

INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO EXPERIMENTAL SUS DOS PERIODOS ARRITMIZANTES. ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y HEMODINAMICOS

(2ª PARTE *)

por el Dr.

Alberto Jorge Guimpel

En la primera parte de las experiencias sobre ligadura coronaria nos dedicamos especialmente al estudio de una arritmia inmediata casi a la ligadura y que mataba por fibrilación ventricular a la mitad de los animales de experimentación. Se analizaron las causas de dicho fenómeno, o las teorías que existen al respecto. Se hizo otro tanto con las teorías que tratan de explicar el cese espontáneo de la arritmia en pocos minutos.

Se analizaron también las explicaciones que sobre la génesis de la onda mo-

nofásica existen, y que desgraciadamente no satisfacen en algunos fenómenos observados.

En esta segunda parte o Capítulo II nos detendremos en el estudio de una segunda arritmia, o arritmia tardía, fatal a los animales sobrevivientes de la primera. Trataremos de estudiar las causas de este fenómeno totalmente distinto al primero ya descrito, y veremos cómo se superpone a las curvas de transaminasa oxalacética.

LAS MODIFICACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS MEDIATAS A LA OCCLUSION CORONARIA. CON ESPECIAL ATENCION A LA ARRITMIA PRESENTE MATERIAL Y METODO

similar con un peso entre 8 y 13 kg a los cuales se les practicó una oclusión coronaria de la misma manera que se realizó en los animales del grupo descrito en el capítulo I, pero que sobrevivieron a la primera arritmia.

Una vez producido el infarto de miocardio en el segundo tiempo quirúrgico y con la misma anestesia descrita anteriormente se les tomó un electrocardiograma y una muestra de sangre para dosar tran-

saminasa oxalaceto-glutámica cada tres horas durante las primeras 24 horas y cada ocho horas el próximo período de 48 horas. De aquí en adelante se les practicó un electrocardiograma y una transaminasa diariamente durante 10 días.

Al morir el animal o al ser sacrificado tres semanas después si sobrevivía se extraía el corazón al que se le inyectaban las coronarias y se examinaba anatómopatológicamente.

Se presentan aquí los resultados de 12 perros, machos y hembras en proporción

* Ver REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, 1960, 27, 185.

COMENTARIOS SOBRE EL METODO

Sobre estos 12 animales se pueden hacer las mismas consideraciones que fueron hechas para el grupo del capítulo I a más de recalcar que aquí se realizaron los estudios enzimáticos de las transaminasas oxalaceto-glutámicas. (Fueron dosadas en el laboratorio del Dr. Santiago Grisolia).

RESULTADOS

(Entre paréntesis figura el número del perro usado como ejemplo).

Los distintos electrocardiogramas y estudios de estos animales se agrupan en las láminas del capítulo II (12 a 50). En orden están colocados, primero los 6 perros de sobrevivida total y luego los otros 6 que murieron entre períodos de 8 a 33 horas por fibrilación ventricular producida en medio del segundo período arritmizante. En estos animales notamos que la normalización del segmento ST se ha realizado entre las 3-6 horas, excepcionalmente 11.²⁷

El aumento del voltaje cardíaco que se nota en los perros 18-27-32-12-20-24-25-33, en el electrocardiograma obtenido inmediatamente luego de infartados se reduce completamente 3 hs después. Mientras esto se realiza completando lo ya descrito en el capítulo I del período bioeléctrico de injuria comienzan otro tipo de modificaciones que catalogamos como mediatas.

Me refiero a la aparición de la onda Q y a la inversión de la onda TT. Estas dos modificaciones son a veces de comienzo simultáneo en los trazados 10-29-20 pero en la mitad de los casos la aparición de la onda Q ha precedido a la inversión de T desde 2½ hs 13-33 (perros en los cuales las modificaciones de Q fueron inmediatas al infarto) hasta 6 hs después 14. Las modificaciones de Q excepto en el par de perros en que fueron inmediatas al infarto 13-33 se presentaron entre las 2 hs 29 y las 9 hs 14 de ligada la arteria coronaria, en general alrededor de las 3 hs 10-27-32-12-20-24-25. Excepto en el perro 13 en que la Q se normalizó a las 66 hs en todos los otros animales permaneció estable.

La onda T como ya lo he dicho se ha invertido conjuntamente con la aparición

de Q o hasta 6 hs después 14 y dicha inversión se ha mantenido por un período de 2 a 8 días en los perros con sobrevivida indefinida. Pero lo que más llama la atención en este período es la aparición de un segundo período de arritmia totalmente independiente del primero ya descrito en el capítulo I y que comienza entre 4½ a 12 horas del infarto 29-32 y se prolonga por un período que dura de 32½ 29 a 60 13 horas. Cesó de 37 a 66 hs 29-13 luego de ocluida la arteria.

La curva de las transaminasas como puede apreciarse en los esquemas de cada animal por separado, está en estrecha vinculación a dicha arritmia, empiezan y terminan casi juntas. Ambos fenómenos se presentan después que la curva ST se ha normalizado.

La arritmia aparece entre 2½ 10-29 a 9 hs 32 después de la presencia de la onda Q. En un caso 16 ambos fenómenos fueron de aparición simultánea.

En lo que respecta a la correlación de comienzo con la inversión de la onda T es altamente irregular. A veces la precede 12-16 o es simultánea 27-29-25 o incluso la sigue 10-13-18-29-32-20-33.

En general podemos decir, salvo esas pequeñas diferencias de tiempo, que este segundo período de arritmia está íntimamente relacionado a los cambios QT y a la curva de elevación de las transaminasas, pero mucho más ligado a estos fenómenos enzimáticos que a aquellos fenómenos bioeléctricos, sobre todo en lo que respecta al final de aquéllos.

He tratado de encontrar un umbral de transaminasa por encima o por debajo del cual se produjese esta arritmia sin encontrarlo, pues es muy variable como se puede comprobar en los distintos gráficos expuestos.

El tipo de arritmia que se presenta es muy variable, pero en general podemos reconocer colgajos de taquicardia ventricular paroxística o verdaderos ritmos ectópicos de muy alta frecuencia en los que es imposible reconocer complejo alguno de base.

El perro 25 presenta conjuntamente a la arritmia un bloque auriculoventricular completo.

DISCUSION

También aquí como en el capítulo I debemos reconocer que todos estos infartos fueron similares. La vena estuvo fuera de la ligadura, ésta estuvo siempre a la misma altura y se realizó en maniobra brusca de un solo clampeo. No hubo trauma quirúrgico de suma y los estudios electrocardiográficos se realizaron con animal intacto. Los trazados fueron obtenidos con un Visocardiette Sanborn con electrodos comunes previo afeite de las zonas.

Las sangres para transaminasas fueron extraídas por punción de la vena femoral. Se separaba el suero por centrifugado inmediato y se separaba en tubitos Kahn donde se lo congelaba antes de la $\frac{1}{2}$ hora de extraída. Se dosaba por espectrofotometría.

1 — LA ONDA T INVERTIDA

Son largamente conocidas las modificaciones de la onda T en los procesos de isquemia transitoria miocárdica. En nuestro medio se ocupó de ello Sloer en 1942⁶¹ demostrando mediante sus experimentos de anoxemia cardíaca, que la falta de oxígeno en cantidad suficiente llevaba a profundas modificaciones de la onda T ya sea en forma de aumento de su voltaje o de su inversión.

La T se dice y se ha demostrado es manifestación electrocardiográfica de isquemia³³ a⁴¹.

Bayley llama zona de isquemia "aquella en la cual la polarización es completa en toda su extensión durante la diástole (como en el músculo normal) pero el principio de la depolarización está retardado durante el período de regresión. Es la que produce los cambios de la onda T".

Sodi-Pallares dice al respecto de infarto y Onda T: "si se trata de un infarto transmural tanto de la zona isquémica (periférica) como la zona lesionada (intermedia) son perifocales en relación con la zona muerta (central). Las líneas de la zona lesionada, que comienzan sobre la zona muerta van cortando todas las superficies equipotenciales en ángulo recto (recuérdese que en la zona lesionada hay un gradiente de polarización o de potencial) y representa sendas imaginarias a lo largo de las cuales la intensidad de polarización

aumenta más rápidamente y terminan sobre la superficie interior de la zona isquémica donde la polarización es normal. Muy probablemente después de los primeros estadios del infarto, las líneas se contraen en dirección de la zona muerta. Así es, a medida que el volumen de la zona lesionada disminuye en dirección de la zona muerta, el volumen de la zona isquémica aumenta en dirección similar. Cuando las líneas a que hicimos referencia, es decir, cuando la porción lesionada ha desaparecido, entonces no se observan más modificaciones en el espacio ST y los cambios de la onda T son más pronunciados." (página 161).

Esta explicación de por si sola basta para explicar perfectamente el porqué de la onda T (isquémica) en el caso del infarto de miocardio haga su entréee junto con la necrobiosis. Es decir que la zona de lesión debe desaparecer anatomopatológicamente y bioeléctricamente, repartida entre las zonas de isquemia y necrosis, para que puedan captarse los potenciales de isquemia perilesionales. Las modificaciones electrocardiográficas de la onda T (isquémica) debutan en los procesos coronarios cuando no hay zona de lesión en su interior. De lo contrario los cambios comienzan con la onda monofásica. De acuerdo al criterio metabólico empleado en el capítulo I para juzgar los mecanismos de respiración celular, zona isquémica sería aquella en que la respiración celular es aerobia pero a caudal reducido de O₂.

2 — LA APARICION DE ONDA Q

Invertí en la discusión el orden de aparición de los fenómenos para su mejor comprensión.

Es ya axioma que la onda Q representa la transmisión a la superficie epicárdica de la negatividad inicial de la cavidad ventricular subadyacente, es el agujero fisiológico de los potenciales cardíacos y traduce por ende la presencia de necrobiosis.

No obstante esto Zuckerman y Corday demostraron que la onda Q que aparece precozmente en el infarto experimental puede hacerse desaparecer elevando la tensión arterial sistémica del animal, en forma transitoria (irrigación por la placa por

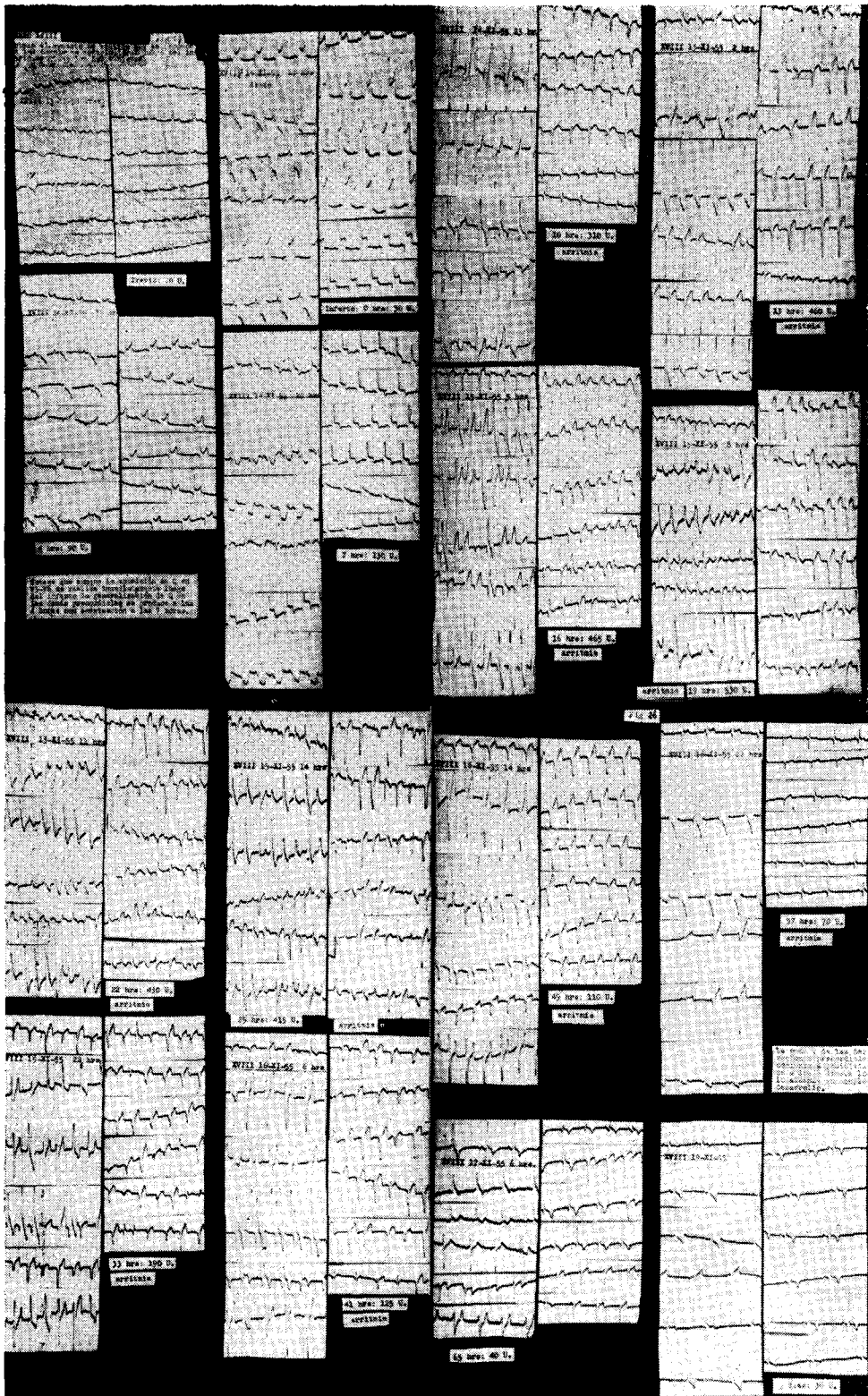


FIGURA 6. — Se presenta en esta lámina la total evolución electrocardiográfica del perro XXVIII con ECGs completos (1ª col. de I a VF; 2ª col. de V₁ a V₆). Debajo de cada trazado se ha colocado el horario de obtención (considerando 0 hora al infarto) y la cifra de transaminasas obtenidos. Los ECGs se encuentran agrupados de 4.

una mayor circulación colateral.) (39 página 161).

Ya resuelta la zona injuriada a favor de mayor o menor necrosis, se presenta la onda Q que incluso precede a la inversión que la curva de transaminasa fue de menor duración. Por lo demás en un par de animales¹³ desapareció luego de algunos días pese a que la anatomía patológica comprobó el infarto extenso. Fue en el animal en de T. Esta onda Q en uno de los animales¹³⁻³³ apareció el fenómeno inmediatamente a la ligadura coronaria.

Y dejo constancia que me refiero a ondas Q en derivaciones precordiales donde no existía previamente y no a las ondas Q preexistentes en ciertas derivaciones clásicas donde son normales en el perro. La misma salvedad hago en lo que se refiere al criterio que usé para juzgar la onda T.

3 — PRESENCIA DE ARRITMIA

Se nos ha presentado este fenómeno sin excepciones de ninguna especie tanto en los perros aceptados como en los rechazados por causas técnicas. Esta es la arritmia de la que se ocupó Harris en 1950¹ y es la que probablemente se refiere en los casos humanos⁴ al⁸ Armbrust y Levine en 1950⁶² describen arritmia en 107 casos de infarto humano tan similar a esta experimental que hasta cierto punto podría extrapolarse el experimento al ser humano. La arritmia del primer período o pasa desapercibida clínicamente por su escasa duración o mata súbitamente.

Esta arritmia como la otra mata al 50% aproximadamente de los perros que han sobrevivido la primera. Es decir que entre estas dos arritmias mueren el 75% de los perros infartados.

Estas dos arritmias son completamente distintas si no bien en su morfología o resultados; difieren en:

- 1º — En el tiempo que duran. 35 a 60 hs contra 20 minutos.
- 2º — Esta es insidiosa en su comienzo. La otra es brusca.
- 3º — Siempre que mata lo hace varias horas luego de instalada. La otra puede comenzar matando.
- 4º — Está ligada a cambios bioquímicos (transaminasas)⁶³, bioeléctricos (QT), y anatomopatológicos (relación de tiempo⁶⁴ a⁷⁰) que in-

dican su estricta correlación con *Necrobiosis*.

Veamos como puede producirse durante la necrobiosis celular miocárdica que tenga nexos de unión con hiperexcitabilidad que ahora será de la célula sana y no de la injuriada como sucedía en la primera arritmia.

- 1º — Liberación por la célula miocárdica de catecoles de adrenalina y noradrenalina.
- 2º — Liberación por la célula miocárdica de histamina.
- 3º — Liberación por la célula miocárdica de potasio.
- 4º — Cambios del pH de la zona.

Trataré cada uno de estos tópicos por separado aunque ellos actúan en conjunto. 1º — Adrenalina y noradrenalina: Este es probablemente el punto más importante en la génesis de esta arritmia. Von Suler en 1946⁷² y Raab en 1948⁷³ ya habían individualizado que la norepinefrina constituía la mayor parte de las sustancias simpaticomiméticas presentadas en la fibra miocárdica. Constituye del 75 al 90% de estas sustancias mientras que lo poco restante, es casi todo epinefrina. Raab y Giggie en 1955⁷⁵ y Bloodworth en 1956⁷⁶ demostraron la mayor cantidad de catecoles de adrenalina y noradrenalina en los corazones humanos enfermos que en los sanos.

El papel de estos catecoles en la génesis de estos ritmos ectópicos es demasiado conocida. Basta leer la publicación de Hoff y Nahum en 1934⁷¹ para observar como los produce con facilidad y como la acetil beta metil colina los suprime cuando ellos lo generan.

Nathanson y Miller lo vuelven a describir en 1952⁷⁴ y Gilbert lo actualiza en 1958⁷⁸.

En 1959 Gazes, Richardson y Woods⁷⁹ la encuentran en altas cantidades en la sangre circulante de los infartados y sugieren su existencia por liberación del mismo tejido cardíaco aparte de los mecanismos reflejos que la liberación de ácido láctico produce estimulando el tejido cromafín. El dolor no juega rol en este pues los dolores de otro origen no elevan el contenido en sangre de estos catecoles.

En 1957⁷⁷ Maling y Moran prueban la exacerbación de esta segunda arritmia en perros por la inyección de estas sustan-

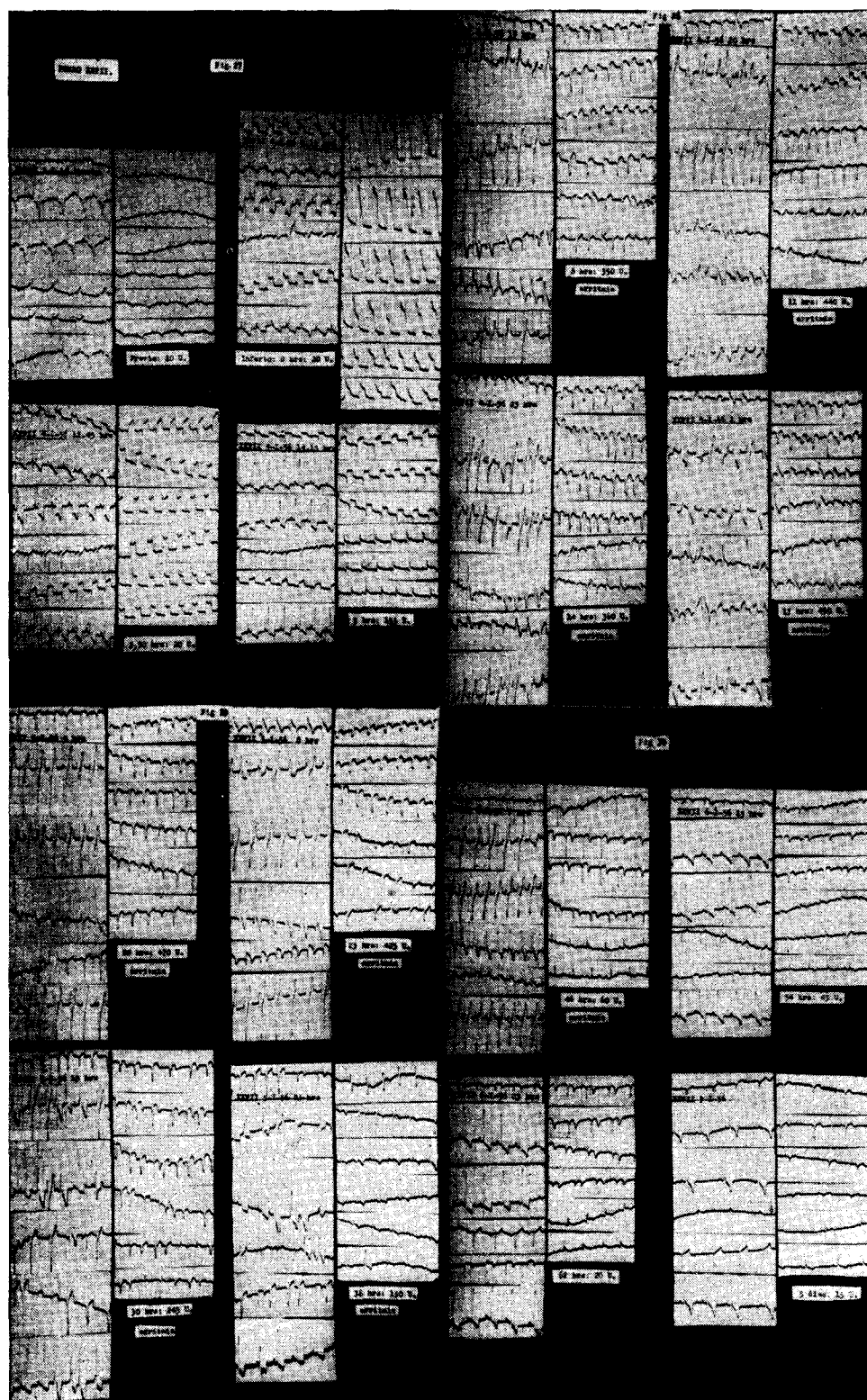


FIGURA 7. — Esta lámina es igual a la anterior pero traduce la evolución del perro XXVII.

cias y pueden así prolongar la ectopía por períodos mayores que en los controles.

2º — Histamina: Lo mismo que ha sido dicho para la adrenalina y noradrenalina puede decirse para la histamina, que en el miocardio existe en cantidades tóxicas si fueran liberadas⁸⁰⁻⁸². La histamina ha sido probada ser sustancia de gran poder arritmizante aunque no en el grado de la adrenalina⁸⁰⁻⁸¹.

3º — Potasio: Otra sustancia que debe ser tenida en cuenta en este proceso es la liberación de sales de potasio por el músculo cardíaco que las contiene en gran cantidad. Ya el mismo Harris en 1954⁸⁰ recalcó la creciente importancia que atribuía a este ión en la producción de los fenómenos arritmizantes.

En realidad los fenómenos y efectos de la hiperpotasemia en la producción de arritmias ventriculares es conocida desde mucho tiempo atrás^{83 21 86} Levine en 1957⁸⁷ pudo reactualizar este tema al tener frecuentes casos de intoxicación potásica de enfermos conectados al riñón artificial.

En realidad el potasio puede producir toda clase de arritmias ventriculares y auriculares, desde ectopías hasta taquicardias ventriculares y auriculares. Termina matando o por fibrilación ventricular o por paro cardíaco.

Debemos pues darle suma importancia en la génesis de esta segunda arritmia a la alta concentración de sales de potasio que se produce en la zona necrobiótica en lisis, cifras que hasta modifican los niveles en sangre periférica⁸⁸.

4º — Modificaciones del pH local: Otro factor a tener en cuenta es la modificación del pH del líquido intersticial del foco necrobiótico en lisis. La gran cantidad de ácido láctico formado en el interior de la célula en el proceso de glucólisis anaerobia descrito ya, ácido láctico que la circulación ocluida no puede lavar, se vuelca al líquido intersticial y a la sangre circulante cuando la célula se destruye por necrobiosis. El ácido láctico en sangre circulante puede aún excitar órganos cromafines⁷⁹ y bajar el pH del líquido del lavado coronario hasta niveles de pH 6¹¹.

En realidad es conocido desde tiempo atrás el hecho de que cuando comienza la necrobiosis la célula toma mayor afinidad hacia los colorantes ácidos⁶⁸ pero es conocido también que este factor no puede

ser tenido en cuenta como índice de pH celular y los pocos métodos de tinción para medirlo⁹⁰ se realizan en base a colorantes indicadores de muy distinta naturaleza de estos colorantes ácidos.

Los fenómenos del pH que se conocen en la célula muscular son los siguientes: Al excitarse el músculo responde con una pequeña alcalinidad que inmediatamente se desvía hacia el lado ácido (desintegración y resíntesis del TPA). Al comenzar la hidrólisis del Fosfato de Creatina ya en pleno período de relajación el pH sufre una desviación hacia el lado alcalino⁹.

Si ahora al músculo se lo obliga a trabajar en anoxia aparece primero una alcalinidad notoria por la acumulación de creatina no resintetizada pero muy pronto se desvía progresivamente hacia la acidez con acumulación progresiva de ácido láctico hasta la parálisis y muerte celular causada por la misma acidez.¹⁰⁻¹¹

La acidez que en grado moderado produce elevación del umbral de estímulo con inexcitabilidad celular, puesta en cambio en contacto con una célula muscular estriada, cuando la acidez es pronunciada, produce contractura.⁹ Debemos pues conceder importancia también a los fenómenos del pH intersticial en la génesis de esta segunda arritmia, como factor coadyuvante de los anteriores.

ACCIONES FARMACOLOGICAS SOBRE ESTA ARRITMIA

El mismo Harris se ocupó en trabajos sucesivos de estudiar las acciones farmacológicas de ciertas drogas sobre este período de latido ectópico o de taquicardia ventricular infartásica tardía.

No únicamente con el fin de tratarla sino también con el fin de obtener mayores datos sobre su fisiología. Así descubre que el O₂ al 100%⁹⁵ no tiene acción alguna sobre ella; y sí la tienen la quinidina⁹¹, la procainamida⁹², las sales de magnesio⁹³ y la papaverina⁹⁴ aunque ninguno de estos fármacos pudo suprimirla totalmente o al menos por períodos prolongados. La mejor acción fue reducirla en frecuencia y eso que fueron empleadas cantidades de quinidina sumamente altas.

Maling la trató con atropina⁷⁷ y las acciones de las catecolaminas en ella ya fueron tratadas.

COMENTARIOS

Quiero llamar la atención que frente al infarto de miocardio, experimental al menos, y posiblemente clínico también, se presentan dos muy definidos periodos de arritmia, con causas de producción muy diferentes entre sí, que incluso podría llevar nombres diferentes: Bioeléctrica la primera arritmia, Necrobiótica la segunda; o si queremos destacar la influencia que cada investigador desplegó en el estudio de cada una de ellas, podríamos llamar de Beck a la primera o de Harris a la segunda, sin desmerecer a los investigadores que en gran número las fueron delimitando o esbozando en el correr de los años. Así, pues, cuando en el curso de los experimentos sobre terapéutica o prevención de arritmias causadas por el infarto de miocardio, cuando se habla de efecto quinidínico o de circulación colateral; sobre cirugía preventiva o sobre bloqueos ganglionares; o efectos farmacológicos debemos ser muy cautos en valorar los resultados pues podemos estar hablando de cosas que aunque parecen similares pueden ser en realidad totalmente distintas.

RESUMEN DEL CAPITULO II

A las 5 ó 6 horas de ocluida la circulación coronaria comienzan los cambios

eléctricos, bioquímicos y anatomopatológicos que configuran la necrobiosis celular. Dicho período en el perro produce los siguientes cambios computables:

- a) Modificaciones anatomopatológicas (hialinización, afinidad a los colorantes ácidos, pérdida de las estriaciones celulares, principio de cariólisis del núcleo y comienzo de la infiltración poli-nuclear).
- b) Modificaciones bioeléctricas (Inversión de la onda T y aparición de la onda Q).
- c) Modificaciones bioquímicas (Elevación en la sangre de contenidos celulares: Transaminasas exalacética y pirúvica, lacto-deshidrogenasas, catecoles de noradrenalina y adrenalina, histamina, sales de potasio y ácido láctico).
- d) La presencia de una nueva arritmia en estrecha relación de duración con estos cambios necrobióticos y que posiblemente es producida por la alta concentración de los detritos celulares enumerados en el párrafo anterior en el foco de lisis.

Es pues, esta segunda arritmia: necrobiótica.

NOTA: Ver Bibliografía en el Capítulo 1.
REV. ARG. DE CARDIOLOGIA, 1960,
27, 195-198.

IVº Congreso Argentino de Cardiología

8 al 13 de octubre de 1961

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Paraguay 2155 - Buenos Aires

COMITÉ ORGANIZADOR

PERÍODO 1961

| | |
|----------------------|--|
| Presidente Honorario | Prof. Dr. Tiburcio Padilla |
| Presidente | Dr. Julio Bronstein |
| Vicepresidente | Dr. Robinson E. H. D'Aiutolo |
| Secretario | Dr. Julio A. Berreta |
| Vocal | Dr. Rodolfo F. Disalvo (Sociedad de Cardiología de La Plata) |
| Vocal | Dr. Rodolfo J. Franco (Capital Federal) |
| Vocal | Dr. Roberto Galicer (Sociedad de Cardiología del Sur) |
| Vocal | Dr. Fernando V. Gaspary (Sociedad de Cardiología de Rosario) |
| Vocal | Dr. Miguel Marcotulio (Sociedad de Cardiología de Tucumán) |
| Vocal | Dr. Marcelino Ruscullada Batlle (Sociedad de Cardiología de Córdoba) |
| Vocal | Dr. Rodolfo F. Scharer (Capital Federal) |
| Vocal | Dr. Alfredo Zavala Jurado (Sociedad de Cardiología de Mendoza) |

☆

COMISIÓN DIRECTIVA

PERÍODO 1961

| | |
|------------|-------------------------------------|
| Presidente | Dr. Julio Bronstein |
| Secretario | Dr. Robinson E. H. D'Aiutolo |
| Tesorero | Dr. Fernando V. Gaspary |
| Vocal | Dr. Edison Otero |
| Vocal | Dr. Albino M. Perosio |

FILIALES

CÓRDOBA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE CÓRDOBA

Colón 637 — Córdoba

| | |
|------------|-----------------------------------|
| Presidente | Dr. Julio F. Colazo Storni |
| Secretario | Dr. José Nasello |
| Tesorero | Dr. Alfredo Rodríguez |
| Vocal | Dr. Alberto Bonet |
| Vocal | Dr. Efraín Sánchez |

LA PLATA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE LA PLATA

Calle 50 Nº 374 — La Plata

| | |
|----------------|----------------------------------|
| Presidente | Dr. Rodolfo Di Salvo |
| Vicepresidente | Dr. Carlos A. Pastor |
| Secretario | Dr. Floreal A. Ferrara |
| Tesorero | Dr. Guillermo W. Cabral |
| Vocal | Dr. Mario C. de Leonardis |
| Vocal | Dr. Jaime Trajtenberg |

MENDOZA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE MENDOZA

Casilla de Correo 328 — Mendoza

| | |
|----------------|------------------------------|
| Presidente | Dr. Sinesio Ortiz |
| Vicepresidente | Dr. Adolfo Semorile |
| Secretario | Dr. Saverio Pelaia |
| Tesorero | Dr. Angel Cantini |
| Vocal | Dr. José A. Aranguren |
| Vocal | Dr. Adolfo Nanclares |
| Vocal | Dr. Luis A. Vitale |

ROSARIO

SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE ROSARIO

Italia 633 — Rosario

| | |
|------------|------------------------------------|
| Presidente | Dr. Maximiliano Voogd |
| Secretario | Dr. Roberto García Turiella |
| Vocal | Dr. Marcos Berezovsky |
| Vocal | Dr. Fernando V. Gaspary |
| Vocal | Dr. Luis I. Velles Aguirre |

MAR DEL PLATA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DEL SUD

San Luis 1978 — Mar del Plata

| | |
|------------|--------------------------------------|
| Presidente | Dr. Carlos Gentile |
| Secretario | Dr. Horacio González Esquivel |
| Tesorero | Dr. Roberto Galicer |
| Vocal | Dr. Emilio Garmendia |
| Vocal | Dr. Alfredo Podlesker |

TUCUMÁN

SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE TUCUMÁN

Rivadavia 177 — Tucumán

| | |
|------------|---------------------------------|
| Presidente | Dr. Miguel Marcotullio |
| Secretario | Dr. Julio A. Insaurralde |
| Tesorero | Dr. Mauricio Kirschbaum |
| Vocal | Dr. Salvador Agliano |
| Vocal | Dr. Ramón A. Rojas |

MIEMBROS HONORARIOS NACIONALES

Dr. Mariano R. Castex
Dr. Bernardo A. Houssay
Dr. Tiburcio Padilla

Zabala 2161, Buenos Aires. T. 66-9217
Viamonte 2790, Buenos Aires. T. 87-8748
Santa Fe 2926, Buenos Aires. T. 82-0986

MIEMBROS HONORARIOS EXTRANJEROS

H. B. Taussig
P. D. White
C. J. Wiggers

MÉXICO:

I. Chávez

PERÚ:

A. Hurtado

SUIZA:

Pierre W. Duchosal

URUGUAY:

J. Dighiero
R. Velazco Lombardini

BRASIL:

Jairo Ramos

CUBA:

A. Castellanos

CHILE:

H. Alessandri
A. Garretón Silva

ESTADOS UNIDOS:

A. Blalock
L. N. Katz
I. H. Page
A. Szent Györgyi



MIEMBROS CORRESPONDIENTES NACIONALES

Camponovo, Dr. Pedro (1960)
Labourt, Dr. Francisco Eugenio (1960)
Médici, Dr. Héctor (1959)

Tucumán 329, Córdoba. T. 97176
Rivadavia 437, Quilmes
Av. Julio A. Roca 1134, Pergamino



MIEMBROS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

ALEMANIA:

M. Hochrein

BÉLGICA:

J. Lequime

BOLIVIA:

Granados García

BRASIL:

A. Barcellos Ferreira
A. Burlamaqui Benchimol
L. Decourt
H. Felipozzi
F. S. Laranja
Genival Londres
E. Magalhaes Gomes
P. Schlesinger
Joao Tranches

CANADÁ:

H. N. Segall

CUBA:

B. Aixalá
J. Govea Peña

R. Pereiras

R. Pérez de los Reyes

CHILE:

R. Armas Cruz
L. Hervé
F. Rojas Villegas

ECUADOR:

M. Salvador

ESPAÑA:

J. Gilbert Queraltó

ESTADOS UNIDOS:

A. Ashmann
R. Bing
C. Brooks
G. Burch
A. C. Corcoran
Denton A. Cooley
A. Cournand
L. Dexter
W. Dock
H. P. Dustan
W. T. Foley

A. Grishmann
 G. R. Herrmann
 R. W. Kissane
 C. Lam
 S. A. Levine
 J. W. Lord
 H. B. Pardee
 G. Perera
 M. Rapaport
 J. J. Sampson
 D. Scherf
 J. A. Shannon
 C. van Slyke
 M. Sokolow
 H. B. Sprague
 C. A. Stone
 Ch. Wolferth
 Earl H. Wood
 I. S. Wright
 R. F. Ziegler

FRANCIA:

R. Hein de Balsac
 J. Lenegre
 C. Lian

INGLATERRA:

D. Parkinson

ITALIA:

C. Pezzi
 V. Puddu

MÉXICO

E. Cabrera
 I. Costero
 N. Dorbecker
 R. Méndez
 T. Ortiz Ramírez
 D. Sodi Pallares
 H. Villareal

NICARAGUA:

H. Argüello Gil

PARAGUAY:

R. Rodas Ortiz

PERÚ:

V. Alzamora Freundt
 A. Rotta

PORTUGAL:

E. Coelho

SUECIA:

Ulf S. von Euler

URUGUAY:

J. L. Duomarco
 A. Fabius
 J. Hazan
 R. Herrera Ramos
 A. C. Morelli
 J. C. Sapriza



MIEMBROS TITULARES

| | |
|---|---|
| <i>Acevedo, Dr. Horacio</i> (1942) | Basavilbaso 1396, Cap. T. E. 32-1725. |
| <i>Albanese, Dr. Alfonso R.</i> (1952) | Callao 1371, 3º A, Cap. T. E. 41-2477. |
| <i>Adelardi, Dr. Víctor A.</i> (1956) | Arenales 2135, Cap. T. E. 84-8254, 83-4214 y 50-1716. |
| <i>Amuchástegui, Dr. Severo</i> (1938) | Avda. Gral. Paz 30, Córdoba. T. E. 9542 y 6105. |
| <i>Araya, Dr. Emilio</i> (1946) | Güemes 2969, Capital. T. E. 82-1003. |
| <i>Arrighi, Dr. Federico</i> (1941) | Paraná 1279, Capital. T. E. 44-0802. |
| <i>Baila, Dr. Mario</i> (1940) | Juncal 1875, Capital. T. E. 44-0864 y 40-4948. |
| <i>Barbeito, Dr. Juan C.</i> (1949) | Coón 594, San Luis. T. E. 1172. |
| <i>Battle, Dr. Fernando F.</i> (1938) | Junín 156, Capital. T. E. 49-5694. |
| <i>Benarós, Dr. Moisés</i> (1937) | Azcuénaga 1145, Cap. T. E. 83-0125. |
| <i>Bengolea, Dr. Abel M.</i> (1958) | Talcahuano 1297, Cap. T. E. 44-3881. |
| <i>Berconsky, Dr. Isaac</i> (1937) | Arenales 1942, Cap. T. E. 41-9466. |
| <i>Berezovsky, Dr. Marcos R.</i> (1960) | Avda. Alberdi 1091, Rosario. T. E. 97366. |
| <i>Bergamini, Dr. Valentín</i> (1948) | Rivadavia 1315, Corrientes. T. 2753. |
| <i>Berreta, Dr. Julio A.</i> (1947) | Melo 2009, 3º F, Cap. T. E. 82-0296 y 82-9156. |
| <i>Berri, Dr. Gustavo G.</i> (1956) | Callao 626, Capital. T. E. 44-7174 y 73-0198. |
| <i>Bibiloni, Dr. Alberto A.</i> (1959) | Vicente López 1780, p. 4º, dept. 7, Capital. T. E. 41-3796 y 84-5628. |
| <i>Bidoggia, Dr. Héctor J.</i> (1947) | Agüero 1509, 3º B, Cap. T. E. 82-1935. |

- Boskis, Dr. Bernardo* (1960) Fernán F. de Amador 1764, Olivos. T. E. 791-5392.
- Blanes, Dr. Pedro H.* (1956) V. Melo 1957, 7º, dpto. 14, Capital. T. E. 84-7114.
- Bronstein, Dr. Julio* (1948) Larrea 1058, 5º B, Cap. T. E. 83-6167.
- Bruera, Dr. Eduardo* (1959) Bvd. Oroño 314, Rosario. T. E. 22008.
- Bullrich, Dr. Alejandro J.* (1960) Uruguay 725, 3º, Cap. T. E. 41-6427.
- Burucua, Dr. José* (1953) Bulnes 270, Cap. T. E. 87-4834.
- Buzzi, Dr. Alfredo P.* (1959) Pueyrredón 615, Cap. T. E. 87-9553.
- Buzzi, Dr. René M.* (1956) Junín 933, Cap. T. E. 80-5944.
- Caeiro, Dr. Agustín* (1942) Vélez Sársfield 2300, Córdoba, T. E. 28075.
- Caprile, Dr. Juan Alberto* (1949) Callao 626, 1º A, Cap. T. E. 44-7174 y 86-6292.
- Capris, Dr. Tulio A.* (1953) Nazca 2021, Capital, T. E. 53-7636.
- Castro Aubone, Dr. Anibal* (1947) P. Argentinas 761, Mendoza. T. E. 11262.
- Castro, Dr. Carlos M.* (1954) V. Loreto 2127, Cap. T. E. 42-6686 y 73-6223.
- Copello, Dr. Carlos E.* (1952) Juncal 1938, Cap. T. E. 31-5590 y 42-3271.
- Cossio, Dr. Fernando* (1947) Santiago 63, Tucumán. T. E. 14669.
- Cossio, Dr. Pedro* (1937) Las Heras 2395, Cap. T. E. 83-6754.
- Chait, Dr. Leonardo O.* (1959) Peña 2432, p. 8º, Cap. T. E. 83-3351.
- D'Aiutolo, Dr. Robinson E. H.* (1952) ... Larroque 263, Banfield (Bs. Aires). T. E. 242-0820.
- Dambrosi, Dr. Ricardo G. S.* (1948) San Pedrito 555, Cap. T. E. 67-9215.
- Del Zar, Dr. Luis E.* (1948) Santa Fe 2735, Cap. T. E. 82-4429.
- Donaldson, Dr. Reinaldo J.* (1954) Pueyrredón 1734, Cap. T. E. 83-9256.
- Etala, Dr. Fortunato* (1948) Paraguay 577, Cap. T. E. 31-2332.
- Etchevés, Dr. Juan C.* (1937) Parera 4, p. 3º Cap. T. E. 42-6917.
- Fasciolo, Dr. Juan C.* (1942) Avda. España 1148, Mendoza. T. E. 11880.
- Fernández Moores, Dr. Alberto J.* (1960) Rodríguez Peña 1985, p. 4º, Capital. T. E. 44-9326.
- Franco, Dr. Rodolfo J.* (1954) Paraguay 1510, Cap. T. E. 42-2846.
- Furman, Dr. Benjamín* (1956) Avda. Lib. Gral. San Martín 2783, San Fernando. T. E. 744-1592.
- Galicer, Dr. Roberto* (1959) Moreno 3268, Mar del Plata. T. E. 25652.
- García Turiella, Dr. Roberto* (1952) B. Oroño 314, Rosario. T. E. 95596.
- Gaspary, Dr. Fernando V.* (1944) Avda. Pellegrini 1175, Rosario. T. E. 85934.
- Gentile, Dr. Carlos* (1957) Pje. Fagoaga 928, Tandil (Bs. As.)
- González García, Dr. José I.* (1956) Corrientes 618, Rosario. T. E. 40037.
- González Fernández, Dr. José M.* (1948) . Inst. of Mathematical Sciences 25 Wavely Place New York 3 (N. Y.).
- González Segura, Dr. Roberto* (1941) ... Parera 62, Cap. T. E. 42-6283.
- González Parente, Dr. Angel* (1959) Moreno 1295, La Lucila (Bs. As.). T. E. 791-7097.
- González Videla, Dr. Jorge* (1939) Larrea 1443, Cap. T. E. 82-7016.
- Grinberg, Dr. Jaime* (1960) Warnes 551, dpto. C, Cap. T. E. 55-1493.
- Guastavino, Dr. Gerónimo N.* (1959) Juncal 2598, Cap. T. E. 82-0467.
- Herrera, Dr. Ramón N.* (1959) Laprida 454, Tucumán, T. E. 13649.
- Houssay, Dr. Héctor E. J.* (1954) Viamonte 2790, Cap. T. E. 87-8748.
- Israel, Dr. Jorge* (1937) Loreto 2452, Cap. T. E. 73-6672.
- Joselevich, Dr. Miguel* (1937) Montes de Oca 41, 2º A, Cap. T. E. 28-8368.
- Kirschbaum, Dr. Mauricio* (1957) Rivadavia 692, Tucumán. T. E. 12841.

- Kreutzer, Dr. Rodolfo* (1939) Callao 626, Cap. T. E. 44-7174.
- Lanari, Dr. Alfredo* (1941) Donato Alvarez 3000 (Hosp. Tornú), Cap. T. E. 52-1438.
- Leone, D. Luis E.* (1956) Corrientes 618, Rosario (Inst. Cardiología). T. E. 40037.
- Lissarrague, Dr. Víctor M.* (1960) Ituzaingo 1256, San Fernando (F. N. G. B. M.). T. E. 744-0691.
- Lozada, Dr. Bernardo B.* (1944) Lafinur 3370, Cap. T. E. 71-8019.
- Malamud, Dr. Bernardo* (1953) Bmé. Mitre 1984, Cap. T. E. 49-7684.
- Maldonado Allende, Dr. Ignacio* (1941) .. Caseros 312, Córdoba. T. E. 6382.
- Malinow, Dr. Manuel R.* (1948) Inst. de Fisiología, Paraguay 2155, 7º, Cap. T. E. 83-3446.
- Marini, Dr. Manuel A.* (1960) Las Heras 2799, Cap. T. E. 83-0463.
- Mas, Dr. Salvador* (1959) B. de Irigoyen 633, Cap. T. E. 37-5851.
- Mejía, Dr. Raúl H.* (1957) Avda. Lib. Gral. San Martín 420, Cap. T. E. 41-3254.
- Moia, Dr. Blas* (1937) Larrea 1132, Cap. T. E. 82-0184.
- Mosso, Dr. Héctor* (1953) Anchorena 1610, Cap. T. E. 82-9156.
- Muchnik, Dr. Jacobo* (1960) Olleros 3618, Cap. T. E. 54-6070.
- Nanclares, Dr. Adolfo F.* (1937) Espejo 509, 1º A, Mendoza. T. E. 31497.
- Nijensohn, Dr. Carlos M.* (1958) Río Bamba 611, Cap. T. E. 44-7301.
- Otero, Dr. Edison* (1957) French 79, Avellaneda (Bs. As.), T. E. 22-2470.
- Pecorini, Dr. Victorio* (1959) Alsina 30, San Martín (Bs. As.), T. E. 755-2555.
- Percuoco, Dr. Luis E. J.* (1956) Rivadavia 2774, Cap. T. E. 87-7905.
- Pereira Torres, Dr. Rodolfo* (1960) Charcas 973, Cap. T. E. 31-2702
- Perianes, Dr. Isidro* (1948) Pueyrredón 1834, 2º D, Cap. T. E. 84-1494.
- Perosio, Dr. Albino M.* (1956) Arenales 3748, Cap. T. E. 71-5028.
- Perreta, Dr. Antonio* (1949) Callao 531, Cap. T. E. 40-4184.
- Pietrafesa, Dr. Eugenio R.* (1949) Rivadavia 1115, 2º, Cap. T. E. 38-9305.
- Plesch, Dr. Sandor A.* (1958) Juramento 1902, Cap. T. E. 76-2176.
- Podio, Dr. Ricardo B.* (1953) M. T. de Alvear 82, 1er. piso, Córdoba. T. E. 8444.
- Ressia, Dr. Teófilo P.* (1956) Humberto 1º 3116, 1º B, Cap. T. E. 97-4386.
- Rey, Dr. Domingo* (1958) Echeverría 1366, Cap. T. E. 24106
- Robiolo, Dr. Osvaldo* (1956) Paraguay 40, Rosario. T. E. 44-9541.
- Rodrigué, Dr. Carlos* (1937) Carlos Pellegrini 1416, Cap. T. E. 44-9541.
- Rojas, Dr. Ramón A.* (1947) Laprida 554, Tucumán. T. E. 15034 y 17131.
- Romero, Dr. Rodolfo L.* (1948) Calle 4 Nº 1048, La Plata (Bs. As.). T. E. 29352.
- Rosenbaum, Dr. Mauricio B.* (1951) Hidalgo 1512, Dto. F, Capital. T. E. 87-1125.
- Salas, Dr. Justo R. E.* (1958) Rosario de Santa Fe, 87, Córdoba. T. E. 9221.
- Sales, Dr. Elías J.* (1960) Callao 868, 3º A, Cap. T. E. 41-3989.
- Scharer, Dr. Rodolfo F.* (1949) Parera 61, 6º, Cap. T. E. 44-3756.
- Segura, Dr. Angel S.* (1939) Independencia 435, Córdoba. T. E. 6781.
- Sloer, Dr. Moisés* (1953) Paraguay 756, Rosario. T. E. 22681.
- Soldati, Dr. León de* (1940) Posadas 1325, Cap. T. E. 41-0855.
- Stritzler, Dr. Germán* (1958) Avda. Central 415, J. León Suárez (Bs. Aires).
- Suárez, Dr. Jorge R. E.* (1942) Agustín Alvarez 260, Mendoza. T. E. 12959.
- Taquini, Dr. Alberto C.* (1937) Montevideo 1390, Cap. T. E. 42-8511.
- Tempone, Dr. Nicolás* (1957) Hidalgo 1382, Cap. T. E. 54-8610.
- Terán, Dr. Víctor S.* (1940) San Juan 1695, Rosario. T. E. 21522.

| | |
|--|---|
| <i>Thomson, Dr. Hugo W.</i> (1947) | Peña 2138, Cap. T. E. 84-1963. |
| <i>Tuero, Dr. Pedro R.</i> (1952) | Paraguay 40, Rosario. T. E. 42437. |
| <i>Urdapilleta, D.r Vicente</i> (1948) | Juncal 1938, Cap. T. E. 42-3271 y 73-3366. |
| <i>Vayo, Dr. José María</i> (1957) | Rodríguez Peña 1616, 5º, Cap. T. E. 44-6114. |
| <i>Vedoya, Dr. Roberto</i> (1938) | Avda. Quintana 80, Cap. T. E. 44-5151. |
| <i>Velles Aguirre, Dr. Luis</i> (1960) | Avda. Corrientes 618, Rosario. T. E. 40037. |
| <i>Verdaguer Arriaga, Dr. J.</i> (1952) | Eli Lilly and Co. Indianapolis, Indiana, U.S.A. ME-6-2211, Ext. 8-2185. |
| <i>Voogd, Dr. Maximiliano</i> (1948) | Salta 1185, Rosario. T. E. 28342. |
| <i>Zabala Jurado, Dr. Alfredo</i> (1960) | Cnel. Rodríguez 913, Mendoza, T. E. 10362. |



MIEMBROS ADHERENTES

| | |
|--|--|
| <i>Agliano, Dr. Salvador</i> (1959) | Chacabuco 817, S. M. de Tucumán T. E. 16387. |
| <i>Aguirre, Dr. José</i> (1959) | Ituzaingo 573, Córdoba. T. E. 99157. |
| <i>Albaca, Dr. Edmundo</i> (1959) | Corrientes 947, S. M. de Tucumán. T. E. 13170. |
| <i>Albarenque, Dr. Manuel</i> (1959) | Ituzaingó 468, Córdoba, T. E. 23326. |
| <i>Alberti, Dr. Vicente A. J.</i> (1952) | Yerbal 170, Cap. T. E. 60-0977. |
| <i>Almonacid, Dr. Enrique D.</i> (1958) | Serrano 2347, p. 2º, Dpto. 5, Cap. T. E. 72-9582. |
| <i>Alonso, Dr. Enrique R.</i> (1957) | Rivadavia 177, Tucumán. T. E. 22840. |
| <i>Alvarez, Dr. Atdemar</i> (1952) | Virrey Ceballos 541, Cap. T. E. 37-6900. |
| <i>Améndola, Dr. Dante R.</i> (1956) | Rivadavia 857, Olavarría (F.N.G.R.). Calle 45 Nº 404, La Plata, T. E. 3-3677. |
| <i>Amiotti, Dr. Ernesto</i> (1959) | Río Cuarto, Pvcia. de Córdoba. |
| <i>Amuchástegui, Dr. Francisco</i> (1959) | Salta 372, Tucumán, T. E. 22736. |
| <i>Apud, Dr. Juan Carlos</i> (1959) | Valle 1004, Cap. T. E. 43-4095. |
| <i>Aramendia, Dr. Pedro</i> (1958) | Avda. España 1148, Mendoza. T. E. 11036. |
| <i>Aranguren, Dr. José A.</i> (1959) | Larrañaga 62, Córdoba. T. E. 28787. |
| <i>Arias, Dr. Carlos</i> (1959) | Avda. R. Núñez, Km. 6 Nº 700 (Argüello), Córdoba. T. E. 50. |
| <i>Astini, Dr. Juan B.</i> (1959) | Rep. de Israel 9, Córdoba. T. E. 5167. |
| <i>Audap Soubie, Dr. Pedro</i> (1959) | Gral. Paz 692, Tandil. |
| <i>Auzmendi, Dr. Abel</i> (1960) | |
| <i>Balassanian, Dr. Sarkis</i> (1957) | Directorio 1840, Cap. T. E. 66-6216. |
| <i>Balparda, Dr. Higinio</i> (1959) | Avda. Corrientes 618, Rosario. |
| <i>Barletta, Dr. Francisco</i> (1959) | Avda. Gral. Paz 123, Córdoba. T. E. 5529. |
| <i>Barrera, Dr. Juan A.</i> (1960) | Italia 1546, Rosario. |
| <i>Baudino, Dr. Carlos</i> (1953) | Pte. M. T. de Alvear 211, p. 1º, Córdoba. T. E. 26395. |
| <i>Benetti Aprosio, Dr. Pablo</i> (1957) | Corrientes 618, Rosario. |
| <i>Binia, Dr. Alberto</i> (1960) | Las Heras 431, Mendoza. T. E. 15684. |
| <i>Bolognesi, Dr. Aldo</i> (1960) | San Martín 3160, Mar del Plata. |
| <i>Bonet, Dr. Alberto</i> (1959) | Colón 637, Córdoba. T. E. 9451. |
| <i>Boretti, Dr. Juan José</i> (1959) | Mendoza 1247, Rosario. |
| <i>Botazzi, Dr. Juan J.</i> (1960) | Santa Fe 1626, Mar del Plata. |
| <i>Boverini, Dr. Amadeo H.</i> (1958) | Moreno 634, La Lucila (Bs. As.). T. E. 791-7172. |
| <i>Bovone, Dr. Héctor M.</i> (1956) | E. Mitre 274, Dpto. B, Capital. T. E. 43-9106. |
| <i>Bretal, Dr. Raúl O.</i> (1959) | La Merced 394, Ensenada. T. E. 7-5. |

- Buteler Riú, Dr. Héctor* (1959) Bvd. Junín 108, Córdoba. T. E. 5413.
Buzzi, Dr. Guillermo (1959) Pueyrredón 615, Cap. T. E. 87-9553.
- Cabral, Dr. Guillermo* (1959) Calle 40 N° 554, La Plata. T. E. 3-4392.
Cahn, Dr. Gerardo S. (1954) Juncal 917, 4° 1, Capital. T. E. 42-2925.
Calvo, Dr. Rodolfo (1954) España 866, Dpto. 59, Mendoza. T. E. 30210.
Cantini, Dr. Angel José (1959) Paso de los Andes 35, Mendoza, T. E. 12080.
Cañas, Dr. Gerónimo (1960) Colón 773, Dpto. 1, Mendoza. T. E. 11517.
Castellano, Dr. Jorge (1959) Calle 8 N° 1485, La Plata. T. E. 2-5261.
Castro, Dr. Rodolfo A. (1959) Calle 3 N° 451, La Plata. T. E. 2-5743.
Cerruti, Dr. Nazario C. J. (1959) Gral. Paz 426, San Juan.
Colazo Storni, Dr. Julio (1959) Bvd. Junín 667, Córdoba. T. E. 8572.
Chianelli, Dr. Héctor O. (1956) Pueyrredón 492, R. Mejía (Bs. As.). T. E. 658-4484.
- Chicote, Dr. Marcos N.* (1960) Belgrano 3295, Mar del Plata.
Chionetti, Dr. Ignacio (1959) J. A. Roca 7, Mendoza. T. E. 14930.
Clariá Olmedo, Dr. Roger (1959) Ituzaingó 942, Córdoba. T. E. 99189
Cresta, Dr. Italo (1959) Ituzaingó 575, Córdoba. T. E. 24585.
Cricco, Dr. Juan J. (1959) Calle 63 N° 518, La Plata. T. E. 2-6046.
- Darze, Dr. Roberto* (1959) 27 de Abril de 732, Córdoba. T. E. 20228.
Del Carril, Dr. Manuel M. (1959) Calle 2 N° 727, La Plata. T. E. 2-3057.
De Leonardis, Dr. Mario (1959) Calle 13 N° 554, La Plata. T. E. 3-1815.
Disalvo, Dr. Rodolfo (1959) Calle 4 N° 168, 30 y 31, Tolosa.
Dumas, Dr. Juan José (1959) Sarmiento 115, San Martín. T. E. 755-2289.
Elicabe, Dr. Carlos A. (1959) Calle 43 N° 340, La Plata, T. E. 3-6026
Eztala, Dr. Hilario Alfonso (1960) Junín 113, Barrio Bombal, Mendoza. T. E. 30084.
Fermoso, Dr. José D. (1958) Rosario 456, p. 1°, Dpto. 6. Cap.
Ferrara, Dr. Floreal A. (1959) 132 entre 147 y 148, Las Quintas, La Plata.
Ferrazzini, Dr. Mario (1960) Rioja 1671, Rosario.
Feuillade, Dra. Norma N. Doricelli de (1958) Cátedra de Fisiología (U.N.C.), Mendoza.
Funes, Dr. Carlos A. (1956) Rivadavia 328, San Isidro. T. E. 743-1409.
Funes, Dr. Pedro Eloy (1959) Agustín Alvarez 302, Mendoza. T. E. 12064.
- Garmendia, Dr. Emilio* (1960) Alsina 306, Bahía Blanca.
Garmendia, Dr. Martín (1960) Santa Rosa, La Pampa.
Gauna, Dr. Emilio F. (1959) Días Vélez 4169. T. E. 88-1194.
Giani, Dr. Juan J. (1959) Moreno 528, Rosario.
González Esquivel, Dr. Horacio (1960) .. H. Yrigoyen 1826, Mar del Plata.
Gordillo, Dr. Alberto (1959) Calle 56 N° 834, Dpto. E, La Plata. T. E. 2-2070.
Grinfeld, Dr. David (1959) Calle 13 N° 1289, La Plata. T. E. 2-6642.
Guido, Dr. Juan J. (1959) Arenales 2751, Cap. T. E. 83-5517.
Guimpel, Dr. Alberto J. (1959) Entre Ríos 1670, Rosario.
Gutiérrez Marques, Dr. Rafael (1959) .. Pte. Roca 1032, Rosario.
- Hardie, Dr. Guillermo* (1958) Córdoba 2326, Dpto. 1, Mar del Plata. T. E. 2-6610.
Hojman, Dr. David (1952) Azcuénaga 1039, 1° A, Cap. T. E. 84-1540.
Isaurralde, Dr. Julio A. (1959) 9 de Julio 228, S. M. de Tucumán. T. E. 11426.
Introzzi, Dr. Aníbal D. (1944) Uruguay 618, Cap. T. E. 40-1103.
Iudicello, Dr. José F. (1959) Ituzaingo 575, Córdoba. T. E. 24585.
Iraola, Dr. Ladislao (1959) Viamonte 776, Cap. T. E. 31-3588.
- Juaneda, Dr. Antonio* (1959) Avda. V. Sársfield 2300, Córdoba. T. E. 28061.

| | |
|--|---|
| <i>Langer, Dr. Lázaro</i> (1959) | Avda. V. Sársfield 2300, Córdoba. T. E. 28061. |
| <i>Lippenholtz, Dr. Aaron</i> (1958) | Virgilio 808, Cap. T. E. 69-2018. |
| <i>López, Dr. Enrique D.</i> (1956) | Pasco 239, Cap. T. E. 48-5533. |
| <i>Loustanou, Dr. Carlos</i> (1960) | Independencia 1687, Mar del Plata. |
| <i>Luzuriaga, Dr. Jorge A.</i> (1959) | Junín 1343, Cap. T. E. 84-0806 y 84-4656. |
| <i>Macchi, Dr. Roberto J.</i> (1958) | Ayacucho 1348, 3º A, Cap. T. E. 80-2991. |
| <i>Magri, Dr. Osvaldo</i> (1959) | Río Cuarto (Pvcia. de Córdoba). |
| <i>Maio, Dr. Horacio N.</i> (1959) | Calle 56 Nº 977, La Plata. T. E. 2-0195. |
| <i>Manguel, Dr. Mauricio</i> (1951) | Arenales 2901, p. 6º, Dpto. A, Cap. T. E. 82-9395. |
| <i>Martínez, Dr. Bernardino</i> (1959) | Ituzaingo 1211, Córdoba. T. E. 28695. |
| <i>Martínez Zuviría, Dr. Efrain</i> (1956) ... | Juncal 2186, Cap. T. E. 83-1610. |
| <i>Mancini, Dr. Blas</i> (1960) | Moreno 158, Tres Arroyos. |
| <i>Mancini, Dr. Dil</i> (1959) | Pedro Echagüe 2801, Cap. T. E. 91-5637. |
| <i>Mansur, Dr. Luis</i> (1959) | Calle 43 Nº 423, La Plata. T. E. 3-9684. |
| <i>Manzino, Dr. Bernardo E.</i> (1959) | Calle 2 Nº 408, La Plata, T. E. 2-3517. |
| <i>Marcotullio, Dr. Miguel E.</i> (1959) | Monteagudo 181, S. M. de Tucumán. T. E. 20893. |
| <i>Marchetti, Dr. Boabdil R.</i> (1959) | Calle 36 Nº 604, La Plata. T. E. 2-0042. |
| <i>Mendelzon, Dr. José</i> (1959) | Beauchef 322, Cap. T. E. 90-6089. |
| <i>Mendy, Dr. Juan Carlos</i> (1959) | Calle 49 Nº 790, La Plata. T. E. 2-1615. |
| <i>Moisset de Espanes, Dr. Enrique</i> (1959) . | Ceballos 237, Córdoba. T. E. 7523. |
| <i>Molins Mahelz, Dr. E.</i> (1950) | Montevideo 855, Cap. T. E. 42-1446. |
| <i>Mothe, Dr. Héctor Raúl</i> (1959) | Calle 10 Nº 22, B. P. Vélez Sársfield, Córdoba. T. E. 6663. |
| <i>Muniagurria, Dr. Julio L.</i> (1957) | Santa Fe 2867, Cap. T. E. 42-4838. |
| <i>Muratorio Posse, Dr. Rodolfo Tiburcio</i> (1960) | Tiburcio Benegas 2064, Mendoza. T. E. 17270. |
| <i>Napolitano, Dr. Abel</i> (1959) | Calle 44, Nº 530, La Plata. T. E. 2-9081. |
| <i>Nasello, Dr. José</i> (1959) | Avda. Vélez Sársfield 1271, Córdoba. T. E. 23080. |
| <i>Nessi, Dr. Carlos</i> (1950) | Acoyte 768, Cap. T. E. 60-7564. |
| <i>Ortiz, Dr. Sinesio</i> (1958) | 9 de Juio 951, Mendoza. T. E. 32381. |
| <i>Orgaz, Dr. Jorge</i> (1959) | San José de Calasanz 81, Córdoba. T. E. 22998. |
| <i>Ormazábal, Dr. Carlos</i> (1960) | San Martín 145, Olavarría. |
| <i>Osacar, Dr. Ernesto</i> (1959) | Avda. Vélez Sársfield 2300, Córdoba. T. E. 28061. |
| <i>Pastor, Dr. Carlos A.</i> (1959) | Calle 68 Nº 840, La Plata. T. E. Tacuarí 0681. |
| <i>Pelaia, Dr. Saverio</i> (1959) | 25 de Mayo 1672, Mendoza. T. E. 11352. |
| <i>Perman, Dr. Isaac</i> (1959) | Rivadavia 3180, Santa Fe (S. Fe). |
| <i>Podlesker, Dr. Alfredo</i> (1960) | Tres Arroyos. |
| <i>Porfilio, Dr. Marcos A.</i> (1960) | Pieres 339, Necochea. |
| <i>Potente, Dr. Victorino</i> (1959) | Gazcón 1075, Cap. T. E. 86-4827. |
| <i>Pretera, Dr. Oscar A.</i> (1952) | Paraguay 1255, Cap. T. E. 42-8533. |
| <i>Pronzati Arias, Dr. Adolfo</i> (1957) | J. E. Uriburu 1263, Cap. T. E. 50-8780. |
| <i>Pujadas, Dr. Guillermo</i> (1959) | Larrea 1132, Cap. T. E. 82-0184. |
| <i>Rabenko, Dr. José</i> (1952) | L. Gallardo 1082, San Miguel. T. E. 657-0631. |
| <i>Reca, Dr. Javier A.</i> (1957) | Hidalgo 375, Cap. T. E. 43-9146. |
| <i>Reca, Dr. Ricardo R.</i> (1958) | Calle 3 Nº 440, La Plata. T. E. 3-2796. |
| <i>Rísoli, Dr. Marcelino A.</i> (1956) | Moreno 3381, Cap. T. E. 97-5579. |
| <i>Rodríguez, Dr. Alfredo</i> (1959) | Ituzaingo 755, Córdoba. T. E. 24902. |
| <i>Rodríguez, Dr. Raúl</i> (1960) | San Martín 2332, Mar del Plata. |
| <i>Rodríguez Marchena, Dr. Enrique</i> (1958) | Dávila 945, Cap. T. E. 63-2213. |
| <i>Romano, Dr. Francisco J.</i> (1952) | J. E. Uriburu 1022, Cap. T. E. 83-9093. |
| <i>Romero Geil, Dr. Aldo</i> (1959) | Sarmiento 98, Mendoza. T. E. 32343. |

| | |
|--|--|
| <i>Roncoroni, Dr. Aquiles J.</i> (1956) | Arenales 2929, Cap. T. E. 82-2529. |
| <i>Rovella, Dr. Diógenes A.</i> (1959) | 25 de Mayo 517, B, S. M. de Tucumán. T. E. 15403. |
| <i>Ruggiero, Dr. Héctor A.</i> (1958) | Serrano 2226, Cap. T. E. 72-0596. |
| <i>Ruiz, Dr. Indalecio</i> (1960) | Almirante Brown 158, Bahía Blanca. |
| <i>Ruscullada Batle, Dr. Marcelino</i> (1959) .. | Independencia 387, Córdoba. T. E. 98032. |
| <i>Salita, Dr. Samuel</i> (1959) | Avda. Sáenz 667, Cap. T. E. 91-4794. |
| <i>Sánchez Caro, Dr. Aníbal F.</i> (1959) .. | Calle 50 N° 1619, La Plata. T. E. Ta- cuari 1280. |
| <i>Sánchez, Dr. Efraín</i> (1960) | Córdoba. |
| <i>Sayavedra, Dr. Carlos R.</i> (1960) | 9 de Julio 1050, 2° 20, Mendoza. T. E. 16847. |
| <i>Schabelman, Dr. Moisés</i> (1959) | Aberastain 247, San Juan. |
| <i>Semorile, Dr. Adolfo F.</i> (1958) | Espejo 593, Mendoza. T. E. 18197. |
| <i>Silberstein, Dr. Bernardo</i> (1960) | O'Higgins 514, Bahía Blanca. |
| <i>Skibinsky, Dr. José</i> (1952) | San Juan 2507, Cap. T. E. 97-4349. |
| <i>Sloninsky, Dr. Teodoro</i> (1950) | Avda. San Martín 2471, Cap. T. E. 59- 1824. |
| <i>Suárez, Dr. Jorge A.</i> (1956) | Liniers 31, p. 1°, Dpto 6, Cap T. E. 87-3980. |
| <i>Suárez, Dr. Luis</i> (1958) | León Gallardo 946, Muñiz (Bs. As.). |
| <i>Tau, Dr. Ramón</i> (1959) | Calle 64 N° 480, La Plata. T. E. 2-6518. |
| <i>Teme, Dr. Jorge</i> (1957) | R. de Santa Fe 126, Córdoba. T. E. 30188. |
| <i>Torres, Dr. Alberto Ives</i> (1959) | Mendoza 280, S. M. de Tucumán. |
| <i>Trajtenberg, Dr. Jaime</i> (1959) | Calle 19 N° 640, La Plata. |
| <i>Valea, Dr. José M.</i> (1960) | Mitre 336, Bahía Blanca. |
| <i>Vera, Dr. Héctor P.</i> (1959) | Calle 69 N° 1612, La Plata. |
| <i>Vicario, Dr. Domingo J.</i> (1956) | Vidt 1760, 1° A, Cap. T. E. 72-2512. |
| <i>Vigo, Dr. Victor</i> (1954) | Callao 1971, Cap. T. E. 42-9038. |
| <i>Viola, Dr. Angel M.</i> (1957) | Moreno 1740, Cap. T. E. 45-7790. |
| <i>Vitale, Dr. Luis A.</i> (1959) | Mitre 1333, Mendoza. T. E. 10019. |
| <i>Vozzi, Dr. Carlos D.</i> (1959) | Avda. Corrientes 618, Rosario. |
| <i>Wilde, Dr. Hugo</i> (1959) | Urquiza 34, Córdoba. T. E. 22181. |
| <i>Ziperovich, Dr. Saúl</i> (1957) | José E. Uriburu 474, 1° 4. Cap. |
| <i>Zunder, Dr. José</i> (1959) | Rodríguez Peña 1073, 1°, Cap. T. E. 41- 99-89. |

★

MIEMBROS ADHERENTES ELECTOS EN LA ASAMBLEA ANUAL ORDINARIA DE 1960

| | |
|--|--|
| <i>Barrios, Dr. Alceo</i> (1960) | Rivadavia 1079, Luján. T. E. 1190. |
| <i>Belinsky, Dr. Alberto</i> (1960) | Gorriti 3647, Cap. T. E. 88-4923. |
| <i>Becú, Dr. Luis</i> (1960) | Callao 626, Cap. T. E. 44-7174. |
| <i>Chalbaud, Dr. Federico</i> (1960) | Bustamente 1770, Cap. T. E. 83-7392. |
| <i>Dutrey, Dr. Daniel</i> (1960) | Charcas 2508, Cap. T. E. 82-2726. |
| <i>Faría, Dr. Rubén</i> (1960) | Sgo. del Estero 236, V. Paraná. T. E. 16-505, Entre Ríos. |
| <i>Kraly, Dr. Juan</i> (1960) | Granaderos 332, Cap. T. E. 63-2000. |
| <i>Mac Hannaford, Dr. J. C.</i> (1960) | Córdoba 1567, Dpto. 5, Cap. T. E. 41- 3357. |
| <i>Masanti, Dr. Jorge J.</i> (1960) | Pedro Goyena 874, Cap. |
| <i>Neuman, Dr. José</i> (1960) | Agüero 833, Cap. T. E. 86-1031. |
| <i>Schiavi, Dr. Juan E.</i> (1960) | Zapiola 1054, Cap. T. E. 76-8296. |

Ram

PUBLICITARIA S.R.L.

EDITORES

pone a disposición del Cuerpo Médico Argentino

3

importantes publicaciones únicas en el país en su especialidad

Revista Argentina de Cardiología

Organo oficial de la Sociedad Argentina de Cardiología. Seis números por año. En cada número una gran selección de los más importantes trabajos de la especialidad, nacionales y extranjeros; Editoriales; Actualizaciones; Resúmenes y Comentarios. — Suscripción anual: m\$**n** 350.—.

Sinopsis Latinoamericana de Gastroenterología

La revista del especializado para el médico práctico. Seis números por año. En cada número un tema de interés general puesto al día por una Escuela gastroenterológica del país o latinoamericana. Además: Editoriales; Encuestas Gastroenterológicas; Colaboraciones especiales; Notas y Comentarios. — Suscripción anual: m\$**n** 300.—.

TERAPEUTICA CLINICA

Publicación mensual, destinada a llevar los conceptos actuales de la terapéutica clínica a los médicos no especializados.

Tema Mensual. Trabajos originales. Colaboraciones extranjeras. Notas. Comentarios. Editoriales. Recetario. Especialidades Medicinales. Consultas.
Suscripción anual (10 números): m\$**n** 400.—.

**Si Ud. desea recibir alguna de estas publicaciones
envíe el cupón adjunto**

Sr. Administrador de **RAM Publicitaria S.R.L.**

Lavalle 1334 — Buenos Aires

Adjunto cheque-giro postal por m\$**n**.....en pago de mi
suscripción por un año a la revista.....

.....
Nombre

Dirección..... Localidad.....

Firma