siendo en ocasiones de difícil diagnóstico por no brindar datos de sospecha en el ECG de rutina.

19 REEMPLAZO ELECTIVO DE CATETERES MARCAPASOS CON USO PROLONGADO.

Oseroff O, Klementowicz P, Andrews C, Benedk M, Furman S. Montefiore Medical Center. New York. U.S.A.

La integridad de todo el sistema de estimulación asegura un marcapaseo efectivo. La falla súbita del generador (G) o cateter puede ser fatal. El fin de vida del G es predecible y progresivo. La fractura del cateter (FC) es brusca y no existe técnica que la pueda anticipar en forma confiable. Hemos revisado 2526 cateteres de 10 modelos, cada uno con más de 100 implantes, con un seguimiento entre 5 y 21 años y un total de 95 FC. No se consideró los cateteres de Poliuretano de conocido deterioro precoz.

Cateter Modelo	Nº Cateteres	Nº Fracturas	SOBREVIDA 5 años	10 años	15 años
EB	591	40	94.4	86.8	69.5
2 mm	281	19	92.7	87.3	77.8
4 mm	181	14	93.8	89.6	86.8
6907	429	7	97.5	96.6	96.6
6901	135	2	100.0	94.0	94.0
IE-65-I	190	8	95.1	91.0	-
6971	273	1	99.3	-	-
6961	141	1	99.2	-	-
1 mm	158	3	96.2	-	-
327-152	134	0	100.0	-	-

Hay diferencias en la longevidad de los distintos cateteres siendo más marcadas con el transcurso del tiempo.El riesgo FC aumenta luego de los 10 años. En los pacientes dependientes del marcapasos debe considerarse dejar de utilizar antiguos cateteres tanto durante el cambio del G o en forma electiva cuando pasados 10 años es un modelo con FC mayor del 1% anual. El final de la utilidad de un cateter es cuando la fractura es más probable, no cuando ésta ya ha ocurrido.

20 MARCAPASOS: ESTÚDIO COMPARATIVO EN PACIENTES CON Y SIN SEROLOGIA POSITIVA PARA CHAGAS.

Núñez Burgos F, Licudis C, Núñez Burgos J, Bolaños R. Hospital San Bernardo - Salta.

Propósito: Diferenciar comportamiento de pac. Seronegativos y Seropositivos para Chagas portadores de MPD. Material-Método: Se estudiaron 293pac que se les implantó MPD; 146 varones; edad promedio de 56,821 ± 5,014. Estudiados con TIF cuant.para CH., Machado Guerreiro y HAI cuant. Se consideraron Seropositivos con 2 ó más de las 3 reacc. posit. y Seronegativos con ninguna ó 1 reacc. postiv. aislada. Por ECG se clasificaron: BAVC 197 pac. ENS 49pac. BAV 2ºG 17pac. B/Trifasc. 14pac.BAVC Intermitente 7pac.BCRD 3pac. FABF 2pac.BRI 1pac.BAV 1ºG 1pac. Otros 2pac.con Holter se correlacionó sintomatología con trastorno electrocardiográfico. Resultados: Se compararon 202pac. (69%) Seropos. con 91pac.(31%) Seroneg.en edades de acuerdo a serología y diag., observando diferencias estadísticamente significativas entre las medias de edades de Seropos. y Seroneg. ($p < 0.005$) siendo menor la edad de los Seropos. En comparación de umbrales de estimulación de acuerdo a serología y diag. no existió diferencias significativas ($p > 0.05$). En frecuencia de Cardiomegalia la presentaron 86% de Seropos. y 83% de Seroneg., diferencia no significativa. Presentaron Stokes-Adams 88% de Seroposit. y 60% de Seroneg. diferencia no significativa. Conclusiones:1)Los pac. Seropos. se implantan MP a edades más tempranas. 2) No hubo diferencias significativas de umbrales de estimulación. 3) No diferencias significativas en frecuencia de Cardiomegalia. 4) No diferencias significativas en frecuencia de Stokes Adams.

21 ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO).

Ramos J, Perrone S, Dumont C, Vaccaro J, Marcucci R, Rojo L, De Gennaro N. Sección Electrofisiología - Laboratorio Cardiovascular.Hospital Italiano.Rosario.

De 44 pacientes (P) derivados por Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPS) recurrente en quienes el estudio Electrofisiológico (EEF) identificó el mecanismo se observó en 5 doble vía nodal auriculoventricular (DVN-AV) asociada a una vía accesoria AV, 3 manifiestas y 2 ocultas, y reentrada AV ortodrómica (RAVO). Los P fueron 4 de sexo masculino y 1 femenino con edades entre 12 y 47 años. A todos se les efectuó EEF basal y estimulación auricular y ventricular programada, definiéndose disociación longitudinal AV (DLAV), reentrada nodal AV (RNAV) y RAVO según criterios standard. En 4 P la DLAV determinó el comienzo de la TPS por vía ortodrómica al causar el retardo crítico de la conducción AV necesario para el comienzo del movimiento circular, provocado además en 1 de ellos modificación brusca de la frecuencia de la TPS por cambio en la conducción anterógrada a través de la vía lenta y rápida nodal. En el paciente restante determinó asociación con TPS por RNAV. Se concluye que la DVN-AV asociada a vías accesorias puede desempeñar un rol determinante en el comienzo de las TPS por RAVO y en la modulación de su frecuencia, a la vez que puede ser la causa de coexistencia con TPS por distinto mecanismo y circuito.

22 INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE EL VOLUMEN MINUTO CARDIACO Y LAS RESISTENCIAS PERIFERICAS EN INDIVIDUOS NORMALES, EN CONDICIONES BASALES, Y BAJO ESTIMULACION BETA-ADRENERGICA.

Salzman EJ, Saccheri MC, Serrano H, Cirio AJ, Caiafa P. Pabellón de Cardiología, Hospital Fiorito, Avellaneda, Prov. Bs.As.

Para analizar el comportamiento del volumen minuto cardíaco (VM) en relación a la edad, se estudiaron 54 pacientes (P) sin cardiopatía, efectuándose determinaciones de VM por radiocardiografía (RISAH) en condiciones basales. La población estudiada comprendía 23 mujeres y 31 hombres,con edad media ($\bar{x}$) de 41 años, rango de 15 a 75 años, con dispersión no menor de 7 P por década. Simultáneamente con la curva de dilución, se obtuvo la frecuencia cardíaca (FC), y la presión arterial (PA),calculándose el volumen sistólico(VS) y la resistencia periférica (RP). Los valores de VM, VS y RP fueron corregios por la volemia,expresándose como índices:de flujo cardíaco(IFC),de flujo sistólico(IFS) y de RP(IRP),siendo sus valores normales IFC=1,39± 0,33; IFS=19±6; IRP=69±27. En 11 de los 54 P, se estudió,además, la respuesta hemodinámica al isoproterenol(ISO),en dosis de 3 µg/minuto, dividiéndose en 3 grupos(G) según edad:GA=5 P, $\bar{x}$ 21±6 años; GB=3 P,$\bar{x}$ 44±3 años; GC=3 P, $\bar{x}$ 62±7 años.Al graficar los parámetros en estudio en función de la edad,se observó un comportamiento que responde a una función lineal,obteniéndose los siguientes resultados: El IFC decrece al aumentar la edad (22% menor a los 75 que a los 15 años) según la ecuación de regresión y=1,6-0,0054.x, donde y=IFC.x=edad (r=-0,56*). Inversamente,el IRP aumenta con la edad(38% de 15 a 75 años)según y=49,4+0,47.x, donde y=IRP,x=edad (r=0,58*).En el mismo lapso,la PA se incrementa en un 15%.Los cambios de la FC en igual período son mínimos(4%).Por consiguiente,el IFS tiene similar tendencia al IFC,con una disminución del 27% entre 15 y 75 años,según y=23,45-0,1017.x, donde y=IFS.x=edad (r=-0.56*).En los P con ISO,se observó un incremento del 92% del IFC(respecto de los valores basales) en GA y GB,mientras que en GC fue del 47%(*).La FC aumentó un 82% en GA y GB,y un 51% en GC(*).La PA disminuyó un 19% en GA y aumentó un 7% en GC(*),manteniéndose constante en GB.El IRP desciende proporcionalmente el doble en GA que en GC(*),con valores intermedios en GB. Conclusiones: 1) En individuos normales en reposo,la disminución del IFS observada en relación a la edad,se produce con mínima variación de la FC,condicionando un descenso simultáneo del IFC. 2)El conocido incremento de los valores de PA en individuos de mayor edad,es explicado por un aumento del IRP,proporcionalmente mayor que la disminución concomitante del IFC. 3) Los pacientes añosos tienen menores respuesta al ISO,observándose,además,un leve aumento de la PA,comportamiento opuesto al de los más jóvenes,en quienes el ISO tuvo efecto vasodilatador activo con caída de la PA.

(*): $p < 0.05$

23 INDICACIONES FRECUENTES DE PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 POST-GOTEO ENDOVENOSO DE DIPIRIDAMOL.

Vita NA, Wackers FS. Yale New Haven Hospital.Connecticut.

Durante 1986 y 1987 se evaluaron 196 estudios de perfusión miocárdica con Tl 201 post-goteo endovenoso de dipiridamol (DP+Tl 201); analizándose la causa de la selección del test. Su indicación se realizó con fines diagnósticos o para la cuantificación del área miocárdica con riesgo isquémico. La edad promedio de los pacientes (pts) fue de 63 ± 10.9 años, siendo 95 pts (48%) de sexo masculino. El estudio se efectuó mediante la administración endovenosa de 0.14 mg/kg/min de dipiridamol durante 4 minutos, con bomba de infusión continua, inyectándose 2 mCu de Tl 201, 3 minutos después de terminada la infusión. Ciento diez pts (56%) tenían diagnóstico previo, no teniendo el test un fin diagnóstico; sí tuvo fines diagnósticos en el 34% restante. El factor que condicionó la elección del mismo fue predominantemente la incapacidad de ejercitar de los pts. Sus causas más frecuentes fueron enfermedad vascular periférica (EVP) en el 14% de los pts, el 17% fue ordenado como evaluación preoperatoria, en el 7% existían causas de origen traumatológico que contraindicaban el ejercicio y en otro 7% eran de origen respiratorio; cinco pts (2.5%) tenían marcapasos. Por último la población estudiada fue añosa, 91 pts (46%) eran mayores de 65 años y 56 pts (28%) eran mayores de 70 años, en ellos obtener un satisfactorio nivel de ejercicio era dificultoso. Conclusión: el DP+Tl 201 es utilizado cada vez con mayor frecuencia en una selectiva población impedida de ejercitar en forma satisfactoria, siendo algunas de sus causas más frecuentes: 1) EVP; 2) exámenes preoperatorios; 3) impedimentos de causa traumatológica; 4) avanzada edad de los pts; 5) pts con marcapasos definitivos y etiología isquémica agregada.

24 ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS.

Robredo A, Coll M, Fernández M, Chiappe M, Tibaldi M, Sala P, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivos: Valor del ECO 2D/D en las regurgitaciones valvulares,en pacientes(p) con endocarditis infecciosas(EI). Material y Métodos: ECO

2D/D a 16p; 13H y 3M edad 57,2 años (44-72). Diagnóstico de EI por síndrome febril asociado a: prótesis valvulares(PV), Valvulopatías previas ó nuevos soplos. 10p (62.5%) hemocultivos(+) y 6p (37.5%)(-). 4p (25%) con PV, 2 aórticas (1 biológica y 1 mecánica) y 2 mitrales (biológicas). En 12p (75%) la EI en válvulas nativas(VN), 9 (56,2%) aorta y 3 (43,8%) mitral. Dos p (12.5%) con estudio hemodinámico. Todos los p fueron operados con examen anátomo patológico de PV y VN. Resultados: 1) ECO 2D/D: Grupo A: 9 de 12p(75%) con VN se demostró uno ó más índices de alta sospecha(IAS). (Grupo A1): Vegetaciones(V) en 6p, rotura de cuerda Tendinosa(RCT) en 2p, Prolapso del seno de Valsalva(PSV) en 3p y signos de Lesión Reumática(LR) 1p. En los restantes 3p (25%) se hallaron índices de baja sospecha(IBS) (Grupo A2). Estos fueron: Calcificación valvular en 2p y normal 1p. Grupo B: De los 4p con PV, 2p con IAS (Grupo B1), y con IBS (Grupo B2) 2 p.El Doppler pulsado(DP), detectó flujos turbulentos en todos los p. II) Anatomía: Todos los p con signos EI. Grupo A1: Anatomía: Positiva en los 6p con V. Grupo A2: Sin nuevos datos con respecto al ECO 2D/D. Grupos B1 y B2: 1p diagnosticado como "normal" con fenestración del seno de Valsalva. Conclusiones: 1) El ECO 2D tiene una aceptable sensibilidad para detectar compromiso valvular en la EI. Se eleva al 100% con el agregado del DP. 2) La mayoría de estos p no necesitarían estudio hemodinámico previo a la cirugía.

25 PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) Y DIPIRIDAMOL (DP) EN PACIENTES (P) CON ANGINA INESTABLE(AI).

Zelaya F, Vittar D, Goré L, Conci E, Sala J, Balestrini V. IMC - Córdoba.

Objetivos: Sensibilidad(S) y especificidad(E) de los PMTL-201 con DP para extensión y localización de nuevos territorios coronarios (TC) comprometidos en un grupo de p con Ai e infarto previo(IP). Material: De 114p con PMTL-201 y DP, se seleccionó a 17p que con Ai e IP y Cine coronariografía(C) dentro de los 15 días. La edad $\bar{x}$ fue de 56,6 años (36-72), 15p eran de sexo M y 2p F. Los ECG mostraban fibrosis inferior 9p (52.9%), Anterior 2p (11.8%), Septal 1p (5.9%), Antero-lateral 1p (5.9%), Dorsal 1p (5.9%) y Antero-inferior 3p (17.6%). Método: DP (0.560 mg/kg) en una inyección EV en bolo de 4', se esperó 4' y se administró 2 mci de Talio 201 para comenzar a captar las imágenes miocárdicas(IM) primarias(P) y las IM de Redistribución(R). Pre y post DP se controló la TA, Fc y ECG. Se consideraron a las obstrucciones (O) > al 70% de las tres ramas principales y en el tronco de la CI a O > 50%. Con el ventriculograma se definió fibrosis a las áreas de acinesia. Se consideró isquemia (ISQ) a los déficit de captación en las IMP que se normalizan en las IMR y fibrosis miocárdicas (FM) a aquellas que no se normalizan. Se evaluaron los efectos secundarios (ES). Resultados: Clínicos: Se observaron incrementos significativos en la FC pre y post DP y en la TA pre y post DP. Aparecieron ES en 8p (47%) y en ningún p ES de riesgo. Imágenes: La S para ISQ fue del 75% con una E del 80% y la S para fibrosis fue del 100%. Discriminando todos los TC la S para ISQ fue del 60% y la E del 87%. La arteria más sensible para ISQ fue la DA=92%, CD=92% y CX=30%. Conclusiones: 1) Elevada S y E para localizar TC de ISQ y extensión de la enfermedad coronaria en este grupo de p. 2) Sin ES de riesgo.

26 NUEVO AGENTE DE PERFUSION MIOCARDICA-TC 99m-RP 30A.

Robredo A, Sandrin A, Costantini C, Conci E, Serra C, Balestrini V. IMC - Cba.

Objetivos: Evaluar la sensibilidad(S) y la especificidad(E) para Enfermedad Coronaria(EC) del TC99m-RP30A. Material y Métodos: 9p 8H y 1M, edad X de 65a(47-73). Todos los p con Angina Inestable y tratamiento médico. 8p realizaron una prueba ergométrica graduada (PEG) y 1p Dipiridamol(DP) E.V., sin PEG. La Coronariografía(C) se realizó dentro de las 48 hs de las imágenes miocárdicas (IM). Se inyectó TC 99m-RP 30A al pico de la PEG o post DP y al día siguiente en reposo (R). Isquemia miocárdica(ISQ) fue definida como déficit de captación en las IM de PEG que se normalizaron en las IM de R. Fibrosis miocárdica (FM) fue la ausencia de normalización. En la C se consideró el patrón para ISQ a obstrucción (O) ≥ a 70%. El ventriculograma definió al patrón de FM a áreas de acinesia. Se dividió 2 grupos, A; O ≥ 90%, B: O < 90%. Resultados: Los 8p sometidos a PEG lograron una carga máxima X de 50 watts y el tiempo X de la PEG fue de 9'. El doble producto basal fue de 6182 (4860-9750) y se incrementó a 15.581 (9000-26000), (p < 0.01). La FC máxima teórica alcanzada fue $\bar{X}$ de 60% (43-81%). El 62%(5p) de las PEG resultaron insuficientes y el 37% (3p) fueron + por infradesnivel del segmento ST y en 1 p con Angor. El cálculo de probabilidad(PR) post-PEG sin IM para EC fue de $\bar{X}$ 81% (61-99) la S global para ISQ fue del 67%; al analizar los 27 territorios coronarios (TC=9px3TC), la S para ISQ fue del 50% y la E del 85%. La S para FM fue del 33%. La S fue para la arteria DA=71%, CD=40% y CX=0%. No hubo diferencias entre los grupos A y B (p < 0.05). Conclusiones: 1) En un grupo de p con alta PR de EC post-PEG la S global y por TC fue baja. 2) Existió una tendencia a los falsos negativos en lesiones ≥ 90%.

27 EVALUACION CON DOPPLER DE PROTESIS BIOLOGICA DE PORCINO DE BAJO PERFIL EN POSICION MITRAL.

Alchino O, Mariani, ML, Gentile A, Leone L, Cuneo D, Larghi E, Navarini, E, Tomasini M. Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - Sanatorio Plaza - Rosario.

Se evaluó con Doppler el flujo transprotésico en 32 pacientes con Prótesis Biológica de porcino de bajo perfil (P.B.P.) en posición mitral. El tiempo de colocada, anterior al estudio era de 7 días 99 meses. Los parámetros evaluados fueron: Velocidad Máxima diastólica mitral (V.M.D.), Presión Half-Time (P.H-T), y la presencia o ausencia de Insuficiencia Mitral (I.M.). De los 32, 24 fueron considerados por clínica y Ecocardiografía como P.B.P. normofuncionante, presentando los parámetros los siguientes valores: V.M.D. ≤ 1.70 m/s.; P.H-T ≤ 140 mseg.; y ausencia de I.M. De los 8 pacientes con disfunción protésica, 7 de ellos tenían I.M., y los valores de V.M.D. medios fueron de 2.19±0.36 m/s., superiores a los de la V.M.D. medios de las prótesis normofuncionantes: 1.44±0.15 m/s. (p 0.001). 7 de los 8 con disfunción protésica tenían estenosis y el P.H-T medio fue de 193±14 mseg., comparado con el grupo normal: 121±13 mseg. (p 0.001). Conclusión: El Doppler fue útil en la evaluación del funcionalismo de las P.B.P. V.M.D. ≤ 1.70 m/s; P.H-T ≤ 140 mseg.; y ausencia de I.M. corresponden a parámetros de prótesis normofuncionates. Un P.H-T > 140 mseg. identifica al grupo con estenosis.

28 THE RECORDING WITH THE PULSED WAVE DOPPLER OF ABDOMINAL AORITC FLOW IN THE COARCTATION OF THE AORTA.

Mottola G, Bellizzi G, De Lucia F, Coppola V, Parente A, Meluccio C. Clinica Montevergine Mercogliano (AV) Italy.

Pulsed wave Doppler (pw D) studies were performed in 11 patients(pts) aged from 6 days to 20 years, with uncertain coarctation of the aorta (C.A.), who underwent cardiac catheterization. From subcostal approach the scan plane was oriented along the long axis of the abdominal aorta. The spectral analysis, obtained with sample volume in the aorta, was characterized in 10 pts, affected with isthmic coarctation, by: 1) increased peak velocity time; 2) decreased ascendant flow velocity curve; 3) rounded or flat shape peak velocity 4) increased diastolic flow velocity with decreased difference between maximum systolic velocity and maximum diastolic velocity(phenomenon due to collateral route). In subcostal position theta angle between the beam and the flow direction is extremely unfavourable, neverthless the parameters above-mentioned are not influenced by the angle. In 1 pt the abdominal aortic flow was of high velocity wit aliasing, but the peak time was normal. In this case the diagnosis was coarctation of descending thoracic aorta, subsequently confirmed y cardiac catheterization. In conclusion the recording of abdominal aortic flow by pw D rends easy the diagnosis of C.A. The advantages of this method are: a) high specificity; b) the possibility to use pw D; c) the application on newborn and on pts in whom suprasternal approach may be difficult. The limitations, on the contrary, are: A) the impossibility to measure the real maximum flow velocity; B)Meteorism.

29 COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE VALUTATION IN THE PATHOLOGY OF THE PULMONARY ARTERY.

De Lucia F (*), Mottola G (*), Meluccio C (*), De Lucia V (*), Belfiore G (**). (*) Clinica Monteverdine Mercogliano (AV) Italy - (**)Ist. Scienze Radiologiche - Univ.Napoli-2'Facolta'-(Dir.E.Porta) - Italy.

Color Doppler(C.D.) studies were performed in 5 patients (pts) with complex, uncommon and common congenital cardiac malformations, all of these concerning pulmonary artery with a combined study of Magnetic Resonance (M.R.) for 2 cases. In valvular, supravalvular and infundibular pulmonary stenosis C.D. allowed correct visualization of jet's origin for detection of stenotic area. In 1 pt. with Aortico-pulmonary window C.D. showed shunt blood flow in pulmonary artery and quided-color C.W. Doppler estimated tricuspid regurgitation with a pulmonary artery pressure of 158 mm Hg. proving equalization of both systemic and pulmonary pressures. In 1 pt. with Ventricular Septal Defect, aortic insufficiency and infundibular pulmonary stenosis C.D. showed shunt blood flow mild regurgitation's jet and stenotic infundibular pulmonary area while M.R. showed stenotic lesion in right ventricular outflow tract. In 1 pt. with Ebstein's Anomaly C.D. allowed the detection of jet's origin, its direction and its extent into right atrium and the valutation, by quided-color c.w. Doppler, of pressure gradient (50 mm Hg), while M.R. clearly showed hypoplastic main pulmonary artery trunk. At present time combined use of Color Doppler Echocardiography and Magnetic Resonance shows a high sensitivity and specificity for diagnosis of complex congenital cardiac malformations.

30 HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDIACO E HIPERTENSION ARTERIAL.

Pastor RF, D'Ortencio AO, Perrone SV, Bruno CA, Villamayor RM, Larribau M, Mendez JI, Favaloro RG. Dptos. de Hipertensión Arterial y Trasplante Cardíaco del Instituto de Cardiología. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro.

Los mecanismos hemodinámicos y otros intrínsecos de la hipertensión arterial (HTA) que inducen el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), responderían inicialmente a una hiperfunción cardio

vascular. Se piensa por esto que el sistema adrenérgico es uno de los que intervendría en la patogenia de la misma desde las primeras etapas del proceso. Con el objetivo de evaluar si el ventrículo izquierdo con sobrecarga crónica de presión y ausencia de inervación autónoma desarrolla HVI, realizamos un estudio transversal clínico-ecocardiográfico en pacientes (ptes) sometidos a trasplante cardíaco (TxC), que desarrollaron HTA secundaria a la inmunosupresión con ciclosporina A, azathioprina y corticosteroides. Ocho ptes fueron estudiados entre enero-marzo/88, de los cuales 7 (1 mujer) tuvieron ecocardiogramas (Eco) de buena técnica. Ningún pte tuvo antecedentes personales de HTA previo al TxC y todos recibieron tratamiento antihipertensivo desde el momento del diagnóstico (40.9 ± 15.9 días post TxC) genéricamente con diuréticos, Beta-Bloqueantes y antagonistas del calcio. Los estudios Eco se realizaron con un equipo Aloka Echo Camera 630 ecocardiógrafo-Doppler pulsado y continuo. Resultados: Edad 32.3 ± 7.4 años, seguimiento 675 ± 242.0 días, presión arterial sistólica 118.3 ± 7.8 mmHg, presión arterial diastólica 82.0 ± 5.5 mmHg, frecuencia cardíaca 83.6 ± 6.6 lpm, 2/7 ptes tuvieron HVI con un índice de masa ventricular izquierdo (gr/m^2) para cada sexo por encima del punto de corte ecocardiográfico para HVI, según Framingham 1987. A pesar de las limitaciones del estudio para el objetivo, podemos afirmar que el desarrollo de HVI puede ser independiente del sistema nervioso autónomo cardíaco y del control adecuado de la presión arterial.

31 UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) EN EL ANEURISMA DISECANTE(AD) DE AORTA.

Liberman A, Guzmán L, Cámara H, Sosa H, Oulton C, Rubio C. Servicio de Cardiología. Sanatorio Allende - Centro de Tomografía Computada - Córdoba.

Objetivo:Evaluar la sensibilidad(S) y especificidad(E) de la TC en el diagnóstico y localización del AD en nuestra casuística. Material y Métodos: Desde 1982 a Abril de 1988, 17P fueron enviados con diagnóstico presuntivo de AD, para estudio de TC. 14 hombres (82.3%) y 3 mujeres (17.7%), la edad media fue de 65 años (38-81). La TC fue hecha en equipo DELTA SCAM 2010 y con TCT 600 TOSHIBA. Los datos diagnósticos fueron: 1) Doble luz Ao, 2) Tabique entre 2 canales que refuerza luego del contraste, 3) Densidad de la pared (hiperdensa), 4) Calcificaciones centrales. En todos los pacientes se le hizo aortograma (AoG). Resultados: Los diagnósticos tomográficos fueron:12AD, 2 aortas sin lesiones, con diámetro mx.normal, 2 aneurismas ateroescleróticas y 1 con imagen dudosa informada como negativa. En la angiografía se diagnosticaron: 14AD, correspondientes a los 12P con diagnóstico por TC, 1 con informe por TC de aneurisma ateroesclerótica y al P con duda diagnóstica tomada como (-). Los restantes 3 sin AD, en coincidencia con la TC (uno de ellos había sido enviado por sospecha de AD y necesidad de tto. anticoagulante). La TC tuvo una (E) del 100% y una (S) del 85.7%. El diagnóstico más frecuente fue la doble luz con tabique (88.2%) y se definió la localización en 8 casos, 6 tipo III de DEBAKEY confirmados todos en AoG y 2 tipo I, siendo 1 tipo II en el AoG y en cirugía. Concluimos que coincidiendo con otras comunicaciones, la TC sería un método prioritario para la AD y en algunos casos puede obviar el AoG en pacientes deteriorados. Enfatizamos su utilidad potencial en los sospechados de AD y que requieran anticoagulación o fibrinolisis. Y la facilidad que otorga el método por su repetibilidad para el seguimiento de los pacientes.

32 DIPIRIDAMOL(DP) Y PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201(PMTL-201)EN PRUEBAS ERGOMETRICAS INSUFICIENTES(PEGI).

Bujedo J, Speranza M, Pieroni M, Boccardo D, Serra C, Balestrini V. IMC - Cba.

Objetivos: Utilidad del DP EV y PMTL-201 en p con PEGI analizando sensibilidad(S) y especificidad (E) por territorio coronario (TC) y por arteria(A). Material y Métodos: De 622 PMTL-201 con PEG, 72 p fueron PEGI. Edad X 58,4a(38-82), 45H y 27M. Angor típico 33p 46%. Atípico 17p(24%), asintomáticos(AS) 20p(29%), 1p(1%) con muerte súbita y 1p(1%) AS y PEG +. Protocolo: Al pico de fatiga(PF) se inyectó DP EV)0.560 mg/kg) en 1' con registro de TA, FC y ECG. A los 2' del PF se inyectó 2 mci Tl-201, y a los 3' captación de imágenes convencionales con redistribución a las 4 hs. Se analizaron FC y TA pre y post DP y los efectos secundarios (ES). 24p con coronariografía (C). Resultados: Clínicos: 72p con carga máxima X en la PEG de 78 wats y 8' de PEG. La FC pre DP=95 ppm(± 14) Post DP+112 ppm(± 17) (p 0.01), la Reserva Coronaria(RC) pre DP=58(± 8), Post DP=69(±10) (p 0.01)y doble producto(ITT) que de 16037 (± 3574) se incrementó a 19301 (± 4288) (p 0.01), la TAs, TAd pre y post DP sin cambios. ES post DP: 19p (70%) síntomas y en 8p (30%) cambios ECG. Imágenes Positivas:48p (67%) isquemia(I), 35p (49%) con fibrosis(F), 8p I y 13p (18%) sólo F. Se encontraron 76 TC comprometidos, 35(53%) con I: A.DA 26p(74%), A.CD 5p (14%) y A.CX 4p (11%). 31p (47%) con F. De los 24p con C 20p Tl + y lesiones coronarias(LC) asociadas y los otros 4p con TL - sin LC significativas. La S fue para lesión de 1V=100%, 2V=81%, 3V=67%. Los 72 TC de los 24p con C tuvieron una S del 82% y una E del 97%.La A más sensible fue la A.DA=94%, la A.CD=80% y la A.Cx=50%. Conclusiones: 1) Aumento de FC, RC é ITT post DP. 2) Los 72 TC arrojaron una S del 82% y una E del 97%. 3) La sensibilidad mayor fue para la A.DA (94%).

33 EVALUACION ECOCARDIOGRAFIA DE LA FUNCION DIASTOLICA EN UN GRUPO NORMAL, HIPERTROFICO SECUNDARIO Y PRIMARIO

Castelli C, Lavatelli M, Balbarrey H, Dumont C, est. Tabolini S. Servicio de Cardiología Sanatorio Mapaci y Centro Médico IPAM. Av.Pellegrini 1722 6P, Rosario, Santa Fe.

Se realizó ecocardiograma, fonocardiograma y electrocardiograma simultáneos en un grupo normal (n=40) (grupo I), otro con miocardiopatía hipertrófica secundaria (n=10) (grupo II) y otro con miocardiopatía hipertrófica primaria (n=13) (grupo III). Se analizó la frecuencia cardíaca, el intervalo P-R, la pendiente EFo mitral, la distancia A-C mitral, la velocidad diastólica inicial de la pared posterior del ventrículo izquierdo (VDIPPVI) y el período de relajación isovolumétrico diastólico del ventrículo izquierdo (PRIDVI) (II Ao - punto D mitral). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre la frecuencia cardíaca y el intervalo P-R entre los diferentes grupos. La distancia A-C mitral para el grupo I fue de 81 ± 15 mseg, grupo II 76 ± 9 mseg, grupo III 83 ± 12 mseg. No hubo diferencia significativa entre los tres grupos. La pendiente EFo mitral para el grupo I fue de 10,15 cm/seg ± 2,42, grupo II 8,33 cm/seg ± 3,01, grupo III 5,73 cm/seg ± 3,77. Hubo diferencia significativa ($p \leq 0.01$) entre el grupo II y III y muy significativa ($p < 0.001$) entre el grupo I y III. El PRIDVI fue para el grupo I de 50 mseg ± 15, para el grupo II 57 mseg ± 37 y el grupo III 102 mseg ±32. Hubo diferencia significativa($p < 0.01$)entre el grupo II y III y muy significativa ($p < 0.001$) entre el grupo I y III. La VDIPPVI en el grupo I fue de 15,02 cm/seg ± 4,10, el grupo II 10,79 cm/seg ± 3,53 y el grupo III 7,66 cm/seg ± 4. Hubo diferencia significativa ($p < 0.01$) entre el grupo I y II y el grupo II y III y muy significativa ($p < 0.001$) entre el grupo I y III. En base a estos resultados inferimos que la medición de la pendiente EFo mitral, el PRIDVI y la VDIPPVI son datos de gran valor para separar adecuadamente estos grupos de pacientes con función diastólica bien diferenciadas entre sí.

34 DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO FALSO POSITIVO DE DERRAME PERICARDICO.

Ortin J. Hospital Cnel. Olavarría. Olavarría - Prov. Buenos Aires.

La ecocardiografía por su alta sensibilidad y especificidad resulta en el método no invasivo más seguro para el diagnóstico de derrame pericárdico. La importancia de una buena posición del transductor para evitar los ecos (de columna, aorta, venas pulmonares, senos coronarios y anillo mitral) que interfieren en una buena imagen, y las limitaciones del método en pacientes con obesidad marcada o enfisema pulmonar son bien conocidos. Otras causas de diagnóstico falso positivo de derrame pericárdico incluyen derrame pleural izquierdo, consolidación pulmonar adyacente posterior de VI, agrandamiento de AI. y quiste pericárdico anterior. Se presenta un paciente de 64 años con antecedentes de tabaquismo y EPOC que 4 meses antes de su internación comienza con distonía y pérdida de peso. Ante la sospecha de neoplasia se realiza laringoscopía indirecta que demuestra parálisis de cuerda vocal izquierda y cardiomegalia en Rx de tórax. A los 15 días de realizados estos estudios comienza con disnea progresiva que rápidamente se hace de reposo siendo internado en el Hospital, al ingreso se constata paciente adelgazado, taquicárdico, taquioneico, tensión arterial 90/60, pulso paradojal de 15 mmHg. ECG, ritmo sinusal FC: 120, trastornos de la repolarización en todas las derivaciones, el ecocardiograma modo M muestra derrame pericárdico moderado, con el diagnóstico de taponamiento cardíaco se realiza punción pericárdica en varias oportunidades sin resultados positivos. El paciente fallece a los 7 días de internación en shock e insuficiencia renal. Se realiza autopsia que no muestra líquido pericárdico, y sí una infiltración pericárdica metastática. Se considera que la forma de presentación poco común justifica la comunicación de este caso.

35 CARDIOPATIA ISQUEMICA EN GUAYAQUIL - ECUADOR.

Roura Dávila EA, Abril Ojeda EA. Hospital Regional del IESS.

Se estudia por primera vez, la real incidencia de la cardiopatía isquémica (CI), como causa de mortalidad, así como los resultados del tratamiento quirúrgico, desde el inicio de éste procedimiento en la ciudad de Guayaquil - Ecuador. Material y Métodos: Se analiza las estadísticas de mortalidad del año 1987, tomando los datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). Se estudian además, 76 ptes consecutivos operados por los autores, desde 1982. Analizando, las edades, sexo, los procedimientos efectuados, la morbimortalidad operatoria, hospitalaria y al seguimiento alejado. Resultados: Según el INEC, la CI aisladamente, constituía la sexta causa de mortalidad en el país, incluidos todos los grupos de edad. Al analizar ésta,solo en los >35 años y agrupando las patologías de una manera lógica, las enfermedades cardiovasculares tenían el primer lugar, seguidas por los tumores malignos. Los óbitos por CI en Guayaquil fueron el 37.8% del total en el país, por esta causa. El 78% de los pacientes eran derechohabientes del Instituto Ecuatoriano del Seguro Social (IESS). El 67.1% fueron operados a partir de 1985. Las edades fluctuaron entre los 33 y 80 años, 51 pacientes tenían entre 50-69 años de edad. El sexo masculino fue predominante y se realizó un promedio de 2.31 puentes por paciente. Fallecieron dos pacientes dentro de las 48 primeras horas, tres muertes más se presentaron antes de los días. 3 pacientes tuvieron recurrencia de la angina, pero en menor grado, no hubo mortalidad por causas cardíacas, al seguimiento alejado. Con-

clusiones: La CI en esta ciudad es un problema creciente y su tratamiento quirúrgico, en los casos en que se ha podido realizar, tuvo buenos resultados.

36 EFICACIA DE LA HEPARINA (H) PARA EL CONTROL DE LA ANGINA INESTABLE (AI).

Traveset C, Bueno A, Sessa H, Risoglio N, Paoloantonio D, Garguichevich J, González García JI. Hosp. Español.Rosario.

Con el objeto de determinar la eficacia de la H para el control de la AI en UC, randomizamos 80 pacientes (p) en 2 grupos, recibiendo uno de ellos (Grupo Control: GC) el tratamiento que habitualmente usamos (NTG EV + B. Bloqueantes en los que no están contraindicados),agregando al otro (Grupo H: GH) 30.000 U/día de H por VEV. Evaluamos incidencia y Nº de episodios anginosos (IA y Nº A) y ocurrencia de IAM hasta decidir conducta terapéutica definitiva. GH: 38 p.; 32 masc. y 6 fem.; edad $\bar{x}$ 60 años; 3.43 días $\bar{x}$ de evaluación; 19 p.(50%) tenían angina de reciente comienzo (ARC), 16 p.(42.1%) angina progresiva (AP) y 3 p. (7.9%) angor post-IAM. GC: 42 p.; 28 masc. y 14 fem.; edad $\bar{x}$ 60 años; 3.42 días $\bar{x}$ de evaluación. 22 p. (52.37%) tenían ARC y 20 p.(47.63%) AP. Resultados: GH: IA: 14 p. (36.84%), de los cuales 8 p. tenían AP (50% de los p. con AP), 5 p. ARC (26.31%) y 1 p. API (33.33%); Nº A $\bar{x}$ por p.: 1.71; IAM: 0 p. GC: IA: 22 p. (52.38%), de los cuales 12 p. tenían AP (60%) y 10 p. ARC (45.45%); Nº A $\bar{x}$ por p.: 2.68; IAM: 2 p. (4.76%). Conclusiones: 1) Menor incidencia de angor en el GH. 2) Menor Nº de episodios anginosos por p. en el GH ($p < 0.10$). 3) Sólo hubo IAM en el GC. 4) El grupo mejor controlado fue el de angina de reciente comienzo en el GH ($p < 0.01$).

37 CARDIOPATIA ISQUEMICA EN EL GERONTE.

Cigalini C, Martino G, Giordano J, Tuero E, Robiolo A. Robiolo O. Instituto de Cardiología, Sanatorio Británico-Rosario.

Conocer la incidencia,forma de presentación y evolución intrahospitalaria de la Cardiopatía isquémica (CI) en pacientes(p) mayores de 65 años(a). Estudio retrospectivo de 230p con más de 65a, 23,11% del total de internados en uCC durante 3a(995p), dividiéndoselos en CI aguda y CI crónica. Se estudió factores concomitantes y se realizó análisis estadístico. 124 mujeres(53,51%) y 106 hombres(46,05%).Edad promedio 74,59a. 159p presentaban CI(69,13%), 110 con CI aguda(47,82%), siendo 70p anginas inestables(63,63%) y 40 IAM(36,37%). Localización del IAM: inferior 18(45%), siendo inferior puro 14(77,7%), inferodorsal 3(16,6%) e inferolateral 1(5,55%). IAM anterior 20(50%), con anterolat. 4(20%), anteroapical 1(5%) y ant.extenso 10(50%). Un IAM lat. alto y 1 dorsal (2,5%) respectivamente. Mortalidad hospitalaria del IAM 12p(30%) y falla de bomba 7(17,5%). Evolución miocárdica de la CI 67p(27,38%), con LAP 10p(4,34%) y FA cronl 24p(10,34%). Taquiarritmias: FA 15(16,25%), AA 5(2,17%), TPS 11(4,78%) y TV ó FV 7(3,04%). Bloqueos AV 45p(19,56%): ler. G 12(5,22%), 2do G 2p(0,87%) y BAVC 31p (14,48%). Enf.del NS 4p(1,74%). Valvulopatías: EAo. calcificada 27p (11,7%), IAo 3p(1,3%) e IM 3p(1,3%). Bloqueos de rama 105p(47,37%): HBAI 41p(17,82%), BRD 32p(13,91%), BRI 20p(8,69%) y HBAI + BRD 16p (6,95%). Diabetes 17p(7,39%),crisis hipertensiva 11p(4,78%) e HA crónica 62p(26,55%). En conclusión el presente estudio demuestra que la CI es causa frecuente de internación en UCC en pacientes mayores de 65a(69,13%), siendo más frec. la CI aguda(47,8%). El IAM se presentó en el 36,37% con una mortalidad elevada (30%) al igual que los infartos extensos. Se destaca la gran frecuencia del BAVC(14,48%), FA cron.(10,43%) y taquiarritmias(16,5%). El bloqueo de rama más frecuente fue el HBAI(17,82%). El sexo femenino predominó en el grupo estudiado.

38 ANGINA DE PECHO(AP), ISQUEMIA MIOCARDICA(IM) Y CORONARIAS NORMALES: SINDROME X. A PROPOSITO DE SIETE OBSERVACIONES.

Cigalini C, Martino G, Giordano J, Tuero E, Robiolo A, Robiolo O. Instituto de Cardiología, Sanatorio Británico-Rosario.

La incidencia de coronarias normales en las cinecoronariografías es del 20-30%, existiendo un grupo de pacientes(p) con IM demostrable y art.coronarias angiográficamente normales, configurando el Sme X. Se estudian 7p de un total de 1000 cinecoronariografías(0,7%). 5 mujeres (71,42%) y 2 hombres (28,58%) conformaban el grupo. Edad promedio 48a (39-55). La AP fue típica en 4p (57,14%) y atípica en 3 (42,46%), presentándose al esfuerzo en los 7p. 4p presentaban AP crónica(57.14%) y 3 fueron de rcte.comienzo (42,86%). La ergometría fue positiva en 5p (71,42%), siendo a baja carga en 1p(14,28%), y negativa en 2(28,58%), de los cuales el Holter mostró IM en 1p al igual que el ECG intradolor en otro(14,2% respec.). El ECG de base fue normal en 5p(71,42%), 1p presentó HBAI(14,28%) y otro SVI(14,28%). Factores de riesgo: diabetes 1p(14,28%), HA 3p(42,85%), obesidad 2p(28,57%), ant.familiares 2p(28,57%), Stress 6p(85,71%) y tabaquismo 2p(28,57%). 3p no presentaban fact. de riesgo (48,85%), 1p solo uno(14,28%) y 3p presentaban 3 ó más factores (48,85%). La cinecoronariografía mostró coronarias normales en todos los p, encontrándose flujo lento en 2 (28,57%). Los ventriculogramas fueron normales en 4p(57,14%) 1p con hipocinesia apical, uno con HVI leve y otro con hipertrofia de musc. papilares. Durante un seguimiento promedio de 5 años no hubo mortalidad, ni incidencia de IAM. En 5p (71,42%) los síntomas desaparecieron, mientras que en 2(28,57%) persistieron. No hubo progresión de la sintomatología. En 1 solo p. hubo reinternación por TPS. En conclusión: se demuestra la baja incidencia del Sme X (0,7%). Nuestros p. presentaban AP, IM demostrable y art. coronarias angiográficamente normales, sin evidencia de espasmo coronario, ni de otra patología demostrable por los métodos a nuestro alcance. Se señala la buena evolución on 0% de mortalidad o infarto, la desaparición o no progresión de los sint., el predominio femenino y su pobre relación con los fact. de riesgo. Estos datos coinciden con la bibliografía a nuestro alcance.

39 EVALUACION DE RESULTADOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACION CARDIOVASCULAR.

Ramos JL, San Dámaso JA, Klgo.Salvático L.

El objeto de este estudio fue evaluar los resultados de un programa de rehabilitación cardiovascular efectuado en forma crónica, en 320 pacientes portadores de cardiopatía coronaria (sintomática y asintomática) y postoperados (con y sin infarto de miocardio previo), y preventivos (factores de riesgo, obesidad, HTA, etc.). La edad promedio fue de 52 años y el promedio de permanencia 28 meses. Se analiza el comportamiento de la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial (PA), capacidad funcional máxima (CFMx), evolución sintomática, mortalidad y complicaciones tales como reactivación de cuadro anginoso, infarto de miocardio, arritmias severas que requirieron internación y pasaje a grupo quirúrgico. Los pacientes fueron agrupados de acuerdo a su CFMx. en 4 clases funcionales: Ia (más de 8 mets); Ib (6 a 8 mets); II (4 a 6 mets) y grupo III (menos de 4 mets). Se efectuaron pruebas ergométricas en plataforma deslizante, al inicio, a los 4 meses y posteriormente cada 4 ó 6 meses según la severidad de su cardiopatía. En los grupos Ia, Ib y II se observó un incremento de la CFMx. de alrededor del 30% con disminución de la FC entre un 2 y un 12% sin modificaciones significativas de la PA siendo en los 2 primeros baja la mortalidad y complicaciones. En el grupo III fue donde se observaron los mayores beneficios con incrementos de la CFMx. de hasta un 60% sin modificaciones de la PAMx y FCMx. En el grupo II y III fue mayor la mortalidad y complicaciones. Se concluye que un programa de estas características proporciona importantes beneficios con mejoría sintomática y mejoría de la calidad de vida, incrementos significativos de la CFMx. y del rendimiento cardíaco, más notorio en los grupos con cardiopatía coronaria más severa y baja CFMx. inicial con escasas complicaciones y baja mortalidad.

40 ASOCIACION DE ENFERMEDAD DE CHAGAS (E.Ch) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

Meuli M, Berman S, Luciardi H, Monteros L, Lazarte A, Alonso C, Feldman A, Miroli A, Gutiérrez N, Gramajo I. Unidad Coronaria(UC)A.D.O.S. TUCUMAN.

Continúa en controversia el compromiso de la circulación Coronaria en E.Ch. El propósito de este trabajao es presentar experiencia clínica en la Asociación de IAM y E.Ch. Se solicitó Machado Guerreiro (MG) y Test de Inmunofluorescencia (TIF) a 42 pacientes (Pa) consecutivos,ingresados en (UC) con diagnóstico de IAM (Clínica-ECG-Enzimas) comprendidos entre 40 y 88 años, con edad (Ed) promedio (P) 64 años. 16 mujeres (38%) y 26 hombres (62%). 13 Pa(Ed.P.67 años) presentaron MG y TIF positivo (30,9%), 5(38,4%) con localización anteroseptal,4(30,7%) en cara inferior, 2(15%) en cara anterior, 1(7,5%) inferolateral y 1 (7,5%) anterolateral. 5 presentaron arritmias, 1 Insuficiencia Cardíaca y 2 Angor Post IAM. 9% provenían de zona endémica (69%). No hubo mortalidad en UC en este grupo. Se concluye que: a) La Asociación de E.Ch e IAM fue frecuente en esta muestra de Pa. 2) La Cardiopatía Chagásica no descarta la posibilidad de Enfermedad Coronaria oclusiva ateroesclerótica.

41 CORRELACION CLINICO-ANGIOGRAFICA. MORFOLOGIA LESIONAL Y VARIEDAD ANGINOSA.

Moreno R, Pardo E, Rubio C, Guzmán L, Cabello H, Oulton C. Servicio de Cardiología y Radiología - Sanatorio Allende - Córdoba.

Objetivo: Correlacionar el tipo morfológico de lesión coronaria con la clase de angina de pecho en una serie de treinta y siete pacientes (P). Material y Método: Entre 100 coronariografías consecutivas, de Enero a Marzo de 1987, se seleccionaron 37 según protocolo al efecto. Todas tenían obstrucciones mayores al 50%. Se separaron las lesiones en: Concéntricas; excéntricas tipo I y II e irreg.múltiples (Ambrose), definidas por 2 observadores expertos en forma independiente y sin contar con datos clínicos. El angor fue rotulado por 3 residentes avanzados y se definieron 2 grups: A, con angor estable (12P) y B inestable (25P). La edad promedio fue 61.3a. (39-75). Los datos procesaron con el método Pearson-Chi Square. Resultados: El número de vasos afectados en el grupo A fue 19, y de ellos 15 (79%) tenían lesión concéntrica ($P < 0.005$). La lesión excéntrica tipo II se encontró exclusivamente en el grupo B - 18 de 69 lesiones (26%) - pero afectó a 17 de 25P (68% - $P < 0.025$). En ambos grupos la arteria más afectada fue la DA para toda variedad de obstrucción y también presentó la mayor incidencia de lesión tipo II, esto en el grupo B. La distribución de

la placa tipo I y las irregularidades múltiples no mostraron diferencias significativas. Concluimos que las observaciones en esta serie sugieren que la llamada placa complicada o tipo II de las descriptas por Ambrose, desempeñarían un papel preponderante en la fisiopatogenia de la angina inestable.

42 FORMA DE PRESENTACION DEL IAM, ANATOMIA CORONARIA Y FACTORES DE RIESGO EN ADULTOS JOVENES.

Guzmán L, Risso Patrón L, Bustos M, Sosa R, Allall O, Rebuffi G. Servicio de Cardiología - Hospital Córdoba - Córdoba.

Objetivo: Analizar la presentación de diferentes Factores de Riesgo (FR) y la modalidad de presentación del IAM, relacionándolos con la coronariografía (CCG), en pacientes (P.) de hasta 40 años. Desarrollo: Entre 1982 y 1987, ingresaron en nuestro Hospital 586 P con diagnóstico de IAM. Veintinueve tenían 40 años o menos. Seleccionamos 20 H.C. (18 hombres y dos mujeres), con datos clínicos y de CCG completos, (edad media 36,8 a.). Estudiamos presencia de: Antec. Fliares (AF) de 1er.grado (10 P.50%); H.T.Art. (5P. 25%); Dislipidemia (DL) en 11 P. 55%. Stress en 11 P. 55%. Tabaquismo (T), más de 20 cig.diarios en los últimos 8 años, en 17 P 85% ($P < 0.05$). Obesidad importante (30% sobre peso teórico) en P. 20%. No encontramos diabéticos. En 12 P. el IAM fue la 1ra. expresión clínica; cuatro tuvieron Angor de RC y 4 A. Estable GII. En la CCG 12 P. tenían obstrucción total del vaso causante del IAM, 6 lesión severa del mismo y 2 (10%) coronarias normales. Por otra parte la lesión única fue más frecuente en el grupo total (60% $p < 0.05$) y más aún entre los que debutaron con IAM (75% $P < 0.01$), donde también se ubicaron los 2 P. con coronarias normales. Conclusiones: El IAM parece un problema creciente en adultos jóvenes, con neto predominio del sexo masculino. En nuestro grupo el T prevaleció aún más que en otras series y alcanzó valor estadístico. Correlacionó + con la DL y los AF. Remarcamos la ausencia de Diabetes. El IAM como debut predominó y relacionó estrechamente con lesión de un vaso, que fue más frecuente en toda la serie. Encontramos escaso % de coronarias "normales" a diferencia de otras comunicaciones de P. jóvenes con IAM.

43 ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES ANCIANOS.

Silva Jr O, Costantini C, Stadler de Souza N, Cantalejo Munhoz E, Vieira Haendchen R, Alves RV. Santa Casa-Curitiba-Brasil.

En un total de 1129 procedimientos de Angioplastías Coronarias Transluminal Percutánea (ACTP), 200 pacientes (p) presentaba edad igual o mayor que 65(a). Se presentaban en Angina Estable (AE) 52 (p) 26%, Angina Inestable (AI) 98 (p) 49%, Angina Post Infarto (API), 21 (p) 10,5% e Infarto Agudo del Miocardio (IAM) 29 (p) 14,5% 6 (p) en clase funcional III y 7 (p) en clase funcional IV de Killip. La Coronariografía diagnosticó lesión obstructiva crítica en 1 Vaso(V) en 89 (p) 44,5%, en múltiples vasos (MV) en 107 (p) 53,5% y en el Tronco de la Coronaria Izquierda en 4 (p) 2%. El éxito primario fué obtenido en 84,5%, Exito parcial en 5,0% y fracaso en 10,5%. Complicaciones mayores ocurrieron en 13% de los (p): IAM post ACTP en 1,0%, cirugía de emergencia en 4,0% y mortalidad hospitalaria en 8,0%. El acompañamiento clínico fue conseguido en 84,0% de los (p) con éxito primario. Hubo 5,5% de mortalidad tardía, siendo 4,0% de causa cardíaca. El tiempo medio de acompañamiento fue de 9,1 $\pm$ 9,0 meses. Presentándose asintomáticos 84,2%, con AE 12,0% y con Insuficiencia cardíaca 3,8% de los (p). Los datos obtenidos sugieren que la ACTP se ha mostrado como un método terapéutico alternativo en el tratamiento de los (p) ancianos, con mortalidad y morbidad aceptable para este grupo.

44 COMPLICACIONES MAYORES EN LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN 413 PACIENTES CON ANGINA INESTABLE:UNIARTERIAL X MULTIARTERIAL.

Stadler de Souza N, Costantini C, Silva Jr.O, Maranhaon, Munhoz Cantalejo E. Hospital Santa Casa-Curitiba-Brasil.

De un total de 1.110 procedimientos de Angioplastía Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP), 413 ocurrieron en pacientes (p) que presentaban angina inestable(AI), definida como Dolor Precordial en Reposo con cambios del St-T en el ECG. La edad varió entre los 26 y 83 años (M:57,0), siendo 77,2% masculinos, 197(p) 47,7% eran uniarteriales y 216(p) 52,3% multiarteriales. Un total de 553 Vasos (M:1,3(p)) fueron dilatados. En 278(p) 67,3% fue dilatado 1 Vaso y en 153 (p) 32,7% dos o más Vasos, incluyendo en este grupo, 5 casos de Tronco de Coronaria Izquierda. Complicaciones Mayores como Infarto Post ACTP (IAM POST), ocurrió en 4,3%, cirugía de emergencia (CE) en 3,9% y la Mortalidad hospitalaria relacionada directamente a la ACTP fue de 2,2%, incluyendo 7(p) que fueron a CE con muerte en Pre o Post/operatorio. El Gráfico abajo analiza las complicaciones mayores en(p) uni y multiarteriales.

	IAM POST	CE	*MORTALIDAD HOSPITALARIA
UNIARTERIAL	7,1%	*4,0%	1,52%
MULTIARTERIAL	1,3%	3,7%	2,77%

No hubo diferencia significativa*(p mayor 0.05) de las complicaciones mayores entre el grupo uniarterial y multiarterial. Se pudo concluir que la incidencia de complicaciones mayores en ACTP en (p) con AI requiere una mayor precaución en el procedimiento, pero no parece relacionarse con el número de Vasos lesionados, en el grupo analizado.

45 COMPLICACIONES MAYORES DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA EN PACIENTES CON ANGINA ESTABLE X ANGINA INESTABLE.

Silva Jr.O, Stadler de Souza N, Costantini C, Munhoz Cantalejo E, Bacila J. Santa Casa Curitiba-Brasil.

Desde agosto de 1979 hasta enero de 1988, fueron realizadas 1.129 procedimientos de Angioplastía Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP). Fueron comparados 414 pacientes(p) que se presentaban en angina inestable(AI), definida como Dolor precordial en reposo asociada a cambios electrocardiográficos en la onda T y segmento ST,con 487 (p) en angina estable (AE), no hubo diferencia significativa con respecto a la edad y el sexo en ambos grupos. Fue observado un mayor porcentaje de cirugía de Revascularización Miocárdica previa en (p) con (AI) (11%) que en (p) con AE (6,8%). De los (p) con AI 217 (p) (52,4%) presentaban lesiones obstructivas críticas en Múltiples Vasos (MV) y 170 (p) (34,9%) presentaban lesiones en MV, en la Cineangiografía. El cuadro abajo analiza el éxito primario y complicaciones mayores entre los dos grupos:

	Angina Inestable	Angina Estable
TOTAL	414-100%	487-100%
EXITO PRIMARIO	349- 84%	439- 90%
INFARTO POST ACTP	007-1,7%	001-000,2%
CIRUGIA DE EMERG.	018-4,3%	0012-002,5%
MORTALIDAD	021-5,0%	001-000,2%

La Mortalidad incluye los (p) que fueron derivados a cirugía de emergencia. Los resultados muestran que la ACTP realizada en (p) con AI presenta un índice de complicaciones mayores significativas en período inmediato, cuando comparamos a (p) con AE.

46 COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES MAYORES Y MENORES DE CUARENTA AÑOS.

Pessat G, Preiser R, Revello A, Allal O, Martínez F, Gerbaudo D. Hospital Córdoba. Córdoba

Con el objeto de evaluar posibles diferencias en la presentación y evolución de la endocarditis infecciosa (EI) según la edad, se estudiaron 46 pacientes (Pa) divididos en A: $\geq$40 años (22 Pa edad $\bar{x}$ 49.0a.) y B: < 40 años (24 Pa edad $\bar{x}$ 27.9a.) (p:0.0001) sin diferencias en sexo y patología previa. Los principales resultados fueron: Germen: Gram+ A: 46.1% B: 89.4% (p:0.01) Gram- A:46.1% B:10.5% (p: 0.025). Eritrocitos: A: $\bar{x}$ 3.357.500 B: $\bar{x}$ 3.720.833 (p:0.05). Válvula afectada: diferencia NS. Embolias Sistémicas: diferencia NS. Secuelas Post Quirúrgicas: A: 0% B: 28.57% (p:0.005). Obitos: diferencia NS. En el resto de los parámetros clínicos y paraclínicos no existieron diferencias significativas. Concluimos que: 1) La EI presenta diferencias según la edad. 2) En Pa 40 años hay mayor tendencia a la anemia y a presentar endocarditis a gérmenes Gram-, pero menor incidencia de complicaciones postoperatorias.

47 CAMBIOS EN EL COMPORTAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Fragueiro P, Leiva J, Fernández ME, Nole F, Scavollin G, Waitman J. Servicio de Clínica Médica I - Hospital Córdoba. Córdoba.

Hemos revisado las historias clínicas de los pacientes en los que se realizó diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI) en el hospital CORDOBA desde enero 1977 a diciembre 1987 buscando posibles cambios en los siguientes objetivos: 1) determinar el comportamiento de la EI en un hospital general; 2) discriminar los principales agentes etiológicos y su evolución pronóstica en cuanto a la mortalidad; 3) evaluar el tratamiento. De los 67 pacientes con diagnóstico de EI seleccionamos 38 que tenían diagnóstico documentado por ecografía y anatomía patológica de EI. Los resultados obtenidos fueron: Edad: Hombres 41(18-39) y Mujeres (17-50)*, siendo más frecuentes en sexo masculino. Con cardiopatía previa: 66% y Sin cardiopatía previa 34%. La válvula más afectada: Aórtica 44%; Mitro Aórtica 29%; Mitral 15%; Protésica 5% y Otros 5,8%. Los hemocultivos fueron positivos en 66% y negativos 34%. El germen que predominó fue el Enterococo 32%, seguido Stafilococo aureus 28% y Streptococo viridans en 20%. El tratamiento antibiótico empírico fue en 73% siendo la combinación más frecuente Penicilina + Aminoglucósido. Del total de los casos requirieron cirugía 26%. En la evolución la mortalidad fue 40%, con secuelas importante 10% y sin secuelas 50%. Conclusión: 1) La válvula AORTICA fue la más afectada (44%) en contraste con la mayoría de los autores que indican a la válvula mitral. 2) El microorganismo más común fue el ENTEROCOCO, seguido del Stafilococo aureus y Streptococo viridans. 3) El régimen empírico de tratamiento debe ser adaptado a cada centro. En el hospital CORDOBA la combinación Penicilina + Aminoglucósido + Penicilina penicilinasa resistente aparece como el más aconsejable. 4) La mortalidad fue del 40% coincidiendo con otros autores a pesar de los organismos más frecuentes (enterococo y stafilococo).

* Mujeres 35 (17-50).

48 INFECCIONES ESTREPTOCOCICAS - DETERMINACION DE ANTIESTREPTOLISINAS Y TEST DE STREPTOZYME.

Echeverría JR, Beltramini H. Centro de Medicina Preventiva de la Municipalidad de San Nicolás.

Propósito: Determinar el valor medio de A.S.O. y del test-streptozyme para la población estudiada, obteniendo un promedio para valores considerados como normales, y para valores considerados positivos. Metodología: Test de A.S.O.: método de Rantz-Randall y test-streptozyme con el equipo comercial Wampole. Resultados: Test de A.S.O., estudiamos 432 sueros y obtuvimos una media total ($\bar{X}$)= 414 con una desviación standart de + 380, lo que da un rango (R) = de 34 a 794. Test de streptozyme estudiamos 416 sueros y obtuvimos $\bar{X}$ total = 296 con una desviación standart ± 50, lo que da un rango = 94. Conclusiones: Con los datos obtenidos vemos que los pacientes con cultivos positivos al grupo A tienen un promedio total cuyo valor es positivo para ambas técnicas, con mayor sensibilidad para el test-streptozyme.

49 ESTUDIO PROSPECTIVO DOBLE CIEGO COMPARATIVO DE MONOKET Y PLACEBO EN ANGINA DE PECHO CRONICA ESTABLE.

Yaski J, Ontanilla E, Yasky B, Koch JE.

En un ensayo doble ciego entre grupos paralelos se comparó la tolerabilidad y la eficacia antianginosa del 5-mononitrato de isosorbide vs placebo en 40 enfermos con diagnóstico de angina crónica estable. Fueron evaluados la cantidad de crisis anginosas y el consumo diario de nitroglicerina así como las variables ergométricas habituales. Se observó un significativo descenso en la cantidad e intensidad de los ataques anginosos con aumento de la capacidad funcional acompañado por una marcada disminución del desnivel ST en el esfuerzo y una más rápida recuperación con el reposo. No se observaron reacciones adversas graves o inesperadas. Las más frecuentes fueron náuseas y cefaleas de magnitud leve. Se concluye que 5-mononitrato de isosorbide es un tratamiento bien tolerado seguro y eficaz en los pacientes con angina crónica estable.

50 TWO-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.

Mottola G, Meluccio C, Cunto G, Rossi A, De Lucia F. Clinica Montevergine Mercogliano (AV) Italy.

200 patients (pts) with typical symptomatology begun not more than 8h from the onset of acute myocardial infarction (AMI), admitted to C.C.U., underwent examination with 2D Echo to compare with their enzymes. All pts had the diagnostic features of AMI: typical chest pain, blood alterations of CK-CKMB-SGOT-LDH. From the 200 pts 61 were selected on the reliability of 2D Echo:endocardial resolution, no pericardial effusion, good quality image from different views. These last were:parasternal long- and short-axis views, apical four-chamber view. The analysis was effectuated daily by 2 observers upon 11 recorded segments in the different views. Enzymatic samples were taken 6-12-24-48 h after admission and each until enzymes normalization. During this study only the isoenzymes CK-MB showed a higly diagnostic significant sensibility and specificity. The re-elevation of CK-MB isoenzymes during the serial sampling was the expression of a reinfarction. CK-MB values were compared with affected segments and it was found that not always high enzymatic values corresponded with a high number of affected segments. Review of data revealed that the sample included pts subclassis (13.1%) which had high CK-MB values, but not more than 2 akinetic segments: these pts had wall hypertrophy. In conclusion comparing 2D Echo with enzymes care must be taken of wall hypertrophy, which correlates with enzymatic release.

51 HISTORIA CLINICA DE UNIDAD CORONARIA POR COMPUTACION.

Manzur R, Trajtemberg J, Bosi R, Coroleu R, Díaz JC, Sirena J. Instituto de Cardiología Santiago del Estero.

Las Historias Clínicas (HC) convencional consignan abundante información, pero resulta de poca utilidad práctica cuando se necesita la misma para tabularla y extraer resultados bore casuística, evolución de patologías determinadas,etc. El propósito del presente trabajo es el desarrollo y utilización de sistemas de computación para el procesamiento de datos de la (HC) de Unidad Coronaria de mediana complejidad con la utilización de microcomputadoras personal (PC) y el soporte de lenguajes de cuarta generación: BASES DE DATOS RELACIONALES permitiendo, la vigencia de (HC) actualizadas (dinámicas) y únicas, con datos relevantes al alcance del médico usuario y con las posibilidades de recuperar la información a fin de poder efectuar comparaciones asociaciones y selecciones que facilite el proceso de conocimientos y toma de decisiones. Se utilizó una (PC) IBM compatible, 640 Kb RAM,un disco rígido 30 Mb, y como soporte Bases de Datos Relacionales: FOX-BASE, considerados lenguajes de alto nivel, porque con menor cantidad de sentencias impartidas por el usuario, la máquina realiza automáticamente mayor número de procesos y operaciones. Se han condensado los datos de una (HC) convencional, en 212 campos para almacenar información de interrogatorio, antecedentes personales patológicos, examen físico, diagnósticos de ingreso y egreso y métodos complementarios de: laboratorio, Rx, ecocardiogramas y electrocardiogramas. Todos estos datos se integraron en 7 archivos diferentes y un programa que funciona mediante un menú de opsciones que permite seleccionar las siguientes alternativas: A) BUSQUEDA de un paciente por: 1. Apellido y Nombre; 2: número de HC; 3. número de documento. B) CONSULTAS de: 1. de una HC completa; 2. de una HC resumida; 3. de la HC de un paciente con varias internaciones. C) ESTUDIOS ESTADISTICOS que permiten: 1. contar y/o listar patologías seleccionadas previamente; 2. contar y/o listar condicionando en forma libre las características de uno o varios datos del paciente (hasta 20 simultáneos); 3. Tratamientos estadísticos de los pacientes seleccionados, mediante la utilización de diferentes test de significación; 4. Graficación de los resultados de los mismos. Se concluye como resultado de ésto, de la confección de un programa de procesamiento de datos clínicos, con lenguajes de alto nivel, que posibilitan la independencia de los datos almacenados como información, de los programas generados, utilizándose la informática como un instrumento más en la práctica diaria para el desarrollo de las actividades cardiológicas rutinarias, sin la necesidad de un conocimiento acabado de informática.

52 LA RELACION MEDICO PACIENTE: ASPECTOS PSICOLOGICOS

Berduc E, Pacher A, Ortega S, Aptecar M, Mindlin de Aptecar F, Cabrini S. Instituto de Cardiología de Entre Ríos (Paraná). Institutos Médicos Antártida: Servicio de Cardiología (Bs.As.)

Entre 1976 y 1988, se logró brindar asistencia psicológica a partir de las 24 horas de su internación a 2415 pacientes cardiópatas internados en dos Unidades Coronarias. La metodología empleada consistió en entrevistas, con una media de 6 por paciente y un rango de 2 a 8. Se comprobó que: -La relación entre el cardiópata y su médico transcurre en dos planos: a) El racional-observable fenomenológico (de la enfermedad); b) El emocional-subyacente inconsciente (del enfermo) en el que aparecen los siguientes fenómenos psicológicos: -Transferencia - Contratransferencia. -Modelos de relación. -Mecanismos de defensa. -La evolución de la enfermedad se vió influída por conflictos de la relación médico-paciente. -En la medida en que se instrumentaron los siguientes recursos psicológicos: Conciencia de los fenómenos emocionales operantes, disociación instrumental, definición de roles, encuadre y organización de la enfermedad, alianza terapéutica; se logró mejorar el vínculo médico-paciente.

53 VALOR PRONOSTICO A LARGO PLAZO DEL MARCAPASEO AURICULAR (MPA) EN PACIENTES (pts) POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM).

Boughen R, Pellegrin C, de la Serna F, Devit R, Castro L, Lowenstein J. Unidad Coronaria, Sanatorio Agote, Bs.As.

Objetivo: Establecer en pts con IAM el significado del resultado del MPA programado pre-alta. Métodos: entre Abril 1984 hasta junio 1987, 121 pts consecutivos con IAM fueron sometidos a MPA, sin suspenderle medicación entre la 2da. y 3ra. semana del ingreso. 101 hombres y 20 mujeres; edad 55,5 años (33-79); 107 IAM transmurales y 14 subendocárdicos; 65 inferiores, 51 anteriores y 5 indeterminados. Se realizó MPA derecho creciente en 10 latidos (1) en etapas de 2' hasta 160 1, o cumplir criterios de suspensión con control ECG de 3 canales y Holter simultáneo. Prueba positiva se consideró el infradesnivel ST $\geq$ 0.1mV en más de 3 1.post-MPA, con o sin angor. A 58 pts se le realizó coronariografía. Resultados: El MPA fue positivo (+) en 42 pts; con angina 15 pts (36%) y silentes 27 pts (64%). El MPA fue negativo (-) en 60 pts e insuficiente en 19 pts. No hubo diferencia significativa entre los pts con MPA (+) y MPA (-) en relación a edad, sexo, índices de Peel y K.K., IAM previo, APIA, diabetes y distribución y severidad de la anatomía coronaria. Con MPA (+) 12 de 51 IAM anterior (23%) y 28 de 65 IAM inferior (43%) ($p < 0.05$). Hubo seguimiento de 118 pts durante un período de 27 meses (6-43). Los MPA (+) presentaron 6 fallecimientos, 3 reinfartos, 11 derivaciones a cirugía, los MPA (-) 3 muertes cardíacas, 1 reinfarto y 7 tratamiento quirúrgico. Conclusiones: 1) El marcapaseo auricular indujo isquemia miocárdica en el 35% de los pts, siendo más frecuente en el IAM inferior. 2) El marcapaseo auricular pre-alta demostró ser una técnica segura y útil para detectar a los pts con mayor riesgo de presentar eventos coronarios graves en la evolución a largo plazo.

54 ANALISIS DE LA ISQUEMIA SILENTE INDUCIDA POR MARCAPASEO AURICULAR (MPA) PROGRAMADO EN PACIENTES (pts.) CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM).

Pellegrini C, Lowenstein J, Boughen R, de la Serna F, Devit R, Castro L, Kaski JC. Unidad Coronaria,Sanatorio Agote, Bs.As.

Objetivo: Determinar la prevalencia y significado de los cambios isquémicos del ECG no acompañados por angor en una población sometida a estimulación auricular programada post IAM. Material y Métodos:Desde abril 1984 hasta junio 1987 fueron evaluados con MPA pre-alta sanatorial 121 pts. consecutivos con IAM (65 inferiores, 51 anteriores, 5 indeterminados) edad media 55,5 años, 101 varones y 20 mujeres. Sin suspender la medicación se realizó el MPA derecho creciente en 10 latidos (1.) en etapas de 2' hasta 160 1. o cumplir criterios de suspensión preestablecidos, con control de TA, ECG de 3 canales y Holter simultáneo. Prueba positiva (+) se consideró al infradesnivel ST $\geq$0.1

mv en + 3 1 post MPA con o sin angina. A 58 pts. se le efectuó coronariografía. Resultados: El MPA fue negativo en 60 pts., insuficiente en 19 pts. y positivo en 42 pts. De los test positivos 15 pts. (36%) presentaron angor y 27 pts (64%) fueron asintomáticos. Los pts. con MPA (+) silentes presentaron la misma edad, sexo, índices de Peel y K.K., angor post IAM, diabetes, localización del IAM, severidad y distribución de la anatomía coronaria y medicación instituída que los pacientes con MPA (+) con angina. Hubo seguimiento de 118 pts.(97.5%) durante un lapso promedio de 27 meses (6-43). De los 27 pts. con isquemia silente 4 fallecieron, 3 presentaron reinfarto, 6 con angor en la evolución y 6 con cirugía de revascularización. De los 15 pts. con MPA (+) con angina 2 fallecieron, 0 reinfartos, 5 con angor post IAM y 5 sometidos a tratamiento quirúrgico. Conclusiones: Se demostró la alta incidencia de Marcapaseo auricular positivo silente (64%) cuya población tuvo la misma característica clínica anatómica y evolución a largo plazo que los pacientes con angor.

55 UNA EVALUACION SIMPLIFICADA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION PARA PREDECIR LA INCIDENCIA DE BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Petenián E, Fortuna L, Díaz Gavier M. Hospital Córdoba.

Con el objeto de evaluar un método capaz de predecir la incidencia de bloqueo aurículo-ventricular completo (BA-VC), fueron analizados los datos de 100 pacientes (P) con IAM, la edad promedio fue de 56 años (66 hombres y 34 mujeres). Los factores de riesgo electrocardiográficos (ECG) considerados fueron: BAV 1º, BAV 2º MI, BAV 2º MII, HBAI, HBPI, BCRIHH y BCRD. Se utilizó un Score de Riesgo (SR) para BA-VC consistente en la suma simple de los factores de riesgo ECG individuales de cada P que apareció previo o durante la evolución del IAM. La incidencia de BA-VC fue del 13%, de estos 77% cursaban un IAM anterior vs. 23% un IAM inferior ($p < 0.30$). Realizaron shock cardiogénico 38% de los P con BA-VC vs. 20% de los P sin BA-VC ($p < 0,30$). La mortalidad fue mayor en el grupo de p con BA-VC: 69% vs. 8% ($p < 0.001$). SR para BA-VC de 0, 1 y 2 estuvieron asociados con incidencia de BA-VC de 8%, 20% y 50% respectivamente; ninguno de los P con BA-VC tuvo previo a éste 3 o más trastornos de conducción simple y 6 no tuvieron trastornos de conducción previos. Conclusión: Este es un método simple para analizar los trastornos de conducción que ocurren durante el IAM y posee un gran valor predictivo para anunciar el desarrollo de BA-VC y puede servir como guía para el manejo de los P con IAM, orientando la adecuada indicación de MPT.

56 CORRELACION CLINICA (Cl)-CORONARIOGRAFIA(CCG) DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO(IAM) CON TIEMPO(CT) Y SIN TIEMPO (ST).

Merino J, Luciardi H, Berman S, Franco H, Habib V, Hasbani V, Feldman A. Unidad Coronaria(UC). Sanatorio ADOS, TUCUMAN.

El propósito de este trabajo es correlacionar la evolución Cl del IAM, ST-CT, con la CCG inmediata post-IAM. Se realizó CCG, a 20 días del IAM, a 15 IAM tipo Q, consecutivos, ingresados a UC, Edad (Ed) promedio (P) 63 años (a), 13 hombres (H) y 2 mujeres(M). Fueron considerados CT, 5 pacientes (Pa) con angor con más de 3 meses de evolución, con Ed.P. 61 años. Ingresaron 10 ST, Ed P 64 a. Hubo 2 mujeres, 1 evolucionó ST y 1 CT. En el grupo (G) CT, 4 Pa tienen lesión (L) de 3 vasos(V) y 1 de 2 V. En el grupo ST, se observó: 1 Pa sin L, 4 Pa con L de 1 V, 4 Pa con L de 2 V y 1 tuvo L de 3 V. Se concluye: 1) En este grupo etario, Ed P 63 años, el 33% evoluciona CT y el 66% evoluciona ST, no observándose diferencias respecto a Ed y sexo. 2) el G CT, presenta, 80% L de 3 vasos, el 20% restante L de 2 vasos, el G ST: 10% no tuvo L, 40% L de 1 vaso, 40% L en 2 V y un 10% en 3 V. 3) Predominio de L múltiples en el G CT, a diferencia del G ST, que muestra en el 50% coronarias normales y L de 1 vaso.

57 FIBRINOLITICOS EN EL INFARTO, CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNOSTICO DE REPERFUSION CORONARIA.

Fiszman L, Almirón N, Darú V, Iglesias R, Sztejfman C, Sosa Liprandi A. Servicio de Cardiología. Sanatorio Mitre. Buenos Aires.

Objetivo: Analizar el valor predictivo (V.P.) de la reducción del segmento ST, en el diagnóstico de reperfusión coronaria luego de terapéutica trombolítica. Método: 27 pacientes (pts) con diagnóstico de IAM < 4hs. fueron tratados con estreptokinasa (STK) endovenosa (ev) 25 H. y 2 M. edad $\bar{X}$ 53 años; localización: ant. 19; inf. 8. En las primeras 24 hs. se realizó coronariografía estableciéndose la permeabilidad del vaso involucrado. Se analizó en cada pt. el ECG pre-STK y aquel realizado 1 hora luego de terminada la infusión. En cada caso se realizó la sumatoria total del supradesnivel del segmento ST en las derivaciones involucradas. Se analizó el V.P. de 2 comportamientos: 1- Normalización del segmento ST. 2-Reducción del supradesnivel ≥ 50% en relación al basal. Resultados: 15 a 27 pts. (55%) resultaron reperfundidos. 4 pts. (14%) mostraron normalización del segmento ST a la hora; 3 de ellos presentaron arteria permeable (V.P. (+) 75%, V.P. (-) 47%). En 12 de 27 pts. (44%) se observó una reducción del segmento ST ≥ 50%. En 10 pts. se encontró permeabilidad del vaso involucrado (V.P.(+) 83% y V.P. (-) 66%). Conclusión: En esta serie de pts. tratados con STK ev. la reducción del segmento ST ≥ 50% a la hora de terminada la infusión resultó un elemento clínico de alta capacidad predictiva en el diagnóstico de reperfusión coronaria (V.P. (+) 83% y V.P. (-) 66%).

58 COMPLICACIONES ESTRUCTURALES DEL IAM-RUPTURAS INTERNAS

Leguen J, Guzmán L, Rodríguez A, Caminotti G y Díaz Gavier M. Servicio de Cardiología - Hospital Córdoba. Córdoba.

Objetivo: Comunicar nuestra experiencia con la insuficiencia Mitral (IM) y la Comunicación Interventricular (CIV), post-IAM. Material y Método: Sobre 465 IAM ingresados a UTI entre Enero de 1982 y Diciembre de 1987, se diagnosticó IM o CIV en 7 pacientes (P) (1.5%), 4 H. y 3 M., con edad entre 42 y 63 años ($\bar{x}$ 54.1 a.). Se evaluó: Factores de Riesgo mayores; Clasif. Func. al ingreso; Localizac. del IAM; Angiografía; Tratamiento; tiempo de la cirugía y sobrevida. Resultados: 5 P tenían HTA (71%). 1P diabetes (14%). 4P estaban en GI de Killip,2 en GII y 1 en GIII. El IAM fue anterior en 1P(14%), Inferior en 4(57%), inferodorsal en 2 (28.5%). En la cinecoronariografía 3P con IAM inferior y 1 con inferodorsal tenían IM. Un P con IAM inferior, 1 con inferodorsal y 1 P con IAM anterior tenían CIV. Todos tenían lesiones en vasos no relacionados al IAM. Un P con CIV falleció antes de ser intervenido. Uno con IM murió durante la cirugía y 5 sobrevivieron siendo dados de alta (70.1%). Todos fueron operados entre 2 y 8 semanas de la aparición del soplo. Concluimos que la HTA es frecuente en las rupturas post IAM. La IM se presenta con IAM inferior o inferodorsal mientras la CIV acompaña cualquier localización. El elevado porcentaje de éxito quirúrgico en esta muestra, puede relacionarse a que todos tenían lesiones asociadas que al ser revascularizadas mejoran la función ventricular. El diagnóstico angiográfico precoz y el tratamiento quirúrgico de estos P, es la mejor opción terapéutica.

59 TRATAMIENTO COMBINADO DEL IAM.

Zelaya F, Bono J, Neuburger J, Linares, L, Liendo R, Canestri A, Serra C, Chiappe MA. IMC - Córdoba.

Objetivos: 1) Evaluación de resultados inmediatos del tratamiento combinado (fibrinolítico y cirugía de RM) en pacientes portadores de IAM, 2) Si el mismo fue efectivo en la recuperación de áreas miocárdicas amenzadas por dicho IAM. Material y Método: 39 (H) y 6 (M).La edad varió entre los 35-71a. (56,55p/a). La localización del IAM fue anteroseptal 12, inferior 12, inferodorsal 8, anterior 12 y lateral 1. 7(p) tuvieron infarto previo. A todos los (p) se les efectuó cinecoronariografía demostrándose lesiones críticas en territorios responsables del IAM, así como en otros territorios coronarios, siendo la distribución de las Sgtes: LIV 6; L2V 10; L3V 29; LDA 44 y LT 4. Se efectuaron 124 anastomosis distales, de los cuales 21 fueron anastomosis mamariocoronario y 103 con vena safena autóloga, siendo 2,76 pte/p.de promedio, siendo la distribución la sgte: 44 puentes a la DA, 22 a la CD, 31 a la Cx, 6 a la Lat. de la Cx y 15 a la 1ª Diag. Resultados: Mortalidad hospitalaria 4,5% (2/45), cuyas causas fueron 1xBDC y otro por sepsis: Morbilidad: falla de bomba 5 (11%); ACV 1; Reoperación por sangrado 2; Mediastinitis 1; Distress respiratorio 2; Infección esternal 4; IAM perioperatoria 1 (2,2%), (por extensión del IAM). Conclusiones: 1º) Los resultados inmediatos revelan una aceptable morbilidad y baja mortalidad teniendo en cuenta el riesgo de este grupo de (p). 2º) La incidencia del 2,2% de IAM perioperatorio nos revela que el tratamiento combinado (fibrinolíticos + cirugía) ha evitado la extensión del IAM que motivó el ingreso del enfermo como así también de otras áreas isquémicas amenazadas por lesiones en otras arterias comprometidas.

60 PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Vittar D, Conci E, Coll M, Sala J, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivo: Detectar signos o síntomas de insuficiencia cardíaca (IC), isquemia severa (I) o arritmia (AV) en pacientes (p) post IAM mediante PEG. Material y Métodos: 182p, 93p(51%) con coronariografía y 82p (96%) de éstos sin angioplastia coronaria post IAM (grupo estudiado). 55 h y 34 m, edad media 53±8,7a; con diagnóstico de IAM cuando dos criterios estaban presentes: Angor, cambios ECG y aumento enzimático. 24p (27%) con IAM anterior, 57p(64%) con IAM inferior y 8p(9%) con IAM subendocárdico. La PEG se realizó 1 día previo al alta (X:10 ±3 días post IAM) con el siguiente protocolo: 1) Control de Ta basal cada minuto. 2) Control ECG en V5, V2, D2 cada tres minutos. 3) Precalentamiento 1min. y luego intervalos de 3 min.con 12,5-25-50 watts respectivamente. 4) Detención de la PEG: Signos o síntomas de IC, AV o caída de TA mayor a 20 mmHg, TA mayor a 250 mmHg alcance del 75% de la FCMx para la edad, o compleción de las cargas. PEG(+): depresión del segmento ST de 1mm. a los 0.08" del punto J en derivación distinta al IAM. Resultados: 71p(80%) PEG(-) 69p(97%) con leiones asociadas de menos de 60% del lúmen (verdadero-), 2p(3%) lesiones mayores al 90% del lúmen en vasos distintos al IAM (falso-). 18 (20%) PEG(+), 1p(5%) con signos de IC:14p(78%) mostraron lesiones mayores al 75% del lúmen en vasos distintos al responsable del IAM (verdadero+) y 4p(22%) sin leiones asociadas(falsos+). Conclusiones: 1) No hubo complicaciones. 2) La sensibilidad fue del 87% y la especifici-

dad del 95% para este grupo seleccionado de p. 3) El valor predictivo positivo fue del 78% y el negativo del 97%. 4) Un p presentó IC y ningún p AV.

61 CORRELACION(C) DE ELECTROCARDIOGRAMA(ECG)-VENTRICULOGRAMA(VCG)-CINECORONARIOGRAFIA (CCG) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO(IAM) CON TIEMPO (CT) Y SIN TIEMPO(ST).

Merino J, Jabib V, Concha del Castillo R, Cervantes C, Berman S, Luciardi H, Feldman A. Unidad Coronaria(UC) Sanatorio ADOS TUCUMAN.

El objetivo de este trabajo es correlacionar la ubicación del IAM(CT y ST) en el ECG, con el (VCG) y la CCG inmediata Post IAM. Se realizó CCG, a 20 días del IAM, a 15 IAM tipo Q, consecutivos, ingresados a UC, edad (Ed) promedio (P) 63 años(a), 13 hombres(H) y 2 mujeres (M). Fueron considerados CT, 5 pacientes (Pa) con angor de más de 3 meses de evolución, con Ed.P.61 a. Ingresaron 10 ST,Ed.P.64 a. Hubo 2 M, 1 evolucionó ST y 1 CT. En el grupo (G) CT, 4Pa tienen lesión (L) de 3 vasos(V) y 1 de 2 V. En el G ST: 1 Pa sin L, 4 Pa con L de 1 V, 4 Pa con L de 2 V y 1 Pa con L de 3 V. En el G CT- 5 Pa: 2 tuvieron localización diafragmática Pura, 1 con localización Inferolateral, 1 con localización Infero Anterior y el restante lateral solamente. En todos estos casos estuvo involucrada la Coronaria Derecha (CD) o la Circunfleja (Cx). En el G ST-10 Pa: 6 tuvieron localización ECG inferior, 3 Anteroseptal 1 Anterolateral- 1 Laterodorsal.En 5 casos estuvo involucrada la CD o CX, en 4 la Descendente Anterior (DA) y 1 no hubo lesión angiográfica. La C.ECG-VCG afectado en el G CT es de 100%, en el G ST es del 80%, ya que de 10 Pa, 1 presenta coronarias normales, y 1 IAM inferior muestra aquinesia apical y lesión leve de Descendente Anterior (DA). Se concluye: a) que existe muy buena C de la ubicación ECG con el VCG y el V afectado en ambos G. b) la localización Inferior predominó en el G CT, y la Anterior en el G ST.

62 EVALUACION DEL ECG POST ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON I.A.M.

Romero M, Lobo R, Muntaner J, Toledo D, Montero M, Aldasoro A, Caram R, Franco H, Castellanos R. Instituto de Cardiología, Tucumán.

El objetivo de esta presentación es valorar el significado de la aparición de ondas Q,q en el I.A.M., luego de la infusión de STK por vía endovenosa y su correlación con la Cineangiocoronariografía. Material y Métodos: Fueron tratados 15 pacientes; trece (13) varones y dos(2) mujeres; la edad osciló entre 36 y 59 años. La dosis de STK usada fue de 1.500.000 UI infundida en una hora. Se estudió con cine coronariografía entre los 10 y 14 días de la infusión de STK. Se analizó la evolución electrocardiográfica considerando la aparición de ondas Q,q y la disminución de onda R. Se utilizó para el análisis coronariográfico el criterio de reperfusión T.I.M.I. y se analizó el ventriculograma en O.A.D. y U.A.I. Resultados: Se encontraron tres grupos de pacientes: a) 8 pacientes (53%) presentaron: Q en ECG; cateterismo: TIMI 3 sin I.A.M. en el ventriculograma, (Reperfusión sin IAM). b) 4 pacientes (26%) presentaron: Q en ECG y cateterismo: TIMI 3 con IAM en ventriculograma, (Reperfusión con IAM). c) 3 pacientes (20%) presentaron: Q en ECG y cateterismo: TIMI0con IAM en ventriculograma, (sin reperfusión). Conclusiones: La onda Q pierde sensibilidad para indicar IAM en los pacientes sometidos a trombolisis. La onda Q no indica fracaso de reperfusión. Estadísticamente la diferencia fue significativa, $p < 0.05$ no obstante la muestra pequeña.

63 EVALUACION CLINICA ANGIOGRAFICA Y CONDUCTA TERAPEUTICA EN LAS PRIMERAS 6 HS DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM). RESULTADOS PRELIMINARES.

Leguizamón J, D'Ortencio A, Chambré D, Bitar L, López Palma A, Méndez R, Pacín J. Area de CI y S de Hemodinamia. Clínica Bazterrica.

De Julio 1987 a Junio 1988 fueron admitidos en hemodinamia 30 pacientes en forma consecutiva, cursando las primeras 6 hs de un IAM: 16 anteriores, 11 inferiores y 3 laterales. 4 pts presentaron signos clínicos y electrocardiográficos de reperfusión espontánea; los 26 restantes recibieron estreptoquinasa intravenosa y/o intracoronaria. A todos se les realizó Cinecoronariografía y se los dividió en 2 grupos de acuerdo a la efectividad del flujo de repermeabilización en la art.responsable del IAM. Gpo.A: Oclusión o mínima permeabilidad con flujo inefectivo (Tipo TIMI 0, I y II) (10 pts) Gpo.B: Buena permeabilidad con velocidad de llenado distal semejante a la de las demás arts. (20 pts). Este gpo. fue a su vez subdividido en B1: obst. res,sev. ($\geq$ 80%) y área de asinergia pequeña (11 pts); B2: obst. res.sev. ($\geq$ 80%) área de asinergia extensa (4 pts), B3: obst. res. no sev. ($\leq$ 70%) y área de asinergia pequeña (2 pts): B4: obst.res. sev. ($\geq$ 80%) y área de asinergia asociada a obst.sev. en las otras arterias (3 pts). Conducta y Resultados: En el grupo A se realizó angioplastia inmediata con 9 éxitos y 1 fracaso. En el subgrupo B1 se realizó angioplastia diferida con 9 éxitos y 2 fracasos. En B2 angioplastia diferida cuando aparecieron signos de isquemia valorada en forma no invasiva, 3 éxitos y 1 fracaso. En B3 seguimiento clínico con buena evolución. En B4 revascularización quirúrgica con buena evolución. La mortalidad intrahospitalaria global fue del 3.3% (1 pte.-81). Extensión del IAM 10% (3 pts). El éxito primario en los 25 pts. sometidos a angioplastia fue 84%. No hubo Muertes ni nuevos infartos en el seguimiento promedio 4,5 meses. Concluimos que: La evaluación clínica y angiográfica precoz en el paciente con Infarto Agudo, posibilita implementar una terapéutica adecuada con bajo riesgo.

64 MORTALIDAD Y FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON ANGIOPLASTIA CORONARIA: RESULTADOS INICIALES Y TARDIOS.

Costantini C, Stadler de Souza N, Facin C, Leal M, Cantalejo Munhoz E. Santa Casa-Curitiba-Brasil.

De un total de 1156 Angioplastias Coronarias (AC), 113 pacientes (p) presentaban Infarto Agudo de Miocardio (IAM). IAM de cara anterior en 64(p) (57%), cara inferior en 20(p) (18%), cara lateral en 9(p) (7%) y asociación de caras en 20p (18%). La AC fue realizada en 113 (p) 68%, 2(p) presentaban oclusión total de Vasos responsables por las áreas infartadas. El tiempo medio de reperfusión fue 3,9 hs.Fueron dilatados 146 Vasos (M:1,3/(p)). El éxito primario ocurrió en 95,6%, la mortalidad hospitalaria de 5,3% y reoclusión en 4,4%. Se realizó un seguimiento en 93% de los (p) con un tiempo medio de 18 meses estando 74% asintomático y la mortalidad tardía fue de 6,2%. Reevaluación con Cinecoronariografía se realizó en 58% de los (p) en un tiempo medio de 5,9 meses, presentando Reestenosis en 43,9%, oclusión total en 12% y progresión de la enfermedad coronaria en 18% La fracción de eyección en el IAM y en el reestudio varía desde 33 $\pm$ 13%(p) < 0.05) y la presión diastólica final del VI varía desde 15,9 $\pm$ 6,9 mmHg para 11,8 $\pm$ 3,9 mmHg (p) < 0.05). La mobilidad segmentaria regional (MSR) en el reestudio fue analizada en 59(p).

	Exito Primario	Oclusión Total	Reestenosis	Total
	18	05	19	42
MS Anterior me-	(13)	--	(14)	(27)
jor/ igual-peor	(05)	(05)	(05)	(15)
	08	02	07	17
MS Inferior me-	(06)	--	(05)	(11)
jor/ igual-peor	(02)	(02)	(02)	(06)

(p) 0.05). En conclusión: La ACTP ocurre con alto éxito primario y baja mortalidad hospitalaria y tardía. 2)Hay mejoría sig. en la MSR del área Infartada aún con Reestenosis. 3)MSR peor cuando hay oclusión total del Vaso

65 TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA RECURRENTE REFRACTARIA A DROGAS. TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Canestri A, Liendo R, Linares L, Bono J, Boccardo, D, Serra L, Chiappe MA. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivo: Presentar 7 p con taquicardia ventricular (TV) tratados con cirugía (C), por refractariedad al tratamiento médico (TM).Entre 1978 y 1988 se efectuaron 1616 C con circulación extracorpórea. 1122 (69,4%) fueron C de revascularización miocárdica (RM). Las aneurismectomías (A) solas o asociadas con RM fueron (4%) y en 7 (10,6%) la indicación fué TV intratable. La edad fue de 55,4 años (rango 43-74), 5h. Etiología chagásica 4 p, cardiopatía isquémica en los 3 p restantes. Un estudio electrofisiológico (EEF) fue realizado en 4p; los demás presentaron TV incesante. Previo a la C, la cineangiografía fue realizada en todos los p. Cardioversión eléctrica fue necesaria en 6p. Las C fueron: 1p A clásica, 4p A con resección endocárdica extendida (REE), 1 p A + REE + puentes aorto coronarios (PAC) y 1p PAC. Resultados: Morbimortalidad hospitalaria y evolución de la TV: Un p falleció en el 3º post-op por bajo débito y complicaciones neurológicas (bomba prolongada) 14,2% sin episodios de TV. Los restantes 6p fueron dados de alta libres de TV con Amiodarona 200 mg/día, en 1p asociado a propafenona 150 mg/día. Un p sin seguimiento y el resto 11 + 6,3 meses (rango 2-17 meses), sin TV. Conclusiones: 1) La C fue efectiva en el control de la TV que amenazaba la vida del p, independientemente de su etiología. 2) La REE sola o asociada a otras técnicas, es un procedimiento eficaz en estos casos y cuando no pueda efectuarse un mapeo intraquirúrgico.

66 LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL.

Martínez F, Pagni E, Otto P, Rusculleda M. Instituto de Medicina La Paz. Córdoba.

La hipomagnesemia ha sido descripta como parte de la fisiopatología del prolapso de válvula mitral (PVM). Con el objeto de estudiar la relación entre aquella alteración y arritmias ventriculares (AV), se estudiaron 32 pacientes (P) (27 mujeres y 5 hombres) (edad media 36,4 a) en quienes se realizó diagnóstico de PVM por clínica y eco M y B. En todos los P se realizó dosaje de Mg (T. de Gindler), Na y K (fotometría) en plasma y, en el mismo día Holter (Siemens) de 24 hs para análisis de AV en dicho período. Fueron excluidas otras causas de alteración iónica y de arritmias. Del total, 23 P (71,9%) tenían Mg normal (16.5-25.5 mg/l) y 9 (28.1%) hipomagnesemia. La incidencia de arritmias fue de 39.1% (5 P) en el primer grupo y de 100%(p 0.01) en los que tenían Mg bajo. No existieron diferencias en las concentraciones de Na y K. Conclusión: existe una buena correlación entre la hipomagnesemia y las AV en los PVM; ello tiene indudables implicancias fisiopatológicas y terapéuticas.

67 TROMBOSIS MURAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: RELACION ENTRE TROMBOLITICOS, HEPARINA Y BETABLOQUEANTES.

Coll M, Boccardo D, Fernández M, Conci E, Sala J. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivos: Analizar en forma prospectiva la incidencia de Trombosis (T) de ventrículo izquierdo (VI) detectada por ECO 2-D, en pacientes (p) con infarto de miocardio (IAM) sometidos a trombolisis sistémica y su asociación con la administración de Heparina (H) y Betabloqueantes (B). Material y Métodos: 21p 18 h y 3 m con edad entre 36 y 72 años (media 53±9) con diagnóstico de IAM, sometidos a infusión EV de Streptoquinasa (STK) y luego anticoagulados con H. ECO 2-D ventana apical, 4 y 2 cámaras de VI a 1-3-5 y 7 días del IAM. Test exacto de Fisher para comparar escalas nominales. Resultados: Tres p fueron excluídos (1p con cirugía y 2p por óbito). Los 18p restantes conformaron 2 grupos: Grupo A (13p-72%) que recibió STK + H sin interrupción y Grupo B (5p 28%) tratados con STK e interrupción de H por hemorragia. Dos p del Grupo A (15%) recibieron BB vía oral. 11p (85%) del Grupo A no evidenciaron T y únicamente 1p(20%) del Grupo B(p = 0.02). Los T se detectaron en el control 2-D inmediato posterior a la suspensión de H. Dentro de los 13p del Grupo A, 11p (85%) recibieron STK + H y no mostraron T, mientras que los 2p restantes (15%) que recibieron STK + H + BB evidenciaron T (p=0.03). No se observaron diferencias entre la clase Killip y la detección de T. Conclusiones: 1) La combinación de STK + H ininterrumpida, disminuiría la incidencia de T de VI en el IAM a menos del 15%, comparado con cifras históricas de 28-40%. 2) La asociación de STK + H + BB produciría una desaparición de dicho efecto, con una facilitación de la formación de T.

68 EFECTO ANTIARRITMICO DEL AGENTE ANTIANGINOSO BEPRIDIL SOBRE ARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES CORONARIOS.

Kissen BO, Balestrini C, Serra C, Sala J, Gorostiaga R, Boccardo D. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Objetivos: Evaluar el efecto del Bepridil Clorhidrato Monohidrato(B) sobre las extrasístoles ventriculares (V) sintomáticas en pacientes (p) con Angina Pectoris (AP) Grado I y II (NYHA) y lesiones coronarias con y sin Infarto de Miocardio(IAM) previo. Material y Métodos: 20p, 12h y 8m, con edad media de 61,7±7 a (rango 46-78) con AP Grado I y II a quienes se les realizó cateterismo cardíaco que mostró lesiones mayores al 70% del lumen de 1 vaso (6p=30%) 2 vasos (6p=30%) y 3 vasos (8p=40%). Siete p(35%) sin IAM previo. A todos los p se les realizó Ergometría (PEG) y Holter de 24hs (H) antes y después del período de estudio de 5 semanas, con una semana de "lavado" inicial y a doble ciego. Diez p recibieron B 100 mg cada 8 hs (Grupo I) y 10p Placebo(P) (Grupo II). Se tabuló la sintomatología, efectos secundarios y control de ECG de ritmo de 3 min. cada semana. Se utilizó el test de T de Student para muestras apareadas. Resultados: Grupo I:El promedio de EV pre-B fue de 1852±1069 (rango 798-4159) y post-B de 260±489 (rango 0-1238) (p 0.001). Grupo II: El promedio de EV pre-P fue de 1253±752 (458-2714) y post-P de 1135±431 (633-1915) (p=0.7) Existió diferencia significativa entre los EV post-B y Post-P de (p=0.03). No se observaron efectos indeseables ni cambios de los resultados de la PEG. Conclusiones: El B exhibió un efecto antiarrítmico significativo en este grupo de p, sin efectos colaterales importantes ni acción adversa en la tolerancia al esfuerzo.

69 EFECTO DE UN AGONISTA CALCICO (BAY K 8644) SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA EN PERROS ANESTESIADOS.

Gelpi, RJ, Mosca SM, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, La Plata.

El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto de un agonista cálcico, el Bay K 8644, sobre la relajación miocárdica. En perros anestesiados administramos por infusión continua intravenosa y durante 5 minutos, dosis crecientes de Bay K 8644 (0.25, 0.50, 1, 3 y 10 µg/kg/min), antes y después de bloqueo beta (Bß). Se midió presión sistólica ventricular izquierda (PSVI), presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI), frecuencia cardíaca (FC), y dP/dt. La relajación fue evaluada a través de la constante de tiempo de caída de la presión ventricular isovolúmica (T, Tau). Dividiendo la curva en dos exponenciales obtuvimos T1 y T2. La PSVI aumentó desde un valor de 88.0 ± 3.5 a 104.4 ± 4.2 (*), 113.6 ± 4.1 (*) y 129.4 ± 4.9 (*) mmHg, con 1, 3 y 10 µg/kg/min. La PDFVI descendió desde un valor de 3.3 ± 0.3 a 2.8 ± 0.4 (*) y 2.2 ± 0.5 (*) mmHg con 3 y 10 µg/kg/min. El dP/dt aumentó a partir de la dosis de 0.25 µg/kg/min y desde un valor control de 1701 ± 51 aumentó a 3424 ± 177 (*) mmHg con 10 µg/kg/min. La FC no se modificó. El T y el T2 descendieron desde 22.8 ± 2.0 a 19.8 ± 1.5 (*) y de 14.3 ± 1.7 a 10.8 ± 0.9 mseg (*) con 10 µg/kg/min. T1 no cambió. Con Bß la PSVI aumentó a partir de 1 µg/kg/min y el dP/dt aumentó a partir de 0.25 µg/kg/min. La PDFVI y la FC no mostraron cambios. El T y el T2 descendieron desde 38.0 ± 5.0 a 30.6 ± 3.6 (*) mseg, y desde 29.8 ± 5.9 a 23.1 ± 4.7 (*) mseg con 10 µg/kg/min. T1 no cambió. Se concluye que en nuestras condiciones experimentales, el Bay K 8644 a la dosis de 10 µg/kg/min tiene un efecto relajante, y que dicho efecto no es mediado a través de un mecanismo ß-adrenérgico.
*P < 0.05.

70 EFECTIVIDAD DE AMIODARONA EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

Boccardo D, Brunetto J, Céspedes A, Citta N, Col M, Cúneo C, Garguichevic J, Gentile A, Ramos J, Sánchez E, Sessa H, Sirena J, Ottati L. Comité de Arritmias. Federación Argentina de Cardiología. Trabajo cooperativo.

Objetivos: evaluar la eficacia del clorhidrato de amiodarona(A) en las taquiarritmias agudas supraventriculares por vía endovenosa. Material y Métodos: se evaluó un lote de 105 pacientes (P), 50 hombres y 55 mujeres de edad 60±12 años (27-87) portadores de fibrilación auricular(FA) 67 p,64%; aleteo auricular (AA) 26 P,15% y taquicardia paroxística supraventricular (TS) 22 P,21% con frecuencia cardíaca central (FC) de 130±28pm., TA de 130±25/79±14 mmHg.,kalemia 3,9 mEq/l. Ninguno tenía medicación previa para la arritmia aguda, contraindicación para usar A.insuficiencia coronaria aguda ni compromiso hemodinámico severo. Se utilizó A en bolo endovenoso lento de 5 mg/Kg. seguido de un goteo de 15 mg/Kg en 12 horas. Se utilizó el test de Student y chi cuadrado para el análisis estadístico. Resultados:revirtieron(R) a ritmo sinusal 72 P,69% en un lapso de 220±230 minutos (m): FA 44 P,66%; AA 12 P,75% y TS 16 P,73% con pNS entre ellos. El tiempo de R fue para la FA de 263±240 m; AA de 270±283 m (NS); TS 94 ±124 m (p < 0.05 para AA y < 0.02 para FA). El índice cardiotorácico fue de 0.52±0.05 para los que R y 0.56±0.05 para los que no R (p < 0.001). En ritmo sinusal la FC fue de 80±14 (p< 0.001); la TA sistólica 118±28 (p< 0.001), la TA diastólica 74±13 (p< 0.05). En un paciente hubo que suspender el protocolo por reacción alérgica, no hubo complicaciones de importancia. Conclusiones: el uso de A por vía endovenosa demostró ser eficaz para el tratamiento de las arritmias supraventriculares agudas, de alta frecuencia, con tiempos de reversión variables pero menores en las taquicardias paroxística.

71 EFECTO COMPARATIVO DEL BAY K 8644 Y EL ISOPROTERENOL SOBRE LA RELAJACION MIOCARDICA.

Mosca SM, Gelpi RJ, Cingolani HE. Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médica, La Plata.

El objetivo del presente trabajo fue comparar a dosis equipotentes de contractilidad (similar incremento de dP/dt), el efecto relajante de un agonista cálcico (Bay K 8644), con el del isoproterenol. En perros anestesiados administramos por infusión continua intravenosa y durante 5 minutos, una única dosis de Bay K 8644 (10 µg/kg/min), y de isoproterenol (0.2 µg/kg/min). Se midió presión sistólica (PSVI) y diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI), dP/dt, y frecuencia cardíaca (FC). La relajación fue evaluada a través de la constante de tiempo de caída de la presión ventricular isovolúmica (T, tau). Dividiendo la curva de presión en dos exponenciales obtuvimos T1 y T2. El Bay K 8644 aumentó la PSVI y el dP/dt desde 91.4 ± 4.0 a 129.7 ± 11.9 mmHg (P < 0.05) y de 1791 ± 105 a 3362 ± 235 mmHg/seg (88 ± 8%) (P < 0.05), respectivamente. La PDFVI descendió de 4.4 ± 0.7 a 3.2 ± 0.5 mmHg (P < 0.05). La FC no cambió. El T y el T2 descendieron de 31.2 ± 3.2 a 23.5 ± 2.6 (P < 0.05) y de 23.9 ± 3.3 a 15.2 ± 2.4 mseg (P < 0.05), respectivamente. El T1 mostró un ligero descenso que no fue significativo (38.9 ± 3.7 a 35.0 ± 2.6 mseg). El isoproterenol no cambió la PSVI y la PDFVI descendió de 5.7 ± 0.2 a 3.5 ± 0.5 mmHg (P < 0.05). El dP/dt aumentó de 1528 ± 131 a 2825 ± 239 mmHg/seg (86 ± 14%) (P < 0.05). La FC se mantuvo constante. El T, T1 y T2 descendieron de 31.6 ± 4.0 a 20.4 ± 1.5 (P < 0.05), de 37.1 ± 4.9 a 26.8 ± 1.7 (P < 0.05), y de 29.2 ± 6.6 a 15.3 ± 2.0 mseg (P < 0.05), respectivamente. Se concluye que en nuestras condiciones experimentales, cuando se administró isoproterenol y Bay K 8644, a una dosis inotrópica equipotente: 1) el T y el T2 descendieron por igual con las dos drogas; y 2) el T1 sólo descendió significativamente con el isoproterenol.

72 EFECTO PULMONAR DE LA AMIODARONA: PRESENCIA DE HISTIOCITOS ESPUMOSOS CON INCLUSIONES LAMELARES LISOSOMALES EN EL LAVADO BRONCOALVEOLAR (LBA).

Lowenstein J(*), Jolly E(#), Luna C(#), Bougnen R(*), Belloti M(#), Avagnina M(#), Mazzei J(#), Pellegrini C(*). (*) Unidad Coronaria Sanatorio Agote - (#) División Neumonología Hospital de Clínicas "José de San Martín" - Bs.As.

Objetivos: A fines de conocer la patogenia de los efectos tóxicos pulmonares de la amiodarona, se determinó la presencia de macrófagos o histiocitos espumosos con microscopía óptica y las inclusiones lisosomales multilamelares de fosfolípidos con microscopía electrónica en el LBA de pacientes (pts) sin toxicidad evidente y se correlacionó con la concentración plasmática de la droga y la evolución clínica del año. Método: Se estudiaron 7 hombres y 4 mujeres que ingerían amiodarona por arritmias supraventriculares y ventriculares graves, en dosis de mantenimiento de 345 ± 129 mg. (200-600) durante un período de 46 ± 31 meses (1,5 - 108). En base a una evaluación clínica, radiológica y funcional, se estableció la ausencia de neumonitis. Se determinó la concentración plasmática de amiodarona por cromatografía líquida de alta presión. Resultados: En el LBA de los 11 ptes. se comprobó la existencia de histiocitos espumosos con inclusiones lamelares intracitoplasmáticas, inexistentes en los pts. que no toman la droga. En el seguimiento de 12 meses fallecen 2 pts. súbitamente, 3 pts. abandonan la amiodarona y los restantes continúan con la ingesta sin alteraciones clínicas. Ningún paciente presentó trastornos he-

páticos, neurológicos o tiroideos, todos los pacientes estudiados con lámpara de hendidura revelaron depósitos corneanos. Conclusiones: La presencia de histiocitos espumosos en todos los pacientes tratados con amiodarona, independientemente de la concentración plasmática y tiempo de ingesta permite afirmar que estos no pueden ser utilizados como indicadores de toxicidad, sino como efecto de la droga sobre el pulmón.

73 INTERACCION DE DROGAS ANTIARRITMICAS POR COMPUTACION.

Manzur R., Trajtemberg J, Alvarez R. Instituto de Cardiología Santiago del Estero.

Debido a los diversos efectos impredecibles que producen las asociaciones medicamentosas de drogas antiarrítmicas entre sí y con otros medicamentos, además de las patologías de base cardíaca y extracardíaca de los pacientes y considerando la imposibilidad de preveer tales efectos por el médico usuario cuando tiene que actuar ante un episodio de arritmia aguda, es propósito del presente trabajo brindarle electrónicamente la información en forma precisa y oportuna para la correcta toma de decisiones. Para ello se empleó un SISTEMA DE EXPERTO (SE) (lenguajes de quinta generación) en una microcomputadora personal (PC), IBM compatible con 640 Kb de memoria RAM. Se utilizó un software (Programa) que, mediante técnicas de Inteligencia artificial (AI) el (SE) analiza la gran cantidad de reglas a tenerse en cuenta para la correcta elección de la droga más apropiada para caso,teniendo en cuenta todos los factores antedichos, sugiriendo para cada paciente en particular la solución más lógica, pero dejando al profesional la toma de la decisión final, aunque advirtiéndole de todos los riesgos implícitos, tal como lo haría un experto en farmacología. Para esto, se utilizó un generador de (SE), en él se generaron las reglas (inferencias lógicas) de los efectos de interacción entre las principales drogas antiarrítmicas entre sí, con más de cincuenta drogas de uso general (Drogas homérgicas y heterérgicas) y con el estado patológico cardíaco y extracardíaco del paciente. El proceso se inicia con la selección por el médico usuario del tipo de arritmia a tratar, entre las existentes presentadas en un menú inicial de opciones. Luego se ingresa información adicional específica de ese paciente (Solicitada por la computadora) referente a patología cardíaca y extracardíaca y medicación que recibía en ambas. A partir de estos datos el SE analiza todas las reglas brindando como resultado un listado categorizado de drogas con sus interacciones y advertencias para cada caso, dejando claro cuales son las más indicadas y las contraindicadas. Finalmente el profesional seleccionará la droga y recibirá toda la información adicional de ella incluyendo clasificación, mecanismo de acción, reacciones adversas, efectos sobre ECG, formas de presentación, dosis oral y parenteral, tiempo promedio de comienzo de efecto, etc. Se concluye que mediante la utilización de la herramienta informática con técnicas de Inteligencia Artificial (SE) en una PC el profesional médico dispone de la información científica necesaria sobre las diversas interacciones de drogas antiarrítmicas, teniendo en cuenta la patología y medicación previa del paciente para una correcta toma de decisiones en la urgencia cardiológica por arritmia.

74 NUESTRA EXPERIENCIA EN INJERTO CON ARTERIA MAMARIA INTERNA SOLA O ASOCIADA EN PACIENTES CORONARIOS AGUDO.

Herrero RA, Ziggiotti JL, Rearte E, Giménez S, Uribe Echevarría A. Hospital Córdoba. Córdoba, Capital.

Con el objeto de analizar los resultados.comparativos postoperatorios se estudiaron 103 pacientes (P) en quienes se practicó injerto de Arteria Mamaria Interna (A.M.I.) única o combinada con Vena Safena (V.S.) entre mayo de 1985 a mayo de 1988. Materiales: mujeres 13 (12.7%); hombres 90 (87.3%) con edad promedio 51 años (29-74 a.) Fueron sometidos a injerto A.M.I. Der. (14.5%) y a A.M.I. Izq. (86.4%) ambas art.A.M.I. Izq. y Der. con el (6.7%) Descendente Anterior recibió el (75.2%) de la anastomosis; Diagonal (15.7%) art. Cx (8.9%). Sin Bomba Extracorpórea 5 casos; D.Anterior el (100%) de Anast.A.M.I. sin V.S. 12 (11.6%). La D.A. 9 casos. La asociación A.M.I. + V.S.fue el (88.3%). Cuadro clínico previo, Angor inestable 58.2% A.Post. I.A.M. (16.5%) A.R.C. (14.5%); otros (6%). Seguimiento postoperatorio fue evaluado según: A) de 0 a 30 días; B) 31 a 180 días; C) 181 a 360 días; D) La mortalidad global: A) 3(P) (6%); B) 1(P) (2%); C) 1(P) (2%). Muerte intra operatoria: 2(P) (Arritmia Ventricular).Complicaciones observadas: A) Sepsis (6%); B-C) Hemorragia - I.A.M. Masivo (4%). Conclusiones: Concluimos que nuestra experiencia la utilización de A.M.I. con o sin V.S. asociada evidencia una baja tasa de morbi mortalidad postoperatoria en pacientes Coronarios Agudos.

75 CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA MULTIPLE SIN LA UTILIZACION DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA.

Naselli G, Barone A, Benetti FJ*. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Entre octubre de 1987 y mayo de 1988, sobre 94 enfermos coronarios operados consecutivamente, 63(68%) fueron operados sin la utilización de la circulación extracorpórea y 31(32%) con circulación extracorpórea convencional. Del grupo de enfermos operados sin circulación extracorpórea 38 (60%) recibió revascularización múltiple, entre 2 y 5 puentes con un promedio de 2.4 puentes por pacientes. Del total de la serie, 52% recibió arteria mamaria en la operación y 48% solamente vena en la misma; la edad de los pacientes varió entre 37 y 74 años con una media de 62 años. 27(71%) fueron hombres y 11 (29%) mujeres. 25 pts tenían angina inestable en el momento de la operación. Ocho angina estable y cinco angina postinfarto de miocardio. Doce pts tenían patología asociada, 6 enfermos una severa insuficiencia respiratoria que contraindicaba la circulación extracorpórea y 6 pacientes un accidente cerebrovascular previo. La frecuencia de las arterias revascularizadas fue la siguiente: descendente anterior 41 casos, diagonal 15 casos, coronaria derecha 18 y circunfleja 18 casos. La incidencia de infarto perioperatorio en esta serie fue de 0% y la mortalidad 2.6%. Tres pts(8%) recibieron sangre en la operación o en el postoperatorio, 2 pts(5%) drogas inotrópicas durante la operación y en el postoperatorio y 5 pts(13%) asistencia mecánica respiratoria en el postoperatorio. Promedio de internación: 6.2 días. Conclusión: Pensamos que con el aprendizaje y desarrollo actual de esta técnica,la misma se puede emplear en los enfermos que necesiten cirugía de revascularización múltiple con bajo riesgo.

76 ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS.

Sampaolesi A, Cuezzo J, Pieroni M, Conci E, Neuburger J, Sabaj A, Ballestrini V, Serra C, Costantini C. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Desde enero de 1988 hasta junio se realizaron 34 Angioplastias Coronarias (AC) con o sin Recanalización Mecánica (RM) durante el Infarto Agudo de Miocardio (IAM). Material y Métodos: 28h y 6m, y la edad de 31 a 82 a. (media de 54,9). El tiempo desde el inicio del evento hasta AC fue de 1h 30' á 7hs (media 4 hs). Los (p) fueron clasificados clínicamente de acuerdo a los criterios de Killip y Kimball en Clase I, 18(p) (53%), II 12(p) (37%), III 4(p) (10%). De ellos, 26(p) (78.7%) tenían obstrucción total y fueron RM con la guía del sistema de AC: 15(p) (47%) eran uniarteriales, 19(p) (53%)tenían compromiso de dos o tres Vasos, y de ellos 3(p) (9.9%) tenían By-Pass Aorto-Coronario Previo, incluyendo la Recanalización de una Anastomosis distal de mamaria a Arteria descendente anterior en 1 (p). El éxito primario estuvo en 28(p) (84.8%), y la mortalidad hospitalaria ocurrió en 2(p) (6.2%), siendo una por inestabilidad eléctrica refractaria y otra por reoclusión aguda. El índice de Reestenosis precoz fue de 8(p) (23.5%). De los 14(p), 20(53%) tuvieron Fracción de Eyección (FE) basal por Cámara Gamma antes del Alta, 13 de ellos con compromiso de Arteria Coronaria Derecha con una FE promedio de 0.56 y 3 de Arteria Circunfleja con FE promedio de 0.77. Conclusión: La AC durante la fase aguda del IAM es una importante opción terapéutica. Deben existir las condiciones de un traslado y atención rápida en centros de alta complejidad.

77 TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN EL IAM CON ESTREPTOQUINASA (STK) EV ASOCIADA A ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA (ACTP).

Santi H, Ferrara C, Salomón S, Alberdi A, Rodríguez A, Vozzi C. Garguichevich J, González García JI. H.Español.Rosario.

Con el propósito de conseguir un mayor éxito de reperfusión coronaria en el IAM, se trataron 17 pacientes (p) con IAM (11 anteriores y 6 posteriores), dentro de las primeras 6 hs de evolución, con 1.500.000 U de STK EV, 90 minutos después se les efectuó coronariografía y en aquellos en donde la arteria coronaria persistía totalmente ocluída se intentó recanalizarla con ACTP. La edad $\bar{x}$ fue 56 años (40-67), siendo 3 fem. y 14 masculinos. Resultados: 11 p(64.7%) reperfundieron con STK sola. De los 6 p que persistieron ocluídos 4 pudieron ser recanalizados mecánicamente (RM), llevando a 15(88.23%) el nº de p reperfundidos (RPF). Tomando solo los p ingresados dentro de las 3 primeras hs (12), 8 p (66.66%) reperfundieron con STK sola. De los 4 p que persistieron ocluídos 3 fueron RM, llevando a 11 p (91.66%) el nº de RPF. No existieron complicaciones mayores con ninguno de los 2 tratamientos. Conclusiones: 1) L a STK EV sola logró reperfundir el 64.7% de los p, asociada a ACTP en los que persistieron ocluídos ese porcentaje aumentó al 88.23% (p 0.01). 2) Para los ingresados en las 3 primeras horas los porcentajes de reperfusión, con el mismo método, van del 66.66% al 91.66% (p 0.01).

78 ESTENOSIS DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO LUEGO DE ANGIOPLASTIA CORONARIA.

Rossi O, Picabea E, Del Río A, Imhoff JL, Giménez C, Melchor A. Sanatorio Parque - By. Oroño 860 - Rosario.

Paciente de 70 años, masculino. Padece de Angina de Reciente Comienzo C IV. Cinecoronariografía: Lesión severa (90%) en un tercio medio de Cx. Coronaria Derecha: 100% con circulación colateral. D.A. sin lesiones. Buen ventrículo izquierdo. Se realiza Angioplastia Coronaria a Cx. con resultado satisfactorio, sin complicaciones. Luego de 3 meses consulta por Angina progresiva de 10 días de evolución. El reestudio coronario pone en evidencia lesión severa (80%) del Tronco

Coronario Izquierdo. La estenosis del Tronco Coronario Izquierdo, luego de la PTCA, es una complicación rara pero reconocida de este estudio.

79 ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA - MEJORIA DE LOS RESULTADOS PARA UN MISMO OPERADOR EN DOS ETAPAS DIFERENTES.

Londero H, Paoletti F, Gallo M, Olmos J, Arancibia J, Rodríguez Campos J. Clínica Privada Nueva Córdoba - Córdoba.

Se comparan los resultados de la Angioplastia Transluminal Coronaria (ATC) para un mismo operador en dos etapas diferentes: Agosto 1983/84 (Primer año de experiencia-Casuística 1) y Octubre 1987/Junio 1988 (Experiencia Inicial en otro centro-Casuística 2). La Casuística 1 es de: 60 pacientes, 65 obstrucciones, edad X 53.6 (24-75), 22% de mujeres, 55 ATC simples y 5 dobles. La casuística 2: 71 pacientes, 83 obstrucciones, edad X 54.3 (34-74), 20% mujeres, 61 ATC simples, 8 dobles y 2 triples. La incidencia de Exito Primario/Paciente, definido como reducción del grado de estenosis a 50% o menos, fue del 78.3% en la primera experiencia y del 95.7% en la segunda (Descartando las obstrucciones 100% el éxito fue del 81.25% y 100% respectivamente). La incidencia global de Complicaciones Mayores 16.7% vs 4.2% (Obstrucción Aguda o Subaguda 10% vs 2.8% - Infarto Agudo Transmural 6.7% vs 0% - Muerte 0% vs 1.4%). La cirugía de Urgencia incidió un 6.7% vs 1.4%. Se concluye que la mayor experiencia del operador, el avance de los Sistemas de Catéteres de Dilatación, las nuevas técnicas de ATC y un equipamiento más avanzado condicionan una marcada mejoría en los resultados de la Angioplastia Coronaria si se comparan dos etapas diferentes.

80 EVOLUCION DE LOS RESULTADOS EN LA EXPERIENCIA INICIAL CON ANGIOPLASTIA CORONARIA (ATC).

Rubio C, Cabello H, Soria M, Guzmán L, Oulton C. Servicio de Cardiología y Radiología - Sanatorio Allende - Hospital Nacional de Clínicas. Córdoba.

Objetivos: Presentar la casuística de las ATC realizadas por nuestro grupo durante los años '87/'88 y comparar la evolución de los resultados en relación a la experiencia. Material y Método: Desde Febrero de 1987 hasta Mayo de 1988 se realizaron ATC en 36 pacientes (P) cuyas edades oscilaron entre 36 y 68 años, incluyendo 28 hombres y 8 mujeres. Tenían angor inestable 29P, angor estable 6P e insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento 1P. Se dividió la muestra en dos grupos: I) Dilatados en 1987=17P. II) Dilatados en 1988=19P. El grupo I todos con un vaso dilatado y el grupo II 16P con un vaso dilatado y 3P con dos vasos. Total 22 vasos dilatados. Se analizaron las siguientes variables: a) Grado de obstrucción pre-ATC, b) Grado de obstrucción post-ATC, c) Exito primario, d) Complicaciones mayores (obstrucción aguda, necesidad de cirugía, infarto agudo de miocardio y muerte). Resultados: 1) El grado de obstrucción coronaria promedio pre ATC fue del 89.5% y post-ATC del 20.7%, no encontrándo se diferencias significativas cuando se analizaron los grupos por separado. 2) Se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el éxito primario ($P < 0.01$) del primer año (58.8%) con respecto al segundo año (95.4%). 3) No se demostró disminución significativa en las complicaciones mayores entre ambos grupos (muestra reducida), pero sí una tendencia franca a la menor incidencia. Conclusiones: Se demuestra en aumento estadísticamente significativo del éxito primario a medida que aumenta la experiencia del grupo y los resultados sugieren una franca tendencia negativa en la cantidad de complicaciones mayores.

81 ANGIOPLASTIA (ATC) DE ARTERIA CIRCUNFLEJA ANOMALA.

Rubio C, Bas G, Soria M, Guzmán L, Troillo A. Servicio de Cardiología - Sanatorio Allende - Córdoba.

Objetivo: Comunicar un caso de obstrucción ateroesclerótica de una arteria circunfleja con nacimiento anómalo, resuelta mediante ATC. Descripción: Se presenta una mujer de 67 años, diabética, a la que hace 3 años se le efectuó By pass aortocoronario a descendente anterior, coronaria derecha y circunfleja. Ingresa por reaparición del angor que se hace progresivo. La cinecoronariografía mostró oclusión total del injerto a DA y Cx. con obstrucciones severas en la circulación nativa y nacimiento anómalo de la circunfleja desde el seno coronariano derecho en forma independiente. La función del VI. estaba deprimida (FE 22% por radiocardiograma) con hipoquinesia anterior y lateral severas. Se efectuó ATC a los 2 vasos con buen resultado. Un ventriculograma radioisotópico una semana después mostró mejoría de la contractilidad y la fracción de eyección era de 33% en VI y 46% en VD. Comentario: El nacimiento anómalo de la arteria circunfleja desde el seno coronario derecho en forma independiente es raro y plantea dificultades técnicas para la realización de la angioplastia. Ello se debe a que habitualmente se trata de una arteria de menor calibre que lo habitual, y a la posición del ostium independiente. Es de interés además en este caso particular señalar la posibilidad terapéutica de la ATC sobre la circulación nativa que permanecía permeable.

82 ANGIOPLASTIA CORONARIA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA PREVIA.

Costantini C, Stadler de Souza N, Silva Jr O, Cantalejo Munhoz, E. Santa Casa de Curitiba - Brasil.

En 1129 procedimientos de Angioplastia Coronaria (AC), 84(p) habían sido sometidos a cirugía de revascularización miocárdica previa(CRM), de febrero de 1981 a enero de 1988, en 105 procedimientos. Con edad entre 36 y 84 años (M:54,20a) 16 f.(19%) y 68 h.(81%). El tiempo de cirugía varió entre 4 hr y 9 años (M:32 meses) siendo 10(p) en postoperatorio inmediato. La presentación clínica pre-AC fue angina inestable en 37(p) (44%), angina estable en 30(p)(35.7%), infarto agudo de miocardio(IAM) en 11(p)(13%) entre ellos 1(p) en clase funcional I deKillip(K),3(p) en KII, 2(p) en KIII y 5(p) en KIV; 02(p)en angor post-infarto,3 (p) con insuficiencia cardíaca Grado IV y 1(p) Asintomático, Infarto Previo en 48(p) (57.1%). La AC fue realizada exclusivamente en Arterias nativas (AN) en 43(p)(51.2%), Puentes Venosos(PV) en 21(p)(25%), sobre PV y AN en 16(p)(19%) y en tronco de Coronaria Izquierda (TR)aislada en 4(p)(4.8%) totalizando 129 Vasos, siendo 47 PV y 82 AN incluyendo GTR. Exito primario se obtuvo en 89.3% éxito parcial en 3.6% y fracaso en 7.1%. El porcentaje de éxito en AC de AN fue 96.4%, en PV de 87.3% y en el IAM de 100% cuando analizados aisladamente. En 1(p)(1.2%) fue indicado cirugía de emergencia(CE) por disección de una rama diagonal. La mortalidad hospitalaria ocurrió en 1(p) que fue a CE por Embolia Pulmonar. Los datos obtenidos sugieren la AC como opción terapéutica en (p) con CRM previa, con altos índices de éxito, complicaciones aceptables con baja mortalidad.

83 MORTALIDAD HOSPITALARIA EN ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA.

Cantalejo Munhoz E, Stadler de Souza N, Costantini C, Silva Jr O, Yared G, Leal M. Santa Casa Curitiba - Brasil.

Desde agosto de 1979 hasta enero de 1988 se realizaron 1129 procedimientos de Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP), incluyendo 937(p), 414(p) en angina inestable(AI), 113(p) en el Infarto Agudo de Miocardio(IAM), 115(p) en angina post-infarto(API), 487(p) con angina estable (AE) y 84(p) con cirugía de revascularización de miocardio previa. La mortalidad hospitalaria fue de 32(p) en 1129 procedimientos(2.83%), siendo 22(p) varones, 16(p) con edad mayor que 65 años. El cuadro clínico en el momento de la ACTP fue AI en 21(p)/32 (65.6%) entre ellos, 01(p) con Insuficiencia Cardíaca grado IV, IAM en 6(p)/32 (18.7%), siendo 3(p) en Clase Funcional(CF) III y 1(p) en CF IV de Killip y 2(p) en Paro Cardíaco (PC), API en 0.4(p)/32(12.5%) y solamente 1(p)/32(3.1%) en AE. De estos 32(p),11(p) (34.4%) presentaban lesión obstructiva crítica en 1 Vaso, 20(p)/32 (62.5%) en múltiples Vasos y 1(p)/32 (3.1%) presentaban lesión total en el tronco de la Coronaria Izquierda(CI). Exito primario fue obtenido en 14(p)/32 (43.8%), siendo en 7(p) la mortalidad atribuída a causa cardíaca pero no relacionada directamente a la ACTP y en 7(p) a otras cuasas no cardíacas. En razón del fracaso en 18(p)/32 (56.2%) fueron indicadas 7 cirugías de emergencia(CE), siendo 6(p) con AI y 1(p) con AE. La mortalidad fue relacionada directamente a la ATC en 13(p)(1.15%) de los procedimientos, incluyendo las CE. Los datos sugieren que la mortalidad hospitalaria en la ACTP está relacionada con la gravedad de presentación clínica en el momento de la ACTP.

84 ANORMALIDADES DE LA MOTILIDAD SEPTAL EN LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA EN PACIENTES OPERADOS CON Y SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA(CEC).

Killinger C, Naselli G, Barone A, Boscaro M, Pietko C, Benetti FJ. Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Es objetivo del trabajo, analizar la incidencia de anormalidades en la kinesia septal, mediante ecocardiografía en pacientes (ptes) sometidos a cirugía de By-pass coronario con y sin circulación extracorpórea. Material y Métodos: entre octubre de 1986 y abril de 1988 se estudiaron 40 ptes a quienes se les realizó un ecocardiograma modos M y Bidimensional en el período preoperatorio y a los X 4.1 días del postoperatorio, evaluándose: espesor, engrosamiento y motilidad parietal. La población fue dividida en 2 grupos: Gpo A, 20 ptes intervenidos con CEC, edad: X 58±6 años, sexo 16 hombres y 4 mujeres, con infarto de miocardio previo en 10 ptes; lesión de 3 vasos(V), 10 ptes, 2 vasos 8 ptes y lesión de 1 vaso en 2 ptes; Nº de puentes por pte. X: 2.5 ± 0.7. El Gpo B integrado por 20 ptes intervenidos sin CEC, edad X 59 ± 7 años, 14 hombres y 6 mujeres, con infarto previo en 8 ptes, lesión de 3 vasos 8 ptes, lesión de 2 vasos 7 ptes y lesión de 1 vaso 5 ptes, nº de puentes por paciente: X 2 ± 0.6. Resultados: Del Gpo A, 18 ptes (90%) presentaron motilidad septal anormal (paradojal) en el postoperatorio, siendo normal en los 2 restantes. En el Gpo B, operados sin CEC, 2 ptes presentaron diskinesia septal (10%) resultando normal en los 18 restantes siendo estadísticamente significativo (P 0.0001). Conclusiones: el análisis comparativo entre ambos grupos, demostró que en la cirugía de revascularización coronaria sin CEC, se preservaría normal la motilidad del septum, en el postoperatorio inmediato.

85 TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Robredo A, Linares L, Liendo R, Sala J, Boccardo D, Canestri A, Chia-

ppe M. Instituto Modelo de Cardiología Privado SRL - Córdoba.

Objetivos : 1) Evaluar los resultados quirúrgicos en pacientes (P)con Endocarditis Bacteriana(EB) de válvulas nativas. 2) Considerar la prescindibilidad del cateterismo en (P) con severa disfunción valvular por EB mediante un estudio Ecocardiográfico 2 D y Doppler y establecer de acuerdo a los resultados logrados, si el momento quirúrgico fue el ideal. Material y Método: Se intervinieron quirúrgicamente 15 (P), 12(H) y 3(M), la edad varió de 26-72a. (52,2a). La localización de la EB fue 11 en válvula aórtica y 4 en posición mitral. En todos los (P) se realizaron hemocultivos, estudio anatomopatológico y cultivo de los especímenes valvulares extraídos en cirugía. En 14 (P) se efectuó ECO 2D con Doppler pulsado y en 4 (P) estudio hemodinámico.El criterio de EB fue síndrome febril y disfunción valvular aguda y la indicación quirúrgica fue insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico, interviniéndose todos, salvo 1, en clase funcional III-IV. La corroboración diagnóstica fue anatomopatológicamente.Se efectuaron 10 RVAo, 8 con prótesis mecánica a disco oscilante y 2 con prótesis biológica. Conclusiones: 1) En (P) con severo deterioro hemodinámico el ECO 2D y Doppler puede reemplazar la angiografía. 2) La EB no incide en los resultados inmediatos del tratamiento quirúrgico en cuanto a la mortalidad. 3) De acuerdo a los resultados el momento quirúrgico fue adecuado.

86 ATERECTOMIA PERCUTANEA CON EL CATETER DE SIMPSOM.

Londero H, Darros G, Paoletti F, Gallo M, Olmos J, Arancibia J, Sued M. Clínica Privada Nueva Córdoba - Córdoba.

El catéter de Aterectomía de Simpsom (CAS) es un instrumento rotatorio que permite extraer por corte material de las obstrucciones arteriales. Este "ingenio" fue utilizado para tratar tres obstrucciones de Arterias Ilíacas (A.I.) en dos pacientes de sexo masculino de 62 y 54 años, con claudicación intermitente grado II. Uno con reestenosis de sendas obstrucciones de A.I. Primitva y Externa Derechas (80% y 60% respectivamente) tratadas con Angioplastia 4 meses antes y otro con una obstrucción Ateroesclerótica del 60% de A.I. Externa Izquierda. En ambos el CAS se introdujo por vía percutánea a través de un Introductor F12 realizando varios pasajes de la hoja de corte, obteniendo en el primer caso muestras para examen anatomopatológico.Se hizo hemostasia por compresión. (El procedimiento será descripto detalladamente). Las tres obstrucciones se redujeron satisfactoriamente no quedando obstrucción residual significativa. Esta técnica que brinda una alternativa para el manejo no quirúrgico de las obstrucciones arteriales tiene ventajas potenciales: a) Por su mecanismo se extrae el material. b) Permite estudios Anatomopatológicos. c) Disminuiría la incidencia de Reestenosis. d) Puede ser un complemento de la Angioplastia.

87 FACTORES PREDISPONENTES DE EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR.

Zelaya F, Villalva R, Bono J, Neuburger J, Conci E, Balestrini V, Serra C. Instituto Modelo de Cardiología Privado SRL - Córdoba.

Objetivo: Determinar la incidencia de tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) en 18 pacientes(p) tomados al azar, intervenidos quirúrgicamente, analizando los factores predisponentes de flebotrombosis (FPF). Material y Método: 28p h edad entre 35 y 77a.(X57). 23p cirugía de revascularización miocárdica (RM), 2p puente aorto-aórtico abdominal con resección de aneurisma, 1p reemplazo valvular mitral y plástica tricuspídea y 1p reparación de aorta ascendente con reflejación de válvula aórtica (RAo). Se analizaron los siguientes FPF: 1) Edad, 2) Reposo prolongado(RP), 3) TEPA previo, 4) Obesidad, 5) Infarto de Mio cardio previo, 6) Fibrilación auricular, 7) Insuficiencia cardíaca,8) Neoplasia, 9) Duración de la cirugía, 10) Número de transfusiones,11) Tratamiento previo y post operatorias, 12) Hemostasia y coagulación previa, 13) Tratamiento previo y post cirugía. TEPA se confirmó en todos los p por medio de un centellograma de pulmón (ventilación/perfusión) anormal. Resultados: TEPA en 4p(14%) los días 3-5-8 y 14 post cirugía. Los síntomas fueron tos y disena(75%) puntada de costado (50%) y hemoptisis(25%). 3p(75%) fueron sometidos a RM y 1p(25%) a RAo. Todos los p 40 a con un RP menor al grupo sin TEPA (5 días versus 7,4 días). Los 4p cursaron con mayor número de complicaciones:Hemorragia, depresión neurológica y coma. (1). Ningún p con TEPA recibió terapia anticoagulante y/o antiagregante previa (TA/A). Un 37% de los p del otro grupo sí lo hizo. No hubo diferencias en cuanto a las demás variables analizadas. Conclusiones: 1- En un grupo de 28p quirúrgicos tomados al azar la incidencia de TEPA fue del 14%. 2- Existió una relación directa con la edad de 40 a, número de complicaciones intra y post op y ausencia de TA/A previo con una relación inversa en cuanto a los días de RP.

88 REVESTIMIENTO DE ANEURISMAS AORTICOS.

Teme AR, Teme JR, Rosi N, Abugauch S. Serv.Cirugía Cardiovascular. Hospital Italiano. Córdoba.

Los aneurismas aórticos, son una patología de tratamiento quirúrgico indiscutible, por medio de reemplazo con injerto sintético. Los límites de este tratamiento consisten básicamente en los pacientes de mal pronóstico, por minusvalías cardiorespiratorias. La técnica de revestimiento de éstos, con planchas de dacrón, aplicadas en dos casos, uno de aorta abdominal y otro de aorta torácica, brindó excelentes resultados, reduciendo el tiempo operatorio a la mitad y las pérdidas sanguínea al mínimo, pues los pacientes tratados no necesitaron transfusiones intraoperatorias. Al revestir los aneurismas con placas de dacrón, se respetaron la integridad de las arterias lumbares e intercostales, para lo cual se practicaron los cortes correspondientes en la placa de dacrón para después suturar ambos bordes. En conclusión, el revestimiento de aneurismas aórticos, es una técnica restringida a pacientes con riesgo quirúrgico extremo, a aquellos que presentan aorta sumamente calcificada y en la profilaxis de pequeños aneurismas. De ninguna manera reemplaza a la técnica electiva de reemplazo aórtico con injerto sintético. Sin duda la incorporación de esta técnica, mejora el pronóstico global del tratamiento,si bien el número de casos presentados no es estadísticamente significativo, la bibliografía consultada lo demuestra.

89 HIPOTERMIA PROFUNDA Y PARO CIRCULATORIO PARA EL TRATAMIENTO ELECTIVO DE LOS ANEURISMAS DISECANTES TIPO "B".

Fiakosky E, Dantur JR, Caramutti V, Boullon F, Weinschelbaum E, Favaloro M, Raffaeli M, Favaloro RG. Sanatorio Güemes, Capital Federal.

Se presentan once pacientes con Aneurisma Disecante tipo "B" de Miller, reparados en forma electiva bajo Hipotermia Profunda (14-16 °C) y paro circulatorio (rango entre 25' - 79'). De ellos seis eran disecciones agudas y cinco crónicas. En todos se efectuó intubación bronquial diferencial intraquirúrgica y en nueve casos se continuó en forma post-quirúrgica. La mortalidad intraquirúrgica fue de un solo caso, fallecido otros dos pacientes antes de los 30 días de la cirugía (sepsis e insuficiencia renal en un caso y distress en otro). El seguimiento alejado (rango 5-39 meses), es de siete pacientes vivos y en buen estado general. La incidencia de complicaciones neurológicas fue nula; con un solo caso de amaurosis unilateral derecha permanente. Tampoco se registraron complicaciones cardiovasculares ni renales. La técnica de Hipotermia Profunda y Paro Circulatorio para el abordadaje de los Aneurismas Disecantes tipo "B" en forma electiva, es una alternativa que facilita enormemente su resolución quirúrgica y disminuye la morbimortalidad postquirúrgica de estos pacientes.

90 EXCLUSION DEL SEPTUM FIBROSADO PARA LA RECONSTRUCCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO.

Barone A, Naselli G, Benetti FJ.* Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Entre mayo de 1984 y enero de 1988, once pacientes se operaron con esta técnica. La edad de los mismos varió entre 37 y 66 años con media de 53. 9 fueron hombres y 2 mujeres. La misma la hemos empleado en ptes con severa disfunción del septum interventricular en el ventriculograma. En los casos de fibrosis anterior o anteroseptal, la abertura del ventrículo izquierdo fue hecha en esta área. En los casos de aneurisma ventricular donde los segmentos estaban distantes, colocamos dos suturas en el endocardio ventricular para aproximar los mismos. En caso de no existir aneurisma esta maniobra no es necesaria. La idea es de excluir por completo el septum fibrosado de la nueva cavidad ventricular. Un parche de teflón Felt se coloca entre el septum fibrosado y el sano y se lo prolonga transversalmente suturándolo alrededor del tejido fibrosado en la pared anterolateral y el vértice del ventrículo izquierdo. El promedio de fracción de eyección preoperatoria fue de 41 ± r. Se observó un mejoramiento en la función y geometría del ventrículo izquierdo con un promedio de fracción de eyección de 59 ± 4 en los reestudios posteriores. Todos los pacientes están asintomáticos luego de un seguimiento de 13.2 meses. Conclusión: la exclusión del septum fibrosado puede ser una alternativa en la cirugía de revascularización para mejorar la función y geometría ventricular cuando el septum bompromete a la misma.

91 ASISTENCIA MECANICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA SEVERA.

Cabrera Fischer EI, García AO, Chachques JC, Morales MC, Armentano RL, Carpentier A, Pichel RH. Departamento de Investigación y Docencia de la Fundación Favaloro, Buenos Aires, Laboratoire d'Etudes des Greffes et Prothesis Cardiaques, Hopital Broussais, Paris.

En este trabajo se describe una nueva técnica de asistencia circulatoria en un modelo canino con insuficiencia cardíaca aguda de grado severo. La insuficiencia cardíaca se creó utilizando halotano en altas dosis en perros con el tórax abierto. Siete animales constituyeron el grupo control y presentaron aumentos de las presiones de aurícula derecha (PAD) y de fin de diástole de ventrículo izquierdo (PFD) con decremento del índice cardíaco (IC), presión sistólica ventricular izquierda (PVI) y aórtica (PAo). En otros seis animales se utilizó un dispositivo manufacturado y diseñado en nuestro laboratorio constituído por dos cámara neumáticas separadas por un diafragma de una cámara sanguínea única que estaba limitada proximalmente por un orificio avalvulado y distalmente por un tracto valvulado. El mismo bombeaba sangre durante la sístole artificial partiendo de la raíz

aórtica e inyectando en aorta descendente durante la diástole natural. En todos los casos se clampeó la arteria aorta.

	GRUPO CONTROL	GRUPO ASISTIDO
PVI	54.8 ± 5.8	50.66 ± 7.5
PAo	54.28 ± 5.6	95.83 ± 13.9*
PAD	7.5 ± 1.9	3 ± 1.04*
IC	0.034 ± 0.011	0.068 ± 0.010*

presiones en mmHg; IC = en l/min/kg, *p < 0.05

Los resultados obtenidos en este modelo de insuficiencia demuestran la eficacia de este tipo de asistencia circulatoria en un modelo animal de insuficiencia cardíaca severa.

92 FISTULAS CORONARIAS CONGENITAS: ANALISIS Y SIGNIFICADO CLINICO.

Ratti A, Rodríguez A, Linares Casas JC. Servicios de Cardiología y Hemodinamia, Hospital Español de Rosario.

Por su frecuencia y trascendencia clínica, las fístulas coronarias (F.C.) se destacan dentro de las anomalías congénitas de las arterias coronarias. Se analizan aquí la frecuencia, evolución, terapéutica y complicaciones en 16 casos de F.C., las que representaron el 2.7%o de 5790 coronariografías examinadas en forma consecutiva. Doce de ellas (75%) presentaron síntomas, destacándose la disena (37%) y el angor (43%). El origen de la F.C. era la coronaria izquierda o sus ramas en el 62%, la derecha o sus ramas en el 31% y mixto en un caso (6%). En cuanto a la frecuencia relativa de cada tipo de F.C., hemos hallado que en 5 casos (31%) desembocaba en la A.D., en otros 5 en el V.I. (31%), 3 en la A.P. (12%), uno en la A.P. y V.I. (6%). Siete casos fueron operados (ligadura), de los cuales 5 evolucionaron favorablemente, 1 presentó un infarto perioperatorio y otro falleció en la cirugía. Otros 3 pacientes (no operados) murieron súbitamente (18%). Un caso de evolución benigna la constituyó una F.C. que drenaba en el V.I. a través de sinusoides intramiocárdicos. Con excepción de esta rara variante, se considera que las F.C. constituyen una entidad potencialmente peligrosa en todos sus tipos, pues pueden provocar una significativa morbimortalidad.

93 ALTERACIONES MORFOLOGICAS DEL STT DURANTE EL PERIODO DE HIPOTERMIA (H) EN CIRUGIA CARDIACA(CC) CON CIRCULACION EXTRACORPOREA(CE)

Rabuini A, Sala R, Diez J, de la Cruz Banino N, Binner AM, Grande C. Sanatorio Regional Rosendo García (UOMRA) Rosario.

Sabemos que la hipotermia inducida produce alteraciones homeostáticas y biológicas reversibles y transitorias a nivel del aparato circulatorio, depresión de las propiedades del músculo cardíaco, induce arritmias, isquemia al paro cardíaco, teniéndose en cuenta el efecto vasoespástico a nivel coronario que suman a la inestabilidad eléctrica y hemodinámica. Diversos estudios experimentales y de observación clínica lo han demostrado. Hoy día la hipotermia y sus efectos protectores miocárdicos son inobjetables y constituye la indicación más corriente probablemente en la cirugía cardíaca con la incorporación de la circulación extracorpórea, tiene un objetivo la reducción del consumo de oxígeno durante el paro cardíaco, pero no hay medio de aumentar el aporte, salvo la reducción del espasmo; tal hecho debe tenerse presente en la recuperación ventricular durante el período de recalentamiento, relacionándose la reversibilidad del proceso y la normalización de la función ventricular postoperatoria con la estabilización de la temperatura. El presente trabajo tiene como objetivo analizar y caracterizar las alteraciones morfológicas del ST durante los períodos de hipotermia y recalentamiento correlacionándolo con la temperatura del ventrículo, precisar su incidencia y determinar la repercusión sobre la disfunción ventricular postoperatoria en 91 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea e hipotermia, 70 hombres, 17 mujeres y 4 niños. Se realizó monitoreo continuo a tiempo real de los perfiles hemodinámicos (PA PAP), electrocardiogramas de superficie, tiras de ritmo (sistemas telemétricos), curvas de temperaturas corporal (rectal, esofágica) y septal. Se pudo establecer la relación existente correlacionando la temperatura del ventrículo, los cambios morfológicos del STT y la repercusión hemodinámica. Las características del STT utilizadas como criterio adicional de diagnóstico son: 1ª.característica, APARICION; 2ª.característica, DIFERENCIACION, 3ª. característica, DESAPARICION, 4ª. característica, REAPARICION, 5ª. característica, PERSISTENCIA. Se estudiaron 91 pacientes clasificándo los en tres grupos: Coronarios (A), Valvulares(B), Congénitos(C). Se registró con monitoreo continuo la temperatura corporal y septal, el STT y PA en los tiempos quirúrgicos (BP) y post-descampleo aórtico (PDA). En A, B y C -BP- 65 ptes.(86.15% 56,19 ptes.(89.47%) 17 y en 7 ptes.(85.77%) 6 muestran que al descender la temperatura se produce el supradesnivel del ST y desciende la PA. En A, B y C -PDA- 65 ptes. (96.92% 63.19 ptes. (94.74%) 18 y en 7 ptes.(100%) 7, le corresponde al ascenso de la TEMPERATURA un descenso del supradesnivel del ST y se eleva la PA. Resumen: En el período de BP de 91 ptes.(86.81%) 79 con descenso de la TEMPERATURA, se produce el supradesnivel del ST y desciende la PA. En período PDA de 91 ptes.(96.70%) 88 con el ascenso de TEMPERATURA desciende el supradesnivel del ST y se eleva la PA.Concluyendo encontramos que: la observación en los cambios morfológicos del STT se correlaciona con los cambios de temperatura del ventrículo por la acción del enfriamiento y recalentamiento, la utilizacion de un criterio adicional, características morfológicas del STT, nos permite una mayor aproximación predictiva acerca del estado funcional ventricular durante el período de protección miocárdica y recuperación ventricular y diferenciar si la isquemia se debe a la persistencia de la hipotermia o a otras isquemias por hipotermia con los cambios morfológicos del STT. El método es simple y fácil de obtener de los parámetros habitualmente utilizados en el monitoreo intraoperatorio.

94 VALVULOPLASTIA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL.

Albrecht JC, Lora E, Bronzi J, Montenegro M, de la Riva J, Delfino JA. Hosp. Nac.Clínicas - Sanatorio Allende. Córdoba.

Durante el período 1975/1987 se realizó valvuloplastia en 39 pacientes, 22 niños y 17 adultos. La insuficiencia mitral (IMi) en niños 21 eran de origen congénito y 1 reumática, en adultos 7 asociada a otras patologías y en los 10 restantes la IMi era aislada. Las edades en niños oscilaron 6 m. y 5 a., en adultos de 20 a 52 años. Procedimientos realizados: en niños, anuloplastia y cirugía directa sobre la valva anterior Mi, en adultos, se realizó acortamiento de cuerdas, resección en la porción media de la valva posterior, anuloplastia y procedimientos combinados; en 9 de ellos se colocó un anillo flexible. Resultados: La mortalidad operatoria en niños fue del 11% con excelente resultado alejado (8 años y 4 meses) y en adultos 0%. Los pacientes que estaban en clase III y IV pasaron a clase I y II y los que estaban en clase II a I o normales. Se comprobó una reducción significativa del índice cardiotorácico en la Rx y de las dimensiones ventriculares en el ecocardiograma. Se reestudiaron hemodinámicamente 3 casos, comprobándose una función del VI y volúmenes normales y sin escape Mi. La evolución alejada fue buena excepto en uno con insuficiencia aórtica leve. Conclusión: En niños la plástica Mi permite posponer una cirugía eventual de reemplazo a edades mayores y en adultos respeta el aparato valvular y subvalvular y evita uso prolongado de anticoagulantes.

95 ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS.

Sampaolesi A, Cuezzo J, Pieroni M, Conci E, Neuburger J, Sabaj A, Balestrini V, Serra C, Costantini C. Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. - Córdoba.

Desde enero de 1988 hasta junio se realizaron 34 Angioplastias Coronarias(AC) con o sin Recanalización Mecánica(RM) durante el Infarto Agudo de Miocardio(IAM). Material y Métodos: 28h y 6m, y la edad de 31 a 82 a. (media de 54,9). El tiempo desde el inicio del evento hasta AC fue de 1hs.30' á 7hs (media 4 hs.). Los (p) fueron clasificados clínicamente de acuerdo a los criterios de Killip y Kimball en Clase I, 18(p) (53%) II 12(p) (37%), III 4(p) (10%). De ellos, 26(p) (78.7%) tenían obstrucción total y fueron RM con la guía del sistema de AC; 15(p) (47%) eran uniarteriales, 19(p) (53%) tenían compromiso de dos o tres Vasos, y de ellos 3(p) (9.9%) tenían By-Pass Aorto-Coronario Previo, incluyendo la Recanalización de una Anastomosis distal de mamaria a Arteria descedente anterior en 1(p). El éxito primario estuvo en 28(p) (84.8%), y la mortalidad hospitalaria ocurrió en 2(p) (6.2%), siendo una por inestabilidad eléctrica refractaria y otra por reoclusión aguda. El Índice de Reestenosis precoz fue de 8 (p) (23.5%). De los 34(p), 20(53%) tuvieron Fracción de Eyección(FE) basal por Cámara Gamma antes del Alta, 13 de ellos con compromiso de Arteria Coronaria Derecha con una FE promedio de 0.56 y 3 de Arteria Circunfleja con FE promedio de 0.77. Conclusión: La AC durante la fase aguda del IAM es una importante opción terapéutica. Deben existir las condiciones de un traslado y atención rápida en centros de alta complejidad.

96 VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA - TECNICA TRANSARTERIAL RETROGRADA CON DOBLE BALON.

Londero H, Dorros G, Paoletti F, Gallo M, Olmos J, Arancibia J, Chazarreta G. Clínica Privada Nueva Córdoba - Córdoba.

La técnica de Valvuloplastia Mitral Percutánea Vía Transarterial Retrógrada (VMP-TAR) - Técnica de Uros U. Babic - fue empleada en una paciente de sexo femenino portadora de Estenosis Mitral Severa con capacidad funcional grado III. Por vía transeptal auricular se llevaron dos guías de 350 cm desde la Vena Femoral Derecha a la Aorta Ascendente. Estas guías fueron enlazadas en la Aorta con un catéter introducido por vía arterial y exteriorizadas por ambas Arterias Femorales. Sobre estas Guías se introdujeron, a través de sendos Sets Arteriales F12, dos catéteres Balón los que fueron ubicados a nivel de la Válvula Mitral. Se insuflaron ambos simultáneamente hasta obtener la desaparición del gradiente diastólico transvalvular. La Ventriculografía de control descartó insuficiencia mitral residual. No hubo complicaciones mayores. La VMP-TAR es una técnica compleja que requiere un equipo humano entrenado y facilidades de equipamiento adecuadas. Su realización en un Laboratorio de Hemodinamia de la Ciudad de Córdoba demuestra la factilidad de su aplicación en nuestro medio.

97 VALVULOPLASTIA: UNA OPCION TERAPEUTICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ESTENOSIS VALVULARES.

Costantini C, Leal M, Stadler de Souza N, Munhoz Cantalejo E, Miyague N. Santa Casa - Curitiba - Brasil.

Desde abril de 1983 hasta enero de 1988 fueron realizados Valvuloplastias con catéter balón en 62 pacientes(p). En 51(p) Valvuloplastia Pulmonar(VP), en 7(p) Valvuloplastia Mitral (VM) y en 4(p) Valvuloplastia Aórtica(VAo). A los 51(p) que se les realizó VP, 46(p) presentaban estenosis valvular aislada, 4(p) estenosis valvular y estenosis infundibular y en 1(p) estenosis valvular con estenosis de la rama pulmonar izquierda. La edad varió desde 7 meses hasta 30 años (M:6,3 a) y la VP fue realizada por la técnica de punción de la vena femoral con empleo de 1 balón(1B) en 47(p) (92%) y 2 balones(2B) en 4(p) (8%) por el anillo valvular grande. En 26(p) (51%) la VP fue realizada en el estudio hemodinámico de diagnóstico. A los 7 (p) que se les realizó VM, todos con antecedentes de enfermedad reumática (A ER), 6(p) en clase funcional (CF) III y 1(p) en CF IV, siendo que 2(p) habían sido sometidos a cirugía de comisurotomía mitral previa. La edad varió entre 26 a y 34 a (M:29.5 a), todos del sexo femenino. En 6(p) la vía de acceso fue transeptal con empleo de 2B y en 1(p) se realizó la VM transoperatoria, sin circulación extracorpórea, con empleo de 1B. A los 4(p) que se les realizó VAo., 1(p) presentaba a ER. 2(p) en CFII y 2 (p) en CFI. Todos presentaban calcificación valvular. La edad varió entre 27a y 77a (M:60.6 a). Fue empleada la Técnica de punción femoral y disección braquial, siendo empleada 2B en 3(p) y 1B en 1(p). El Gráfico analiza la media del gradiente pre y post Valvuloplastias.

	(p) Total	Gradiente pre	Gradiente post
V.P	51	66.9	10.5
V.M.	07	19.8	03.0
V.Ao	04	80.0	20.0

Conclusiones : La VP o VM mostró baja morbilidad y buenos resultados.

98 TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS.

Sirera JC, Pintor R, Iturrieta R, Correa R, Crosara D, Panetta F. Sanatorio Almirante G. Brown - San Juan.

El propósito del presente, es mostrar la tendencia actual a corregir la propia válvula del paciente sin colocar prótesis. Se operaron 104 pacientes, 62 (59.6%) femeninos y 42(40.4%) masculinos. Las edades oscilaron entre 10 y 70 años. Los diagnósticos principales fueron:EM 37(36.0%); EAo 23 (22.1%); DIM 11(10.5%); IM 1(7.8%); IAo 5(4.8%); Endocarditis Aguda 5(4.8%) Otros 15(14.4%). La FE fue menor de 28 en 47(45.2%) y mayor de 28 en 57(54.8%). Se implantaron Prótesis Biológicas Mitrales en 29(27.8%) Aórticas 8(7.8%), Prótesis metálicas en posición Aórtica 30(28.8%) y Mitrales 9(8.6%). Plástica en Válvula Mitral 32(30.7%); en Aórtica 5(4.8%) y 2(1.9%) en Tricúspide. Tuvimos 5 óbitos(4.8%) en los Aórticos; 2(1.9%) en los mitrales y 2(1.9%) en los Bi-valvulares, todos ellos pertenecieron al grupo con FE menor de 28%; no tuvimos óbitos en los pacientes de plásticas. La conclusión es mostrar como se está imponiendo el método de las plásticas en las valvulopatías adquiridas con bajo riesgo, ya que el 37.5% de los pacientes intervenidos se pudo beneficiar con dicho procedimiento.

99 CIRUGIA CONSERVADORA DE LA VALVULA MITRAL - NUESTRA EXPERIENCIA.

Ziggiotti JL, Herrero RA, Rearte E, Giménez S, Uribe Echevarría A. Hospital Córdoba. Córdoba, Capital.

En la actualidad la cirugía conservadora de la válvula mitral constituye una maniobra alternativa y eficaz del reemplazo valvular. 18 pacientes (P) portadores de insuficiencia o doble de insuficiencia o doble lesión mitral de diferentes etiologías fueron tratados quirúrgicamente a través de un procedimiento conservador con simultánea corrección de las siguientes patologías; insuficiencia aórtica 1(P), Insuficiencia Tricuspídea 4(P), Doble lesión aórtica 1(P) CIA 2(P). Esta serie incluye 5 hombres y 13 mujeres con una edad que varía de los 19 a los 63 años. (P 42.8 a). En el postoperatorio se realizó evaluación clínica y ecocardiográfica (Modo B). Los parámetros analizados fueron: A) Capacidad funcional; B) Diámetros del V.I. Los resultados fueron: Mortalidad inmediata (0 a 30) 11.1% 2(P), Mortalidad alejada (12-36 meses) 0%. De los sobrevivientes el 93.8% evolucionó a clase funcional I, mientras que el 6.2% permaneció sin cambios. En 15 (P) (93.8%) se observó mediante ecografía (Modo B) una disminución estadísticamente significativa de los diámetros del V.I. En conclusión: Los buenos resultados obtenidos y el bajo riesgo de accidentes tromboembólicos representan los factores más importantes para estimular el valor de este método quirúrgico.

100 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.

Rodríguez A, Revello A, Cabrera J, Heguy R, Allall O, Martínez F, Uribe A, Gerbaudo D. Hospital Córdoba - Córdoba.

Con el objeto de evaluar y comparar el seguimiento y resultados post operatorios de las técnicas de reparación valvular, se analizó un grupo de 20 pacientes(P), con valvulopatía mitral, 15 mujres - 5 hombres - edad promedio 46.5, operados en igual período, por el mismo equipo quirúrgico que fue el que decidió electivamente la técnica a utilizar en el acto operatorio. Los P fueron divididos en 2 subgrupos, con similares características y condiciones preoperatorias: I) Reemplazo valvular(RV)- II) Plástica valvular(PV). El seguimiento se realizó durante 1 año por métodos clínicos, ECG, RX, Eco 2D y estudio Hemodinámico. Los principales parámetros evaluados evidenciaron: Capacidad funcional mejor que preoperatoria, RV = 90% - PV = 80%, (p=NS); igual RV = 0% - PV = 0%, (p=NS); peor RV = 10% - PV = 20%, (p=0.5); Complicaciones: disfunción valvular, RV = 10% - PV = 0%, (p=NS); Infección RV = 10% - PV = 0%, (p=NS); Mortalidad: RV = 10% - PV = 0%, (p=NS); Infección RV = 10% - PV = 0%, (p=NS); Mortalidad: RV = 10% - PV = 20%, (p=0.5). Teniendo en cuenta que los(P) tenían similares condiciones preoperatorias y fueron operados por el mismo equipo, y que no existieron diferencias significativas en el postoperatorio durante el primer año, este trabajo confirma la conveniencia de la utilización de plástica valvular mitral cuando la misma sea factible.

101 LESION PLURIVALVULAR CON ESTENOSIS TRICUSPIDEA SEVERA.

Guzman L, Bas C, Liberman A, Sosa H, Quinteros C. Servicio de Cardiología. Sanatorio Allende - Córdoba.

Objetivo: Comunicar los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y quirúrgicos en una paciente con asociación poco frecuente de patología valvular. Descripción: Se trata de una mujer, de 34 años, con antecedentes de fiebre reumática en tres ocasiones. Consulta por hinchazón en MMII, fatiga y pesadez post prandial. El examen revela TA 95/70 mmHg, pulso 96 p.m. pequeño y regular RI fuerte en margen esternal derecho y rolido diastólico franco en la misma ubicación. En ápex RI fuerte, SSR 1-2/6, ch ap. y rolido suave. En la base R2 normal o ligeramente disminuído. Había además edemas hasta la rodilla, hepatomegalia y yugulares ingurgitados. En la Rx de tórax aumento de la aúrícula derecha. ECG con agrandamiento de AD y BIRD. Probable AI. En el ECO-2D había llamativo aumento de AD, engrosamiento y fibrosis de las valvas tricuspídeas con disminución de la excursión. También estenosis mitral, con área de 1.3 cms. Sigmoideas aórticas engrosadas. Ventrículo de tamaño normal. En el estudio hemodinámico, la presión media de AD 8 mmHg. Wedge 14 mm y PFD de VI 7. Plano valvular tricuspídeo rígido. Doble lesión mitral moderada. No gradiente aórtico. VM 2,9L. En cirugía además de lo descripto, se comprobó estenosis aórtica luego de haber hecho la plástica de las válvulas AV, haciéndose el mismo procedimiento en las sigmoideas. Se repitió ventriculograma c/Tc.99 que mostró buena función biventricular c/VM de 3,9 L. Comentario: Además de la rareza de la estenosis tricuspídea severa, adquiere interés en este caso el hecho de que el bajo VM manejado por el VI enmascaraba la estenosis aórtica que adquirió relevancia luego de abrir las válvulas AV.

102 CIRUGIA DEL CANAL AURICULOVENTRICULAR PARCIAL EN ENFERMOS ADULTOS.

Barone A, Naselli G, Benetti FJ. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Entre mayo de 1973 y marzo de 1987, 9* pacientes fueron operados de canal auriculoventricular parcial. 3* de ellos tenían más de 50 años en el momento de la operación, con un término medio de 59 años. Fueron dos mujeres y un hombre. 2 pacientes fueron resueltos mediante el cierre del cleft de la válvula mitral y del ostium primum, el último necesitó una sustitución valvular. Dos de ellos sobrevivieron a la operación y luego de un seguimiento de 102 meses mejoraron su capacidad funcional. El tercer paciente falleció en el postoperatorio inmediato. Esta pequeña serie de pacientes sugiere que, a pesar de ser una patología sumamente rara en pacientes de edad avanzada, vale la pena tener una buena sospecha clínica dado que la posibilidad de su terapéutica quirúrgica puede ser hecha con aceptable morbimortalidad, a pesar de la poca experiencia que existe en la literatura mundial.

103 CONSIDERACIONES SOBRE NUEVA TECNICA QUIRURGICA DE LA VALVULA TRICUSPIDEA.

Erbetta R, Dualde J, Martinenghi M, Alvarez CE. Servicio Cirugía de Tórax y Cardiovascular Sanatorio Argentino.TUCUMAN.

La plástica de las válvulas Cardíacas como método quirúrgico conservador, está en constante revisión. Por ello, que las distintas plásticas imaginadas y realizadas para la enfermedad de la válvula tricuspídea (VT) no han sido hasta el momento concluyentes. Las más aceptadas y revisadas en su seguimiento alejado, no han arrojado resultados muy satisfactorios. La Valvulopatía Tricuspídea se presenta frecuentemente como secundaria a patología mitral o mitro-aórtica. Haciéndose aquella orgánica por dilatación del anillo de la VT, mientras que las técnicas propuestas en su mayoría tienden a corregir el defecto a partir de las valvas de la VT, por ej. Técnica de De Vega, Anillos flexí

bles semilunares de Carpentier, o plicatura de las comisuras. El motivo de esta presentación es la aplicación de una técnica propuesta por autores alemanes, Drs. Minale C.; Messmer B., que consiste en reducir la circunferencia del anillo de la VT. Se presenta un paciente con valvulopatía múltiple, doble lesión Mitral, Insuf.Aórtica e Insuf.Tricuspídea,con incapacidad clínica grado IV por disnea, palpitaciones, anasarca Rx; cardiomegalia grado IV, ECG, f.a.QRS +110° HVD.ECO; calcio mitral, Insuf.Ao.Cateterismo, presiones mmHg, C:40, AP: 70/40(50) VD., 70/1-18-AD, 18 mmHg, VI.,100/1-18 Ao., 100/60(73). Se efectuó reemplazo de la válvula mitral por prótesis mecánica, valvuloplastia de la válvula aórtica (resuspensión) y valvuloplastia de la VT. DESINSERCION DE LAS VALVAS ANTERIOR Y POSTERIOR PLICATURA DE ANILLO Y REIMPLANTE DE LAS VALVULAS. El post-operatorio cursó sin complicaciones.La disminución inmediata de la presión en la Aurícula derecha (5 mmHg) y la excelente evolución de paciente destaca la reproducibilidad de la técnica.

104 EVOLUCION ALEJADA EN PACIENTES OPERADOS DE CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (C.E.C.), CON PATOLOGIA ASOCIADA.

Naselli G, Barone A, Benetti FJ. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Entre mayo de 1978 y mayo de 1988, 330 pacientes (Ptes) fueron operados utilizando la técnica de cirugía coronaria directa sin C.E.C.. De este grupo 71 ptes(22%) tenían patología asociada. La edad de los mismos varió entre 39 y 75 años, $\bar{X}$: 61 años. El 73% eran hombres y el 27% mujeres. Estos enfermos presentaban patologías asociadas, a saber: 38 ptes (53.5%) habían tenido algún tipo de lesión cerebral previa, 24 ptes(33.8%) tenían una severa insuficiencia respiratoria en el momento de la operación y 9 ptes (12.6%) tenían otro tipo de patología. Uno(1) con obstrucción arterial severa en miembros superiores, uno(1) con quiste hidatídico hepático, tres(3) con severa inmunodepresión, dos(2) con insuficiencia renal aguda, uno(1) con pielonefritis y un(1) paciente con sepsis en el momento de la operación. La mortalidad operatoria fue del 0%. A los 37 meses de promedio de seguimiento, el 89% de los ptes están asintomáticos, el 7% angor clase funcional II, y el 4% insuficiencia cardíaca en el momento actual. El 4% es decir tres(3)pacientes fallecieron en el seguimiento: uno(1) a los 45 días por sepsis, otro por muerte súbita a los tres meses de la operación y el tercero por accidente cerebro-vascular a los tres meses. Conclusión: actualmente y con el seguimiento en la cirugía coronaria directa sin C.E.C. pensamos que este es un método alternativo válido para enfermos con patología asociada de altísimo riesgo para la C.E.C. convencional.

105 CIRUGIA CORONARIA DIRECTA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA(C.E.C.) 10 AÑOS DE EXPERIENCIA.

Benetti FJ*, Naselli G, Barone A. Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Entre mayo de 1978 y mayo de 1988, 330 pacientes (Ptes) fueron operados de cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea. La edad varió entre 35 y 81 años con una media de 59 años. 264(80%)fueron hombres y 66 (20%) mujeres. 189 ptes(57.27%) fueron operados por angina inestable, 103 ptes(31.21%) por angina estable, 18 ptes (5.45%)por angina postinfarto de miocardio y 20 ptes (6.06%) por infarto agudo de miocardio. El promedio de puentes por paciente fue de 1.6. 202 ptes (61%) recibieron puentes simples. 128 ptes (39%) puentes múltiples. 238 ptes (72%) recibieron cirugía venosa solamente, 92 ptes (28%) recibieron arteria mamaria aislada o como complemento de la cirugía venosa en la operación. 71 ptes (22%) presentaron patología asociada. La mortalidad operatoria fue del 0.6%. El infarto agudo de miocardio perioperatorio fue del 1.5%, la permeabilidad inmediata de los puentes reestudiados fue del 93%. 5% de los ptes se perdieron del seguimiento. A los 31.4 meses de promedio de seguimiento: falleció el 2%, fueron reoperados el 0.6%. Actualmente el 94% están asintomáticos 3% tienen angina de pecho y 3% insuficiencia cardíaca. En 15 ptes se requirió transfusión de sangre (5%). Doce ptes(4%) requirieron drogas inotrópicas durante la cirugía o en el postoperatorio, 7% de los ptes requirieron asistencia mecánica respiratoria en el postoperatorio con un promedio de 119 minutos, 93% de los ptes fueron extubados en la sala de cirugía. Conclusión: después de 10 años de trabajar con esta técnica creemos que es una alternativa válida en la cirugía de revascularización coronaria.

106 EVOLUCION ALEJADA DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (I.A.M.) SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (C.E.C.)

Barone A, Naselli G, Benetti FJ* Clínica Modelo de Lanús - Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Entre mayo de 1978 y mayo de 1988 se operaron veinte(20) pacientes (Ptes) en el curso de un I.A.M. con cirugía coronaria directa sin C.E.C.. De este grupo, nueve(9) ptes que presentaron en el momento de la operación un I.A.M. extenso con una oclusión de la arteria descendente anterior (DA) fueron seguidos durante un promedio de 36 meses desde la operación. Los mismos fueron operados durante un tiempo que varió entre 120 y 685 minutos desde el comienzo del IAM, con un promedio de 329 minutos. Todos toleraron bien el procedimiento quirúrgico y el postoperatorio inmediato. Seis(6) ptes están asintomáticos y el promedio de fracción de eyección de los mismos es de 64 ± 5.8%. Tres(3) ptes están asintomáticos: dos(2) en clase funcional I y uno(1) en clase funcional IV. El promedio de fracción de eyección de este grupo es de 29 ± 3%. Conclusión: Creemos que los pacientes con I.A.M. anterior extenso y oclusión de la arteria DA, con severo compromiso hemodinámico, se benefician con la cirugía coronaria directa sin C.E.C.

107 CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA (C.E.C.) CON GRAVE DETERIORO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA.

Boscaro M, Naselli G, Barone A, Benetti FJ.* Clínica Modelo de Lanús Clínica Sagrada Familia - Buenos Aires.

Hasta mayo de 1988, se evaluaron 16 pacientes(pts) con grave deterioro de la función ventricular izquierda. El promedio de fracción de eyección fue de 14 ± 4%. La edad varió entre los 49 y 72 años con una X: 61 años. Todos pertenecían al sexo masculino. Doce(12)pts tenían disnea grado IV, tres(3) disnea grado III, un(1) pte disnea grado II. Doce(12) pts presentaron angor grado IV, cuatro(4) pts angor grado III. Todos tenían infarto previo, lesión de tres vasos y recibían digitálicos. El promedio de puentes por paciente fue de 1.6. La mortalidad perioperatoria fue de 0%. No hubo en esta serie infarto perioperatorio. Ningún paciente requirió transfusiones de sangre. Cinco(5) pts requirieron drogas inotrópicas en el postoperatorio. Todos fueron extubados en la sala de operaciones. El promedio de estadía hospitalaria fue de X:6.2 días. A los 28 meses de seguimiento, un(1) pte falleció de muerte súbita a los tres meses, quince(15) pts(94%) están vivos: siete(7) asintomáticos totalmente, cinco(5) presentan disnea grado I, sin angor, uno(1) presenta disnea grado II y dos (2) pts angor grado II. Conclusión: La cirugía de revascularización sin C.E.C. es una opción útil para este grupo especial de pacientes con grave deterioro de la función ventricular que presentan riesgo aumentado para la cirugía coronaria convencional.

108 FACTIBILIDAD DE LA INSUFLACION PROLONGADA EN LA ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA.

Israel R, Leguizamón R, Sosa Liprandi A, Sztejfman C, Rivero M. Sanatorio Mitre. Buenos Aires.

Bajo la hipótesis de que la insuflación prolongada (INP) disminuya el índice de reestenosis temprana, una serie consecutiva de pacientes (P) fueron sometidos a tal procedimiento con el objetivo de determinar su factibilidad y su tasa de morbimortalidad. Se intentó realizar INP (Tiempo de 120 seg.) en 40 P, 29 H, 11 M. edad $\bar{X}$ 52 (36-73).Localización: 14 DA proximal; 11 DA media; 7 CD; 7 CD; 7 CX y 1 puente venoso a DA. Grado de obstrucción $\bar{X}$ 90% (70-100%); 8 calcificados,12 placa complicada, 22 segmentarios. Angina Inestable: 21 P; 8 IAM postfibrinolíticos, 1 IAM, 6 ARC y 4 angor crónico. Los criterios de interrupción de la INP fueron dolor intolerable, desnivel del ST 5 mm y arritmia ventricular compleja. En 4 de 40 P (10%) debió ser interrumpida la INP por dolor intolerable (3 DA proximal, y 1 CD). Las restantes fueron toleradas satisfactoriamente. 2 de 36 P (5,5%) presentaron oclusión, 1 intraprocedimiento requiriendo cirugía (DA prox.) y otro a las 6 hs que evolucionó a IAM (DA media). En aquellas exitosas la obstrucción inicial de 92.5% (70-100) pasó a 17.05% (0-35). Conclusiones: La insuflación prolongada durante la ATC resultó una técnica factible de realizar en un alto porcentaje de P con una baja tasa de complicaciones.

109 ESPASMO SIMULTANEO MAMARIO-CORONARIO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO A CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Sosa Liprandi A, Piazza A, González M, Sztejfman C, Darú V, Ventemiglia R. Departamento Cardiovascular. Sanatorio Mitre. Buenos Aires.

Se han descripto espasmos de arterias coronarias nativas, de puentes venosos aortocoronarios, y de arterias mamarias internas en forma aislada, en el postoperatorio (PO) inmediato a cirugía de revascularización miocárdica. Describiremos dos pacientes(p) que presentaron en el PO precoz alteraciones electrocardiográficas persistentes (uno de ellos asociado a colapso cardiovascular), sin respuesta a la administración de vasodilatadores por vía sistémica. En ambos p se realizó estudio angiográfico inmediato, observándose espasmo simultáneo de arterias coronarias nativas y de la arteria mamaria interna empleada en la revascularización. A pesar de la utilización de nitroglicerina intracoronaria, se observó una resolución parcial del espasmo, determinando en los dos casos infarto de miocardio, y posteriormente muerte en uno de ellos. La coexistencia de un espasmo difuso de arterias coronarias nativas y de arteria mamaria interna en el postoperatorio inmediato a cirugía de revascularización miocárdica es una situación poco frecuente, no documentada previamente por angiografía, y grave, capaz de ocasionar infarto de miocardio y muerte.

110 INCIDENCIA DE ISQUEMIA MIOCARDICA ALEJADA EN PACIENTES SOMETIDOS A ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA CON TECNICA DE INSUFLACION PROLONGADA.

Israel R, Tabbia E, Sosa Liprandi A, Ventemiglia R, Sztejfman C, Gubert M. Sanatorio Mitre. Buenos Aires.

La incidencia de reestenosis post-ATC oscila en 30-35%. Con el objeto de determinar si la insuflación prolongada (INP) (tiempo mayor de 120 seg.) se relaciona con una menor incidencia de reestenosis, una serie consecutiva de enfermos a los que se dilató con dicha técnica fueron estudiados. Fueron seguidos 27 pacientes (P) sometidos a ATC de un vaso, 22 H, 5M., de edad $\bar{X}$ 52 (36-70), 7 DA proximal, 8 DA media, 6 CD, 5 CX y 1 puente venoso a DA. Se realizó un promedio de 2,8 INP/P, tiempo $\bar{X}$ 128 seg. (120-240). Cuadro clínico: Angor inestable 9 P, IAM + fibrinolíticos 8P, IAM 1, angor de reciente comienzo, 8 P y angor crónico estable 1 P. Características angiográficas: Obstrucción pre-ATC $\bar{X}$ 90, (85-100) con estenosis residual $\bar{X}$ 15, (0-35%); calcificados 6, segmentarios 15, placa complicada 12. Se analizó la incidencia de los siguientes eventos durante el seguimiento: Angina, insuficiencia cardíaca, IAM y muerte súbita. En un seguimiento medio de 6,3 meses (2-10), 3 de 27 P(11%) presentaron eventos: 1 IAM; 2 angina de pecho, demostrando la cinecoronariografía en todos los casos, reestenosis de la arteria dilatada.24 P de 27 (88%) permanecieron asintomáticos.En 20 P (83%) el ventriculograma radioisótopico Tc 99 en reposo y esfuerzo no reveló isquema regional dependiente de la arteria dilatada. Conclusiones: En esta serie de pacientes la introducción de la técnica de insuflación prolongada durante la ATC se asoció a una baja incidencia de reestenosis en el seguimiento a corto plazo.

111 REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA(R.N.A.C.): CREACION, OBJETIVOS, DEFINICIONES.

Vozzi C, Londero H, Pieroni M, Rubio C, Vaccaro J, Marcucci R, Picabea E, Schmuck R, Bretal R. Comité de Hemodinamia de FAC.

Introducción: En noviembre de 1986, el Comité de Hemodinamia de FAC creó el R.N.A.C., para lo cual se recogió información de todos los centros de hemodinamia que efectuaban dicha práctica desde su inicio hasta mayo de 1988. Objetivos: A) Conocer el número de pacientes (P) y de angioplastia coronaria (A.C.) efectuadas. B) Evaluar resultados iniciales en diferentes grupos clínicos y angiográficos. C) Evaluar las complicaciones del procedimiento. Material: Desde julio de 1983 se recogieron datos de 10 centros que permitió analizar 1239 A.C. efectuadas en 1127 P evaluándose edad y sexo, porcentaje de éxitos-fracasos globlaes, por arteria dilatada y por clasificación clínica angiográfica y complicaciones. Definiciones: A) Exito primario:Cuando la arteria en la cual se efectuó A.C. quedó con lesión residual $\leq$ del 50% de su luz hasta el alta hospitalaria (AL.HP.). B) Clasificación clínica: Angina Estable; Inestable, IAM, Angor post IAM. C) Clasificación angiográfica; según el número de arterias comprometidas(Lesión $\geq$ del 70%) en 1, 2, 3 ó más vasos. Independientemente lesiones $\geq$ del 50% del tronco coronario izquierdo y $\geq$ del 70% de puente coronario. D) Complicaciones mayores: D1) Infarto agudo de Miocardio (IAM) Determinado por la presencia de nuevas ondas Q en el ECG desde que se efectuó A.C. hasta el AL.HP.. D2) Cirugía de urgencia: Todo paciente que se operó como consecuencia de una complicación de la A.C. hasta el AL.HP.. D3) Obito: Los ocurridos desde la fecha que se efectuó A.C.hasta AL.HP.. Conclusiones: La creación del R.N.A.C. fue exitosa. Los datos recogidos permitieron: 1) Conocer el estado actual de A.C. en los centros del R.N.A.C. 2) Ratificar la importancia de estudios cooperativos para analizar adecuadamente una nueva modalidad terapéutica. 3) Recoger información precisa de 10 centros de hemodinamia en los que trabajaron 19 hemodinamistas con quienes se logró lo programado.

112 REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA(R.N.A.C.): RESULTADOS.

Vozzi C, Sampaolessi A, Paoletti F, Rubio C, Vaccaro J, Marcucci R, Picabea E, Lichieri A, Bordagaray J. Comité de Hemodinamia de FAC.

Con los datos aportados por los 10 Centros de Hemodinamia participantes del R.N.A.C. se recogió información sobre 1239 angioplastias coronarias (A.C.) efectuadas en 1127 pacientes (P) desde julio de 1983 a mayo de 1988. La edad promedio fue de 56.5 años (24-84) siendo el 81.2% masculinos y el 18.8% femeninos. El éxito primario (EP) fue del 83.5% por P y del 84% por arterias dilatadas. Estas fueron: Descendente anterior 711 (84% de E.P.), Coronaria derecha 275 (81% de E.P.), Circunfleja 195 (88% de E.P.), Diagonal 36 (81% de E.P.), puente coronario 19 (79% de E.P.), Septales 2 con E.P. en ambos y tronco coronario izquierdo 1 con E.P. El 55% de los P presentaba angina inestable, el 23% estable, 14% infarto agudo de miocardio (IAM) y 8% angina post IAM. La relación número de arterias/número de P fue de 1.1. El número total de P con complicaciones mayores fue de 89 (7.9% del total), las cuales se distribuyeron en: Cirugía de urgencia en 62 P (5.5%) IAM en 44 P (3.9%) y óbito en 12 P (1%). Conclusión: 1º) En un período de 5 años los 10 Centros de Hemodinamia participantes del R.N.A.C. efectuaron 1239 A.C. 2º) El porcentaje de éxito primario es satisfactorio con baja incidencia de complicaciones mayores. 3º) Más del 50% de los P presentaban angina inestable. 4º) La mayoría de los P tenían lesión de 1 vaso y la arteria descendente anterior fue la más frecuentemente tratada. 5º) Se confirma la utilidad y eficacia de la A.C. como terapéutica de revascularización miocárdica en pacientes portadores de enfermedad obstructiva arterial coronaria.

113 REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA(RNAC) - COMPLICACIONES MAYORES (CM).

Rodríguez A, Marcucci R, Londero H, Sampaolessi A, Cabello H, Vaccaro J, Picabea E, Lichieri A, Bordagaray J. Comité de Hemodinamia de FAC.

Se analizaron las CM registradas en los 1127 pacientes (P) sometidos a angioplastia coronaria (AC) del RNAC. Se consideraron CM: Infarto Agudo de Miocardio (IAM), cirugía de urgencia (CU) y muerte(M) ocurridas luego de una AC y hasta el alta hospitalaria, en base a las definiciones del RNAC. Una o más de las CM se presentaron en 89P (7.9%). IAM se produjeron en 44P (3.9%) de los cuales 23 (52%) ocurrieron en P sometidos a CU, 2 (5%) en P sometidos a cirugía electiva y 19 (43%) en P no sometidos a cirugía. 6 P (13%) con IAM murieron en el hospital. Se realizó CU en 62P (5.5%) con una incidencia de IAM perioperatorio del 37% y una mortalidad del 10%. 12P (1%) fallecieron luego de una AC. el % de mortalidad por grupo clínico fue: AE 0.8%; AI 0.8%;AP IAM 2.2%: IAM 1.9%. El % de mortalidad fue significativamente mayor en P > de 65 años y en mujeres (2,3 vs 0,7). Conclusiones: 1- La incidencia de CM en P sometidos a AC del RNAC fue baja (7.9%). 2- La CU post AC tiene riesgos elevados según lo muestra el % de IAM y mortalidad postoperatorio. 3- La mortalidad fue significativamente mayor en P > de 65 años, en mujeres y en las formas clínicas de A.Post IAM e IAM.

114 REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA(RNAC) - ANALISIS COMPARATIVO EN ANGINA ESTABLE E INESTABLE.

Picabea E, Pieron M, Paoletti F, Rubio C, Vaccaro J, Marcucci R, Compa C, Schmuck R, Bretal N. Comité de Hemodinamia de FAC.

Se analizan resultados y complicaciones obtenidos con la ATC, en un grupo de pacientes del RNAC portadores de Angina Estable(AE). Se comparan los resultados de este grupo con los obtenidos en el grupo de Angina Inestable (AI). En el grupo AE son 240 pacientes en los que se dilataron 272 arterias. Relación arteria/paciente 1.1. Edad promedio de 57 años (36 a 80 a) y 82.5% de sexo masculino. Arterias dilatadas: AD (48.5%)-CD (24.2%)-Cx (21.3%)- Diagonal (2.9%)- PVC (2.5%). Exito primario por paciente 195/240 (81.2%). Exito primario por arteria: DA 78.7%- DC 75.7%- Cx 81%. Complicaciones mayores 19/240 (7.9%): IAM 10/240 (4.1%): Cirugía de Urgencia (C.U.) 10/240 (4.1%); Obito 2/240 (0.8%). Conclusiones: 1) El porcentaje de éxitos primarios fue satisfactorio en el grupo AE (81.2%) con una incidencia de complicaciones del 7.9%. 2) Cuando se comparó al grupo AE y AI no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en edad, sexo, éxito primario por paciente y por arteria; también la incidencia de complicaciones fue similar. 3) En el grupo AE también la ADA, fue la más dilatada (48.5%). Si bien la relación arteria/paciente es de 1.1. para ambos grupos, un porcentaje significativamente mayor de arterias DA se dilataron en AI (62%) ($p < 0.004$).

115 REGISTRO NACIONAL DE ANGIOPLASTIA CORONARIA (RNAC) - RESULTADOS EN ANGINA INESTABLE.

Vaccaro J, Constantini C, Londero H, Rodríguez A, Marcucci R, Picabea E, Vicario J, García Casassa R, Cabello H. Comité de Hemodinamia de FAC.

El objetivo del presente trabajo es analizar los resultados obtenidos con la ATC en un grupo de pacientes del RNAC portadores de angina inestable. Fueron 628 pacientes en los que se dilataron 685 arterias (425 A.D.A.; 141 A.C.D.; 95 A.Cx.; 15 A.Diag. y 9 P.V.S.). La relación arteria paciente fue de 1.1. el 79% de los pacientes fueron varones, con una edad promedio de 55,6 años. El porcentaje de éxitos primarios fue de 85.8%. El porcentaje de éxito por arteria fue: A.D.A. 85%; A.C.D. 79%; A.Cx. 92%; A.Diag. 89% y P.V.S. 70%. La incidencia de complicaciones fue del 8.9% no existiendo diferencias significativas en relación al sexo. El grupo de pacientes mayor de 65 años tuvo igual incidencia de éxitos primarios y complicaciones que grupo de menos de 65 años con una mortalidad significativamente mayor (2,43 vs 0,39). Conclusiones: 1) El porcentaje de éxitos primarios fue satisfactorio (85.5%) con una incidencia de complicaciones del 8.9%. 2) No hubo diferencias en los éxitos primarios entre pacientes mayores y menores de 65 años. 3) No hubo diferencia significativa en la incidencia de complicaciones de acuerdo al sexo o a la edad. 4) La A.D.A.fue la más involucrada y la que más se complicó. 5) La incidencia global de mortalidad fue baja (0.8%) existiendo una diferencia significativa en pacientes mayores de 65 años (2.43%) en relación con los de 65 años (0.39%). 6) La incidencia de cirugía de urgencia fue de 6%. 7) La incidencia de IAM en el grupo de angina inestable fue de 4.7%.

116 REESTENOSIS CORONARIA: EXPERIENCIA CON PACIENTES SOMETIDOS A UNA SEGUNDA ANGIOPLASTIA CORONARIA (2º AC).

Vozzi C, Compá C, Rodríguez A. Servicio de Hemodinamia. Hospital Español. Rosario.

Sobre un total de 214 pacientes (P) a quienes se les efectuó angioplastia coronaria (AC) desde 7/1983 a 5/1988 se logró éxito primario (EP), definido como lesión residual post AC ≤ del 50% del diámetro endoluminal arterial, en 166 de ellos (77.5%). Una 2ª AC se efectuó en 12 P en quienes se había detectado previamente reestenosis (obstrucción ≥del 50% de la luz arterial) del segmento dilatado. 11 P eran del sexo masculino y la edad promedio fue de 54.4 años (41-64). Las arterias reestenosadas fueron: DA(7P), CD(3P), Cx(1P) y PVS(1P). El promedio de tiempo que medió entre la 1ª y 2ª AC fue de 159 días (70-245) y el EP de la 2ª AC fue del 91.7% (11/12). Conclusión: 1º) El EP obtenido en la 2ª AC fue elevado y comparativamente mayor al del total de P. 2º) Siendo la expectativa de incidencia de reestenosis luego de la primera AC del 25-30%, sólo el 5.6% de los P de nuestro grupo fueron tratados con 2ª AC. 3º) En base a los resultados obtenidos, concluimos que la 2ª AC debe ser el método de elección para el tratamiento de la reestenosis luego de AC.

117 PROTECCION DEL VENTRICULO DERECHO DURANTE LA CIRUGIA DE CORAZON ABIERTO.

Campora JC, Grondin P. Centro cardiovascular, Saint Francis Hospital, Miami Beach, Florida, U.S.A.

El método de administración de cardioplejia en la raiz aortica da menor proteccion al ventriculo derecho que al izquierdo. Múltiples factores contribuyen: 1) situación anterior del corazón derecho con menor exposición a la solución fría que baña el pericardio y mayor al calor de las luces operatorias, 2) gran frecuencia de arterioesclerosis difusa u osclusiva de la coronaria derecha, 3) la sangre venosa del cuerpo, con mayor temperatura, que si no es excluida,retorna al corazón derecho. Esta insuficiente protección puede determinar sufrimiento o infarto en el corazón derecho, con dificultades para salir de bomba, arritmias, insuficiencia derecha, necesidad de circulación asistida derecha, e inclusive la muerte del paciente.Para brindar una mejor protección del corazón derecho, nosotros hemos anadido recientemente a nuestra tecnica de cardioplejia, un sistema de perfusion retrograda del corazón derecho. Despues de la inyeccion en la raiz aortica, infundimos con control de presion 200 a 300 cm de solucion cardioplejica en la aurícula derecha. Como la arteria pulmonar es oscluida juntamente con la aorta, y las venas cavas son oscluidas alrededor de las canulas, se logra una perfusion retrograda del seno coronario y las venas de Tebesio, así como el enfriamiento topico del corazon derecho. Desde que adoptamos esta tecnica, el analisis comparativo de este metodo con el clasico, nos ha permitido objetivar una significativa diferencia en el descenso de la temperatura miocardica ventricular derecha, así como un curso postoperatorio significativamente libre de arritmias y signos y síntomas de fallo ventricular derecho.

118 MIOCARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA: TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Muratore C, Valero E, Pesce R, Weinschelbaum E, Favaloro R. Sanatorio Güemes - Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina

Se estudiaron en el laboratorio de electrofisiología por presentar taquicardia ventricular (TV) 139 pacientes (ptes); 20(14.4%) presentaban como causa etiológica miocardiopatía chagásica crónica (MCH),en 5 de ellos(25%) el tratamiento(T) antiarrítmico empírico fracasó (4 drogas/pte) y las drogas testeadas por estudio electrofisiológico(EEF)(3 drogas/pte) resultaron inefectivas para suprimir la TV, por tal motivo el T de su arritmia fue quirúrgico. Sus edades oscilaban entre 29 y 60 años ($\bar{x}$ 48.2). 3 del sexo femenino. 4 pte presentaban TV sostenida y muerte súbita y el restante, cuadros sincopales y episodios frecuentes de TV autolimitada. La fracción de eyección varió entre 44 y 65% ($\bar{x}$ 48.4). El estudio hemodinámico evidenció arterias coronarias normales en todos los casos y en 3 ptes aneurisma del ventrículo izquierdo. Se efectuó EEF con inducción de TV sostenida en 4 ptes, localizándose la zona de origen de la arritmia. En el quirófano se realizó mapeo epi y endocárdico para corroborar el origen de la TV. El T quirúrgico consistió en resección subendocárdica guiada en 5 ptes, crioablación en 4 ptes y aneurismectomía en 3 ptes. Un pte falleció en el post-operatorio inmediato por sepsis. Un pte presentó recurrencia de la arritmia en el post-operatorio inmediato, medicándose con amiodarona (200 mg/día) droga previamente inefectiva. En 3 ptes se realizó EEF post-operatorio no induciéndose TV. En el seguimiento entre 5 y 33 meses ($\bar{x}$ 18) 4 ptes están sin recurrencia de TV. Conclusiones: 1) El T quirúrgico es un método eficaz para aquellas arritmias intratables medicamente. 2) La sobrevida a $\bar{x}$ 18 meses es del 80% 3) El mapeo pre e intraoperatorio es fundamental para ubicar eficazmente el foco arritmogénico en la MCH ya que no siempre coincide la alteración anatómica macroscópica con el origen de la TV.

119 EXPERIENCIA EN EL USO DE LA AMRINUNA ENDOVENOSA EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA TERMINAL.

Gentile A, Vita N, Cúneo D, Leone L, Villares J, Azar D. Instituto de Cardiología de Rosario "Dr.Luis González Sabathié", Sanatorio Plaza de Rosario.

Catorce pacientes (P) portadores de miocardiopatía congestiva crónica terminal (M.C.C.T.) fueron admitidos en la Unidad Coronaria (U.C.)para la administración de Amrinuna(A) con el fin de evaluar sus efectos hemodinámicos (E.H.), su eventual influencia en la calidad de vida y tolerancia a la droga. Edad promedio ($\bar{P}$) fue de 56 ± 10 años (rango 32-72) siendo todos del sexo masculino. Todos se encontraban en clase funcional (C.F.) IV de acuerdo a la N.Y.H.A., recibiendo digital, diuréticos y nitritos. La fracción de eyección basal por radiocardiograma fue de 18 ± 4%. Fueron seguidos por un lapso promedio de 16.5 meses, siendo la mortalidad durante el seguimiento del 42%. Diez pasaron a C.F. I y cuatro a C.F. II. Se utilizó una Ds de 9.2 mcg/kg peso/min. obteniéndose un (E.H.) favorable en todos ellos: P.wedge:30.18 ± 3.3 a 22.36 ± 3.6 mmHg e índice cardíaco (I.C.) de 1.23 ± 0.25 litros/min./m^2 de superficie corporal (S.C.) a 2.16 ± 0.49 l/min./m^2(S.C.) ($p < 0.001$). Tanto la clínica como el laboratorio no registraron alteraciones que obligaran a la suspensión de la droga. Conclusiones: 1) La (A) tiene excelentes (E.H.) inmediatos durante su administración en (U.C.); 2) La (C.F.) mejoró en todos los (P) siendo variable el período de retorno a los síntomas iniciales, y 3) la tolerancia fue buena no presentando efectos colaterales.

120 CARDIO TOXICIDAD DE ADRIAMICINA (ADM) EN PACIENTES ONCOLOGICOS.

Herrera de Simón E, Pereyra de Crespo A, Moya M, Terrazas C. Hospital del Milagro, Centro Privado de Medicina Nuclear - Salta. Argentina.

Objetivo: Evaluar la toxicidad cardíaca de ADM con métodos incruentos. Material y Métodos: Se estudiaron quince pacientes entre el 30/05/87 y el 31/05/88, sin distinción de sexo y entre 24 y 70 años. Estos tenían diagnósticos histopatológicos de neoplasias con localizaciones diversas. En Rx de Tórax la silueta C.V. era normal. No presentaban patologías agregadas, radioterapia previa en tórax, cardiopatías, altas dosis de Ciclofosfamida y no habían recibido transfusiones repetidas de sangre. Incluían en el esquema terapéutico a ADM. Se usaron dosis de 50 mg/m^2 cada tres o cuatro semanas durante seis meses. Ninguno superó los 450 mg/m^2. Se realizaron los siguientes estudios: 1) Electrocardiograma (ECG) antes, intra y post-tratamiento. 2) Fracción de Eyección Cardíaca (FEC) con Tecnecio 99 en reposo pos-trat. Resultados: De los quince pacientes estudiados, sólo uno con ECG normal pre-tratamiento presentó al finalizar el mismo cambios al ECG (trastornos inespecíficos de la repolarización) que se correspondía en la FEC con dilatación leve de V.I. El segundo paciente presentó ECG normal pre, intra y post-tratamiento con FEC post-tratamiento, que mostró aumento leve de V.I.. El restos de los pacientes no mostraron alteraciones al ECG ni en la FEC. Conclusiones: Debemos destacar que es importante cuando vamos a incluir a ADM en el esquema terapéutico de pacientes oncológicos, realizar ECG y FEC pre, intra y post-tratamiento. Estos métodos incruentos nos dan la información necesaria para continuar el mismo, suspender o usar nuevamente ADM en la recidiva tumoral.

121 FIBRILACION AURICULAR, TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR Y ARRITMIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA: ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO.

Carrizo Páez RE, Ponce Zumino AZ. Secretaría de Salud Pública de San Juan y Cátedra de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas. U.N.de Cuyo.

Se estudiaron 30 pacientes portadores de cardiopatía chagásica grado I, confirmada por 2 pruebas serológicas positivas y descartando toda otra causa de cardiopatía. El estudio electrofisiológico fue técnicamente satisfactorio en 22 pacientes (70%), entre 30 y 50 años, de indistinto sexo, cuyos ECG presentaban: en 12 de ellos, Bloqueo Completo de Rama Derecha (BCRD) + Hemibloqueo Anterior Izquierdo (HBAI) y Bloqueo Completo de la Rama Derecha Puro (BCRDP) en los 10 restantes. Todos tenían arritmia ventricular. Se registraron simultáneamente las derivaciones electrocardiográficas I y II, un auriculograma derecho y el Hisiograma. En los enfermos con BCRDP: 1 evidenció HV prolongado; 1, bloqueo infrahisiano de 2º grado y 8 HV normal. En los pacientes con BCRD + HBAI: 3 presentaron HV prolongado; 1, bloqueo infrahisiano de 2º grado y 8 HV normal. Los estudios electrofisiológicos permitieron diagnosticar enfermedad trifascicular y bilateral del sistema de conducción intraventricular y además detectar pacientes de alto riesgo para el uso de drogas antiarrítmicas.

Parte de este estudio fue realizado en el Servicio de Hemodinámica del Hospital Italiano de Mendoza.

122 TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA.

Mouzo G, Bertocchi G, Retyk E, Sananes E, Armenti A, Laiño R, Giniger A, Lapuente A, Posse R. Servicio de Cardiología. Hospital M.R. Castex. Buenos Aires.

43 pacientes con taquicardia ventricular y cardiopatía chagásica fue

ron seguidos entre 14 y 132 meses. 19 presentaban TV sostenida (TVs) y 24 autolimitada (TVa). 6 abandonaron el seguimiento, 8 fallecieron (3 TVs y 5 TVa), 7 por muerte súbita. 22 tenían BCRD, 8 BCRD+HBAI, 1 BCRI y 11 QRS angosto. En 24 se realizó ecocardiograma 9, 12IVs y 12 TVa. El diámetro diastólico de VI (DDVI) era de 61.7 mm para TVs y 57.2 para TVa. Se observó hipo, dis o aquinesia de punta de VI en 9 TVs (75%) y 4 TVa (33%) -p< 0.001-. En 22 se intentó la reproducción de la TV por estimulación programada siendo positiva en 16 (72.7%) -sensibilidad de p< 0.001- y en el 81% la TV inducida fue similar a la espontánea -especificidad de p< 0.01-. Se realizaron 43 estudios electrofisiológicos (EEF) para evaluar drogas antiarrítmicas. En 94% de los inducidos la arritmia se controló con drogas y en el seguimiento entre 3 y 109 meses ninguno repitió TV (en un caso presentó RIVA). En conclusión 1 de cada 4 chagásicos con TV tiene ORS angosto; la proporción y el pronóstico entre TVs y TVa es similar: no hay diferencias en DDVI pero sí en relación a la presencia de alteraciones de la motilidad de punta de VI para las TVs y el EEF es útil para la reproducción y control de la arritmia.

123 EL TEST ERGOMETRICO EN ENFERMOS CHAGASICOS CLASE "0", DE 20 A 40 AÑOS CON ALTERACIONES FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.

Pugliese E, Sequeira H, Claros R.

El propósito fue investigar el comportamiento durante la Cicloergometría (P.E.G.), de la frecuencia cardíaca y de la T.A., la capacidad funcional ergométrica límite alcanzada, prevalencia de arritmias y/o trastornos de conducción en 15 ptes chagásicos clase "0" de 20 a 40 años con alteraciones funcionales del Sistema Nervioso Autónomo(considerados Denervados), y 10 sujetos normales de control. La P.E.G.se realizó con cicloergómetro de frenado mecánico, Monitor de dos canales, Monitoreo de la T.A. con tensiómetro de mercurio y se utilizó el siguiente protocolo: a) Registro Basal de E.C.G. y T.A. utilizándose las derivaciones A.VF., V2 y V5. b) Precalentamiento de 3 a 5'. c) Cargas Progresivas de 150 a 300 KGM con control C/3' de la T.A.y signos clínicos. d) Se detuvo la prueba al alcanzar la frecuencia cardíaca máxima o por criterios convencionales. e) Control Post esfuerzo hasta 10'. Resultado y Conclusiones: Las P.E.G. fueron suspendidas en todos por agotamiento físico presentando los chagásicos un comportamiento anormal de la frecuencia cardíaca y de la T.A.(inadecuado aumento) con cifras más bajas que los pacientes normales, evidenciando una buena correlación con los resultados obtenidos de las maniobras de denervación del Sistema Nervioso Autónomo realizadas previas. No se registraron arritmias, ni trastornos de conducción intermitentes alcanzando todos una buena capacidad funcional ergométrica límite (Clase 1).

124 EVALUACION FUNCIONAL DEL SIST.NERV. SIMPATICO Y PARASIMPATICO EN ENF.CHAGASICOS DE 20 A 40 AÑOS DEL GRUPO "0" UTILIZANDO LA MANIOBRA POSTURAL ACTIVA Y LA DE LA TOS (COUGHING REFLEX).

Sequeira H, Pugliese E, Claros R.

Para detectar alteraciones funcionales del Sist.Nerv.Autónomo, su precocidad y frecuencia, fueron evaluados 21 enf. Chagásicos del período intermedio o clase "0" de la clasif. de Kuschnir, sin otra patología asociada, con 10 sujetos normales, a dos maniobras: a) La de la tos (Coughing Reflex); que evalúa los cambios de la frec. cardíaca luego de 4 golpes de tos, y b) Postural Activa, para investigar cambios de la T.A.Diastólica que se registra en condic. basales luego de 15' de reposo y continuar con la posición erguida sin apoyo durante el primer, 2', 3', 4' y 5'. Se utilizó el E.C.G. y tensiómetro de Mercurio. Resultados: Los normales: a) Maniobra de la Tos: elevaron la frec. cardíaca en más de 30 latidos con respecto a la frec. basal, b) Maniobra Postural Activa: Elevaron la T.A.D. en más de 10 mmHg, en relación a la basal. Los chag. (21 P) fueron agrupados de acuerdo a las respuestas en: 1) Denervados: 19 ptes. (90.4%), subdividos a su vez en Parasimpáticos puros,4 ptes. (21.05%), que no elevaron la frec. cardíaca en más de 15 latidos, Simpáticos Puros (0%) no elevaron la T.A.D. en más de 5 mmHg, o descendió a -5, -10 mmHg., y Mixtos (Parasimpáticos y Simpáticos), 15 ptes (78.95%). 2) No Denervados: 2 ptes. (9.53%) que no presentaron alteraciones. Conclusiones: Los ptes. Clase "0", de 20 a 40 años sin enf. asociadas, presentan alteraciones en la frecuencia cardíaca y T.A.D. que evidencian compromiso precoz del Sist.Nerv.Autónomo en relación al del Sist. de conducción y al del Miocardio en un alto porcentaje(90.47%).

125 DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Ribas Meneclier CA, Ledesma Patiño OSR, Borda E, González G, Martín U, Pagni E, Marteleur AA de, Cuencas NL de. Centro de Enfermedad de Chagas y Patología Regional - Sgo. del Estero (R.A.).

Con el propósito de valorar la dispersión geográfica, reproductibilidad y comparabilidad de reactivos, técnica y reacciones serológicas para la enfermedad de Chagas, se obtuvieron muestras de suero de 50 pacientes al azar que luego se fraccionaron y remitieron a 7 laboratorios del país que las procesaron e informaron en dos cortes a ciegas. Todos los laboratorios realizaron HAI y TIF menos 1 (Corrientes) que realizó sólo TIF, y todos mandaron los resultados para comparación, menos el de Bs.As. (I.N.D.I.E.CH.). En total se evaluaron 22 pruebas serológicas por paciente (12 TIF y 10 HAI) realizadas por 6 laboratorios distintos. La seropositividad par la HAI osciló entre el 19 y el 44%, y para el TIF entre el 22 y el 56%. La seropositividad para 2 reacciones varió entre el 14 y el 42% y los resultados no diagnósticos (±) oscilaron entre el 2 y el 12%. El viraje serológico para la HAI osciló entre el 2 y el 18%, para el TIF, entre el 10 y el 18% y para ambas reacciones, entre el 12 y el 24%. Solamente 19 pacientes (38%) tuvieron serología concordante en las 22 reacciones realizadas (14- 5 +) por los 6 laboratorios, mientras que los otros 31 (62%) mostraron discordancia en 1 a 11 de las 22 reacciones realizadas. Se concluye que los reactivos, técnicas de realización y/o pruebas serológicas actuales para el diagnóstico de la Enfermedad de Chagas muestran una gran dispersión geográfica además de tener poca confiabilidad y reproductibilidad intra e interlaboratorio en los lugares evaluados.

126 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: ELECTROCARDIOGRAMA

Ribas Meneclier CA, Lugones H, Ledesma Patiño OSR. Centro de Enfermedad de Chagas y Patología Regional. Santiago del Estero (RA).

Con el propósito de valorar la incidencia de las alteraciones electrocardiográficas (ECG) alejadas en la Enfermedad de Chagas sin tratamiento curativo, se estudiaron 67 personas con un tiempo promedio de evolución natural de la enfermedad de 19.8 años (R. 16 a 26 años) inicialmente observadas por uno de nosotros (H.L) con diagnóstico clínico y parasitológico de Enfermedad de Chagas Aguda entre 1954 y 1963. Se incluyeron 41 mujeres (61.2%) y 26 varones (38.8%) con una edad promedio de 26.9 años (R.16 a 55 años) en el momento de este estudio. 55 (82.1%) de los 67 tenían menos de 10 años de edad cuando se les hizo el diagnóstico original de Chagas agudo. Solamente 8 (11.9%) de los 67 BCG presentaron las siguientes alteraciones a saber: Hemibloqueo anterior izquierdo (HAI): 2(2.9%), Extrasistolia ventricular (EV): 1(1.5%), Extrasistolia supraventricular (ESV): 1 (1.5%), Marcapaso auricular errante (MAE): 1(1.5%), Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD): 1(1.5%), Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI): 1(1.5%) y Alteraciones de repolarización (AR): 1 (1.5%). Las edades de estos pacientes con alteraciones E.C.G. fueron las siguientes: AR:19 años, EV:25 años, MAE:19 años, HAI:22 y 28 años, ESV:30 años, BIRD:20 años y BCRI:55 años. Se concluye que las alteraciones E.C.G. en este grupo de pacientes fueron inespecíficas, tuvieron poca significación diagnóstica y presentaron una incidencia baja a pesar de los muchos años de evolución natural de la enfermedad.

127 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: SEROLOGIA.

Ribas Meneclier CA, Ledesma Patiño OSR, Lugones H, Marteleur AA de. Centro de Enfermedad de Chagas y Patología Regional - Sgo. del Estero (R.A.).

Con el propósito de valorar la serorreactividad a largo plazo en la Enf.de Chagas sin tratamiento curativo se estudiaron 67 personas de un grupo de 579 con diag.clínico y parasitológico de Enf. de Chagas Aguda observada por uno de nosotros (H.L.) entre 1954 y 1963. Se realizó un primer corte entre 1979 y 1986 con un tiempo promedio de evolución natural de la enfermedad de 19.8 años (R.16 a 26). 55 de 62 (88.7%) fueron positivos para el test de inmunofluorescencia (TIF), 29 de 66 (43.3%) para la hemaglutinación indirecta (HAI) y 6 de 66 (9.1%) para la Machado Guerreiro (MG). La serología fue positiva para 2 de las 3 reacciones (MG/HAI/TIF) en 31 pacientes (46.3%), negativa en 9 (13.4%) y no diagnóstica (1 positiva - 1 negativa) en 27 (40.3%). En un segundo corte realizado entre 1982 y 1987 un promedio de 4.8 años después del primero (R 1 a 6) a 41 de los 67 pacientes iniciales con un tiempo de evolución promedio de 24.6 años (R. 19 a 31), la seropositividad para el TIF fue de 24/37 (64.8%) para la HAI 15/41 (36.6%) y para la MG 0/6 (0%). La seropositividad para 2/3 reacciones fue de 12/41 (29.3%) la seronegatividad de 14/41 (34.1%) y los resultados no diagnósticos de 15/41 (36.6%). Entre los 41 pacientes incluídos en el 2º corte, 21(51.2%) cambiaron sus resultados serológicos con respecto al 1º. Estos resultados muestran a la serología como de escaso valor y gran variabilidad para el diagnóstico y seguimiento a largo plazo de la Enfermedad de Chagas virgen de tratamiento.

128 HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS INICIALES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA.

Ribas Meneclier CA, Ledesma Patiño OSR. Centro de Enfermedad de Chagas y Patología Regional - Sgo. del Estero (R.A.).

Se estudiaron prospectivamente los Electrocardiogramas (ECG) de ingreso de 128 pacientes consecutivos internados con diagnóstico clínico y parasitológico de Enfermedad de Chagas Aguda entre el 1-1-83 al 31-12-85. Todos los pacientes provenían de áreas rurales; incluían 55 mujeres (42.9%) y 73 varones (57.1%) con una edad promedio de 5.8 años (Rango 51 días - 26 años). 43 de los 128 E.C.G. analizados (33.6%) presentaron las siguientes alteraciones: Taquicardia Sinusal (TS) 20 (15.6%), Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD) 13(10.2%), Bloqueo

AV de 1º grado (BAV1º grado) 11(8.6%), Hipovoltaje (HV) 7(5.5%), Alteraciones de repolarización (AR) 2(1.6%), Hemibloqueo anterior izquierdo (HAI) 2(1.6%), Extrasistolia Ventricular (EV) 1(0.8%) y Extrasistolia supraventricular 1(0.8%). Se observaron las siguientes asociaciones de alteraciones: TS + HV: 3(2.3%), TS + BAV 1º G: 3(2.3%), BIRD + BAV 1º G: 3(2.3%), BIRD + HAI: 1(0.8%) y TS + HAI + BAV 1º G: 1(0.8%) Si se excluyen los 8 pacientes que presentaron BIRD como única alteración en su E.C.G. considerado como variante normal, se observaron 35 (27.3%) trazados anormales y 93(72.7%) normales; 29 de estos 35(82.8%) se observaron en niños menores de 5 años. Se concluye que las anormalidades del E.C.G. en el Chagas Agudo en su fase inicial son moderadamente frecuentes, leves, inespecíficas y predominan en los pacientes de menor edad.

129 ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA: RADIOGRAFIA DE TORAX, HALLAZGOS INICIALES.

Ribas Meneclier CA, Ledesma Patiño OSR. Centro de Enfermedad de Chagas y Patología Regional - Sgo. del Estero (R.A.).

Con el propósito de evaluar la importancia de la Radiografía de Tórax (RXT) en el diagnóstico del compromiso cardíaco en la Enfermedad de Chagas Agudo se estudiaron prospectivamente las RXT de ingreso de 128 pacientes con diagnóstico de Chagas agudo, parasitológico y clínico internados en este Servicio entre el 1-1-83 y 31-12-85. Todos los pacientes provenían de áreas rurales e incluían 55 mujeres (42.9%) y 73 varones (57.1%) con una edad promedio de 5.8 años (Rango 51 días - 26 años); 115 (89.8%) pacientes presentan RXT normal y 13 (10.2%) cardiomegalia (CM) con una relación cardiotoráxica (R C/T) de 0.55 a 0.60 en 11 (84.6%) y una R C/T de 0.60-0.65 en 2 (15.4%). De los 13 pacientes con CM 3(23.1%) tenían electrocardiogramas (ECG) sin alteraciones y 10 (26.9%) con las siguientes alteraciones: Taquicardia sinusal(TS) + Bloqueo AV de 1º grado (BAV 1º)3, TS:2, BAV 1º: 1, BAV 1º + Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD): 1, TS + BAV 1º + BIRD: 1 y BIRD:1; 2 de los 13 pacientes cursaron clínicamente con insuficiencia cardíaca. En lo que respecta a la edad 8 tenían menos de 1 año, 11 menos de 5 años y todos menos de 10 años. En conclusión la CM radiológica en la fase inicial del Chagas Agudo no es frecuente, predomina en los grupos etáreos menores y complementa a los hallazgos clínicos y ECG para el diagnóstico del compromiso miocárdico.

130 ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS

Sánchez J, Rigou G, Esparza Iraola E. Hospital Juan A.Fernández - Div. Cardiología - Capital Federal.

Se efectuó estudio electrofisiológico en 40 pacientes chagásicos grado I y II de la clasificación de Storino. 30 eran hombres. Edad promedio: 42.4 años (DS: 12.83). 11 pac. presentaban en el ECG basal bradicardia sinusal, comparados con los restantes no hubo diferencia estadísticamente significativa en relación con el período refractario auricular efectivo. Tiempo de recuperación del nódulo sinusal y el tiempo de conducción sinoauricular, el punto de Wenckebach fue de 136.36 estímulos por minuto (e/m) (DS: 45.88) contra 163.33 e/m (DS: 26.12) ($p < 0.03$). Los pac. que presentaron P.W. menor de 130 e/m mostraron una conducción intranodal (AH) de 122.5 ms (DS: 41.8) mayor que los que tenían P.W. mayor de 131 e/m cuyo AH fue de 95.7 (DS: 17.35) ($p < 0.0009$). El intervalo HV medido en los pac.con (11) y sin (24) trastornos en la conducción intraventricular (BCRD+HBAI) fue de 50.45 ms y 39.61 ms respectivamente (p 0.01). Se registró respuesta ventricular repetitiva (RVR) en 7 pac. (17.5%), tipo I: 5 pac. (71.4%)y tipo II: 2 pac.(28.6%) no observándose RVR tipo III. Conclusión: La miocardiopatía chagásica crónica a pesar de producir lesiones difusas a nivel del sistema excitoconductor del corazón humano, el deterioro electrofisiológico a nivel ventricular, es menos significativo que en otras patologías conocidas, lo que implicaría un menor riesgo de bloqueos auriculoventriculares, arritmias complejas y de muerte súbita.

131 RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN EL HOMBRE CHAGASICO CLASE O (CL.O). DE KUSCHNIR.I: FRECUENCIA CARDIACA (F.C.).

Luciardi H, Berman S, Viollaz A, Portugal J, Feldman A. Instituto de Investigaciones Cardiovasculares Tucumán.

La información de F.C. en enfermedad de Chagas es confusa. El propósito es comparar la respuesta cardiovascular al esfuerzo del chagásico CL.O con la del sano. Fueron incluidos 39 hombres y 18 mujeres con edad promedio 37 años. Fueron excluidos pacientes con otros antecedentes patológicos. Se realizó prueba ergométrica máxima de tipo continua, escaleriforme, sobre bicicleta. Se compararon los datos con los obtenidos en 1150 sanos. Para definir la significación estadística se usó el método de la "t" de Student para datos no apareados. Los valores de carga máxima en chagásicos son sistemáticamente menores que en sanos: 16% para hombres y 27% para mujeres, diferencias estadísticamente significativas. Los valores de F.C. muestran disminución en el grupo estudiado respecto al sano, 14% para hombres y 16% para mujeres. La diferencia mínima (9.5% en hombres y 11% en mujeres) corresponde a las condiciones basales y la máxima a la primera etapa (20% en hombres y mujeres). Conclusiones: Los valores de carga máxima para chagásicos son sistemáticamente menores que en sanos, esta variable está afectada de un error importante: a) La carga aplicada se hace variar en forma discreta, b) el momento de detención de la P.E.G. está influenciado por factores subjetivos del paciente y del observador. La F.C. es un dato más confiable, su disminución, estadísticamente significativa, permite rechazar la hipótesis de que las F.C. son iguales en las poblaciones de chagásicos CL.O y de sanos.

132 RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL ESFUERZO EN EL HOMBRE CHAGASICO CLASE O (CL.O) DE KUSCHNIR. II: TENSION ARTERIAL SISTOLICA(T.A.S.).

Berman S, Luciardi H, Viollaz A, Portugal J, Feldman A. Instituto de Investigaciones Cardiovasculares. Tucumán.

La información de T.A. en enfermedad de Chagas es confusa. El propósito es comparar la respuesta cardiovascular del chagásico CL.O con la del sano. Fueron incluídos 39 hombres y 18 mujeres, con edad promedio 37 años. Fueron excluídos pacientes con otros antecedentes patológicos. Se realizó prueba ergométrica (P.E.G.) máxima de tipo continuo, escaleriforme, sobre bicicleta. Se compararon los datos con los obtenidos en 1150 sanos. Para definir la significación estadística se usó el método de la "t" de Student para datos no apareados. Los valores de T.A.S. muestran un aumento sistemático en chagásicos respecto a sanos: 5% para hombres y 4% para mujeres, no estadísticamente significativo. Hubo disminución sistemática del doble producto inicial y final en chagásicos. Conclusión: Los valores de T.A.S., en chagásicos,muestran aumento sistemático, no estadísticamente significativo, respecto a sanos, durante P.E.G.. Esto no permite rechazar la hipótesis de que las T.A.S. son iguales en las poblaciones de chagásicos CL.O y de sanos.

133 EFECTOS DE LA INTOXICACION CON VITAMINA D3 SOBRE LA TENSION ARTERIAL.

Cabrera Fischer EI, Armentano RL, Morales MC, Levenson J, Pichel RH, Simon A. Departamento de Investigación y Docencia de la Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina y Hôpital Broussais U28, INSERM, Paris, Francia.

Existen controversias con respecto al papel del calcio sobre la tensión arterial tanto en humanos como en experimentación animal. En este trabajo se investigan los efectos de la administración de 500.000 U/día de vitamina D3 a lo largo de 8 días en 6 perros alimentados con dieta normal. A todos los canes se les implantó un microtransductor de presión en cayado aórtico con el que se hicieron dos mediciones:

	PS (mmHg)	PD (mmHg)	PM (mmHg)	P.Dif. (mmHg)	FC (lat/min)	CS (mg/100ml)
Pre-Vit.D3	123±15	79±18	100 ±13	44±9	89±19	10.1±0.5
Post-Vit.D3	115±15	84±13	99.73±12.9	32±4	108±44	16.3±3.5
r	0.01	NS	0.05	0.05	NS	0.01

NS= no significativo; PS:presión sistólica; PD:presión diastólica;PM: presión media; P.Dif.: presión diferencial; FC:frecuencia cardíaca; CS:calcio sérico. Los niveles séricos de calcio se correlacionaron inversamente con la presión diferencial ($r=0.66$; $p< 0.001$). No se encontró correlación entre la presión media y el calcio sérico ($r=0.19$) En anatomía patológica se hallaron depósitos anormales de calcio en las paredes del árbol arterial en todos los canes (von Kossa +). Estos hallazgos indican que la sobredosis de Vitamina D3 actúa en forma diferente cuando se trata de presiones pulsátil y sistólica que con las presiones diastólicas y medias. Así, en perros consciente la sobrecarga sérica del calcio tiene poco efecto sobre el componente resistivo de la circulación, pero una fuerte acción depresora sobre la pulsatilidad arterial sugiriendo un cambio en la distensibilidad de la misma.

134 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL LEVE Y MODERADA CON URAPIDIL.

Campo I, Sgarlatta H, Bendersky M, Guzmán L, Resk J, Kuschnir E. Hospital Nacional de Clínicas. Santa Rosa 1564, 5000 Córdoba.

En el presente estudio se evaluó la eficacia y tolerancia del urapidil como monodroga, en hipertensión arterial esencial (HAE), leve y moderada, grados I y II de la OMS. Fueron estudiados 30 pacientes,14 mujeres y 16 hombres, de entre 36 y 60 años, con HAE sostenida, leve y moderada en fases evolutivas I y II. Los pacientes con HAE leve,tuvieron en la posición supina, una disminución de la TA sistólica (TAS) con la primera dosis, aumentando la magnitud de esta diferencia al final del tratamiento con un descenso promedio de 21 mmHg. El grupo con HAE moderada mostró un descenso de 29 mmHg. La TAD, en el grupo con HAE leve, tuvo un descenso significativo al final del tratamiento, con un descenso de 13 mmHg, con disminución aún mayor con la ingesta de la última dosis. En el grupo con HTA moderada se registra una disminución con la primera dosis, habiendo un descenso final también significativo de 17 mmHg. En el grupo con HAE leve normaliza

ron la TAD el 86.7% de los pacientes y en el grupo con HAE moderada el 69.2%. Ningún paciente respondió a una dosis mayor de 120 mg en las 24 horas. Este efecto antihipertensivo se hizo manifiesto sin evidencia de taquifilaxia, cambios en la FC o hipotensión postural. No se observaron cambios en los datos de laboratorio al comienzo y al fin del tratamiento. De acuerdo con el presente estudio, el urapidil es altamente efectivo como monodroga en el tratamiento de la HAE leve y moderada, grado I y II de la OMS.

135 CORRELACIONES DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL ENALAPRIL EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS.

Ingratta R, Resk J, Gallardo E, Adaglio I, Alam J, Villegas J. Centro de Hipertensión Arterial. U.H.M.I. Hosp.Nac.Clínicas. Córdoba.

Enalapril(E) es una buena elección por su efecto antihipertensivo (EA). Para valorar EA y correlacionar con tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica(TAD) iniciales(i), se empleó E en monodosis(M) en hipertensos leves(HTL) y moderados(HTM). Material: 24 pacientes(p), 6 p HTL y 18 p HTM. Metodología: 1)EA: respuesta terapéutica(RT) TAD≤ 90 mmHg. 2)Diseño: lavado, placebo y tratamiento con 10 mg E en M que se llevó a 20, 30 ó 40 mg hasta RT. Resultados: 1) EA: de 24 p, 3 con HTM sin RT (12.5%). HTL: TADi 99.6 ± 1.6 TAD final(f) 82.1 ± 4.7 ($p < 0.0001$). HTM: TADi 109.9 ± 4.4 y TADf 84.3 ± 7 ($p < 0.0001$). 2) Correlaciones: (C) HTL: C entre magnitud de cambio de TAS (MC-TAS) y TASi: r=0.81 (ns); C entre magnitud de cambio de TAD (MC-TAD) y TADi: r=0.53 (ns). HTM: C entre MC-TAS y TASi: r=0.59 ($p < 0.02$); C entre MC-TAD y TADi: r=0.62 ($p < 0.02$). Conclusiones: 1) EA: en el 87.5% de 24 p. 2) RT:se alcanzó en 100% de HTL y 83% de HTM con cambios significativos entre TADi y TADf en ambos grupos. 3) C: el EA tuvo C directa significativa con nivel de TASi y TADi en HTM. En HTL tendencia similar no significativa, atribuible al pequeño número de casos.

136 EFECTO ANTIHIPERTENSIVO DEL ENALAPRIL Y SU CORRELACION CON LA EDAD Y LOS NIVELES DE RENINA PLASMATICA EN HIPERTENSOS ESENCIALES.

Resk J, Ingratta R, Bendersky M, Bargero P, Fernández P, Bergoglio LM. Centro de Hipertensión Arterial. U.H.M.I. Hosp.Nac.Clínicas. Córdoba.

Por su mecanismo de acción, se desprende que el Enalapril(E) debería tener mayor efecto antihipertensivo(EA) en los hipertensos jóvenes y en otros con renina(R) elevada. Para demostrar la validez de este concepto se correlacionó la magnitud del EA con la edad y los niveles de R de hipertensos esenciales. Material: 24 pacientes(p) con tensión arterial diastólica(TAD) entre 95 y 119 mmHg, edades de 34 a 63 años ($\bar{x}$ 48). Metodología: 1) EA: respuesta terapéutica (RT)con TAD 90 mmHg. 2) Diseño: lavado, placebo y tratamiento con 10 mg E en monodosis que se llevó a 20, 30 ó 40 mg hasta RT. 3) Determinación de R: en posición erecta (RE) y supina (RS) iniciales (i). 4) Correlaciones (C): a) C entre REi con la magnitud de cambio de la tensión arterial sistólica (MC-TAS) y MC-TAD; b) C entre RSi con la MC-TAS y MC-TAD; c) C entre edad con la MC-TAS y MC-TAD. Resultados: a) C entre REi y MC-TAS:r= -0.22 (ns) y C entre REi y MC-TAD: r=0.56 ($p < 0.01$). b) C entre RSi y MC-TAS: r=0.08 (ns) y C entre RSi y MC-TAD: r=0.50 ($p < 0.05$). c) C entre edad y MC-TAS: r= -0.16 (ns) y C entre edad y MC-TAD: r= -0.17 (ns). Conclusiones: 1) Tanto la REi como la RSi tuvieron C directa significativa con la MC-TAD. 2) No hubo C entre la REi y la RSi con la MC-TAS. 3) Tampoco hubo C entre la edad y la MC-Tas y la MC-TAD.

137 VARIACIONES IONICAS, HORMONALES Y HEMODINAMICAS POR STRESS DE ESFUERZO Y FRIO EN SUJETOS NORMALES E HIPERTENSOS.

Petenián E, Martínez F, Massano C, Pessat G, Forteza M, Pugge H. Servicio de Clínica Médica II. Hospital Córdoba.

Con el objeto de evaluar las variaciones iónicas, hormonales y hemodinámicas producidas por stress de esfuerzo (SE) (3' con carga única de 300 Kgm en cicloergómetro) y frío (SF) (1' ambas manos en agua a 4°C) en sujetos normales (SN) e Hipertensos (HT), se estudiaron 20 pacientes, 13 hombres y 7 mujeres. Luego de un período de lavado de todo tipo de droga se les determinó las variaciones de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), frecuencia cardíaca (FC), noradrenalina urinaria (NA), magnesio (Mg), sodio y potasio plasmáticos. La PAS aumentó en el SE sólo en los HT ($p < 0.01$) y durante el SE aumentó en ambos grupos ($p < 0.05$). La PAD no aumentó en el SE en ninguno de los 2 grupos, pero si lo hizo durante el SF (SN $p < 0.0001$ e HT $p < 0.01$). La FC aumentó en el SE en los 2 grupos ($p < 0.001$) y sólo en los HT en el SF ($p < 0.001$). El Mg tuvo una tendencia a disminuir en los HT y a aumentar en los SN. La NA aumentó en la postprueba en los HT ($p < 0.01$); en SN se observó una correlación negativa con los valores de PAS (- 0.55), PAD (- 0.50) y FC (- 1,85). Conclusión: El stress de esfuerzo y frío produce importantes y similares modificaciones hemodinámicas en SN e HT, aumento en la eliminación urinaria de NA en HT, aunque esta sustancia guarda una correlación inversa con los incrementos tensionales. Entre los principales iones analizados el Mg tiende a aumentar en los SN y a disminuir en los HT.

138 RESPUESTA A DILTIAZEN Y DIURETICOS EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.

Frontera C, Campo I, Páez R, Benítez N, Nigro D, Brunetto J. Hospital Tránsito Cáceres de Allende. Córdoba.

Objetivos: evaluar respuesta terapéutica, reposo y esfuerzo, en hipertensos leves y moderados, administrando diltiazen y diuréticos(D). Material y Métodos: se evaluó un lote de 20 pacientes(p), 8 hombres y 12 mujeres, de 51-10 años. La tensión arterial sistólica (TS) fue de 169 ± 18 mmHg, la diastólica (TD) 103 ± 8, ambas basales; se efectuó cicloergometría pre y post D, con incrementos semanales, según respuesta, durante 6 semanas (diltiazen 180, 240 y 360 mg y metolazona 2.5 mg + amiloride 5 mg). Resultados: en reposo la TS de 169 ± 18 descendió a 145 ± 26 ($p < 0.001$), la TD de 103 ± 8 a 89±9 ($p < 0.001$); de pie post D la TS 137 ± 15 y TD 86 ± 10. La frecuencia cardíaca (FC) no se modificó. Normalizaron la TA acostado 10 P y de pie 12. En esfuerzo la capacidad de trabajo aumentó en 10 P de 285 ± 179 kg/m a 525 ± 76 (84%) p 0.01; disminuyó en 2 y no se modificó en 4. El grupo total aumentó un 40%, de 334 ± 184 a 468 ± 180 ($p < 0.01$). La FC a carga máxima alcanzada fue pre D 125 ± 25 y post D 128 ± 21 pm (NS). La TS de 201 ± 23 bajó a 178 ± 15 y la TD de 105 ± 11 a 89 ± 10 ($p < 0.01$ y < 0.01 respectivamente). Se interrumpió la medicación en 3 P (15%) por edema y disbasia, reacción máculopapulosa y epigastralgia; hubo otros efectos colaterales transitorios: cefaleas, edemas, etc., asociados a dosis elevadas. Conclusiones: este plan terapéutico demostró ser efectivo para tratar la HTA leve y moderada, tanto en reposo como en esfuerzo, aumentando la capacidad de trabajo. Los efectos colaterales, comunes a los bloqueantes cálcicos se presentaron con dosis elevadas.

139 LA HIPERTENSION ARTERIAL COMO PROBLEMA DE SALUD EN LA ARGENTINA.

Pastor RF, Barbuto SA, Sito JO. Comisión Nacional para el Estudio de los Factores de Riesgo y Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares. Ministerio de Salud y Acción Social.

La hipertensión arterial (HTA), es una afectación crónica con elevada prevalencia en la población adulta. Una extensa proporción de la población de pacientes hipertensos, desconocen su condición, no están tratados o se encuentran mal controlados. Más aún, las discapacidades y muertes que produce esta patología, la enmarcan como uno de los problemas de primer orden para la Salud Pública. Con el objetivo de evaluar la mortalidad por HTA en nuestro país, comparativa con otros países de América latina y EE.UU. efectuamos una revisión de los datos que cada país tiene informados a la OMS (1985). Las cifras se expresan como tasas de muertes por enfermedades hipertensivas/100.000 habitantes, para todas las edades y por sexo. Argentina (1981) 15.0 total (T), 13.0 varones (V), 17.9 mujeres (M); Venezuela (1980) 10.1 T, 9.1 V, 11.1 M; Chile (1983) 8.5 T, 7.0 V, 9.9 M; Cuba (1981) 8.1 T, 8.1 V 8.2 M; República Dominicana (1982) 7.4 T, 7.5 V, 7.3 M; Panamá (1983) 5.0 T, 4.4 V, 5.6 M; Perú (1981) 2.3 T, 2.0 V, 2.6 M y EE.UU. (1982) 13.6 T, 12.0 V, 15.0 M. Del análisis comparativo sobre mortalidad por enfermedades hipertensivas entre Argentina y algunos países latinoamericanos incluyendo EE.UU.,surge que la Argentina es el país que registró la tasa más alta de mortalidad por hipertensión de los países de la región. La hipertensión arterial es actualmente en la Argentina objeto de un programa integral de prevención.

140 ANALISIS DE LA EVOLUCION TENSIONAL INTRAESFUERZO EN SUJETOS NORMOTENSOS, LIMITROFES E HIPERTENSOS LEVES.

Lódolo,A, Lódolo M, Alzola C, Martínez J. Cátedra Medicina III, Hospital Córdoba - FAMAF - U.N.Cba.

Para evaluar el comportamiento de la curva de presión arterial intraesfuerzo, se analizó un grupo sin cardiopatía previa cuya cifra arterial diastólica en reposo, no superaba los 100 mm de Hg. Material y Método: Se estudiaron 391 sujetos, de los cuales 288 son varones,con media de 40 años y 103 mujeres de 45 años. El grupo se dividió en normotensos, limítrofes e hipertensos leves, con presión diastólica menor de 80,90 y 95-100 mm de Hg respectivamente. Se analizó la curva de presión sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca intraesfuerzo con 600 KGM y a los 5 minutos de recuperación en forma global y la relación carga/tiempo. Resultados: Los datos obtenidos fueron analizados en la Fac.de Matemáticas, Astronomía y Física de la U.N. Cba., mediante el análisis de varianza. Las cifras medias fueron:para los normotensos las presiones sistólica y diastólica de 166 y 83, limítrofes 189 y 96 y los hipertensos leves 200 y 107 respectivamente. Aplicando el análisis de varianza se observaron diferencias significativas intragrupos. Conclusión: Se concluye que los datos obtenidos mediante el empleo de la prueba ergométrica graduada fueron: 1) Curva de normalidad de presión sistólica y diastólica. 2) Se demostró el comportamiento diferente de las curvas de presión arterial y frecuencia cardíaca de acuerdo al grupo etario y sexo. 3) Se diferenció mediante el esfuerzo a los individuos hiperreactivos de los hipertensos establecidos.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1982-1988)

• **ANATOMIA E HISTOLOGIA CARDIOVASCULAR NORMAL**

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

• **ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA**

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

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

LA BIOPSIA MIOCARDICA. UTILIDAD DIAGNOSTICA. Carrasco GHA y col. *Vol 16 (2): 119, 1987.*

LAS ARTERIAS CORONARIAS EPICARDICAS EN LA NECROPSIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Roberts WC. *Vol 16 (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.*

• **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). *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.*

• **ARRITMIAS CARDIACAS**
ELECTROFISIOLOGIA CLINICA. SU APLICACION AL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS. Boccardo D y col. *Vol 11 (2): 71, 1982.*
CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*
UTILIDAD DEL MONITOREO HOLTER EN LA EVALUACION DEL PACIENTE CON EXTRASISTOLES. Tapia L y col. *Vol 12 (2): 147, 1983.*
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CRONICA REPETITIVA EN LACTANTES. DOS OBSERVACIONES TRATADAS CON AMIODARONA. Robiolo A y col. *Vol 13 (3): 221, 1984.*
TAQUICARDIA SINUSAL CRONICA NO PAROXISTICA ASOCIADA A TAQUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA AUTOMATICA. Tibaldi M y col. *Vol 13 (4): 289, 1984.*
ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA GRUPOS I Y II. MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO AMBULATORIO. Evequoz MC y col. *Vol 14 (2): 133, 1985.*
ARRITMIAS VENTRICULARES E HIPOPOTASEMIA INICIAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Solodky AG y col. *Vol 15 (4): 346, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE I (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
EVALUACION ELECTROFARMACOLOGICA SERIADA EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS RECURRENTES. PARTE II (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 15 (4): 349, 1986.*
FASE SUPERNORMAL DE LA CONDUCCION EN UN CASO DE BLOQUEO A-V MOBITZ I INFRAHISIANO (Resumen). Carrizo Páez R y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
QT PROLONGADO Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POR BEPRIDIL. DOS CASOS (Resumen). Cúneo CA y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
MUERTE SUBITA POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UN AÑO DE SEGUIMIENTO. SU RELACION CON AMIODARONA (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 354, 1986.*
INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL SINTOMATICOS (Resumen). Garguichevich JJ y col. *Vol 15 (4): 356, 1986.*
ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Elizari MV. *Vol 17 (2): 205, 1988.*
PRUEBA DE ESFUERZO Y OTROS METODOS DE PROVOCACION Y DETECCION DE ARRITMIAS VENTRICULARES. Trettel Buteler I. *Vol 17 (2): 221, 1988.*
HOLTER, ERGOMETRIA Y ESTIMULACION VENTRICULAR PROGRAMADA EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 14 (4): 471, 1988.*
INTERRUPCION DE TAQUIARRITMIAS CON MARCAPASEO AUTODECREMENTAL AUTOMATICO (Resumen). Pesce R y col. *Vol 17 (4): 471, 1988.*
VALOR DEL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO (EEF) EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
PARO O BLOQUEO SINOAURICULAR PAROXISTICO (P o BSAP) COMO UNICA MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL (ENS) (Resumen). Garguichevich J y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
ROL DE LA DOBLE VIA NODAL AV (DVN-AV) ASOCIADA A VIAS ACCESORIAS Y A TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR (TPS) POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR ORTODROMICA (RAVO) (Resumen). Ramos J y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
LA HIPOMAGNESEMIA COMO ETIOLOGIA DE ARRITMOGENESIS EN EL PROLAPSO DE VALVULA MITRAL (Resumen). Martínez F y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
TAQUICARDIA VENTRICULAR AUTOLIMITADA Y SOSTENIDA EN PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA (Resumen). Mouzo G y col. *Vol 17 (4): 489, 1988.*

• **CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL**
LA FUNCION VENTRICULAR EN EL ANIMAL ENTERO. SONOMICROMETRIA. Pichel R. *Vol 12 (3): 235, 1983.*
EFICIENCIA DE LA EYECCION VENTRICULAR IZQUIERDA ESTIMADA A PARTIR DE LA RELACION PRESION VOLUMEN DE FIN DE SISTOLE EN EL PERRO CONSCIENTE (Resumen). Willshaw P y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO Y ANATOMOPATOLOGICO DE LA LIGADURA VENOSA CORONARIA EN PERROS. POSIBLE ROL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vicario J y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
LA FUNCION dp/dt VERSUS LA PRESION INTRAVENTRICULAR IZQUIERDA EN DIASTOLE (Resumen). Guimpel AJ y col. *Vol 15 (4): 344, 1986.*
ABLACION DE LA ZONA NODOHISIANA MEDIANTE FULGURACION A TRAVES DE CATETERISMO IZQUIERDO (Resumen). Garillo RN y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
EFECTOS DEL BLOQUEO PARASIMPATICO SOBRE LAS PROPIEDADES VISCOELASTICAS DE LA PARED AORTICA EN ESTADOS DE HIPERTENSION AGUDA. Breitbart G y col. *Vol 16 (4): 289, 1987.*
PATOLOGIA CHAGASICA EXPERIMENTAL EN RATONES. Cúneo CA. *Vol 17 (2): 190, 1988.*
MECANICA ARTERIAL: CORRELACION CON LA ANATOMIA PATOLOGICA EN UN MODELO CANINO. Morales MC y col. *Vol 17 (3): 321, 1988.*

• **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.*

• **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.*

• **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.*

• **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.*

• **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 POST-ANGIOPLASTIA (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 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.*

• 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.*

• 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 F 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.*

• 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 A 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 IN-

FARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Meuli M y col. *Vol 17 (4): 476, 1988.*
FORMA DE PRESENTACION DEL IAM, ANATOMIA CORONARIA Y FACTORES DE RIESGO EN ADULTOS JOVENES (Resumen). Guzmán L y col. *Vol 17 (4): 477, 1988.*
TWO-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
VALOR PRONOSTICO A LARGO PLAZO DEL MARCAPASEO AURICULAR (MPA) EN PACIENTES (PTS) POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Boughen R y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
ANALISIS DE LA ISQUEMIA SILENTE INDUCIDA POR MARCAPASEO AURICULAR (MPA) PROGRAMADO EN PACIENTES (PTS) CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) (Resumen). Pellegrini C y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*
UNA EVALUACION SIMPLIFICADA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION PARA PREDECIR LA INCIDENCIA DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Petenián E y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
CORRELACION CLINICA (Cl)-CORONARIOGRAFICA (CCG) DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) CON TIEMPO (CT) Y SIN TIEMPO (ST) (Resumen). Merino J y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
FIBRINOLITICOS EN EL INFARTO, CAPACIDAD PREDICTIVA DE LAS MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNOSTICO DE REPERFUSION CORONARIA (Resumen). Fiszman L y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
COMPLICACIONES ESTRUCTURALES DEL IAM. RUPTURAS INTERNAS (Resumen). Leguen J y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
TRATAMIENTO COMBINADO DEL IAM (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (Resumen). Vittar D y col. *Vol 17 (4): 479, 1988.*
CORRELACION (C) DE ELECTROCARDIOGRAMA (ECC)-VENTRICULOGRAMA (VCG)-CINECORONARIOGRAFIA (CCG) EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) CON TIEMPO (CT) Y SIN TIEMPO (ST) (Resumen). Merino J y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
EVALUACION DEL ECG POST-ESTREPTOQUINASA EN PACIENTES CON IAM (Resumen). Romero M y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
EVALUACION CLINICA ANGIOGRAFICA Y CONDUCTA TERAPEUTICA EN LAS PRIMERAS SEIS HORAS DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM). RESULTADOS PRELIMINARES (Resumen). Leguizamón J y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
MORTALIDAD Y FUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TRATADOS CON ANGIOPLASTIA CORONARIA: RESULTADOS INICIALES Y TARDIOS (Resumen). Costantini C y col. *Vol 17 (4): 480, 1988.*
TROMBOSIS MURAL EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: RELACION ENTRE TROMBOLITICOS, HEPARINA Y BETABLOQUEANTES (Resumen). Coll M y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
ANGIOPLASTIA CORONARIA EN EL INFARTO AGUDO EN AUSENCIA DE DROGAS TROMBOLITICAS (Resumen). Sampaolesi A y col. *Vol 17 (4): 482, 1988.*

• 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.*

• 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.*

• **ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO**

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN EL NEONATO. La-Passet 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.*

• **ENFERMEDADES DEL PERICARDIO**

TAPONAMIENTO CARDICACO 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.*

• **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 VENTRICU-

LAR 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 ECOCARDIOGRAFICO 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 Y 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.*

• **ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA**

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

• **ENFERMEDAD DE LOS VASOS**

ENFERMEDAD DE TAKAYASU. REVISION A PROPOSITO DE TRES CASOS. Presman J y col. *Vol 12 (4): 279, 1983.*
KETANSERIN EN INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFERICA (Resumen). Bareiro H y col. *Vol 15 (4): 338, 1986.*
ANILLOS VASCULARES CONGENITOS. EXPERIENCIA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
CIRUGIA DE LA COARTACION DE AORTA (Resumen). Tomasini M y col. *Vol 15 (4): 350, 1986.*
ANEURISMA DISECANTE DE AORTA TORACICA. TRATAMIENTO QUIRURGICO (Resumen). Ameriso JL y col. *Vol 15 (4): 351, 1986.*
VASCULITIS E INSUFICIENCIA CORONARIA (Editorial). Santamarina NO. *Vol 17 (4): 395, 1988.*
UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA (TC) EN EL ANEURISMA DISECANTE (AD) DE AORTA (Resumen). Liberman A y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
ARTERECTOMIA PERCUTANEA CON EL CATETER DE SIMPSON (Resumen). Londero H y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
REVESTIMIENTO DE ANEURISMAS AORTICOS (Resumen). Teme AR y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*
HIPOTERMIA PROFUNDA Y PARO CIRCULATORIO PARA EL TRATAMIENTO ELECTIVO DE LOS ANEURISMAS DISECANTES TIPO "B" (Resumen). Fiakosky E y col. *Vol 17 (4): 484, 1988.*

• **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 la. 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.*

• **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.*

• **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.*

• **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.*

• **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.*

• **COMPUESTOS DIGITALICOS**
ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA CON DIGITALICOS. García J. *Vol 15 (3): 209, 1986.*

• **DROGAS ANTIARRITMICAS**
TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA CON MEXILETINE ORAL. EVALUACION CON MONITOREO ELECTROCARDIOGRFICO 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 CIRUGIA CORONARIA DEL ADULTO. Carli A y col. *Vol 16 (3): 205, 1987.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DEL VERAPAMIL EN LA TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA. Ramos JL y col. *Vol 17 (1): 69, 1988.*
EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS DE LA FLECAINIDA

SOBRE EL CORAZON AISLADO DE CONEJO. Testasecca EE y col. *Vol 17 (1): 83, 1988.*
TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES. CRITERIOS DE INDICACION Y EFECTIVIDAD TERAPEUTICA. Núñez Burgos F. *Vol 17 (2): 237, 1988.*
EVALUACION DE LA LORCAINIDA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES. Mauro VM y col. *Vol. 17 (4): 433, 1988.*
ESTUDIO ELECTROFARMACOLOGICO SERIADO EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
EFECTO PROARRITMICO DE LAS DROGAS ANTIARRITMICAS EN PACIENTES CON TAQUICARDIA VENTRICULAR (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 470, 1988.*
INDUCCION DE TAQUICARDIA VENTRICULAR "TORSION DE PUNTAS" POR DROGAS (Resumen). Sirena JJ y col. *Vol 17 (4): 472, 1988.*
EFECTO ANTIARRITMICO DEL AGENTE ANTIANGINOSO BEPRIDIL SOBRE ARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES CORONARIOS (Resumen). Kissen BO y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTIVIDAD DE AMIODARONA EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (Resumen). Boccardo D y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*
EFECTO PULMONAR DE LA AMIODARONA: PRESENCIA DE HISTIOCITOS ESPUMOSOS CON INCLUSIONES LAMELARES LISOSOMALES EN EL LAVADO BRONCOALVEOLAR (LBA) (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 17 (4): 481, 1988.*

• **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 ENALAPRIL (Resumen). Capoulet CE y col. *Vol 15 (4): 364, 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.*
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.*

• **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.*

• **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.*

• **FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR**

COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NOR-

MALES 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.*

• 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.*

• 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.*

• 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.*

• **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). Núñez Burgos F y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*

• **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.*

• **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 EXPERI-

MENTAL (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.*

• 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.*

• 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.*

• 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 SINTOMATICOS (Resumen). *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.*

• **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.*

• **ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA**

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

y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
EL ECOCARDIOGRAMA EN LA ENFERMEDAD CARCINOIDE DEL CORAZON. Reisin LH y col. *Vol 16 (1): 71, 1987.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA. Nota C. *Vol 17 (2): 224, 1988.*
LA ECOCARDIOGRAFIA ACTUAL (Editorial). Plastino JA. *Vol 17 (3): 281, 1988.*
EVALUACION CLINICA, ELECTROCARDIOGRAFICA, RADIOLOGICA Y ECOCARDIOGRAFICA DE PACIENTES DIALIZADOS CRONICAMENTE. Orlandini A y col. *Vol 17 (3): 337, 1988.*
IMAGENES DE FLUJO EN COLOR. Bommer WJ. *Vol 17 (3): 349, 1988.*
EVALUACION DE LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS AGUDOS PRODUCIDOS POR UNA SESION DE HEMODIALISIS MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA. Orlandini A y col. *Vol 17 (4): 453, 1988.*
ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER (ECO 2D/D) EN LAS DISFUNCIONES VALVULARES SECUNDARIAS A ENDOCARDITIS (Resumen). Robredo A y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
EVALUACION CON DOPPLER DE PROTESIS BIOLOGICA DE PORCINO DE BAJO PERFIL EN POSICION MITRAL (Resumen). Aichino O y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
THE RECORDING WITH THE PULSED WAVE DOPPLER OF ABDOMINAL AORTIC FLOW IN THE COARCTATION OF THE AORTA (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
COLOR DOPPLER AND MAGNETIC RESONANCE VALUATION IN THE PATHOLOGY OF THE PULMONARY ARTERY (Resumen). De Lucía F y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA FUNCION DIASTOLICA EN UN GRUPO NORMAL, HIPERTROFICO SECUNDARIO Y PRIMARIO (Resumen). Castelli C y col. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO FALSO POSITIVO DE DERRAME PERICARDICO (Resumen). Ortin J. *Vol 17 (4): 475, 1988.*
TWO DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY AND ENZYMES COMPARISON IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (Resumen). Mottola G y col. *Vol 17 (4): 478, 1988.*

• **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 CON SINTOMAS MINIMOS (Resumen). Colombo Berra F y col. *Vol 15 (4): 355, 1986.*
DETECCION PRECOZ DE ALTERACIONES VENTRICULARES EN EL PACIENTE CHAGASICO CRONICO ASINTOMATICO MEDIANTE TECNICAS NO INVASIVAS (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL Y LA CAMARA GAMMA EN LA DETECCION DEL ANEURISMA VENTRICULAR CHAGASICO (Resumen). Storino R y col. *Vol 15 (4): 360, 1986.*
DETECCION DE DISFUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO A TRAVES DE LA RESPUESTA PRESORA DE LA MANIOBRA DE VALSALVA (Resumen). Orlandini A y col. *Vol 15 (4): 335, 1986.*
EVALUACION DE LA PERFORMANCE CARDIACA Y PERFUSION MIOCARDICA CON RADIOTRAZADORES EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Castro R y col. *Vol 17 (2): 226, 1988.*
INDICACIONES FRECUENTES DE PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 POST-GOTEO ENDOVENOSO DE DIPIRIDAMOL (Resumen). Vita NA y col. *Vol 17 (4): 473, 1988.*
PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO 201 (PMTL-201) Y DIPIRIDAMOL (DP) EN PACIENTES (P) CON ANGINA INESTABLE (AI) (Resumen). Zelaya F y col. *Vol 17 (4): 474, 1988.*
NUEVO AGENTE DE PERFUSION MIOCARDICA - TC 99m-RP 30A (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.*

• **PRUEBA DE ESFUERZO**

COMPORTAMIENTO DE LAS CIFRAS TENSIONALES FRENTE AL ESFUERZO ESTANDARIZADO EN SUJETOS NORMALES SEGUN SEXO Y EDAD. Nigro DR y col. *Vol 11 (1): 23, 1982.*
CORRELACION METODOLOGICA ENTRE PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADA Y ELECTROCARDIOGRAMA AMBULATORIO DE 24 HORAS EN LA DETECCION DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA. Evequoz MC y col. *Vol 12 (2): 131, 1983.*
COMPORTAMIENTO DE LA ONDA "R" DURANTE EL TEST DE ESFUERZO EN ADULTOS JOVENES NORMALES. Arancibia CA y col. *Vol 12 (2): 137, 1983.*
COMPORTAMIENTO DE LAS ONDAS R Y S DURANTE LA ERGOMETRIA EN INDIVIDUOS NORMALES. Cornejo LE y col. *Vol 13 (1): 71, 1984.*
COMPORTAMIENTO DEL PACIENTE CHAGASICO DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADO. Coroleu RA y col. *Vol 14 (3): 227, 1985.*
EVALUACION POR METODOS NO INVASIVOS DE SUJETOS CON RESPUESTA HIPERREACTIVA AL ESFUERZO FISICO. Bendersky MA y col. *Vol 14 (4): 299, 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 AESFUERZO 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.*

• **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.*

• **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 Olazo 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.*

• **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.*

• **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.*

• **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.*

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

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

Próximamente

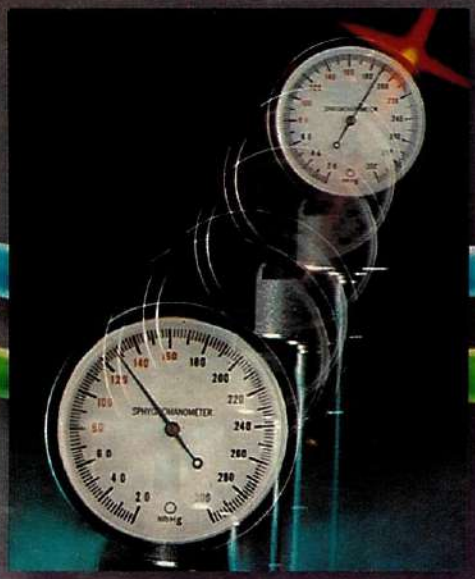
Zestril

Lisinopril - ICI 209.000

ICI Farma
División de Duperial S.A.I.C.

Innovador en medicina cardiovascular

Para mayor información Relaciones Médicas:
Paseo Colón 221 6° piso - 1330 Bs. As. - Tel. 34-2939



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