ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 28 Nº 1
ENERO-MARZO 1999

Contenido

EDITORIAL

Educación médica y cardiología. *Juan F. Brunetto*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Insuficiencia cardíaca y asistencia circulatoria. *Alberto A. Díaz, Alejandra I. Christen, Eduardo de Forteza, Edmundo I. Cabrera Fischer*

Hipertensión pulmonar primaria. El por qué de lo nuevo. *Sofía G. Berman, Héctor L. Luciardi, Fernando de la Serna*

ARTICULOS ORIGINALES

Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Córdoba, Argentina. *Dante Nigro, Juan C. Vergottini, Emilio Kuschnir, Mario Bendersky, Ivon Campo, Hebe G. de Roiter, Gregorio Kevorcof*

Seguridad de la biopsia endomiocárdica transyugular del ventrículo derecho guiada por ecocardiografía bidimensional en pacientes post-trasplante cardíaco. *Javier Sánchez, Sergio Perrone, Augusto Torino, Eduardo Guevara, Miguel Bustamante Labarta, Ricardo Pérez de la Hoz, Roberto Favaloro*

El examen oral como prueba de estrés en una población de estudiantes y su incidencia sobre la presión arterial. *Jorge Olmos Fassi, Estela Coromina, Miguel Morales Abdujer, Plinio Torres, Alfredo Coviello, Alejo Grosse*

Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo asociados. Estudio Deán Funes (Provincia de Córdoba - Argentina). *Hugo Lúquez, Roberto J. Madoery, Luis de Loredo, Hebe de Roitter, Sonia Lombardelli, Raúl Capra, Hugo Zelaya*

Síncope de origen neurocardiogénico. *María R. Chirico, Graciela Fernández de Rosso, Laura Pérez Acebo, Máximo Senesi, Mónica Perassolo, Carlos Krasnov, Raúl Rosental*

PREVENCION CARDIOVASCULAR

Dieta mediterránea y enfermedad coronaria. Manejo no-farmacológico de los factores de riesgo para la aterosclerosis. *Carlos A. Cúneo*

Tratamiento de la hipertensión arterial. Nuevas tendencias. *Julio Waisman*

Terapia de reemplazo hormonal en prevención cardiovascular. ¿Y ahora qué? Revisión crítica en base a los últimos resultados de estudios aleatorizados. *Carlos A. Cúneo*

CASOS CLINICOS

***Stent* cubierto con vena autóloga en lesión ulcerada de arteria nativa y aneurismas de puentes venosos. Seguimiento clínico y angiográfico.** *José Vicario, Elisa Llanos, Eduardo Chort, Juan C. Parodi*

Angina de pecho y fenómeno de robo coronario.Tratamiento percutáneo por embolización transcatéter de una rama colateral de la arteria mamaria interna. Dos años de seguimiento. *Daniel L. Paolantonio, Adolfo O. Rodríguez, Higinio Balparda, Carlos R. Vozzi*

JORNADAS PREVENCION CARDIOVASCULAR "CORDOBA 98". RESUMEN FINAL

1ER CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA



CARDIOASPIRINA

Ácido Acetilsalicílico Microencapsulado 100 mg.

ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO TOTAL



Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

Si es Bayer, es bueno.

Volumen 28 Nº 1
Enero-Marzo 1999

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ

COMITE EDITORIAL 1996-1999

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (Bs. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN C. CHACHQUES (Francia)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Bs. Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
GEORGE DUREAU (Francia)
CARLOS R. FERNANDEZ (Tucumán)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
SERGIO D. HAUAD (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
JOSE MILEI (Bs. Aires)
RICARDO H. PICHEL (Bs. Aires)
JUAN A. PLASTINO (La Plata)
ADOLFO V. POLICHE (Tucumán)
GREGORIO RABAGO JUAN-ARACIL (España)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
PEDRO TUERO (Rosario)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA 1998-2000

Presidente
EDUARDO ESCUDERO

Vicepresidente
RICARDO RONDEROS

Secretario
ANIBAL A. MELE

Pro Secretaria
LILIANA FAVALORO

Tesorero
DIOMEDES B. CORNELI

Pro Tesorera
DORA MONTENEGRO

Vocales
RICARDO LOPEZ SANTI
MANUEL E. GIACOMO
JOSE SERGNESE
HUGO N. RUIZ

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1998-2000)

Arritmias y electrofisiología:
ROBERTO TORRIJOS

Bioingeniería:
Ing. MAXIMO VALENTINUZZI

Cardiología nuclear:
JOSE MARIA LOTTI

Cardiología pediátrica:
SOFIA BERGMAN

Cardiopatía isquémica:
RAFAEL DIAZ

Ciencias básicas:
ALBERTO CROTOGINI

Cirugía cardiovascular:
ALBERTO CANESTRI

Chagas:
RUBEN STORINO

Docencia:
JUAN BRUNETTO

Ecocardiografía:
VIVIANA PUCCINI

Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
LADISLAO ENDREI

Epidemiología y prevención primaria:
LUIS GUZMAN

Ergometría y rehabilitación:
RICARDO RASMUSSEN

Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
JORGE BORDAGARAY

Hipertensión arterial:
HORACIO CARBAJAL

Informática:
ARMANDO PACHER

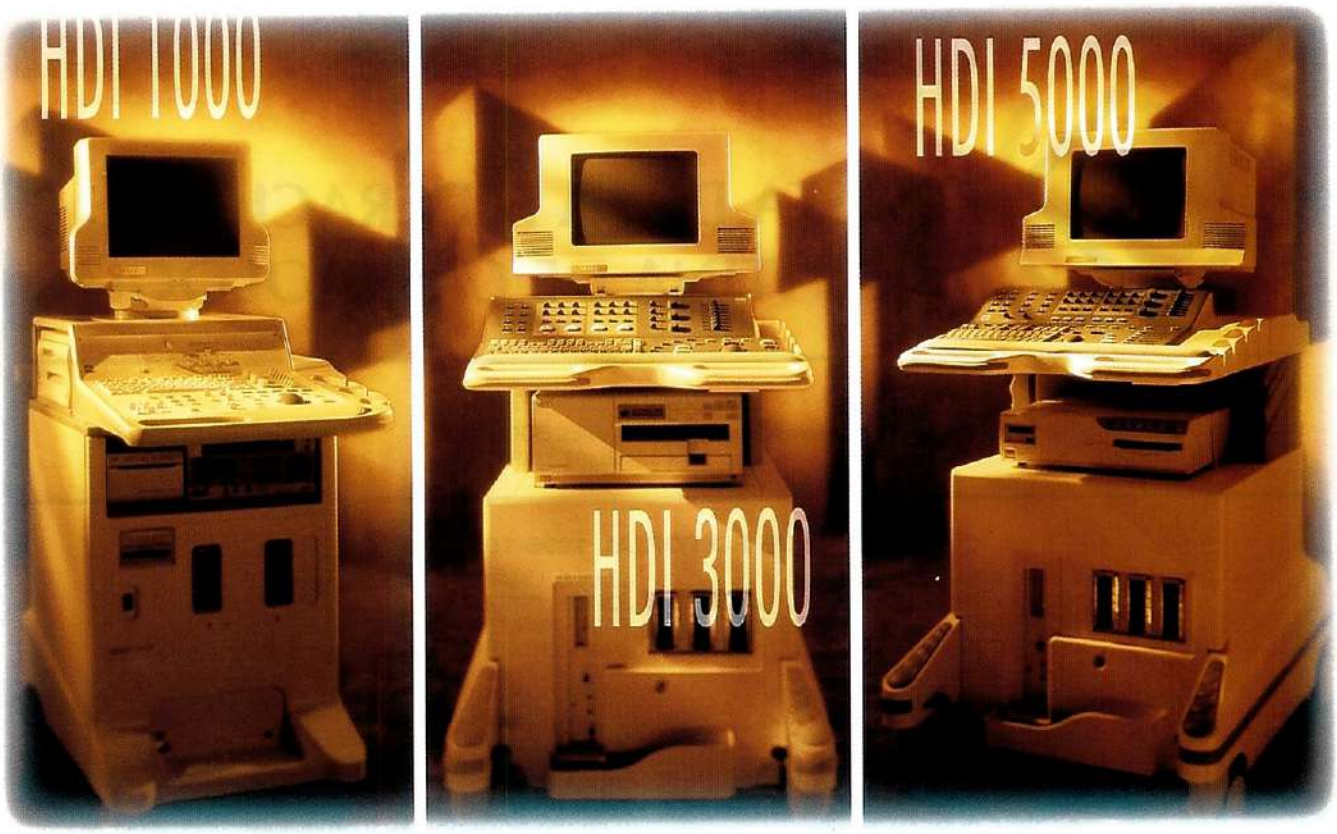
Investigaciones clínicas:
FELIPE MARTINEZ

Miocardiopatías:
HUGO LASTIRI

Reuniones Científicas:
JUAN C. LINARES CASAS

Stroke:
ROBERTO CARAM

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Bulnes 1004,
1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862-0935
e-mail: fac @ fi.uner.edu.ar / **Internet**: http:/www.arcride.edu.ar/fac
Sede de la FAC: Calle 532 Nº 461½ (1900) La Plata - Tel. (0221) 4236444 - Fax (0221) 4236458
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: uSs 40
Tirada de esta edición: 4.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista



Descubra las maravillas de la tecnología HDI.

La belleza de la tecnología de banda ancha High Definition™ Imaging de ATL, totalmente digitalizada, es su versatilidad inherente, realmente excepcional. Desde su lanzamiento en 1991, esta tecnología se ha ido perfeccionando con características novedosas que la han hecho más accesible, confiable y potente, y las mismas se han incorporado a toda la familia de equipos HDI.

El sistema HDI 1000 funciona basado en el Multitasking Software Management (tecnología MSM™), un software patentado que ofrece un rendimiento unico a clientes que saben reconocer el valor de un buen sistema. El HDI 3000 ha fijado la pauta de la técnica del ultrasonido de alto rendimiento, y el HDI 5000 proporciona lo máximo de la tecnología HDI: una potencia de procesamiento tres veces mayor y un rango dinámico cien veces mayor que el de cualquier otro sistema.



Todos los sistemas HDI constan de interfaces de usuario y paquetes de análisis similares, conectividad integrada y la misma familia de transductores de tecnología digital. Y debido a que los sistemas HDI 3000 y 5000 se construyen sobre la misma plataforma básica, todos los sistemas HDI 3000 pueden ser fácilmente actualizados, in situ, a la nueva tecnología del HDI 5000.

Para mayor información sobre la configuración HDI que más se adapte a sus necesidades, comuníquese con nuestra sede en Argentina, llamando al (01) 642-2799 y Rot.

ATL ARGENTINA S.A
Av. Gral. Paz 9082 - (1408) Capital Federal

WE ARE ULTRASOUND®

ATL

www.atl.com

A-2252b ©1998 ATL Ultrasound


PAMI DESCUENTO 80%
24 horas
de control
tensional y
cardioprotección.
NIFEDIPINA RETARD 20/40
NIFEDIPINA
Control preciso
y permanente
del paciente
hipertenso.
Fórmula:
Nifedipina Retard 20: Nifedipina....20 mg.
Nifedipina Retard 40: Nifedipina....40 mg.
Presentaciones:
NIFEDIPINA RETARD 20:
Envases con 24 y 60 cápsulas
de acción prolongada.
NIFEDIPINA RETARD 40:
Envases con 12 y 36 cápsulas
de acción prolongada.
MERCK
CARDIO-
VASCULAR
MERCK
Merck Química Argentina S.A.I.C.
Artilleros 2436 (1428)
Buenos Aires. Tel. 787-8100

NUEVO

Diurético antihipertensivo de referencia

NATRILIX® SR

INDAPAMIDA 1,5 MG

INNOVADORA PRESENTACION - POSOLOGIA OPTIMA



A la vanguardia de las directivas científicas internacionales

1 COMPRIMIDO DIARIO PARA:

- *Un óptimo control de la presión arterial durante las 24 horas del día* [1,2]
- *Una óptima relación eficacia/tolerancia* [1]
- *Una óptima cardioprotección* [2-4]

1. Guez D, Mallion JM, Degaute JP, et al. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 1996;89:17-26. **2.** Mallion JM, Asmar R, Ambrosioni E, et al. *Arch Mal Cœur Vaiss.* 1996;89:27-38. **3.** Ames RP. *Am J Cardiol.* 1996;77:12B-16B. **4.** Curry CL, Robinson H, Brown R, et al. *Am J Hypertens.* 1996;9: 828-832.

Composición: Cada comprimido contiene 1,5 mg de 1-(-4-cloro-3-sulfamil-benzamidol)-2-metil-indolina (o hemihidrato de indapamida). **Indicaciones** : Hipertensión esencial. **Contraindicaciones** : Hipersensibilidad a las sulfamidas, Insuficiencia renal severa, Encefalopatía Hépatica, Hipokalemia, Insuficiencia hepática severa, accidente cerebrovascular reciente. Asociaciones farmacológicas a evitar : litio y fármacos no antiarrítmicos que provoquen arritmias de onda en salva (astemizole, IV bepridil, eritromicina, halofantrina, pentamidina, sultopride, terfenadina, vincamina). **Tratamientos asociados** : Natrilix puede combinarse con todos los agentes hipotensores no tiacídicos, con beta-bloqueantes, antagonistas del calcio e inhibidores de la ECA. **Precauciones** : Embarazo. Lactancia. En sujetos con una predisposición o sensibilidad a la hipokalemia y en pacientes gotosos, se recomienda un control de los niveles séricos de potasio y ácido úrico. Aunque no se han descrito manifestaciones alérgicas durante los ensayos clínicos, deben vigilarse estrechamente aquellos pacientes con antecedentes alérgicos con derivados de la sulfonamida. **Efectos secundarios** : Hipokalemia, fatiga, hipotensión ortostática, manifestaciones alérgicas. **Posología** : Un comprimido diario. Intoxicación : Síntomas de intoxicación son aquellos derivados de su efecto diurético : alteraciones electrolíticas, hipotensión, debilidad muscular. El tratamiento debe ser sintomático orientado a corregir las alteraciones electrolíticas. *Ya que la información sobre la prescripción puede variar de un país a otro, por favor remítirse a la hoja de datos de su país.*

Les Laboratoires Servier - Francia. Corresponsal: **Servier International** - 22, rue Garnier - 92200 Neuilly-sur-Seine - Francia.

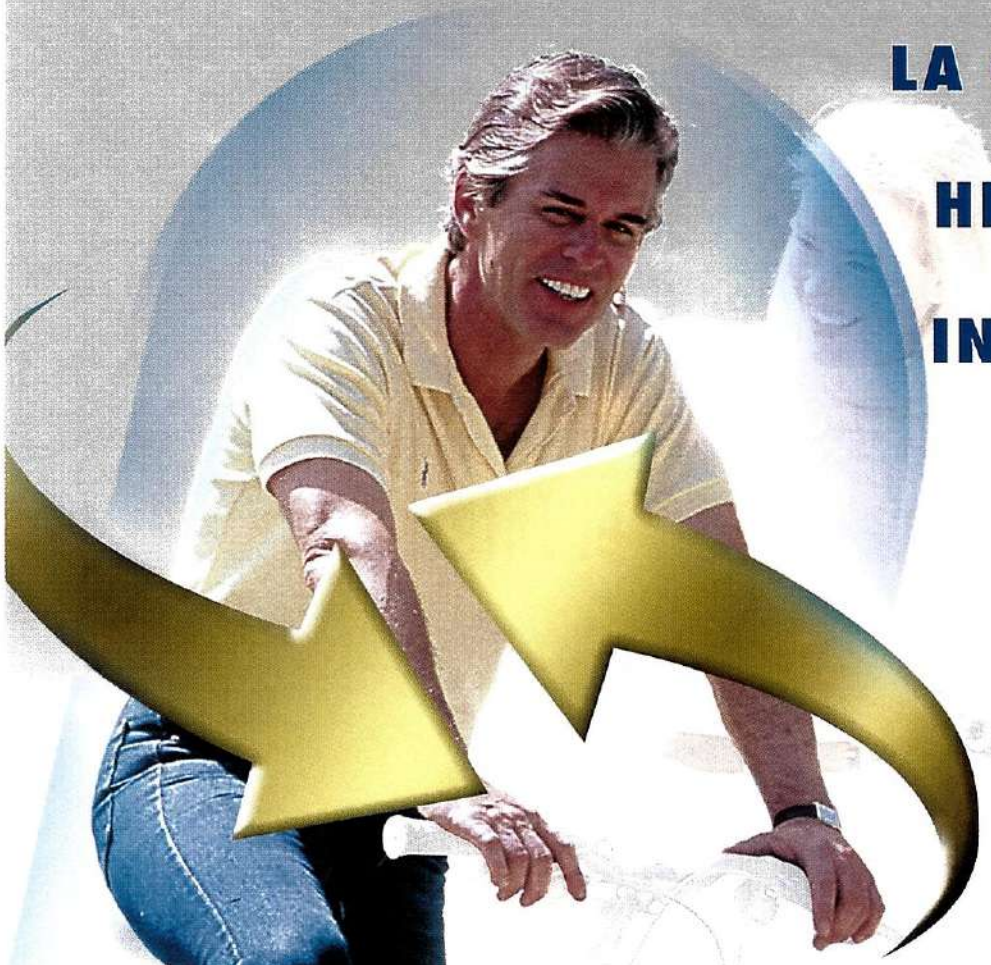
SERVIER

FR 800 NSN 66

DEFLUIN®

2,5 5 10 20

ENALAPRIL



LA OPCION MAS SEGURA EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CARDIACA

DESCUENTO PAMI

Presentaciones:

DEFLUIN® 2,5 mg: Envases con 30 y 60 comprimidos.

DEFLUIN® 5 mg: Envase con 30 comprimidos ranurados.

DEFLUIN® 10 mg: Envases con 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN® 20 mg: Envases con 20 y 60 comprimidos ranurados.

24 horas

de cardioprotección plena y sostenida.

CARDIO-VASCULAR MERCK

Merck Química Argentina S.A.I.C.
Artilleros 2436 (1428)
Buenos Aires. Tel. 787-8100

MERCK

CLEXANE

enoxaparina

La primera Heparina de Bajo Peso Molecular aprobada para el tratamiento antitrombótico de la Angina Inestable y el Infarto No Q

Indicación:
Tratamiento antitrombótico de la Angina Inestable e Infarto No Q.

Posología:
1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 hs.

Duración del Tratamiento:
Es recomendable comenzar dentro de la primeras 48 hs. del cuadro clínico del paciente, hasta 8 días o estabilización clínica del paciente.

Presentación:

CLEXANE 60 mg envases conteniendo 10 jeringas.

CLEXANE 80 mg envases conteniendo 10 jeringas.

CLEXANE 100 mg envases conteniendo 10 jeringas.



RHÔNE-POULENC

Rhône-Poulenc Rorer

Volumen 28 Nº 1
Enero-Marzo 1999

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Educación médica y cardiología. *Juan F. Brunetto* 25

TEMAS DE ACTUALIDAD

Insuficiencia cardíaca y asistencia circulatoria. *Alberto A. Díaz, Alejandra I. Christen, Eduardo de Forteza, Edmundo I. Cabrera Fischer* 33

Hipertensión pulmonar primaria. El por qué de lo nuevo. *Sofía G. Berman, Héctor L. Luciardi, Fernando de la Serna* 53

ARTICULOS ORIGINALES

Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Córdoba, Argentina. *Dante Nigro, Juan C. Vergottini, Emilio Kuschnir, Mario Bendersky, Ivon Campo, Hebe G. de Roiter, Gregorio Kevorcof* 69

Seguridad de la biopsia endomiocárdica transyugular del ventrículo derecho guiada por ecocardiografía bidimensional en pacientes post-trasplante cardíaco. *Javier Sánchez, Sergio Perrone, Augusto Torino, Eduardo Guevara, Miguel Bustamante Labarta, Ricardo Pérez de la Hoz, Roberto Favaloro* 77

El examen oral como prueba de estrés en una población de estudiantes y su incidencia sobre la presión arterial. *Jorge Olmos Fassi, Estela Coromina, Miguel Morales Abdujer, Plinio Torres, Alfredo Coviello, Alejo Grosse* 87

Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo asociados. Estudio Deán Funes (Provincia de Córdoba - Argentina). *Hugo Lúquez, Roberto J. Madoery, Luis de Loredo, Hebe de Roitter, Sonia Lombardelli, Raúl Capra, Hugo Zelaya* 93

Síncope de origen neurocardiogénico. *María R. Chirico, Graciela Fernández de Rosso, Laura Pérez Acebo, Máximo Senesi, Mónica Perassolo, Carlos Krasnov, Raúl Rosental* 113

PREVENCION CARDIOVASCULAR

Dieta mediterránea y enfermedad coronaria. Manejo no-farmacológico de los factores de riesgo para la aterosclerosis. *Carlos A. Cúneo* 119

Tratamiento de la hipertensión arterial. Nuevas tendencias. *Julio Waisman* 125

Terapia de reemplazo hormonal en prevención cardiovascular. ¿Y ahora qué? Revisión crítica en base a los últimos resultados de estudios aleatorizados. *Carlos A. Cúneo* 133

CASOS CLINICOS

***Stent* cubierto con vena autóloga en lesión ulcerada de arteria nativa y aneurismas de puentes venosos. Seguimiento clínico y angiográfico.** *José Vicario, Elisa Llanos, Eduardo Chort, Juan C. Parodi* 141

Angina de pecho y fenómeno de robo coronario.Tratamiento percutáneo por embolización transcatéter de una rama colateral de la arteria mamaria interna. Dos años de seguimiento. *Daniel L. Paolantonio, Adolfo O. Rodríguez, Higinio Balparda, Carlos R. Vozzi* 147

JORNADAS PREVENCION CARDIOVASCULAR "CORDOBA 98". RESUMEN FINAL 151

1ER CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA 162

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 164

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

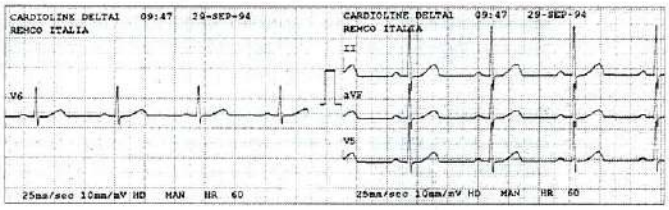
Modelo Delta 1 plus

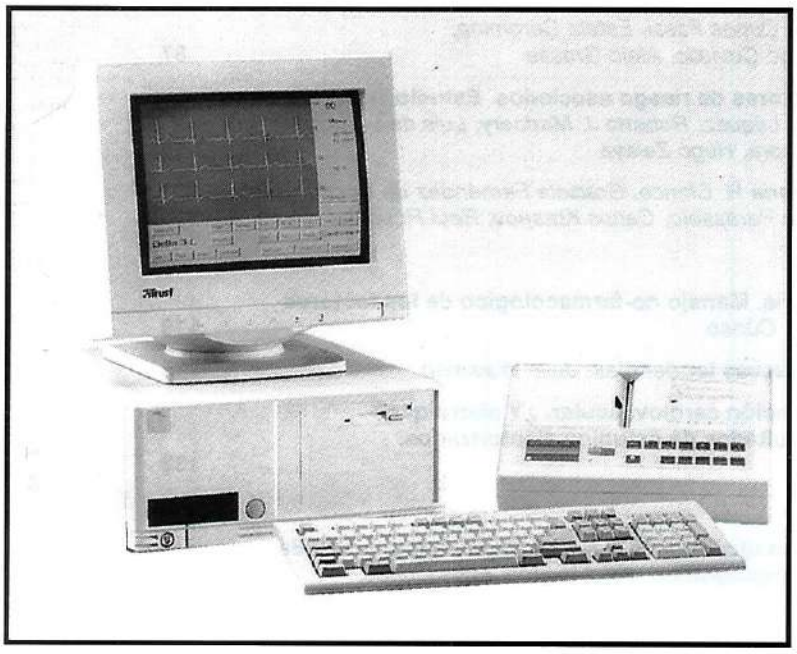


CARACTERISTICAS TECNICAS

DERIVACIONES	12 standard con adquisición simultanea y continua
CANALES	1/3 en forma automatica o manual
FILTROS DIGITALES	3 filtros seleccionables para movimiento muscular
IMPRESION	con cabezal termico
PAPEL	termosensible de 60 mm x 30 m
ALIMENTACION	220 volts y batería interna recargable
INTERPRETATIVO	opcional
PANTALLA DE CUARZO	opcional

El registro puede ser en formato standard de una sola derivación o en forma simultanea de los 3 canales superpuestos, permitiendo comparar una derivación con otra.
Inscribe los parametros: velocidad, filtros, amplitud, frecuencia cardíaca, nombre del Médico u Hospital.





SOFTWARE DELTA LINK

Este opcional permite conectar el Electrocardiografo a cualquier PC. Permite visualizar el electrocardiograma en el monitor de la computadora, guardar el estudio en el disco duro, imprimir con impresora de chorro de tinta o laser en papel comun. Posee base de datos de los pacientes

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

DE JOSE MARIA MIGUENS

Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808

E-mail: miguens@cvtci.com.ar

NUEVO

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS

SUMA DE POTENCIAS

DIOVAN® D

80 MG DE VALSARTAN + 12,5 MG DE HIDROCLOROTIAZIDA

✓ DIOVAN D brinda más de 85% de respuesta con una sola toma diaria.[1]

Más de 8 de cada 10 pacientes respondieron al tratamiento con DIOVAN D.



Estudio doble ciego, aleatorizado, en 189 pacientes durante 12 semanas.[2]



✓ DIOVAN D causa menor reducción de potasio, evitando la hipopotasemia asociada a los diuréticos.[3]

NOVARTIS

REFERENCIAS:

1) Bremner,A. et al: Valsartan: Long term efficacy and tolerability compared to lisinopril in elderly patients with essential hypertension, Clin and Exper Hypertension 19(8), 1263-1285, 1997.

2) Mallion Jean M., Boutelant S., et al: Valsartan, a new angiotensin II antagonist; blood pressure reduction in essential hypertension compared with angiotensin converting enzyme inhibitor, enalapril. Blood Pressure Monitoring 2: 179-184, 1997.

3) Integrated Summary of safety for Valsartan/HCTZ (CGP 63170). Ciba Geigy Corporation, Summit, USA. 25-FEB-97. Data on file.

INFORMACION PARA PRESCRIBIR:
DIOVAN D
(VALSARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA)
Composición: Valsartan 80 mg/Hidroclorotiazida 12,5 mg.
Indicaciones: Hipertensión. Diovan D está indicado para el tratamiento de la hipertensión en pacientes cuya presión arterial no es controlada satisfactoriamente con monoterapia.
Dosificación: Un comprimido recubierto (80 mg. de valsartán/12,5 mg. de hidroclorotiazida) una vez al día.
Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a los componentes de Diovan D. Embarazo. Insuficiencia hepática severa, cirrosis biliar y colestasis. Anuria, insuficiencia renal severa (clearance de creatinina < 30 ml/min). Hipopotasemia refractaria, hiponatremia, hipercalcemia e hiperuricemia sintomática.
Precauciones y Advertencias: Riesgo de hipotensión en pacientes deplecionados de sodio y/o de volumen. Estenosis de la arteria renal. Se aconseja tener precaución con el uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio o suplementos de potasio dado que puede conducir al incremento del potasio sérico. Las tiazidas se han asociado a hiponatremia, alcalosis hipoclorémica, hipomagnesemia, alteración de la tolerancia a la glucosa, aumento de los niveles de colesterol, triglicéridos y ácido úrico. Lupus eritematoso sistémico. Lactancia. Precaución en conductores de vehículos.
Uso concomitante de derivados del curare, antiinflamatorios no esteroides, diuréticos caliuréticos, corticosteroides, ACTH, anfotericina, carbenoxolona, penicilina G, derivados del ácido salicílico, hipoglucemiantes orales, insulina, alopurinol, amantadina, diazóxido, ciclofosfamida, metotrexato, agentes anticolinérgicos, metildopa, digital, colestiramina, vitamina D, sales de calcio, litio.
Reacciones Adversas: En los trabajos clínicos controlados con placebo, la incidencia global de efectos adversos con Diovan D fue similar a Diovan o al placebo, por ejemplo cefaleas, mareos, cansancio. La monoterapia con hidroclorotiazida, por lo general a dosis superiores a las contenidas en Diovan D se asoció comúnmente a trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos, urticaria, pérdida del apetito, náuseas y vómitos leves, impotencia. Infrecuentes: fotosensibilidad, dolor abdominal, constipación, diarrea, arritmias cardíacas, trastornos del sueño, depresión, parestesias, trombocitopenia. Muy infrecuentes: vasculitis necrotizantes, y necrólisis epidérmica tóxica, pancreatitis, leucopenia, agranulocitosis, depresión de la médula ósea, anemia hemolítica.
Presentación: Envase con 14 o 28 comprimidos recubiertos. Para mayor información consultar el prospecto del envase o al Departamento Médico de Novartis Argentina. Ramallo 1851- 1429 Buenos Aires - Tel. (01) 703-7000.

03-Marzo-1997

El efecto de las statinas sobre el riesgo de mortalidad cardiovascular y total se basa en su capacidad de bajar los lípidos y aparece como directamente proporcional al grado en que logran reducirlos



Mayor potencia para proteger y prolongar la vida

FDA APPROVED

LIPIBEC®

10 mg
20 mg

Atorvastatin

Poder antiaterogénico

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del grupo ARMSTRONG SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 1 **Enero-Marzo 1999**

1. **EDITORIAL**

Educación médica y cardiología 25

Cardiovascular prevention

JUAN F. BRUNETTO

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

Insuficiencia cardíaca y asistencia circulatoria 33

Heart failure and assisted circulation

ALBERTO A. DIAZ y col

El aumento del promedio de sobrevida de la población y los tratamientos cardiológicos han determinado un mayor número de pacientes portadores de insuficiencia cardíaca debido al deterioro miocárdico. El objetivo de este trabajo es presentar una síntesis del desarrollo de los dispositivos de asistencia circulatoria para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca del adulto refractaria a la terapéutica médica. Los múltiples tratamientos de la insuficiencia cardíaca comprenden desde el uso de agentes farmacológicos hasta el trasplante cardíaco. El desarrollo de la asistencia mecánica ofrece una posibilidad a pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que no responden al tratamiento farmacológico o en aquellos que, a la espera de un donante, deben pasar la etapa aguda de la falla circulatoria. Algunos dispositivos mecánicos que superaron la fase experimental y han sido aplicados en humanos cuentan con largas experiencias. Esto permite que se perfilen los criterios de inclusión y exclusión de pacientes, se contemplen las posibles complicaciones y se evalúe el momento de la interrupción del soporte.

Hipertensión pulmonar primaria. El por qué de lo nuevo 53

Primary pulmonary hypertension: What's new and why?

SOFIA G. BERMAN y col

La hipertensión pulmonar primaria (hipertensión pulmonar inexplicada o idiopática) es una enfermedad poco frecuente de la vasculatura pulmonar, que afecta generalmente a adultos jóvenes y que usualmente, si no es tratada, es rápidamente progresiva y fatal. Aún se desconoce su patogénesis. Como factores causales han sido propuestos la injuria endotelial, la vasoconstricción pulmonar y la trombosis *in situ*. Las estrategias de tratamiento intentan modificar la obstrucción microvascular pulmonar y mejorar la disfunción ventricular derecha. Las formas actuales de intervención incluyen la terapia anticoagulante y vasodilatadora (antagonistas de los canales de calcio), la infusión continua de prostaciclina a largo plazo y el trasplante de pulmón. La septostomía atrial con balón, como terapia paliativa para la hipertensión pulmonar primaria refractaria, tiene éxito en pacientes con enfermedad avanzada, al lograr significativa mejoría clínica y hemodinámica. No hay un "mejor tratamiento" para todos los pacientes. Aunque todavía no existe cura, la terapéutica de la enfermedad ha mejorado significativamente en la última década. El objetivo final del tratamiento es mejorar la calidad de vida y aumentar la sobrevida. El tratamiento óptimo de la hipertensión pulmonar primaria continuará cambiando a medida que mejore nuestra comprensión de sus causas y que se logren progresos en el trasplante de pulmón, considerado el único tratamiento definitivo. El tratamiento médico parece ser un paliativo efectivo a largo plazo, hasta el éxito del trasplante, así como una alternativa posible al trasplante en niños y adultos seleccionados. El análisis de costos y de la calidad de vida, así como estudios de seguimiento a largo plazo, son necesarios para determinar la mejor opción terapéutica. El futuro también debe ofrecer terapias adicionales: óxido nítrico inhalado, bloqueantes de receptores de endotelina, y otros moduladores del lecho vascular pulmonar, para mejorar el tratamiento de esta enfermedad.

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Córdoba, Argentina 69

Epidemiology of systemic hypertension in Córdoba, Argentina

DANTE NIGRO y col

Prosiguiendo una línea de investigación epidemiológica en tensión arterial (TA) que comenzó con niños y adolescentes de Córdoba, se realizó una encuesta domiciliaria y se controló la TA según técnicas pautadas

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

LOSACOR®

LOSARTÁN

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

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

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

Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.

1 UNA TOMA DIARIA

DESCUENTO 30% P.A.M.I.

LOSACOR-D®

LOSARTÁN / HIDROCLOROTIAZIDA

POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA POR EXCELENCIA.

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

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

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

1 UNA TOMA DIARIA

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.roemmers.com.ar

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 1 **Enero-Marzo 1999**

a 6.875 individuos entre 15 y 85 años de edad (varones 47%), muestra representativa de todas las seccionales de la ciudad de Córdoba. El 29,9% de la población prresentó hipertensión arterial (HTA) (mujeres 27,9% y varones 32,4%). La incidencia de HTA aumentó con la edad en ambos sexos, predominando en el hombre hasta la edad de 65-74 años. En mayores de 74 años, la HTA predominó en las mujeres. El 54,9% de los hipertensos conocía su enfermedad; 12% sabía pero no recibía tratamiento; el 30% recibía tratamiento pero registraba cifras > 140/90 mmHg y sólo el 13% de los hipertensos estaba tratado y normotenso (controlado). La HTA fue más frecuente, con significación estadística, en individuos con antecedentes familiares de HTA, en obesos, en sedentarios, en los que consumían abundante sal, en los que tenían una alimentación excesiva, en los que consumían alcohol, en los ex fumadores, en aquellos con situación socioeconómica deficiente y en los individuos con personalidad tipo A, todos estos factores de riesgo conocidos para hipertensión arterial. El antecedente de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca se correlacionó con las cifras de TA, resaltando la menor frecuencia de estos eventos en pacientes con TA "ideal" (< 120/80 mmHg) con respecto a los individuos con TA "normal" (< 140/90 mmHg).

Seguridad de la biopsia endomiocárdica transyugular del ventrículo derecho guiada por ecocardiografía bidimensional en pacientes post-trasplante cardíaco 77

Safety of two-dimensional echocardiography-guided transjugular endomyocardial biopsy of the right ventricle in heart-transplanted patients

JAVIER SANCHEZ y col

Las biopsias endomiocárdicas, de vital importancia para algunas patologías como en el trasplante cardíaco, son guiadas tradicionalmente por fluoroscopia. En los últimos tiempos, la ecocardiografía bidimensional, merced a su mejor visualización anatómica, fue introducida con el objeto de reemplazar a la fluoroscopia. Entre febrero de 1993 y febrero de 1997 se realizaron 987 biopsias endomiocárdicas. Treinta y ocho de ellas, de control post-trasplante, fueron realizadas mediante guía ecocardiográfica con el paciente en posición supina. El acceso al corazón se logró por punción de la vena yugular interna derecha, colocando el introductor e insertando luego el biótomo. La vista más satisfactoria resultó ser la apical de 4 cámaras, donde se observaban la aurícula derecha, la válvula tricúspide y el ventrículo derecho. El biótomo se abría en el ventrículo derecho y se visualizaba el contacto de la punta del biótomo con el endocardio. Luego del procedimiento se descartaba directamente derrame pericárdico. De las 38 biopsias endomiocárdicas de control post-trasplante realizadas mediante guía con eco 2D, 30 se realizaron en varones y 8 en mujeres cuya edad promedio fue de 52,8 ± 10,3 (19/62) años, obteniendo entre 4 y 11 muestras por procedimiento (6,2 ± 1,6). Los motivos para ser guiadas por eco 2D fueron la imposibilidad de trasladar a los pacientes a la sala de hemodinamia por inestabilidad hemodinámica, o porque aún se encontraban bajo asistencia respiratoria mecánica o por falta de disponibilidad de la sala de hemodinamia en el momento en que urgía la realización del procedimiento. En nuestra serie de biopsias endomiocárdicas guiadas por ecocardiografía no se observaron complicaciones. Esto puede ser atribuido a que el número de biopsias endomiocárdicas guiadas por ecocardiografía fue mucho menor que las guiadas por fluoroscopia. En conclusión, la realización de biopsia endomiocárdica es un método seguro, con mínimas complicaciones en manos experimentadas, guiada tanto por fluoroscopia como por ecocardiografía bidimensional. Las ventajas de ésta sobre la fluoroscopia son, fundamentalmente, las siguientes: se puede realizar al lado de la cama de pacientes críticos; menor exposición a las radiaciones, sobre todo en pacientes post-trasplante cardíaco en los que el número de biopsias endomiocárdicas que se realizan es considerable; posibilidad de obtener, en el mismo acto, datos de las cavidades cardíacas, espesores parietales, presencia de trombos intracavitarios, función global y regional de ambos ventrículos, morfología de las válvulas y características de los flujos transvalvulares.

El examen oral como prueba de estrés en una población de estudiantes y su incidencia sobre la presión arterial 87

The influence of the oral examination as a psychological stress test on blood pressure in a student's population

JORGE OLMOS FASSI y col

El examen oral es un tipo de estrés psicológico, asociado con aumentos de la presión arterial y de la



El Atenolol
con identidad
asegurada...

ATENOLOL GADOR 25/50/100

Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

Gador en Cardiología

PRESENTACION: ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg. ATENOLOL GADOR 50: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 50 mg. ATENOLOL GADOR 25: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 25 mg. Venta Bajo receta.

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 1 **Enero-Marzo 1999**

frecuencia cardíaca. El objetivo del presente trabajo fue comparar los cambios en la presión arterial entre el trabajo práctico (situación basal) y el examen oral. La población fue de 114 estudiantes de odontología, 87 mujeres y 27 varones. La presión arterial fue determinada mediante un esfigmomanómetro de mercurio por el método auscultatorio, en posición sentada y después de un reposo de 5 minutos. El examen oral produjo un incremento en la presión arterial sistólica de 117,0 ± 1,0 a 125,1 ± 1,3 mmHg; la diferencia fue significativa ($p < 0,001$). La presión arterial diastólica varió de 75,5 ± 0,9 a 78,3 ± 0,9 ($p < 0,01$); la presión arterial media, de 89,3 ± 0,9 a 94, 0 ± 0,9 ($p < 0,001$). Comparando los aumentos de presión arterial en el examen de alumnos con antecedentes hereditarios de presión arterial con los que no los tenían, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo asociados. Estudio Deán Funes (Provincia de Córdoba - Argentina) 93

Prevalence of arterial hypertension and associated risk factors. The Dean Funes Study (Province of Córdoba - Argentine Republic)

HUGO LUQUEZ y col

Estudios epidemiológicos a nivel mundial mostraron que la hipertensión arterial (HTA) es un importante factor de riesgo (FR) de cardiopatía isquémica. El objetivo del presente estudio fue evaluar la prevalencia de HTA y su vínculo con otros factores de riesgo. Se tomó una muestra aleatoria estratificada plurietápica del total de la población de Deán Funes (norte de Córdoba) compuesta de 750 individuos, hombres y mujeres de 20 a 70 años. Los criterios de referencia fueron: para diabetes: glucemia en ayunas >140 mg; prueba oral de tolerancia a la glucosa >200 mg a las 2 hs; hipertensión arterial: >140/90 mmHg; colesterol >200 mg/dl; LDL >130 mg/dl; HDL <40 mg/dl; triglicéridos >200 mg/dl; obesidad por *body mass index*: >27,3 para mujeres y >27,8 para hombres; índice cintura-cadera 0,7 para mujeres y 0,8 para hombres; tabaquismo leve (<5 cigarrillos/día), moderado (entre 6 y 15), severo (>15); sedentarismo: sedentarios (<500 Kcal/semana), activos (500 a 2.000 Kcal/semana) y muy activos (>2.000 Kcal/semana). Hipertrofia ventrículo izquierdo por electrocardiografía (índice de Sokolov S de VI + R V5-V6 > 35 mm). Insulinemia (I): 3 a 17 µg/mol. La prevalencia global de HTA fue del 29,7%. Edad, colesterol, LDL, triglicéridos, obesidad abdominal e insulinemia fueron significativamente más elevados en hipertensos que entre los no hipertensos. La diabetes otorgó un riesgo 2,93 veces mayor de ser hipertenso en tanto que la obesidad 2,57 veces mayor. El sedentarismo aumenta el riesgo 1,73 veces en tanto que la HVI 10,5 veces y la herencia 1,22 veces. La insulinemia basal fue significativamente más elevada entre los hipertensos. El sexo al igual que el tabaquismo globalmente considerados no fueron significativos para HTA. En conclusión, la hipertensión en la ciudad de Deán Funes es elevada. Hay una alta prevalencia de factores de riesgo, sobre todo los denominados metabólicos. Hay escaso conocimiento de la situación de hipertenso por parte del paciente.

Síncope de origen neurocardiogénico 113

Syncope of neurocardiogenic origin

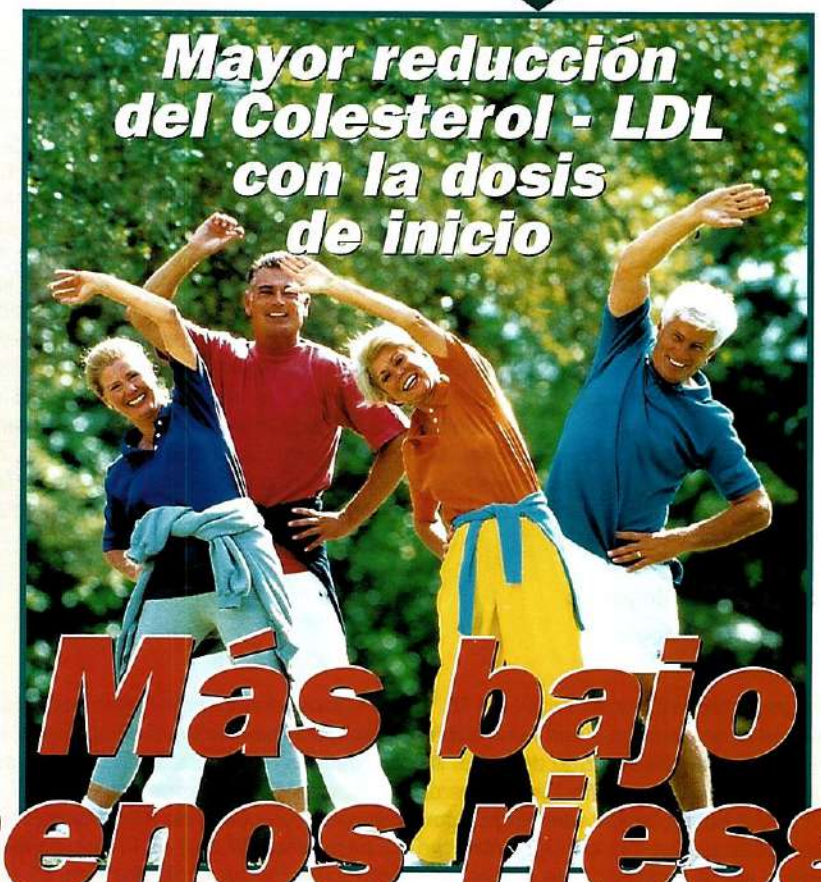
MARIA R. CHIRICO y col

El objetivo de este trabajo fue evaluar la utilidad del Tilt Test (TT) para reconocer el origen neurocardiogénico del síncope en pacientes que habían sufrido uno o más de dichos episodios en el año previo y en quienes no se detectó enfermedad orgánica luego de haber sido sometidos a los correspondientes estudios cardiológicos, neurológicos y de laboratorio. Se incluyeron 147 pacientes en los que se realizó TT basal y en algunos de ellos TT bajo estimulación adrenérgica con isoproterenol. Luego de 40 minutos con una inclinación de 80°, los hallazgos fueron los siguientes: en 53 pacientes (36,1%) el TT fue positivo y en 94 (63,9%) fue negativo, sin la ocurrencia de síncope o presíncope. En los pacientes con TT positivo, las respuestas fueron cardioinhibitorias y vasoespásticas en 44 (83,1%) en estado basal y en 9 (16,9%) con infusión de isoproterenol. No hubo pacientes con TT positivo y respuesta cardioinhibitoria aislada. El síncope se presentó, en todos los casos, entre los 2' y 32' del comienzo del estudio, siendo más precoz en los niños. En todos los pacientes en los que se presentó síncope durante el TT el cuadro revirtió volviendo la camilla a la posición inicial. Entre los pacientes que tuvieron TT negativo, en 5 el examen psiquiátrico y la respuesta efectiva al tratamiento reveló que la causa era "síncope de origen psiquiátrico". La sensibili-

La confianza para bajar el colesterol agresivamente

Lipitor

Atorvastatin 10 y 20 mg



Más bajo menos riesgo

LINEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

Línea de Atención Cardiovascular:
0 - 800 - 22 - CUORE (28673)

PRESENTACION:
10 mg, *envase por 30 comprimidos.*
20 mg, *envase por 30 comprimidos.*

PARKE-DAVIS

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 1 **Enero-Marzo 1999**

dad y especificidad del método son difíciles de calcular. Un TT positivo no asegura que el síncope sea de origen neurocardiogénico, aunque esta prueba nos aproxima al diagnóstico.

4 **PREVENCION CARDIOVASCULAR**

Dieta mediterránea y enfermedad coronaria. Manejo no-farmacológico de los factores de riesgo para la aterosclerosis 119

Mediterranean diet and coronary heart disease

CARLOS A. CUNEO

El cambio de estilo de vida es fundamental en el manejo de los factores de riesgo para la aterosclerosis. En tabaquismo el objetivo es dejar de fumar definitivamente; en obesidad, alcanzar y mantener el peso normal; en sedentarismo, alcanzar y mantener 3-6 horas semanales de actividad física; en hipertensión arterial, alcanzar valores óptimos o normales; y en hipercolesterolemia, un adecuado régimen nutricional es fundamental para todos y puede ser suficiente tratamiento para muchos pacientes, al igual que en diabetes. En la República Argentina tenemos un hábito alimentario basado en productos animales, con exceso de grasas saturadas y colesterol en la dieta habitual. Esta cultura alimentaria ha sido contagiosa al punto de hacer perder los buenos hábitos alimentarios mediterráneos de los inmigrantes italianos y españoles que dieron origen a la mayoría de la población argentina. En un consenso reciente se ha revalorado el papel de la dieta mediterránea tradicional en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares. En este artículo se analiza la composición de la dieta mediterránea tradicional y sus efectos benéficos en enfermedad coronaria, hipertensión arterial, diabetes, obesidad y cáncer. Se destaca el posible beneficio de otros componentes de la dieta mediterránea, como el pan y la pasta, y su efecto sobre los niveles de homocisteína, y el posible rol del tomate y el ajo. Finalmente, se concluye que: dejar de fumar, hacer ejercicio regularmente y una dieta saludable (como la dieta mediterránea con aporte de aceite de oliva), puede ser fórmula muy aceptable para toda la población.

Tratamiento de la hipertensión arterial. Nuevas tendencias 125

Treatment of hypertension. New trends

JULIO WAISMAN

En la República Argentina alrededor del 25-30% de los adultos padece hipertensión arterial (HTA). La HTA no tratada lleva al daño renal, al accidente cerebrovascular, a los ataques coronarios y a la insuficiencia cardíaca. El tratamiento apunta a prevenir la mortalidad y morbilidad asociadas a la HTA y control de los factores de riesgo cardiovascular. El Sexto Informe del JNC (EEUU) representa una guía para efectuar un tratamiento "a medida". Las estrategias apuntan a una conducta mucho más agresiva, prefiriéndose el uso de combinaciones de fármacos antihipertensivos a bajas dosis. El tratamiento debe comenzar con modificaciones en el estilo de vida, agregándose luego el tratamiento con drogas. Existen indicaciones específicas y compulsivas u obligadas para algunas situaciones comunes en la práctica. Dentro de las modificaciones del estilo de vida se destacan: reducción de peso, reducción del consumo de sodio, reducción de la ingesta de alcohol, supresión del tabaco e incremento de la actividad física. Se destaca especialmente el cambio de hábito alimentario hacia una dieta estilo mediterráneo (dieta DASH). Las recomendaciones acerca del tratamiento farmacológico están avaladas por estudios multicéntricos a largo plazo. Pese a que estas recomendaciones se publican desde hace tiempo, el control de la HTA es un objetivo todavía no alcanzado, que exige mejorar nuestros esfuerzos por hacerlo.

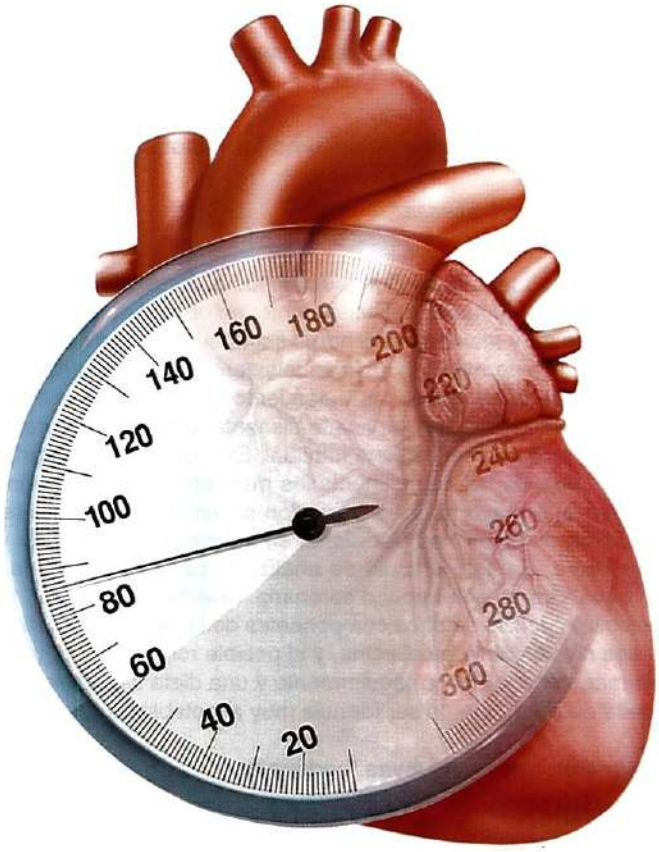
Terapia de reemplazo hormonal en prevención cardiovascular. ¿Y ahora qué? Revisión crítica en base a los últimos resultados de estudios aleatorizados 133

Hormonal replacement therapy in cardiovascular prevention

CARLOS A. CUNEO

Las enfermedades cardiovasculares, especialmente la enfermedad coronaria, son las principales causas de muerte en las mujeres de la República Argentina. Los cardiólogos aún piensan que la enfermedad cardiovascular es menos severa en las mujeres que en los hombres, pero se sabe que los problemas en las mujeres son diferentes y que, tal vez, las soluciones deberían ser también diferentes. La postmenopausia es un período especialmente propicio para las enfermedades cardiovasculares y los accidentes cerebro-

En hipertensión y angina...



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

TERLOC®

Amlodipina

24 horas de constante protección cardiovascular

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del Grupo ARMSTRONG SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 1 Enero-Marzo 1999

vasculares. Un múmero importante de estudios observacionales había sugerido que la terapia estrogénica y la terapia de reemplazo hormonal (TRH - terapia estrógeno-progesterona combinados), podría prevenir las enfermedades cardiovasculares en las mujeres postmenopáusicas. Recientemente se publicaron los resultados del Estudio HERS (Heart and Estrogen/progestin Replacement Study). En este estudio aleatorizado y controlado contra placebo, del que participaron más de 2.700 mujeres postmenopáusicas con enfermedad coronaria, el tratamiento con TRH no redujo la tasa de eventos coronarios y evidenció un aumento en la tasa de enfermedad tromboembólica y de la vesícula biliar. Estos son los primeros resultados de un estudio aleatorizado de que disponemos para poder discutir sobre una base real las indicaciones de la terapia de reemplazo hormonal en prevención secundaria de enfermedad coronaria.

5. CASOS CLINICOS

Stent cubierto con vena autóloga en lesión ulcerada de arteria nativa y aneurismas de puentes venosos. Seguimiento clínico y angiográfico 141

Vein covered stent in native artery ulcerated lesions and venous graft aneurysms. Clinical and angiographic follow-up

JOSE VICARIO y col

Se presenta una experiencia en el manejo de dos tipos de lesiones coronarias que con un tratamiento habitual se asocian a trombosis temprana y embolización distal. Dos lesiones en puentes venosos con aneurisma y una lesión en coronaria nativa fueron tratadas con stent cubierto con vena autóloga. Es un estudio de factibilidad y seguimiento clínico angiográfico. Se describe la técnica en el manejo vena/stent. Se concluye que su tratamiento es factible, sin evidencia de trombosis temprana o embolización distal. la reestenosis constituye una limitación, posiblemente relacionada al daño endotelial de la vena.

Angina de pecho y fenómeno de robo coronario. Tratamiento percutáneo por embolización transcatéter de una rama colateral de la arteria mamaria interna. Dos años de seguimiento 147

Angina pectoris and coronary steal phenomenon. Percutaneous treatment by transcatheter embolization of a side branch of the internal mammary artery. Two years follow-up

DANIEL L. PAOLANTONIO y col

La progresión de la enfermedad aterosclerótica de las arterias nativas y/o de los *bypass* es la causa más frecuente de la angina recurrente postrevascularización miocárdica quirúrgica. La utilización de la arteria mamaria interna en estos procedimientos conduce ocasionalmente a situaciones fisiopatológicas diferentes que causan este síntoma. Uno de ellos es el "fenómeno de robo coronario" producido por la persistencia de ramas colaterales de la arteria mamaria no ligadas durante el acto quirúrgico. Estas, si son de gran calibre, suelen producir hipoflujo coronario distal, con la consecuente hipoperfusión miocárdica del territorio correspondiente, desarrollando angina. Presentamos el caso de un paciente con angina de pecho postrevascularización miocárdica a quien se le realizó un *bypass* con arteria mamaria interna izquierda al segmento proximal de la arteria descendente anterior y otro safenodistal al mismo. Una vez demostrado que los síntomas eran producidos por fenómeno de robo, secundario a la persistencia de una gran primera rama intercostal y a la oclusión del *bypass* safeno, la técnica utilizada fue la oclusión de la misma mediante embolización endoluminal con microcoil transcatéter por vía percutánea, el cual resultó exitoso sin que se presentaran complicaciones hospitalarias. En el seguimiento a seis meses, el paciente se encontraba asintomático y la prueba de esfuerzo con perfusión fue negativa manteniéndose el éxito clínico inicial a los dos años de seguimiento alejado. En conclusión, en el caso de la angina de pecho secundaria a fenómeno de robo coronario, la técnica de embolización endoluminal transcatéter por vía percutánea debe considerarse como estrategia terapéutica que permite evitar los riesgos de una reoperación y eliminar la causa de isquemia miocárdica.

6. JORNADAS PREVENCION CARDIOVASCULAR "CORDOBA 98". RESUMEN FINAL 151

7. 1ER CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA 162

8. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 164

Bioexcel S.A.

Av. Corrientes 2560 piso 1º "C"
Capital Federal (1046) - Republica Argentina
Tel:(54-11)4952-7054/8413 Fax:(54-11)4952-0158

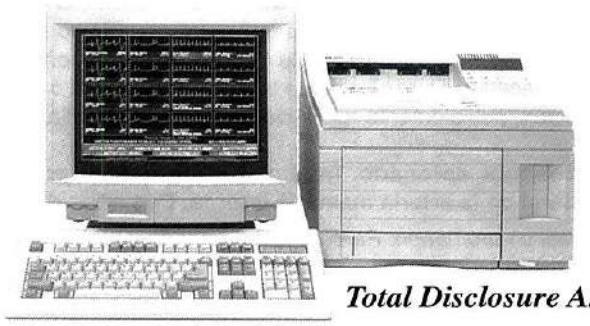
EL ANALIZADOR TIPO HOLTER PARA UTI / UCI QUE CAMBIO PARA SIEMPRE EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CORONARIOS.

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

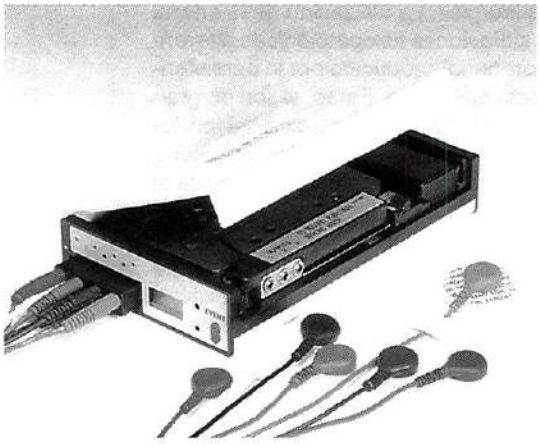
Equipamiento basado en una PC que se conecta a la central de monitoreo de la UTI / UCI por medio de la cual se adquiere la señal de ECG del paciente. Esta señal es almacenada en un disco duro (hasta 72 hs.). El profesional puede acceder al registro almacenado y crear un informe tipo holter de avanzada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

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

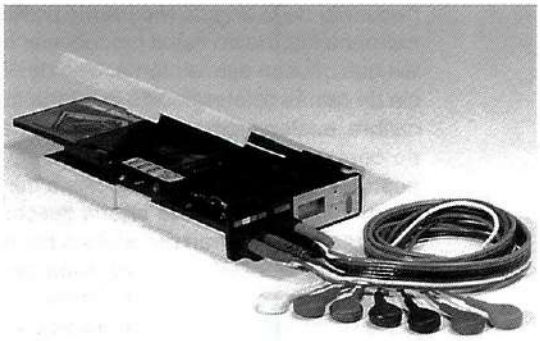
Grabadoras holter de altísima tecnología marca DATRIX USA de 3 canales a cassette o estado sólido con flash card. Vienen con cable-paciente en versión de 5 y 7 electrodos (ambas de 3 canales)



Total Disclosure Analyzer



Grabadora a cassette



Grabadora estado sólido

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

¡¡¡ Increíbles planes de financiación !!!

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



GLIOTEN

Enalapril

la alternativa ética de Bagó

Presentaciones:
Glioten 2,5mg; Glioten 5mg; Glioten 10mg y Glioten 20mg.

Línea Cardiológica Bagó

HEALTH RESOURCES AND TECHNOLOGY, INC.

San Martín 201 Piso 3 Of. 20 (1004) Buenos Aires, Argentina
Tel.: (011) 4393.8478 / 5819 Telefax: (011) 4393-5861
E-mail hrt@impsat1.com.ar
web site: **www.hrt.com**

Comunica al cuerpo médico que desde 1998 se encuentra operando la sucursal Buenos Aires para la atención de su Programa de Consultas Médicas internacionales y la provisión de Protocolos Médicos elaborados por los principales centros mundiales de cada especialidad

Estos servicios se prestan bajo la responsabilidad profesional de Health Resources and Technology, Inc. con sede en Boston, Massachusetts, U.S.A. cuyos directores médicos petenecen a Harvard Medical School.

InterConsulta™ difiere de la actividad designada como "2ª. Opinión Médica" en dos aspectos fundamentales:

- Las consultas son evacuadas por expertos *independientes*, reconocidos internacionalmente por su competencia y prestigio profesional, excediendo el marco limitado de un panel fijo de médicos.

- La identificación del experto es el resultado de un minucioso Proceso de Análisis Médico preliminar destinado a determinar la naturaleza del cuadro bajo examen y el tipo de experto requerido para su consideración.

Además, el objetivo va más allá del tratamiento del caso en particular ya que se provee el acceso a técnicas que configuran el "máximo estado de la ciencia" alcanzado en cada rama de la medicina, evitando movilizar al paciente y eliminando barreras de idioma, distancia y costo.

Por su parte, el diseño de Protocolos Médicos de alta especialización constituyen un aporte de gran valor para la práctica de de la ciencia médica ya que proveen los recursos terapéuticos más actuales, basados en la experiencia de los más calificados profesionales de cada especialidad.

Health Resources and Technology, Inc., is accredited by the Accreditation Council for Continuing Medical Education (ACCME) to sponsor continuing medical education for physicians

GADOPRIL®

ENALAPRIL

EL ELEGIDO



EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR EN HIPERTENSION ARTERIAL Y EN I.C.C.

*PRESENTACION: GADOPRIL 5: envases con 50 comprimidos ranurados en blisters **aluminio/aluminio** conteniendo 5 mg.*
GADOPRIL 10: envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio conteniendo 10 mg.
GADOPRIL 20: envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio conteniendo 20 mg.
Venta bajo receta

NUEVO BLISTER BRINDA MAYOR MARGEN DE PROTECCION

Gador en Cardiología

Gador
Al Cuidado de la Vida

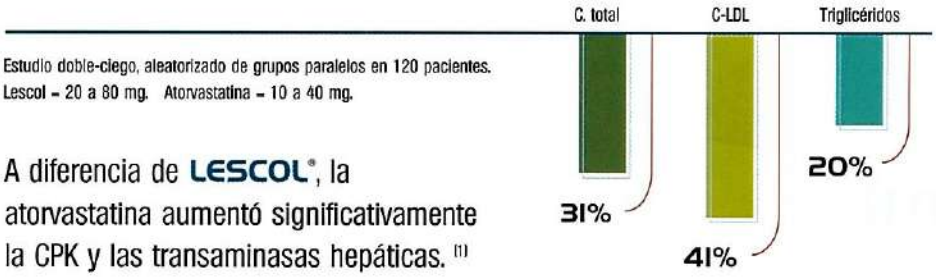
http: //www.gador.com.ar

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE - PAMI 80% DE DESCUENTO - IOMA: SIN CARGO PARA EL PACIENTE

LESCOL® 40mg

Fluvastatina

LESCOL® es tan eficaz como la atorvastatina.



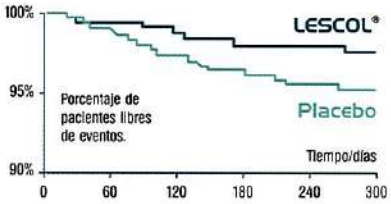
Estudio doble-ciego, aleatorizado de grupos paralelos en 120 pacientes.
Lescol - 20 a 80 mg. Atorvastatina - 10 a 40 mg.

- A diferencia de **LESCOL®**, la atorvastatina aumentó significativamente la CPK y las transaminasas hepáticas. [1]

THE BRITISH JOURNAL OF Cardiology
EFICACIA COMPROBADA
NOVIEMBRE 1998
VOL.5 Nº 11

LESCOL® actúa directamente sobre la placa disminuyendo los eventos cardiovasculares.

- **LESCOL®** redujo en más de un 62% el índice de muerte e infarto en pacientes post-angioplastía. [2]
- **LESCOL®** redujo un 40,5% el número de nuevas lesiones evitando futuros eventos. [3]



Muerte/IAM	
Fluvastatina (n=409)	6 (1,5%)
Placebo (n=425)	17 (4,0%)

RR 2,73 (1,09-6,85)
Test exacto de Fisher P=0,033
Test de Log rank P=0,025

LESCOL® posee un alto poder lipo-regulador y reduce la progresión de la aterosclerosis.

Información sucinta para prescribir: Composición: cada cápsula de LESCOL contiene 20 ó 40 mg. de Fluvastatina (como sal sódica). **Indicaciones:** hipercolesterolemia primaria en pacientes que no responden adecuadamente a un control dietético. Para disminuir la progresión de la aterosclerosis coronaria en pacientes con hipercolesterolemia primaria, incluyendo formas leves y enfermedad coronaria. **Posología:** antes de iniciar el tratamiento con LESCOL el paciente debe ser sometido a una dieta reductora del colesterol. El régimen dietético debe continuarse durante el tratamiento medicamentoso. La dosis recomendada es de 20-40 mg una vez al día, por la noche. Ante niveles muy elevados de colesterol, la dosis puede ser aumentada a 40 mg dos veces por día. **Contraindicaciones:** hipersensibilidad conocida a la fluvastatina. Pacientes con enfermedad hepática activa o aumento persistente e inexplicado de los niveles de las transaminasas séricas. Embarazo, lactancia y en mujeres en edad de concebir, a menos que tomen precauciones anticonceptivas adecuadas. **Precauciones:** se requiere precaución cuando se administra LESCOL a pacientes que presentan una historia de enfermedad hepática o de abuso de alcohol; pacientes con mialgias difusas inexplicadas, sensibilidad o debilidad muscular y aumento marcado del nivel de creatinafosfoquinasa; pacientes con insuficiencia renal grave. Como todos los medicamentos, LESCOL debe mantenerse fuera del alcance de los niños. **Interacciones:** agentes fijadores de los ácidos biliares, cimetidina, ranitidina, omeprazol, rifampicina. **Efectos secundarios:** dispepsia, náuseas, insomnio, cefalea, dolor abdominal, síntomas gastrointestinales de menor importancia. Aumento de los niveles de transaminasas. **Presentación:** LESCOL 20 mg: envase calendario conteniendo 28 cápsulas. LESCOL 40 mg: envase calendario conteniendo 21 cápsulas. 20/12/96.

Para mayor información ver el prospecto del envase o comunicarse al Departamento Médico de Novartis Argentina S.A. - Ramallo 1851 (1429) - Buenos Aires - Tel. (011) 4703-7000.

1. Schuster, H. et al.: Randomised, double-blind, parallel-group trial of atorvastatin an fluvastatin on plasma lipid levels in patients with untreated hyperlipidaemia. British Journal of Cardiology, volumen 5, número 11, 1998.
2. Serruys P., et al for FLARE investigators: Fluvastatin Angioplasty Restenosis (FLARE) trial. Europ Heart J. 18 (August, Abstrl Suppl.) 620, Abstr P3598, 1997.
3. Herd J., Ballantyne Ch., et al: Effects of fluvastatin on coronary atherosclerosis in patients with mild to moderate cholesterol elevations (Lipoprotein and Coronary Atherosclerosis Study (LCAS). Am J Cardiol 80: 278-286, 1997.

LESCOL® es un producto promocionado en forma conjunta con Laboratorios BAGO S.A.

NOVARTIS

Líder mundial en ciencias para la vida.

EDITORIAL

EDUCACION MEDICA Y CARDIOLOGIA

JUAN F. BRUNETTO*

Hace algunos años, mejor dicho algunas décadas, se podía representar la enseñanza de la medicina dibujando un aula donde un profesor entrado en años, de impecable guardapolvo blanco, moño, munido de una tiza y frente a un pizarrón impartía conocimientos con mucha seguridad; eran dogmas casi indiscutibles. En algunas oportunidades, generalmente en los primeros años de la carrera, una mesa de disección y un cadáver "ayudaban" al disertante para las mostraciones. El aprendizaje de la anatomía, la fisiología y la clínica completaban un espectro del cual se egresaba como médico y de allí en más se estaba capacitado para ejercer todas las actividades inherentes a la práctica médica. El aspecto fundamental era la enseñanza de todo lo relacionado con la enfermedad.

No ha pasado mucho tiempo y se han producido cambios radicales. Hoy, el que enseña y el que aprende están prácticamente en un mismo nivel. Este último debe participar activamente en este proceso bidireccional, complejo y dinámico. La tecnología, en constante renovación, permite agregar sonido, imagen, movimiento e incluso la posibilidad de que individuos separados por grandes distancias puedan ser observadores, comentadores y aún discutir un fenómeno o acto médico que se produce en ese momento a miles de kilómetros de distancia. Más aún: quien dirige ese acto médico puede estar, a su vez, alejado cientos de kilómetros de donde un paciente es intervenido. Es la realidad del aula virtual y de la telemedicina. De manera incesante se van incorporando nuevos recursos de extrema utilidad para la enseñanza de la medicina.

Sin embargo, el problema no termina aquí. En aquella época la memoria humana alcanzaba y con la actualización obtenida a través de la lectura de fuentes bibliográficas, el profesional podía ejercer sin mayores dificultades. En la actualidad, la cantidad de información que se incorpora día a día es voluminosa e imposible de almacenar en nuestra memoria. Se debe recurrir a las "memorias auxiliares" y la informática se ha convertido en un elemento indispensable en el consultorio y en la biblioteca del médico. La velocidad con que esta información se transmite hace que hoy el texto clásico sea insuficiente para mantenerse informado y actualizado. El profesional debe acuñar en su mente que a lo largo de su vida deberá ir renovando constantemente sus conocimientos, estimándose que esto será alrededor de, por los menos, unas diez veces. Se incorpora así el acervo de Educación Médica Continua o Permanente.

Con este concepto de Educación Médica Permanente los nuevos conocimientos llegan al individuo, renuevan los anteriores e imponen cambios en la conducta y en la toma de decisiones. Hoy ya no alcanza con conocer la enfermedad, su tratamiento y la rehabilitación. El eje actual de la medicina pasa por la prevención y la promoción de la salud. Además, el profesional debe formarse para conocer el medio en el que actúa y las circunstancias en las cuales se desempeña, donde se tropieza cada vez con mayores vicisitudes y presiones de todo tipo. Las nuevas técnicas pedagógicas permiten aproximar la comunicación, la educación y el concepto salud-enfermedad, haciendo más placentero y ameno el acto del aprendizaje, intentando obtener el máximo de aprovechamiento, preparándolo para enfrentar las adversidades y ofreciéndole las armas necesarias para poder solucionar las distintas situaciones. La Educación Médica Continua debe tener como meta la calidad asistencial, para satisfacción del individuo y la sociedad; a su vez, el médico debe tomar conciencia de que la actualización permanente es una obligación ineludible e imposible de rechazar.

El elevado número de médicos exige una preparación especial y sólo triunfará quien se destaque por su excelencia: habrá que competir. Por otra parte, el profesional no puede dejar de tener en cuenta la sociedad donde ejerce, y debe tratar de estar en un constante equilibrio con la misma, acompañando su evolución y satisfaciendo sus necesidades. Es una verdad irrefutable que la tecnología avanza y que los recursos son cada vez menores; aquí cabe señalar que deberá ir adquiriendo las habilidades que le permitan desempeñarse con eficiencia y cali-

* Presidente del Comité de Docencia. Federación Argentina de Cardiología.

Dirección postal: José R. Funes 2358. 5000 Córdoba. Argentina.

dad. Aprenderá a manejarse, además, teniendo en cuenta los aspectos éticos, políticos, económicos y sociales de la medicina: el profesional de la salud no puede ignorar los planes que tienen previsto llevar a cabo las autoridades gobernantes sobre su área. Afortunadamente, con la ayuda de numerosos auxiliares y, en especial, con la informática, nuestra "memoria" adquiere una capacidad inimaginable.

Otra característica de esta época es el trabajo en equipo, con otros médicos y con profesionales de otras disciplinas, del área de la salud o no. Puede ocurrir que debamos dialogar o discutir con ingenieros (situación cada vez más común por el avance de la tecnología), abogados e incluso sacerdotes, por mencionar los más frecuentes. Será necesario tener en claro cuáles son las incumbencias de cada uno.

La relación con el paciente ha cambiado; se ha pasado de una relación paternalista, en el cual el médico ordenaba y el paciente cumplía, a una relación horizontal, en la cual el paciente, a través de sus propias decisiones, participa en la adopción de la conducta final según su propia autonomía y concepto de beneficio. La relación médico-paciente es un contrato que tiene implicancias legales. El secreto profesional está en crisis con la incorporación de la telemedicina y la difusión a través de los foros en Internet y actividades similares, por mencionar sólo algunos ejemplos. A su vez, la prensa se ocupa de los temas médicos con frecuencia y, en algunas oportunidades, distorsiona la información.

Los cardiólogos no escapamos a estas reglas generales y la realidad nos enfrenta día a día con nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento. La farmacología renueva permanentemente su arsenal, con efectos medicamentosos y colaterales no siempre bien conocidos ni totalmente definidos. Este hecho, habitual a través de la historia, parece estar hoy en un elevado nivel.

Por todo ello, es obligación ineludible de quienes tienen acceso al ejercicio de la docencia, aproximar los recursos y ofrecer los medios para que todos tengan la posibilidad de ingresar a sistemas de Educación Médica Continua. A su vez, los cardiólogos deben poner empeño en adecuarse a estas nuevas estructuras.

El cúmulo de conocimientos vinculados con los distintos aparatos o sistemas llevó, a lo largo de los años, a agruparse a los profesionales que realizaban una misma tarea y surgió así el concepto de especialidad. Alrededor de 1960, mediante sistemas de evaluación, varias entidades comenzaron a otorgar los Certificados de Especialista y, en algunas universidades, el título correspondiente. Con tal fin se organizaron cursos, en general estructurados y presenciales, para obtener la formación adecuada y cumplimentar los requisitos que habilitan al participante para acceder a la especialidad. En algunas provincias se reglamentaron orgánicamente los estándares mínimos para los centros formadores, cursos y exámenes así como los sistemas de contralor de dichas actividades. Se inició una nueva etapa porque, junto a esta concepción, se incorporó el criterio de la renovación periódica de esa habilitación y se consolidó la Educación Médica Permanente.

La FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA comenzó a otorgar certificados de especialista en Cardiología en 1983, siendo éstos aceptados en la actualidad en varias provincias. En 1993 la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Córdoba (RD 1833/93) reconoció a la FEDERACIÓN como entidad formadora y en 1996 (RD 1656/96) reconoció los Certificados de Especialista por ella otorgados. La Universidad Nacional de Cuyo también tiene un convenio y se encuentran en procesamiento otros con distintas universidades.

Actualmente la Ley de Educación Superior N° 24521 establece, en su artículo 39, que las carreras de posgrado "deberán ser acreditadas por la Comisión Nacional de Evaluación y Acreditación Universitaria (CONEAU) o por otras entidades privadas que se constituyan con ese fin y que estén debidamente reconocidas por el Ministerio de Cultura y Educación". En el artículo 41 aclara que tendrán validez nacional y en el 42 que "certificarán la formación académica recibida y habilitarán para el ejercicio profesional respectivo en todo el territorio nacional, sin perjuicio del poder de policía sobre las profesiones que corresponde a las provincias". La formación se sustenta, fundamentalmente, en el cumplimiento de residencias, con un período en Clínica Médica y luego en Cardiología. Durante 1998 se ha estado trabajando para la acreditación de algunas carreras, entre ellas la de Cardiología. Por otra parte, el decreto 1224/97 del Programa Nacional de Garantía del Control de Calidad de la Atención Médica también establece la creación de una Comisión para la Certificación y Recertificación de los Profesionales y otra para la acreditación de las instituciones, así como el dictado de normas.

En la República Argentina existen dos situaciones bien diferenciadas: por un lado, los cardiólogos que residen en centros que poseen una estructura docente universitaria o de otra índole que les permite obtener la titulación o certificación en la especialidad y, posteriormente, en forma periódica, renovar su título o certificado de especialista en cardiología. Por otra parte, en extensas zonas de nuestro país no existen centros acreditados ni cursos estructurados con participación presencial que permitan lo anterior. A su vez, hoy la realidad nos demuestra que es cada vez más difícil suspender temporariamente la actividad profesional y que los

recursos económicos disponibles son cada vez menores como para permitir cumplimentar los requerimientos arriba mencionados. Entre las dificultades actuales cabe mencionar la disminución progresiva de las becas para residentes otorgadas por las instituciones oficiales. Este no es un problema exclusivo de nuestro país sino que se extiende a muchos otros en el mundo.

La enseñanza clásica de la medicina, con la presencia permanente del educando, como se mencionó más arriba, ha sido en parte reemplazada por otras formas no tradicionales para la transmisión y adquisición del conocimiento. Hoy son habituales los cursos de educación a distancia con alguna participación presencial, la utilización de los medios audiovisuales, los videos y los multimedia. La informática, en pleno desarrollo, colabora y permite que un individuo, sentado cómodamente en su casa, frente a una pantalla, "dialogue" con sus colegas a distancia e incluso pueda participar activamente en un Congreso Virtual de Cardiología. Un mismo fenómeno puede ser observado en tiempo real en distintos continentes y ya no es infrecuente ver, en una cadena de la televisión abierta, una operación en vivo y en directo. Hace algunos años esto no lo hubiéramos aceptado y lo hubiésemos considerado posiblemente antiético; hoy no nos sorprende. Todo esto es parte de la Educación Médica Permanente y el autoaprendizaje es uno de sus valiosos constituyentes.

Un hecho importante a tener en cuenta es que en todo proceso de enseñanza-aprendizaje debe incorporarse la evaluación. Esta no tiene como objetivo único evaluar al educando sino que debe incluir también al docente y al programa, lo cual permite realizar los ajustes que se consideren convenientes durante la marcha, sin esperar al final. Por otra parte, permite acumular créditos para poder renovar la acreditación como especialista en forma periódica. No debe olvidarse incorporar la investigación, dentro de cualquier plan de formación, capacitación y actualización. Es fundamental que el individuo no se transforme en un simple acumulador de conocimientos sino que aprenda a razonar, a discriminar lo importante de lo secundario, a aplicar el sentido común y tomar decisiones.

La FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, en su historial de más de 33 años de existencia, ha tenido y tiene como uno de sus objetivos estimular y posibilitar la formación y actualización de los cardiólogos de toda la República y especialmente de aquellos que están alejados de los centros de formación acreditados. Así ha contribuido con la organización de congresos, jornadas, cursos y otorgamiento de becas para desarrollar residencias en el exterior y en nuestro país. Dentro de este plan, la REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA es uno de los pilares de este sistema de Educación a Distancia. Siguiendo esa línea, a partir de este número y siguientes agrega un sistema de evaluación que permite obtener créditos para la renovación del Certificado de Especialista de Cardiología de la Federación Argentina de Cardiología, denominado REVAFAC como síntesis de evaluación mediante la utilización de artículos seleccionados de la misma.

La Educación Médica Continua en Cardiología y en nuestro país implica generar un cambio y todo proceso de cambio cuesta. Cuesta primero dejar lo conocido y segundo enfrentar lo desconocido. Abraham Lincoln, el 1 de diciembre de 1862, en su Segundo Mensaje Anual al Congreso, decía: "Los dogmas del tranquilo pasado no sirven para el agitado presente. Por todas partes hay dificultades, y debemos hacerles frente. La situación es nueva y por eso debemos pensar de nuevo y obrar de nuevo". Este es el gran desafío.

Bibliografía

1. Cox K, Ewan C: La docencia en Medicina. Editorial Doyma, Barcelona, 1990, 1ª ed.
2. Mullan F: Graduate medical education and water in the soup. *N Engl J Med 334*: 916-917, 1996.
3. Kalley W: Medicina interna. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1992, 2ª ed.



Caris

15 Kg !!

Doppler ... color ... Portátil !!!

Opciones :
Caris B/N, Doppler, Doppler Color

Caris es el equipo ideal para la Unidad de Terapia Intensiva, además de exámenes, teatros de operaciones y salas de Emergencia. Un amplio rango de transductores de banda ancha con multiples frecuencias en Modo B, Doppler PW/CW y modos CFM, están disponibles para satisfacer todas las necesidades. Donde la alta perfomance y la versatilidad es prioritaria, Caris es la mejor solución.



Fridimex s.a.

Estado de Israel 4237
(1185) Buenos Aires
Argentina
Te.: (011) 4866-0240
Fax : (011) 4866-0818
Atención al cliente : 0800-222-8347
e-mail : fridimex@satlink.com
Web : http://www.fridimex.com

ESAOTE

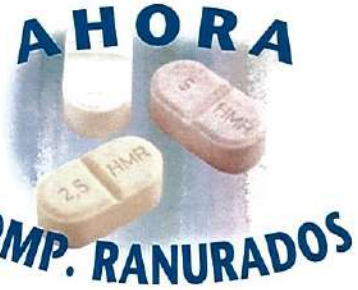
THE IMAGE OF INNOVATION

CSQ MED EN 46001 — CSQ EN ISO 9001

Hoechst Marion Roussel

TRITACE®

Ramipril





Los inhibidores de la ECA no son todos iguales

INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:

PRESENTACIONES: 1,25 mg por 30; 2,5 mg por 30 y 60 y 5 mg por 30. **COMPOSICION:** Comprimidos ranurados que contienen Ramipril 1,25 mg, 2,5 mg y 5 mg respectivamente. **INDICACIONES:** Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, reducción de la mortalidad en la insuficiencia cardíaca después de la fase aguda del IAM. **DOSIFICACION Y MODO DE EMPLEO:** Hipertensión: Se recomienda una dosis inicial de 2,5 mg una vez por día. Tanto en insuficiencia cardíaca congestiva como en post infarto agudo de miocardio: se recomienda empezar con una dosis inicial de 1,25 mg una vez por día, y dependiendo de la respuesta del paciente, aumentar la dosis inicial hasta 10 mg por día repartida en dos tomas. Ingerir los comprimidos enteros con suficiente cantidad de líquido, antes, durante ó después de las comidas. No existe experiencia suficiente en pacientes con NYHA IV, después del infarto de miocardio. En general: Dosis máxima por día: 10 mg. Existen casos especiales de pacientes con insuficiencia hepática, renal o aquellos en que una reacción hipotensiva pudiera ser particularmente riesgosa (estenosis aórtica, coronaria) en los cuales se debe comenzar con 1,25 mg. No existe experiencia suficiente sobre el uso de TRITACE® en niños, en pacientes con disfunción hepática severa y en pacientes con diálisis. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes del producto, antecedentes de edema angioneurótico, estenosis significativa de la arteria renal bilateral, estenosis significativa de la arteria renal unilateral en el único riñón; obstrucción significativa en el tracto de entrada y salida del ventrículo izquierdo, uso concomitante de ciertas membranas de diálisis de alto flujo o aféresis de lipoproteínas de baja densidad con sulfato de dextrano. **PRECAUCIONES ESPECIALES:** Cercano monitoreo de la presión arterial al comenzar el tratamiento o al incrementar la dosis de TRITACE® o un diurético adicional. Un monitoreo regular de la función renal, de los niveles de potasio, de sodio y recuento de glóbulos blancos, particularmente en determinados grupos de pacientes con alto riesgo de insuficiencia renal; trastornos electrolíticos o reacciones hematológicas, respectivamente. Se deberá tener especial cuidado en pacientes con mayor riesgo de padecer alteraciones renales o hipotensivas. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** TRITACE® está contraindicado durante el embarazo y la lactancia. **REACCIONES ADVERSAS:** Principales reacciones adversas: hipotensión sintomática, arritmias cardíacas, exacerbación de los trastornos de perfusión debido a estenosis vascular, isquemia miocárdica o cerebral, insuficiencia renal, hiperkalemia, hiponatremia, edema angioneurótico; rubefacción, conjuntivitis, prurito, urticaria, distintas formas de exantema y enantema, fotosensibilidad, alopecia, onicolisis, fenómeno de Raynaud; mayor probabilidad y severidad de sufrir reacciones anafilácticas/anafilactoides a otras substancias; tos seca, rinitis, bronquitis, broncoespasmo; irritación e inflamación de la mucosa oral, reacciones gastrointestinales, pancreatitis, aumento de los parámetros hepáticos, deterioro de la función hepática, hepatitis; anemia, anemia hemolítica, trombopenia, leucopenia, agranulocitosis, pancitopenia, cefaleas y otras reacciones del sistema nervioso central y periférico, reacciones psíquicas, disminución de la libido, impotencia, calambres, mialgias, artralgias, fiebre, eosinofilia, vasculitis; elevación en el título de anticuerpos antinucleares. **INTERACCIONES:** Se deben considerar las interacciones con sales de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, heparina, litio, drogas antiinflamatorias no esteroides, antidiabéticas; sustancias que pueden alterar el hemograma, alopurinol, inmunosupresores, y alcohol. MANTENER EL MEDICAMENTO FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. Venta bajo receta. Industria Argentina.

Sólo bajo prescripción médica: **INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SU SOLICITUD.**
Especialidad Medicinal autorizada por el MSAS. Certificado N° 38.802
Director Técnico: Bioquímico y Farmacéutico Silvio M. Riegner.
HOECHST MARION ROUSSEL S.A. Paraguay 866, 5° piso, Capital Federal.
Ultima revisión: 001/09/96 (local).

REFERENCIAS:
1) The Healing Early Afterload Reducing Therapy Trial. MARC A. PFEFFER MD. et al. Circulation. Vol. 95. N°12 junio 17, 1997.
2) A.S. HALL, G. MURRAY, S. BALL. Lancet 24 de mayo 1997. Vol. 349. N°9064-1493-1497.
3) The Gisen Group. (Grupo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Lancet 1997; 349: 1857-63.
4) MAYET J. et al. Cardiovascular. Research 1995; 30: 147-152.

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

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

Hoechst
Hoechst Marion Roussel
La Compañía Farmacéutica de Hoechst

CARDIETTE®

microruler

PEQUEÑO ELECTROCARDIOGRAFO, GRANDES PRESTACIONES

DIMENSIONES Y PESO

MODELOS DE UN CANAL 19 x 13,5 x 3,5 cms. - 800 grs.

MICRORULER, el electrocardiógrafo monocanal más sencillo.
Para quien tiene como objetivo el máximo resultado con la mínima inversión. Una sola tecla para el encendido y puesta en marcha del registro, combinado con un conjunto de cómodas prestaciones, permiten al médico brindar toda su atención al paciente.
Gracias al programa para el reconocimiento y la medición de los complejos electrocardiográficos, MICRORULER es el más pequeño de los electrocardiógrafos monocanales del mundo con soporte diagnóstico.
La impresión del complejo ECG con mayor desnivel absoluto del segmento ST y el cálculo de los parámetros con indicación de las eventuales desviaciones de los standard del complejo PQRST.
Su modo de funcionamiento para la transmisión, por teléfono u ordenador personal del último registro memorizado (kit de transmisión opcional) completa las prestaciones de un electrocardiógrafo único.



• Fácil de usar: adquisición simultánea de las 12 derivaciones en sólo 10 seg. • Versatilidad garantizada por su amplia gama de accesorios • Robustos, fiables y con bajos costos de utilización • Alimentación: baterías recargables tipo AA. Autonomía 500 trazados • Filtros contra las interferencias de red y los temblores musculares • Modo transmisión para aplicaciones en telecardiología.

IMPORTA • DISTRIBUYE • GARANTIZA

EMSUR
Electro Medicina del Sur

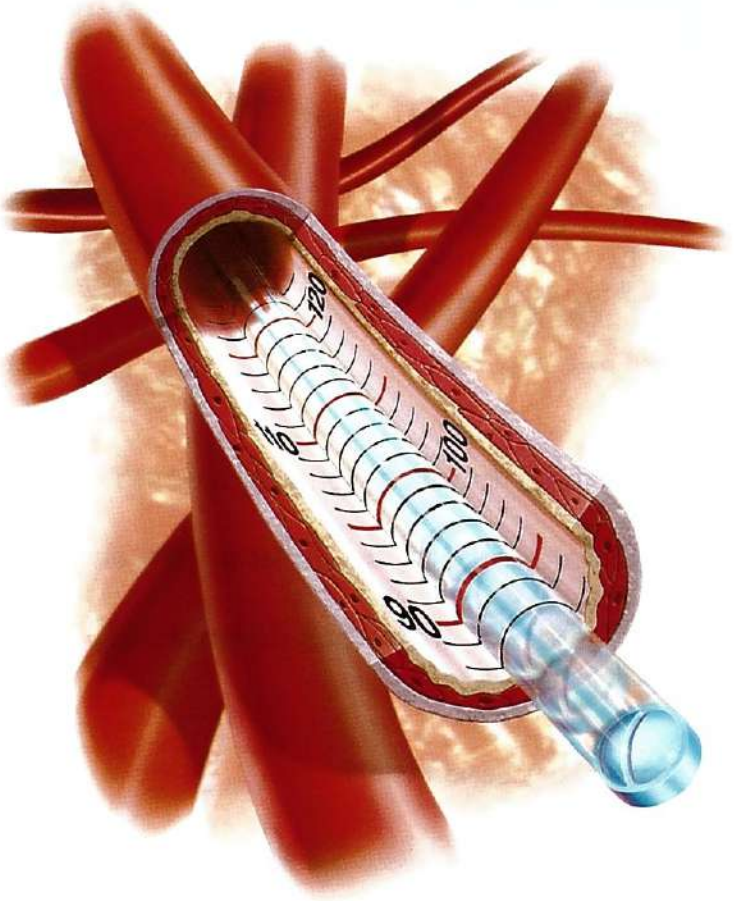
Central: Saavedra 226 - Tel./fax: (0291) 451-5757 (L.R.) 500-550 y 452-9330 - Sucursal: Láinez

REPRESENTANTE COMERCIAL EN EL LITORAL

GUILLERMO MARIANO COPPA - Tel.: (0343) 155-046917 - E-mail: coppagm@usa.net

SERVICIO TECNICO AUTORIZADO

Superando lo conocido



el mejor tratamiento...

y el mejor trato para el paciente hipertenso

FDA APPROVED

NITEN®
Losartán

NITEN® D
Losartán / Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del Grupo ARMSTRONG SYNCRO

Alplax® Alprazolam 0.25 • 0.5 • 1 • 2

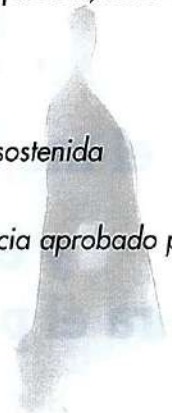
Ansiolítico y Antidepresivo desde el origen



Alprazolam es la **única** benzodiazepina de última generación aprobada **desde su origen** en todo el espectro de los **trastornos de ansiedad**

- Confianza clínica demostrada
- De elección en la *comorbilidad* con *depresión, otros trastornos de ansiedad y trastornos somatoformes*
- Produce una mejoría clínica *rápida y sostenida*
- *Primer agente antipánico de alta potencia aprobado por la F.D.A.*







Alplax® Alprazolam 2



Nueva presentación

x 60 comprimidos multirranurados

Mayor economía **en dosis antipánico**

Más días de tratamiento

PRESENTACION: Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0,25 mg, 0,50 mg y 1 mg de alprazolam. Envases con 30 y 60 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de alprazolam.

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

TEMAS DE ACTUALIDAD

INSUFICIENCIA CARDIACA Y ASISTENCIA CIRCULATORIA

ALBERTO A. DIAZ, ALEJANDRA I. CHRISTEN, EDUARDO DE FORTEZA, EDMUNDO I. CABRERA FISCHER

El aumento del promedio de sobrevida de la población y los tratamientos cardiológicos han determinado un mayor número de pacientes portadores de insuficiencia cardíaca debido al deterioro miocárdico. El objetivo de este trabajo es presentar una síntesis del desarrollo de los dispositivos de asistencia circulatoria para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca del adulto refractaria a la terapéutica médica. Los múltiples tratamientos de la insuficiencia cardíaca comprenden desde el uso de agentes farmacológicos hasta el trasplante cardíaco. El desarrollo de la asistencia mecánica ofrece una posibilidad a pacientes con insuficiencia cardíaca terminal que no responden al tratamiento farmacológico o en aquellos que, a la espera de un donante, deben pasar la etapa aguda de la falla circulatoria. Algunos dispositivos mecánicos que superaron la fase experimental y han sido aplicados en humanos cuentan con largas experiencias. Esto permite que se perfilen los criterios de inclusión y exclusión de pacientes, se contemplen las posibles complicaciones y se evalúe el momento de la interrupción del soporte.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 33-46, 1999

En la actualidad se considera a la insuficiencia cardíaca como un síndrome de carácter epidémico, asociado a una alta tasa de mortalidad que persiste excesivamente elevada a pesar de los avances en la terapéutica médica. Los pacientes con síntomas severos, en clase funcional IV de la New York Heart Association (NYHA), presentan una elevada mortalidad a corto plazo; se estima que este grupo de pacientes comprende el 10% del total de los pacientes con falla circulatoria[1].

En la práctica clínica el 5% del total de las admisiones hospitalarias se deben a insuficiencia cardíaca, y uno de cada tres pacientes que la padece es reinternado dentro del año del alta hospitalaria[2].

En el presente trabajo se describirán aspectos generales de la insuficiencia cardíaca y se presentarán pautas generales de su manejo y tratamiento farmacológico. Además, se tratarán las técnicas de asistencia circulatoria más utilizadas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca severa refractaria al tratamiento médico y se presentarán las experiencias clínicas de las mismas. De los dispositivos de asistencia circulatoria empleados en la actualidad se describirán aquí el balón de contrapulsación, las bombas centrífugas, el catéter hemopump y el dispositivo de asistencia ventricular izquierda Novacor.

Instituto de Investigación en Ciencias Básicas de la Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina.

Dirección postal: Dr. Eduardo de Forteza. Solís 453. 1078 Buenos Aires. Argentina.

INSUFICIENCIA CARDIACA SEVERA

La insuficiencia cardíaca es, en la mayoría de los casos, una condición progresiva y fatal; este pronóstico sombrío es comparable con el de los pacientes que padecen cáncer avanzado o síndrome de inmunodeficiencia adquirida[3]. Actualmente el síndrome de insuficiencia cardíaca es considerado un problema mayor de salud pública, con incrementos en proporciones epidémicas, ya que sigue aumentando en incidencia, prevalencia y mortalidad. Además, es responsable de grandes gastos económicos en el área salud[4].

En la actualidad, la incidencia neta de la enfermedad, sin ajuste por edades, es de 1 a 5 casos por 1.000 personas por año[5]. A partir de los 45 años de edad, esta incidencia se duplica con cada década de la vida. Tal es así que, según datos del Estudio Framingham, la incidencia en el grupo etáreo de los 45-54 años fue sólo de 1‰ y 2‰ en mujeres y varones, respectivamente; pero en el grupo de los 75-84 años, la incidencia aumenta a 54‰ en los varones y 85‰ en las mujeres[4].

El número estimado de pacientes que padecen in-

suficiencia cardíaca en el mundo entero, ronda los 15 millones y en los Estados Unidos de Norteamérica es aproximadamente de 4,7 millones, reportando este país 400.000 nuevos casos por año[4].

La sobrevida media luego del comienzo de la insuficiencia cardíaca congestiva es de 1,66 años en los hombres y 3,17 años en la mujer. Esta tendencia en la evolución de la insuficiencia cardíaca indica que, a pesar de los avances en las opciones terapéuticas para la hipertensión arterial, la enfermedad arterial coronaria y las valvulopatías, la insuficiencia cardíaca congestiva permanece como una condición altamente letal[6].

La sobrevida de un paciente con insuficiencia cardíaca, una vez efectuado el diagnóstico, es aproximadamente del 50% a los 5 años y en los pacientes con síntomas importantes la mortalidad anual se aproxima al 40-50%, siendo la mitad ocasionada por muerte súbita[7].

La insuficiencia cardíaca es el resultado final de diversas patologías que deterioran la función cardíaca. Además de las enfermedades cardiovasculares, diversos estados patológicos representan para el paciente un riesgo relativo de desarrollar insuficiencia cardíaca[5]; los más trascendentes se presentan en la Tabla I.

Como se ha mostrado anteriormente, la insuficiencia cardíaca es una entidad muy grave, a pesar de los progresos terapéuticos. Es una patología del adulto añoso, ya que ciertos estudios, como el CONSENSUS, tienen una media de población de 70 años[8].

Las causas habituales de insuficiencia cardíaca son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial[8]. Teerlink, revisando la etiología de la insuficiencia cardíaca en el período 1989-1990 halló que la cardiopatía isquémica fue la principal causa de falla cardíaca[9].

En países como México, la cardiopatía reumática, en su silente evolución continua, lleva a un gran número de pacientes al fracaso del ventrículo, contribuyendo a un importante incremento en la prevalencia e incidencia en los grupos de jóvenes y adultos jóvenes[10]. En América Latina, 16 millones de personas son portadoras de la enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana), con mayor prevalencia en Brasil y Argentina, con localización a nivel cardíaco en un 28% de los casos, lo cual evoluciona luego de degeneración, necrobiosis muscular y fibrosis intersticial, en miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca[11]. Numerosos autores han informado que la insuficiencia cardíaca es la complicación más común de la enfermedad coronaria en el mundo occidental[12]. La enfermedad coronaria puede llegar a la falla cardíaca a través de uno o más de los siguientes mecanismos: 1) infarto agudo de miocardio (estos pacientes presentan un incremento de la presión auricular izquierda como resultado del aumento del volumen ventricular de fin de diástole o una disminución en la *compliance* del ventrículo izquierdo); 2) isquemia aguda reversible; 3) disfunción ventricular derecha; 4) shock cardiogénico; 5) regurgitación mitral aguda; 6) perforación del septum interventricular; 7) ruptura de la pared libre cardíaca; 8) cardiomiopatía isquémica; 9) aneurisma o expansión ventricular; 10) enfermedades coexistentes; 11) iatrogenia; 12) pseudo falla cardíaca[12].

TABLA I
FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR INSUFICIENCIA CARDIACA

- Hipercolesterolemia (> 6,3 mmol/l)
- Hipertensión arterial (> 160/95 mmHg)
- Intolerancia a la glucosa
- Evidencias electrocardiográficas de hipertrofia ventricular izquierda

Una de las principales causas de insuficiencia cardíaca es la hipertensión arterial. Según el estudio de Framingham, en la evolución natural de la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertensión precedió al desarrollo de la misma en el 75% de los casos[13]. Aunque la hipertensión contribuye cada vez menos a la insuficiencia cardíaca congestiva gracias a la mayor difusión del tratamiento, continúa siendo el principal factor prevenible involucrado en los episodios de insuficiencia cardíaca congestiva. La hipertensión arterial determina la hipertrofia del miocardio al acelerar la progresión de la enfermedad arteroscleróticа coronaria e imponer una mayor tensión al miocardio. Las diferentes alteraciones de la función sistólica y diastólica observadas en la hipertrofia ventricular izquierda pueden hacer progresar a fallo de bomba ventricular izquierda o a insuficiencia cardíaca global[14].

Otra de las principales causas de insuficiencia cardíaca son las miocardiopatías. La miocardiopatía dilatada idiopática es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca; en Estados Unidos su prevalencia es de 37 casos cada 10.000 personas. La miocardiopatía hipertrófica presenta una prevalencia de 20 a 200 casos cada 100.000 personas.

Como causa de insuficiencia cardíaca, las enfermedades específicas del músculo cardíaco son poco frecuentes. A diferencia de las miocardiopatías, éstas son atribuidas a una causa específica o se las asocia con diferentes enfermedades sistémicas. De esta categoría se excluyen los trastornos del músculo cardíaco producidos por hipertensión arterial sis-

TABLA II
FACTORES PRECIPITANTES DE INSUFICIENCIA CARDIACA

a. Arritmias
b. Infecciones
c. Disminución de la *compliance* ventricular
d. Tromboembolismo pulmonar
e. Disfunción tiroidea
f. Inadecuado tratamiento médico

témica o pulmonar, enfermedad coronaria, enfermedad cardíaca valvular o anomalías congénitas del corazón[15-17].

Más allá de la causa subyacente de insuficiencia cardíaca, es importante conocer los factores precipitantes que potencialmente pueden descompensar una insuficiencia cardíaca previamente conocida o hasta el momento asintomática[18]. En un estudio reciente se revisó una serie de 328 episodios de descompensación no fatales ocurridos en 304 pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica, y se estudiaron los factores concomitantes que intervinieron en dichas descompensaciones. La descompensación fue definida como un empeoramiento en la clase funcional de la NYHA asociada con la necesidad de un incremento en el tratamiento médico. Los factores precipitantes[18] más importantes se describen en la Tabla II.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

A lo largo de la década pasada, el manejo de la insuficiencia cardíaca ha sufrido considerables cambios. Actualmente, el tratamiento está dirigido no sólo a lograr el alivio sintomático del síndrome sino que se agregan metas adicionales, como la prevención de la ocurrencia y progresión de este síndrome, modulación de la transformación de la disfunción ventricular izquierda asintomática en una falla sintomática, reducción de la mortalidad y aumento de la calidad de vida del paciente[19]. El tratamiento debe adaptarse al proceso fisiopatológico fundamental (disfunción sistólica y/o diastólica) en cada sujeto individual, para lo cual es necesario un diagnóstico etiológico preciso. Se deben eliminar o atenuar otros estados patológicos potencialmente reversibles que intervienen en la evolución de la insuficiencia cardíaca, tales como hipertensión, hipertiroidismo y anemia[20].

El enfoque terapéutico de la insuficiencia cardíaca incluye la adopción de medidas higiénico-dietéticas que se complementan con medidas farmacológicas. El *régimen higiénico-dietético* se basa principalmente en la restricción del consumo de sal a 2-3 gramos diarios (eliminado la sal de mesa al cocinar); esta medida es muy importante porque disminuye la dosis de los diuréticos[21,22]. También incluye la disminución del sobrepeso, la ejecución de ejercicios aeróbicos programados (caminatas de 30 minutos, 3 a 5 veces por semana) en la insuficiencia cardíaca crónica, disminución de la actividad física en la fase aguda, restricción de la ingesta de líquidos (1 a 1,5 litros diarios) en los pacientes en etapa avanzada con o sin hiponatremia[19].

Los *diuréticos* son fármacos antiguos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y, tal vez, los más eficaces en lograr el alivio sintomático. Los pacientes sintomáticos tienden a retener sodio y usualmente los diuréticos son la primera droga a prescribir[22,23]. El incremento de la diuresis y la consiguiente reducción de la volemia expandida se acompaña de un incremento del rendimiento de la bomba cardíaca debido a la reducción de la precarga y postcarga[2]. Los diuréticos son fármacos esenciales para el tratamiento sintomático de la falla cardíaca cuando se presenta con sobrecarga de líquidos, manifestada clínicamente como congestión pulmonar o edema periférico[19]. En la fase aguda de descompensación de la insuficiencia cardíaca con congestión pulmonar, el valor de estos agentes, en particular los diuréticos del asa, es incuestionable[23].

Estos fármacos pueden ser administrados con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. La falla cardíaca de grado leve es plausible de ser tratada con diuréticos tiazídicos, pero cuando se produce un empeoramiento deben utilizarse los diuréticos del asa, como monoterapia o combinados con los diuréticos tiazídicos.

Los *glucósidos digitálicos* poseen efectos inotrópicos positivos en relación con su capacidad de bloquear la bomba sodio-potasio, incrementando el calcio intracelular y resultando en un aumento de la fuerza de contracción del miocardio. Con el uso de dosis bajas de digital se ha demostrado una reducción del tono simpático y disminución de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina, renina y aldosterona en los pacientes con insuficiencia cardíaca; en tanto que las dosis altas tienen un efecto fundamentalmente inotrópico[23]. Con el ensayo de supervivencia a gran escala del Digitalis Investigator Group se ha demostrado recientemente que, si bien la *digoxina* tiene un efecto neutro sobre la mortalidad global durante la terapia a largo plazo, reduce el número de ingresos hospitalarios y de fallecimientos por empeoramiento de la falla cardíaca[25]. Adicionalmente, se observó una baja incidencia de toxicidad, lo que la muestra más segura[25,26].

Los *inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina* están indicados en todos los estudios de insuficiencia cardíaca sintomática, debido a disfun-

ción sistólica, sin tener en cuenta la presencia o ausencia de signos de sobrecarga de volumen. Los mismos se consideran terapia de primera línea en pacientes que presentan reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda y padecen de fatiga o disnea leve ante los esfuerzos en ausencia de signo o síntomas de sobrecarga de volumen[19]. El aumento de la eficacia de la bomba cardíaca se relaciona directamente con la reducción de la postcarga ventricular izquierda mediante la dilatación de los vasos arteriolares sistémicos de resistencia[2].

Los IECA indudablemente no sólo mejoran el cuadro clínico del enfermo sino que además aumentan la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia cardíaca severa[2]. Estos fármacos mejoran la sintomatología en pacientes con falla cardíaca leve y moderada y reducen, adicionalmente, las hospitalizaciones y la mortalidad en la insuficiencia cardíaca moderada y severa[19].

La inhibición de la enzima convertidora incrementa marcadamente la sobrevida en pacientes con signos o síntomas de falla cardíaca durante la fase aguda del infarto de miocardio[19]. Tanto es así, que el mayor interés clínico del uso de los mismos en la disfunción cardíaca reside en su capacidad de disminuir la morbilidad y el riesgo de muerte en los pacientes con falla cardíaca moderada y severa. Los inhibidores de la enzima de conversión retardan la progresión del cuadro clínico hacia el deterioro cardíaco terminal a través de la remodelación del miocardio ventricular, el aumento del flujo sanguíneo periférico y la disminución del tono simpático, entre otras acciones que se le adjudican[2].

En pacientes con disfunción ventricular asintomática, la terapia con inhibidores de la enzima de conversión es apropiada para disminuir la incidencia de insuficiencia cardíaca y la tasa de hospitalizaciones[27]. En las clases funcionales II a IV de la NYHA, los estudios SOLVD, V-HeFT II y el CONSENSUS apoyan el uso de inhibidores de la enzima de conversión en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática, a menos que ellos estén contraindicados o no sean tolerados. Una vez que el paciente ha comenzado la terapia con inhibidores de la enzima de conversión, la droga deberá ser administrada probablemente de por vida, si es bien tolerada. La dosificación es un aspecto muy importante: se debe iniciar el tratamiento con dosis bajas para ir aumentándolas gradualmente. Los estudios realizados a gran escala indican que las dosis altas son las que resultan ser más efectivas para reducir la mortalidad[22].

Una de las ventajas de la terapia con inhibidores de la enzima de conversión es la tendencia a conservar el potasio sérico por medio de la disminución de la secreción de aldosterona[21]. Los efectos adversos mayores que se presentan con la utilización de estos fármacos son: hipotensión, síncope, insuficiencia renal, hiperpotasemia y angioedema[19]. El riesgo de hipotensión y disfunción renal se incrementa en pacientes con insuficiencia cardíaca severa, aquellos tratados con dosis altas de diuréticos, pacientes ancianos e hiponatremia. Como contraindicaciones absolutas de la terapia con inhibidores de la enzima de conversión se encuentran aquellos pacientes que padecen estenosis bilateral de la arteria renal, pacientes en shock, hiperpotasemia significativa y aquellos que previamente presentaron angioedema con los inhibidores de la enzima de conversión[19,22].

La *hidrolazina* y el *dinitrato de isosorbide* deben ser considerados como terapia vasodilatadora alternativa cuando los inhibidores de la enzima de conversión no son tolerados o están contraindicados. Las dosis iniciales deben ser bajas y se incrementan gradualmente, si la terapia es bien tolerada[19,22]. Las virtudes de esta combinación de fármacos estriban en que el costo es relativamente bajo y el riesgo asociado de hipotensión o hipopotasemia es mínimo[21].

Los *antagonistas del receptor de angiotensina II* están siendo evaluados actualmente para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El losartán produjo una mejoría hemodinámica total a corto plazo, con menor incidencia de efectos adversos que los IECA. Para confirmar estos resultados son necesarios estudios a largo plazo[28].

El *carvedilol*, un antagonista β-adrenérgico con efectos vasodilatadores por acción α, reveló una reducción del 65% en la mortalidad y disminución de hospitalización por causas cardiovasculares[26]. Asimismo, el nebivolol, el metoprolol y el bucindolol demostraron mejorar el funcionamiento ventricular izquierdo durante la terapia a largo plazo. El carvedilol también mejoró la función ventricular izquierda y la tolerancia submáxima al ejercicio en pacientes con sintomatología de diversa intensidad[22]. Por el momento, los betabloqueantes, aunque no son fármacos de primera elección, son drogas útiles en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, pero su empleo debe ser cuidadoso y no deben ser utilizados en pacientes con falla cardíaca hemodinámicamente inestables[29].

La *amiodarona* es una droga que, por sus múltiples efectos colaterales en casi todos los órganos, es muy cautelosamente utilizada a nivel internacional, siendo un fármaco de última elección en el tratamiento de las arritmias ventriculares. El estudio GESICA demostró que la amiodarona a bajas dosis produce una disminución del 25% en el riesgo relativo de mortalidad, en la tasa de mortalidad total y de muerte súbita, y en el número de hospitalizaciones de pacientes portadores de insuficiencia cardíaca, mejorando

en forma significativa su capacidad funcional[29].

Siendo el tromboembolismo una potencial complicación en la insuficiencia cardíaca, algunos expertos recomiendan la *anticoagulación* profiláctica de rutina; sin embargo, la frecuencia de eventos tromboembólicos es baja (2 a 3 de cada 100 pacientes, por año). En pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen alto riesgo de desarrollar eventos tromboembólicos (fibrilación auricular, antecedentes de tromboembolismo) estaría más indicada la terapia de anticoagulación[21,30].

Agregada al tratamiento farmacológico, la terapia intermitente con pulsos de inotrópicos (agonistas β-adrenérgicos endovenosos, agonistas dopaminérgicos y/o agentes antifosfodiesterasa) produce mejoría hemodinámica a corto plazo, pero se ha observado disminución en la sobrevida a largo plazo, además de ocasionar arritmias ventriculares malignas. Estas drogas pueden ser utilizadas en un estadio terminal antes de considerar el soporte hemodinámico con dispositivos de asistencia circulatoria[19].

Los pacientes con insuficiencia cardíaca en estadio terminal, es decir aquellos que persisten en clase funcional IV de la NYHA a pesar de un apropiado diagnóstico y un tratamiento optimizado, deben ser considerados o reconsiderados para el *trasplante cardíaco*[19].

ASISTENCIA CIRCULATORIA MECANICA

Balón de contrapulsación intraaórtico

Por definición, la contrapulsación es un método de asistencia en serie para el corazón en falla, sincronizado en base a las señales electrocardiográficas[31]. Sus orígenes se remontan a la década del 50, cuando Kantrowitz y Kantrowitz, experimentando con animales, demostraron un incremento sustancial en el flujo arterial coronario como resultado de un aumento de la presión del pulso en la diástole cardíaca[32]. En 1962, Moulopoulos desarrolló un catéter con un balón de látex que, introducido por la arteria femoral en perros, se inflaba con dióxido de carbono durante la diástole. Luego de varios intentos, el método fue evolucionando hasta lograr la primera y exitosa aplicación clínica en 1967[33,34].

El balón de contrapulsación intraaórtico es el método de soporte circulatorio temporario de tipo mecánico más comúnmente usado para asistir la falla del ventrículo izquierdo[35-37]. Generalmente es el primer método de elección de asistencia circulatoria considerado para el tratamiento de la falla ventricular perioperatoria[31,37]. El balón de contrapulsación aórtica utilizado actualmente consiste en un balón cilíndrico inflable, de 30 a 50 cm^3 de capacidad en el adulto y 2 a 20 cm^3 para los niños, que se sitúa en la arteria aorta descendente. El balón permanece colapsado durante la eyección ventricular, y es rápidamente inflado durante la relajación ventricular. Para lograr la sincronización entre ciclo cardíaco y dispositivo se utiliza como referencia la onda "R" del electrocardiograma, comenzando el inflado del balón 1/3 de segundo luego de dicha onda, momento que coincide con el comienzo de la relajación del ventrículo[38].

Hemodinámicamente, con la contrapulsación aórtica se logra un aumento de la fracción de eyección, de la presión aórtica diastólica, del volumen minuto y del índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo. Paralelamente, se produce una disminución de la presión aórtica sistólica, de la presión sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, como así también de la postcarga y del consumo de oxígeno miocárdico[36,39]. La contrapulsación aórtica genera un aumento del volumen minuto de un 20% a un 40%, aproximadamente, con respecto al valor basal, es decir alrededor de 800 mililitros[40].

Originalmente el balón se introducía mediante la exposición quirúrgica de la arteria femoral, realizándose una anastomosis terminolateral con un injerto protésico. Esta vía de inserción presentaba sus desventajas, como la necesidad de un ambiente quirúrgico, técnicas quirúrgicas vasculares, experimentados cirujanos y la demanda de un tiempo aproximado de 30 a 45 minutos. Además, una vez finalizada la asistencia se requería un segundo procedimiento quirúrgico para remover el balón. En 1980, Bregman desarrolló la técnica de inserción percutánea del balón con el método de Seldinger, que reemplazó a la cirugía femoral como vía de inserción. Esto facilitó la rápida y segura institución de la asistencia circulatoria en pacientes con severos síndromes isquémicos agudos, con sólo una pérdida de 5 minutos y la accesibilidad de la técnica en unidades de cuidados intensivos, salas de recuperación, laboratorios de cardiología intervencionista o quirófanos[41].

Actualmente, el balón de contrapulsación aórtica se inserta por vía percutánea en una de las arterias femorales usando la técnica de Seldinger, se lo avanza dentro de la aorta descendente y se lo coloca en situación distal al origen de la arteria subclavia izquierda, sitio en donde es inflado y desinflado intermitentemente con gas helio[42,43]. La correcta posición del balón en la aorta descendente se confirma mediante radiografía de tórax o ecocardiografía transesofágica Doppler[35]. Cuando la vía femoral está contraindicada, la inserción transaórtica o el acceso por la arteria subclavia deben ser considerados como una opción razonable[35,44].

Las indicaciones actuales[35,37,42,45] para la colocación de este método de asistencia circulatoria se enumeran en la Tabla III.

La falla cardíaca resultante de un infarto agudo

TABLA III
INDICACIONES DE BALON DE CONTRAPULSACION INTRAAORTICO

1. Angina de pecho inestable refractaria al tratamiento médico
2. Procedimientos terapéuticos de cardiología intervencionista
   - Protección miocárdica durante angioplastia coronaria
   - Angioplastia transluminal percutánea de alto riesgo
   - Falla del ventrículo izquierdo postangioplastia frustra
3. Complicaciones postinfarto agudo de miocardio
   - Disfunción del músculo papilar
   - Comunicación interventricular
   - Shock cardiogénico
4. Soporte preoperatorio
   - Protección miocárdica previa a cirugía cardíaca
   - Protección miocárdica en aneurisma ventricular izquierdo
   - Cirugía cardíaca correctora definitiva
   - Puente al trasplante cardíaco
5. Soporte intraoperatorio
   - Pacientes con cardiopatía previa
   - Protección miocárdica durante cirugía no cardíaca
   - Infarto agudo de miocardio intraoperatorio
6. Soporte postoperatorio
   - Síndrome de bajo gasto cardíaco postcardiotomía
   - Falla del ventrículo izquierdo post *bypass* cardíaco
   - Síndrome de bajo gasto cardíaco secundario a rechazo de trasplante cardíaco

de miocardio y de problemas perioperatorios son las indicaciones de contrapulsación intraaórtica más frecuentes[46]. Los reportes de diversos centros quirúrgicos informan su utilización durante el período perioperatorio en el 2% al 8% del total de las cirugías realizadas en adultos. La mayor parte de estas aplicaciones en cirugía se realizan en el período prequirúrgico (35%) y en el período intraoperatorio (52%). La efectividad y seguridad del sistema en los procedimientos quirúrgicos se traduce en el alto número de pacientes que son desconectados exitosamente del dispositivo, que representan alrededor del 73% al 88% de las aplicaciones[37].

Recientemente se ha extendido el uso de la contrapulsación intraaórtica como soporte circulatorio profiláctico en las angioplastias coronarias de alto riesgo[35].

Actualmente también se ha ampliado el uso profiláctico del balón a cirugías mayores no cardiovasculares en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio reciente o enfermedad arterial coronaria conocida, por presentar un alto riesgo de mortalidad perioperatoria. También puede ser un tratamiento efectivo en la angina inestable. El comienzo de la asistencia provoca alivio del dolor y reversión de la isquemia miocárdica[35]. Además, es muy interesante la utilidad del balón de contrapulsación en operativos de trasplante cardíaco; más específicamente, su gran valor radica en ser método de soporte como puente al trasplante cardíaco[37].

A pesar de ser clásicamente un método de asistencia a corto plazo, se han informado experiencias exitosas como soporte circulatorio durante más de dos meses[47].

La insuficiencia valvular aórtica se considera una contraindicación absoluta para el uso de balón de contrapulsación. Las taquiarritmias, como la taquicardia paroxística supraventricular y la fibrilación auricular de alta respuesta ventricular, provocan dificultades en la regulación del inflado/desinflado del balón. Se deben tomar las precauciones y cuidados necesarios en los pacientes con enfermedad vascular periférica y en pacientes que posean prótesis o injertos aórticos[42,45]. Las contraindicaciones del balón de contrapulsación intraaórtico se describen en la Tabla IV.

A pesar de los avances en las técnicas de inserción percutánea del balón y el desarrollo de catéteres de pequeño diámetro, la tasa de complicaciones derivadas del uso del balón de contrapulsación continúa siendo alta: del 12% al 42%, aunque las complicaciones mayores sólo se presenten en el 4% al 9% de las aplicaciones y los episodios fatales atribuibles directamente al uso del balón son infrecuentes. Durante las asistencias a largo plazo se incrementa significativamente la frecuencia de complicaciones vasculares, infecciosas o hemorrágicas[37,47,48].

La enfermedad vascular periférica, el sexo femenino, el bajo índice cardíaco y la diabetes son significativos predictores de riesgo de presentar complicaciones vasculares durante la inserción del balón. La tasa de complicaciones en pacientes con alto riesgo suele llegar al 23%; en ausencia de dichos marcadores de riesgo las complicaciones sólo ocurren en el 7,5% de los pacientes[48].

Los pacientes con enfermedad arterial coronaria son más propensos a sufrir complicaciones vasculares isquémicas; esto se atribuye a la extensa enfermedad aterosclerótica que padecen. Por lo tanto, siempre se debe tener en mente la posibilidad de desarrollar complicaciones vasculares, y tomar medidas preventivas antes de la inserción del balón en

TABLA IV
CONTRAINDICACIONES DE BALON DE CONTRAPULSACION INTRAAORTICO

Absolutas

1. Enfermedad arterial
   - Enfermedad de Marfan
   - Enfermedad quística de la media arterial
   - Disección aórtica
2. Enfermedad valvular
   - Insuficiencia aórtica
3. Hemodinámicas
   - Incapacidad de generar presiones intraventriculares espontáneas

Relativas

1. Enfermedad vascular periférica
2. Prótesis valvular o arterial aórticas
3. Arritmias supraventriculares de alta respuesta ventricular

este grupo de pacientes[49]. De modo similar, en pacientes añosos se presenta un mayor número de complicaciones que en pacientes jóvenes, lo cual es atribuido a la mayor frecuencia de enfermedad vascular periférica en los ancianos[46].

Los mayores determinantes de muerte, luego de iniciada la asistencia, son: infarto agudo de miocardio, fracción de eyección ventricular izquierda < 30%, insuficiencia cardíaca clase funcional IV y prolongada duración del *bypass* cardiopulmonar y de la oclusión aórtica[43].

Las complicaciones mayores resultantes del uso del balón de contrapulsación intraaórtico son la muerte del paciente, ruptura del balón, isquemia o pérdida de miembros, hemorragia que requiera intervención quirúrgica o transfusión, e infección sistémica. La muerte del paciente relacionada directamente con la inserción del balón sólo se presenta en el 0,7% de los casos y se debe a embolias múltiples, accidente cerebrovascular o perforación aórtica[48,50].

Dispositivos de asistencia ventricular

La asistencia ventricular mecánica es una modalidad terapéutica implementada cada vez más extensamente, para suplementar o sustituir la función de corazones gravemente insuficientes que no responden a la terapéutica farmacológica convencional. La asistencia circulatoria comprende aquellas técnicas de tipo mecánico, no farmacológico, destinadas a revertir la insuficiencia cardíaca grave a pesar del tratamiento médico[51].

La necesidad de este tipo de tecnología es enorme y se incrementa anualmente. En la actualidad se estima que, en Estados Unidos, cerca de 20.000 pacientes con insuficiencia cardíaca se beneficiarían con un trasplante cardíaco, pero tan sólo se efectúan 2.300 de estos procedimientos por año. Esta problemática se relaciona con la actual disparidad existente entre la enorme cantidad de candidatos al trasplante cardíaco y la limitada cifra de donantes de órganos, lo cual obliga a destinar esfuerzos al desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas y al mejoramiento tecnológico de las actualmente disponibles[1,52].

Según el *Combined Registry for the Clinical Use of Mechanical Ventricular Assist Pumps and the Artificial Heart*, durante enero de 1994 se reportó la utilización de más de 2.000 dispositivos de asistencia circulatoria. Vale destacar que más de la cuarta parte de los implantes se realizaron como puente al trasplante, y luego cerca del 70% de los mismos fueron exitosamente trasplantados[53]. A grandes rasgos, las indicaciones de la asistencia circulatoria mecánica se pueden dividir en:

1. Soporte circulatorio en la falla cardíaca aguda postcardiotomía o luego de un infarto de miocardio.

2. Soporte circulatorio en la insuficiencia cardíaca crónica como puente al trasplante cardíaco o como una potencial alternativa permanente al trasplante cardíaco.

Los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca crónica y se encuentran en lista de espera para el trasplante cardíaco, deben ser considerados tempranamente en su curso clínico para el implante de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica, antes de que se produzca disfunción orgánica o multiorgánica irreversible[52].

Las altas tasas de morbilidad y mortalidad reportadas en los comienzos de la asistencia ventricular izquierda como soporte a largo plazo continúan disminuyendo, debido al mejoramiento de los materiales biocompatibles y los diseños, a los mejores criterios de selección de pacientes y a la amplia experiencia clínica.

Los criterios hemodinámicos de inclusión para el implante de la asistencia ventricular mecánica[36] se describen en la Tabla V. Se entiende que estos crite-

TABLA V
CRITERIOS DE INCLUSION PARA ASISTENCIA VENTRICULAR

- Indice cardíaco < 1,8 l/min/m^2
- Gasto cardíaco < 2 l/min
- Presión auricular izquierda > 20 mmHg
- Presión sistólica aórtica < 90 mmHg
- Diuresis < 20 ml/h
- Acidosis metabólica
- Resistencia vascular sistémica > 2.100 dynas/seg/cm^{-5}

rios incluyen a pacientes con adecuada precarga, máximo soporte farmacológico, correcciones del metabolismo y balón intraaórtico de contrapulsación.

Se consideran criterios de exclusión para la asistencia ventricular mecánica[36] los detallados en la Tabla VI.

La eficacia a largo plazo de los dispositivos de asistencia circulatoria ventricular ha quedado demostrada, pero se han comunicado complicaciones tempranas y tardías comunes a todos ellos. Entre las complicaciones tempranas se incluyen el sangrado postoperatorio, las embolias gaseosas y la falla ventricular derecha. La falla multiorgánica progresiva, las infecciones, las complicaciones mecánicas del dispositivo y los eventos tromboembólicos se encuentran entre las complicaciones que ocurren tardíamente en el curso clínico[52].

TABLA VI
CRITERIOS DE EXCLUSION PARA ASISTENCIA VENTRICULAR

- Insuficiencia renal (urea > 100 mg/dl, creatinina > 5 mg/dl)
- Severa enfermedad vascular periférica
- Enfermedad cerebrovascular sintomática
- Cáncer con metástasis
- Enfermedad hepática severa
- Alteraciones de la coagulación
- Infecciones severas

Hemopump

El dispositivo de asistencia ventricular Hemopump es una bomba mecánica intraarterial de flujo axial transvalvular. Este dispositivo es capaz de suplir la función ventricular izquierda, proporcionando un flujo de sangre de 3,5 a 4,0 l/min, disminuyendo marcadamente el trabajo del ventrículo izquierdo, mientras proporciona los requerimientos circulatorios básicos del organismo en reposo[54].

Esta bomba está basada en la aplicación del "tornillo de Arquímedes" que servía para extraer agua del lecho de un río. Su origen hay que buscarlo entre los egipcios, que utilizaban un cilindro que contenía en su interior una hélice, una especie de tornillo sin fin que, al rotar, impulsaba el líquido entre el helicoide y las paredes del tubo. Este dispositivo fue diseñado por el americano Richard Wampler, quien concibió la idea en la década del 70 mientras trabajaba como consultor de salud en una pequeña villa en Egipto, país con una larga tradición griega. Durante su estadía en este país se familiarizó con el uso de las bombas de agua que utilizan los egipcios desde 2.000 años antes de Cristo para extraer agua desde el río Nilo[55,56].

Este nuevo dispositivo de asistencia ventricular temporaria es utilizado clínicamente a partir de las experiencias clínicas realizadas por Frazier y colaboradores en 1988, cuando fue implantado en un paciente de 62 años de edad con un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva por rechazo severo de un injerto cardíaco; luego de dos días de una eficaz asistencia circulatoria, el paciente fue exitosamente trasplantado[57]. Ese mismo año la experiencia se completó con una serie de 6 pacientes en shock cardiogénico postcardiotomía o postinfarto[54].

La bomba proporciona un flujo de sangre no pulsátil independientemente del ritmo cardíaco. El sistema fue diseñado para descargar el ventrículo izquierdo mediante la aspiración de sangre de dicha cavidad y bombearla dentro de la arteria aorta. Básicamente consiste en una pequeña bomba de flujo axial colocada en un catéter abierto en ambos extremos. La bomba es impulsada mediante un cable metálico cubierto por una lámina plástica. El cable es rotado por un motor electromagnético paracorpóreo controlado mediante una pequeña consola de comando.

La bomba Hemopump puede ser programada para trabajar a distintas velocidades, dependiendo del tipo de catéter usado[58]. La cánula de entrada al ventrículo izquierdo, fabricada de silicona y caucho flexible, mide 20 cm de longitud y 7 mm de diámetro. Está reforzada por un resorte helicoidal que previene el enrollamiento y posee un bisel radioopaco para facilitar la tarea de colocarlo a través de la válvula aórtica. Al posicionar el catéter de manera transvalvular no se evidencia regurgitación aórtica ni reducción del flujo coronario. Cuando se activa el dispositivo, la bomba impulsora es capaz de rotar de 17.000 a 48.000 rpm[58], proporcionando un flujo unidireccional continuo. Así, la bomba toma la sangre desde el ventrículo izquierdo y la eyecta en la aorta. El flujo máximo eyectado es de aproximadamente 4 l/min y se relaciona con dos variables: 1) la resistencia externa al flujo (postcarga o resistencia vascular sistémica); 2) la posición de la cánula de entrada dentro de la cavidad ventricular. El volumen minuto eyectado por la bomba varía inversamente con la presión arterial media, de manera que en la práctica clínica se utiliza una infusión de nitroprusiato de sodio para mantener la misma de 50 a 60 mmHg. A estas presiones, el flujo eyectado varía en un rango de 3,5 a 4 l/min[54], pero al incrementarse la presión arterial media a 90 mmHg el flujo proporcionado por la bomba disminuye a 2,5 l/min aproximadamente[55].

El dispositivo se implanta por medio de procedimientos quirúrgicos menores (vía arteria femoral o

aorta ascendente) y su colocación demanda sólo 15 minutos, incluyendo el tiempo requerido para la confirmación de la correcta posición de la bomba mediante fluoroscopía[54].

Los criterios de inclusión[54] para la aplicación clínica del hemopump se detallan en la Tabla VII.

Las contraindicaciones para el uso de Hemopump son las siguientes: estenosis o insuficiencia valvular aórtica, válvula aórtica mecánica, aneurisma disecante de aorta, shunt intracardíacos (como defectos septales auriculares, ventriculares o foramen oval permeable), enfermedad aortoilíaca severa, resistencias vasculares sistémicas elevadas[55].

También, como con los demás dispositivos, es necesario anticoagular al paciente con heparina intravenosa para mantener el KPTT en 1,5 a 2 veces el valor de control[54].

El principal efecto de la asistencia con el Hemopump es la mejoría de las condiciones hemodinámicas del paciente en falla cardíaca[56]. La respuesta hemodinámica lograda con el uso de este dispositivo se puede verificar ya a las dos horas de iniciada la asistencia. Dicha mejoría[54,59] consiste en:

1. Aumento del índice cardíaco.
2. Disminución de la presión capilar pulmonar.
3. Aumento de la presión aórtica media.
4. Aumento de la diuresis.

Las complicaciones directamente relacionadas con el uso del Hemopump son mínimas: eyección de la cánula desde el ventrículo izquierdo, fracaso en su colocación[54,55] y fractura del cable conductor. La hemólisis, de grado leve a moderado, se presenta particularmente cuando el dispositivo se utiliza a grandes velocidades, es decir: 27.000 rpm[54]. Generalmente, se presenta trombocitopenia al iniciar la asistencia con el Hemopump, pero la cifra de plaquetas retorna a valores normales dentro de los 10 días postextracción de la bomba[56,59].

La complicación tromboembólica debida al desprendimiento de trombos murales formados durante el estado shock, configura otra de las raras (2,4%) aunque potenciales complicaciones del uso del Hemopump[55].

Otras complicaciones comunes a los distintos tipos de asistencias circulatorias son las infecciones, la isquemia de miembros, la injuria vascular, el daño valvular y las arritmias[56,60].

Las principales ventajas de este nuevo dispositivo son su pequeño tamaño, breve período de inserción, mínima morbilidad asociada. Las mismas hacen de este dispositivo una herramienta provechosa para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia del ventrículo izquierdo potencialmente reversible[54].

TABLA VII
CRITERIOS DE INCLUSION PARA HEMOPUMP

- — Presión capilar pulmonar > 18 mmHg
- — Presión arterial sistólica < 90 mmHg o presión aórtica media < 60 mmHg
- — Indice cardíaco < 2 l/min/m^2
- — Falla cardíaca a pesar de máxima terapéutica farmacológica

Bombas centrífugas

El soporte circulatorio con este tipo de bombas se basa en el principio de la fuerza centrífuga para lograr el desplazamiento de los líquidos. El sistema electromecánico consta de una consola externa con el motor y sus comandos. El motor hace rotar un cono acoplado al mismo donde se aplica la fuerza centrífuga para impulsar la sangre, y un sistema de tubuladuras. El sistema consta de una carcasa cerrada, en cuyo interior se encuentra un cabezal capaz de rotar miles de veces por minuto. La entrada de sangre hace que este cabezal, al moverse, genere un flujo de tal magnitud que, cuando se han colocado las cánulas en el ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda y de ahí a la bomba, puede inyectar sangre en la aorta. Este sistema puede usarse también con un oxigenador de membrana cuando se han colocado las cánulas desde la aurícula derecha y se desea inyectar la sangre directamente a la circulación sistémica[61].

El propósito de la asistencia con dispositivos centrífugos es mantener la circulación sistémica en espera de una posterior recuperación del miocardio injuriado. Menos frecuentemente se pretende suplir la función circulatoria, a la espera de un trasplante cardíaco[62].

A diferencia de las bombas a rodillos, la bomba centrífuga responde automáticamente a los cambios de resistencias a la salida del cono y a las variaciones de volumen que puedan presentarse en el retorno a la bomba, con apropiados cambios de flujo y presión. El flujo generado por estos dispositivos puede llegar a los 10 l/min.

Estas bombas se posicionan de manera extracorpórea y pueden conectarse a una cánula que es colocada en alguna de las cámaras cardíacas, drenando en la arteria aorta y/o pulmonar según se desee proporcionar soporte ventricular izquierdo, derecho, o biventricular[63].

Estas bombas están diseñadas para soporte circulatorio a corto plazo (menos de una semana); sin embargo, se ha usado en pacientes por más de 30 días en espera de un trasplante cardíaco[36].

Existen diversos modelos; los más utilizados son: Biomedicus, Bard St. Jude Lifestream y Sarns Per-

TABLA VIII
CRITERIOS DE INCLUSION PARA EL DISPOSITIVO NOVACOR

- — Paciente aceptado como candidato al trasplante cardíaco
- — Edad entre 15 y 65 años
- — Superficie corporal entre 1,5 y 2,5 m^2
- — Deterioro hemodinámico evidenciado como:
  a. Indice cardíaco inferior a 2 l/min/m^2
  b. Presión arterial media inferior a 65 mmHg
  c. Presión capilar pulmonar > 18 mmHg
- — Deterioro circulatorio progresivo que requiera:
  a. Dos drogas inotrópicas a altas dosis (dopamina > 10 mg/kg/min, dobutamina > 10 mg/kg/min, adrenalina > 0,02 mg/kg/min, isoproterenol > 0,05 mg/kg/min, amrinona > 10 mg/kg/min)
  b. Balón de contrapulsación intraaórtica junto al apoyo inotrópico

(Curso N100 Wearable LVAS Training and Reference Material, Baxter Novacor Division, 1994)

TABLA IX
CRITERIOS DE EXCLUSION PARA EL DISPOSITIVO NOVACOR

- — Enfermedad parenquimatosa pulmonar y/o hipertensión pulmonar (> 6 UW)
- — Insuficiencia renal irreversible
- — Insuficiencia hepática irreversible
- — Infección sistémica activa
- — Enfermedad cerebrovascular sintomática
- — Enfermedad vascular periférica sintomática
- — Cáncer con metástasis
- — Discrasia sanguínea que pueda ocasionar hemorragias incontrolables
- — Falla ventricular derecha primaria o secundaria a enfermedad pulmonar
- — Válvula aórtica protésica

(Curso N100 Wearable LVAS Training and Reference Material, Baxter Novacor Division, 1994)

cart. Todos los sistemas centrífugos tienen un propósito clínico similar, pero aproximadamente el 85% de la experiencia mundial de centros quirúrgicos deriva del empleo de la bomba Biomedicus[64,65].

Su aplicación clínica tiene lugar, generalmente, cuando el estado de insuficiencia cardíaca persiste a pesar de la optimización del tratamiento farmacológico y la utilización del balón de contrapulsación[62]. Otras aplicaciones de estas bombas son las cirugías de aorta torácica, rechazo de injertos cardíacos, en oxigenadores de membrana o perfusión de extremidades afectadas por cáncer, entre otras[66].

Como complicaciones derivadas del uso de las bombas centrífugas se encuentran: coagulopatías, insuficiencia renal, tromboembolismo, insuficiencia respiratoria, sepsis, arritmias y falla ventricular[65].

En conclusión, este tipo de asistencia circulatoria a corto plazo constituye una modalidad segura y eficaz, su modo de operación es relativamente sencillo y su costo es mucho menor que el de otros dispositivos de asistencia circulatoria[66,67].

Novacor

El Novacor es un dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo utilizado, en la actualidad, en aquellos pacientes candidatos al trasplante cardíaco que persisten en falla ventricular grave a pesar del tratamiento médico. El objetivo es estabilizar su estado hemodinámico antes del trasplante[68].

El dispositivo de asistencia ventricular izquierda mecánica Novacor fue desarrollado a partir del año 1970 para la aplicación crónica en pacientes con insuficiencia cardíaca en período terminal. Este sistema eléctrico consta de una bomba totalmente implantable, un convertidor de energía y una consola externa de control[69]. La especial configuración del sistema ofrece al paciente mayor autonomía y mejor calidad de vida.

Este ventrículo artificial funciona comúnmente en contrapulsación sincrónica, es decir, llenándose durante la sístole ventricular y eyectando durante la diástole. La bomba contiene un par de platos impulsores simétricos que se acoplan a un solenoide encapsulado en una coraza de poliuretano reforzado con fibra de vidrio, con una superficie de contacto con la sangre suave, sin costuras y de forma cilíndrica[70].

Los criterios de inclusión para la utilización del dispositivo Novacor como puente al trasplante cardíaco, se describen en la Tabla VIII.

Además del modo de operación normal, en contrapulsación sincrónica y automática, existen otros dos modos de operación: sincronizado con el electrocardiograma (operación en contrapulsación), o a frecuencia fija (operación asíncrónica).

Antes de aplicar este tipo de asistencia mecánica univentricular se debe valorar adecuadamente la función ventricular derecha, dado que de su buen estado depende una buena precarga para el ventrículo artificial izquierdo[60].

Los criterios de exclusión para la utilización del dispositivo de asistencia ventricular Novacor, como

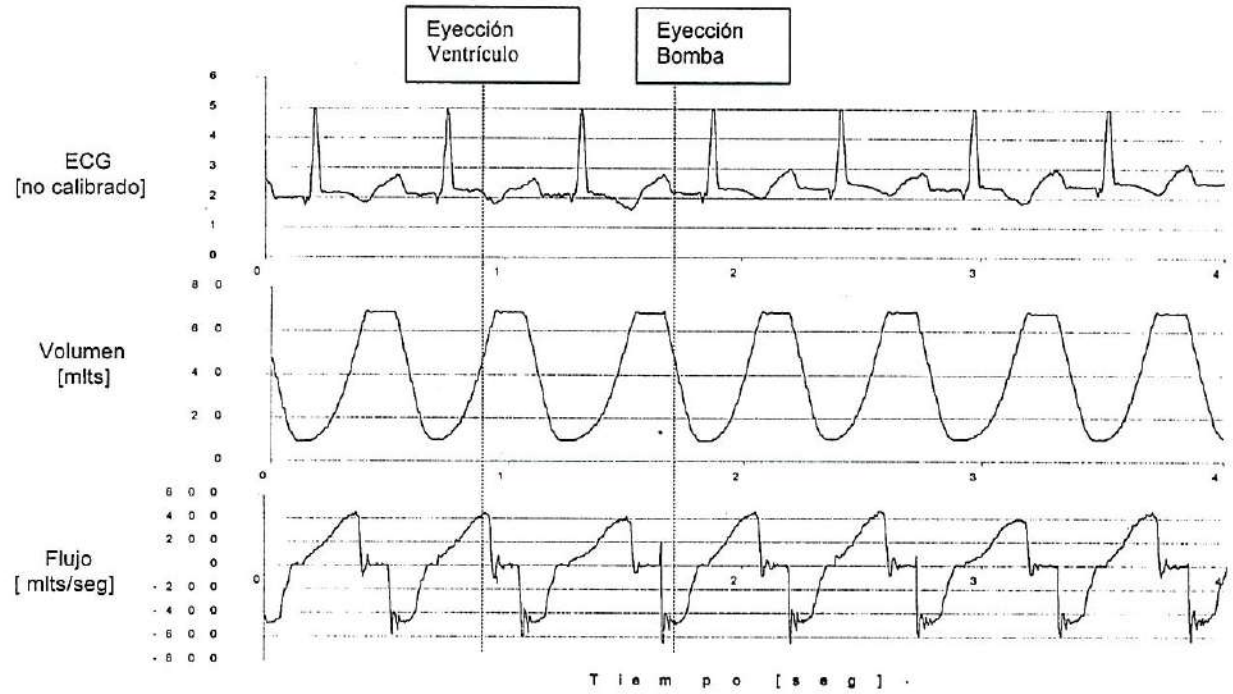


Figura 1. *Se pueden observar los trazados de un electrocardiograma de superficie y las curvas de volumen y flujo del dispositivo de asistencia circulatoria en un paciente al que se le implantó un dispositivo Novacor. En los trazados, obtenidos al término de 4 días de la implantación se observa claramente la eyección del dispositivo en contrapulsación (simétrica entre dos sístoles ventriculares).*

puente al trasplante cardíaco, son expuestos en la Tabla IX.

Para la aplicación clínica se diseñaron dos modelos: el N100, capaz de eyectar 70 ml/latido, y el N120 con una capacidad de eyección de 90 ml/latido. También se ha diseñado un compensador de volumen que se posiciona en el espacio pleural izquierdo, acoplado a la bomba por medio de una canulación que atraviesa el diafragma[70].

La experiencia clínica con el dispositivo Novacor es bastante extensa ya que se han realizado más de 300 implantes como puente al trasplante cardíaco. La duración del soporte circulatorio varía desde 1 a 370 días. En 1994 se logró la asistencia circulatoria durante 95 días como puente al retrasplante cardíaco, consecuencia de un rechazo agudo del implante[71]. En la Figura 1 se puede observar el funcionamiento del dispositivo en un paciente implantado con un dispositivo Novacor debido a insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.

El 16 de marzo de 1993 se realizó el primer implante del modelo portátil, en un paciente de 44 años, a raíz de una descompensación de una miocardiopatía dilatada. La asistencia con este novel diseño duró 59 días y hasta la concreción del trasplante ofreció una mayor autonomía y mejor calidad de vida[72].

La infección del dispositivo o del cable conductor representa la mayor complicación en los pacientes bajo este tipo de asistencia, evolucionando a un curso clínico más complicado, con mayor frecuencia de tromboembolias, hemorragias y muerte; otras complicaciones son las hemorragias, los eventos tromboembólicos y el taponamiento cardíaco[73-75].

DISCUSION

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad de creciente incidencia y prevalencia en la población mundial. Los costos de diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad también aumentan anualmente y, a pesar de ello, la mortalidad anual en pacientes con insuficiencia cardíaca severa (CF IV NYHA) es aproximadamente del 40%. Esta situación ha promovido un gran desarrollo en la investigación experimental y clínica en nuevos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

Actualmente se habla de una epidemia de insuficiencia cardíaca. La misma estaría comenzando en los países en vías de desarrollo. Esta posibilidad se prevé dado que los países desarrollados la sufrieron y actualmente está en disminución en los mismos; en cambio, en las áreas subdesarrolladas del planeta no existe aún este peligro.

Es indiscutible la importancia de la prevención de los factores de riesgo para desarrollar insuficien-

cia cardíaca y de aquellos precipitantes de esta enfermedad, ya sea siguiendo un régimen higiénico-dietético o un tratamiento farmacológico. Las drogas utilizadas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca severa son variadas y se debe adecuar el momento de inicio y la dosis de cada una de ellas al estadio de la enfermedad en cada paciente. Los diuréticos son drogas de primera elección y, de acuerdo a las características del paciente, se elegirá el más apropiado. Los inhibidores de la enzima convertidora han demostrado ser una herramienta valiosísima tanto en la insuficiencia cardíaca congestiva como en la disfunción ventricular asintomática, modificando los índices de morbimortalidad y el número de internaciones e intervenciones. La digoxina también ha demostrado ser una ayuda en el mantenimiento de la calidad de vida de estos pacientes. Los agentes inotrópicos son efectivos a corto plazo, pero con gran cantidad de efectos colaterales, entre ellos las arritmias ventriculares malignas, por lo cual no son recomendables, salvo en casos seleccionados. En la última década los β-bloqueantes con acción α han producido una gran mejoría hemodinámica y disminución de la morbimortalidad, por su acción sobre el sistema nervioso autónomo. La amiodarona es una droga controvertida en la literatura internacional, pero estudios argentinos han demostrado su beneficio en la insuficiencia cardíaca. La anticoagulación oral es de indicación en la miocardiopatía dilatada; otras etiologías deben ser consideradas individualmente.

Desde su aplicación clínica en la década del 60 el balón de contrapulsación intraaórtica se ha establecido rápidamente como el dispositivo de asistencia circulatoria de primera elección en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, debido a su amplia disponibilidad en áreas de cuidados críticos y a la practicidad de su colocación. El dispositivo Hemopump tiene la desventaja de aportar flujo no pulsátil a la bomba cardíaca, y la experiencia mundial está limitada a reportes de los Estados Unidos. Las bombas centrífugas son una forma válida de asistencia ventricular como puente al trasplante, siempre que sea a corto plazo, debido a su efecto deletéreo sobre los elementos formes sanguíneos. El Novacor es uno de los dispositivos de asistencia ventricular mecánica más utilizados dentro y fuera de los Estados Unidos. Una vez entrenado el equipo multidisciplinario a cargo del mismo, constituye un elemento de gran utilidad en la insuficiencia cardíaca severa refractaria al tratamiento farmacológico, como soporte hemodinámico a corto y mediano plazo. Sin embargo, estos equipos todavía no han sido ideados para una asistencia a largo plazo o permanente.

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca, sin tratamiento alguno, es sombrío. Es fácil comprender la importancia de la prevención de los factores de riesgo y de un diagnóstico precoz con el posterior inicio del tratamiento integral adecuado al estadío del paciente. Cuando la enfermedad evoluciona a un grado máximo de severidad, refractaria al tratamiento farmacológico, es necesario evaluar cuidadosamente las posibilidades de la indicación de un dispositivo de asistencia circulatoria que se corresponda con el cuadro clínico del paciente y las posibilidades del centro de referencia tratante.

SUMMARY

HEART FAILURE AND ASSISTED CIRCULATION

The increase in population survival rate and cardiac treatments carry along a greater number of patients suffering from heart failure due to cardiac impairment. The aim of this paper is to summarize the development of ventricular assist devices used for refractory heart failure.

Several treatments can be applied to cardiac failure, and they vary from pharmacological agents to heart transplant. Circulatory assistance is an option for severe heart failure refractory to pharmacological treatment, or for those patients in heart transplant waiting list.

Some mechanical assist devices underwent experimental studies, and have already been used in humans with large and successful experiences, which allowed the accurate selection of the inclusion and exclusion criteria, the prevention of the potential complications and the evaluation of the adequate interruption of the assistance.

Bibliografía

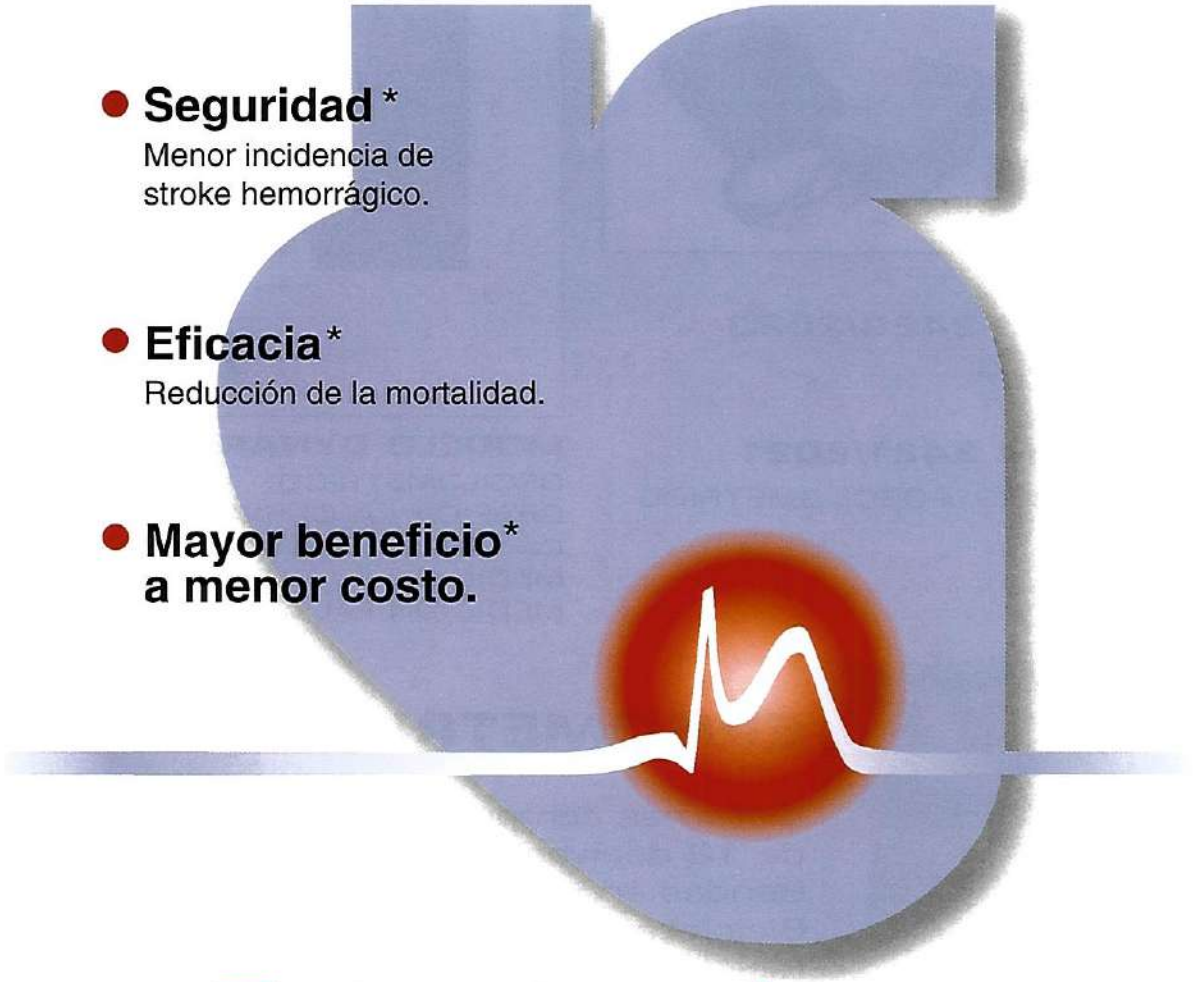
1. Starling RC: Radical alternatives to transplantation. *Curr Opin Cardiol 12*: 166-171, 1997.
2. Taylor SH: Congestive heart failure, towards a comprehensive treatment. *Eur Heart J 17 (suppl B)*: 43-56, 1996.
3. Lenfant C: Report of the Task Force on Research in Heart Failure. *Circulation 90*: 1118-1123, 1994.
4. Massie BM, Shah NB: The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches. *Curr Opin Cardiol 11*: 221-226, 1996.
5. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole Wilson PA, Sutton GC, Grobbee DE: The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J 18*: 208-225, 1997.
6. Ho Kalon KL, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D: Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation 88*: 107-115, 1993.
7. Cortina A, Fuster V: Congestive cardiac failure. Concept. Extent of the problem and natural history. *En*: Cortina A (ed): Congestive cardiac failure. Oviedo, Spain, Prous Science, 1993, pp 8.
8. Swinghedauwn B, Bounhoure JP: Approche biologique de

l'insuffisance cardiaque. Ed. Pradel, 1994.
9. Teerlink JR, goldhaber SZ, Pfeffer MA: An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure. *Am Heart J 6*: 1852-1853, 1991.
10. Galvan J: Cardiopatía en fase terminal. *En*: Calderón M, Verdin R (eds): Asistencia circulatoria y trasplante cardiopulmonar. México, Interamericana-Mc Graw Hill, 1995, pp 9.
11. OMS, Chagas' Disease, Programme Report, 1990.
12. Cheng TO: Cardiac failure in coronary heart disease. *Am Heart J 120*: 396-412, 1990.
13. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB: The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N Engl J Med 285 (26)*: 1441-1446, 1971.
14. Kaplan N: Hipertensión primaria: evolución natural. *En*: Hipertensión Clínica. Buenos Aires, Ed. Médica Hispanoamericana, 1991, pp 171-206.
15. Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomypathies. *Br Heart J 44*: 672-673, 1980.
16. Keating MT, Sanguinetti MC: Molecular genetic insights into cardiovascular disease. *Science 272*: 681-685, 1996.
17. Kasper EK, Agema WR, Hutchins GM y col: Las causas de la miocardiopatía dilatada: una revisión clinicopatológica de 673 pacientes consecutivos. *J Am Coll Cardiol (Ed. Arg.) Vol 3*: 332-336, 1994.
18. Opasich C, Febo O, Riccardi PG y col: Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. *Am J Cardiol 78*: 354-357, 1996.
19. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology: The treatment of heart failure. *Eur Heart J 18*: 736-753, 1997.
20. Gersh BJ, Opie LH: Which drug for which condition. *En*: Opie LH, Phil D: Drugs for the heart. Philadelphia, WS Saunders, 4th ed, 1995, cap. 11.
21. Cohn JN: The management of chronic heart failure: drug therapy. *N Engl J Med 335*: 490-498, 1996.
22. ADD/AHA Task Force Report: Guidelines for evaluation and management of heart failure. *J Am Coll Cardiol 26*: 1376-1398, 1995.
23. Van Velhuisen DJ: Treatment of mild heart failure: the place of diuretics and ibopamine. *Eur Heart J 18*: 712-714, 1997.
24. Veldhuisen DJ, Graeff PA, Remme WJ, Lie KI: Value of digoxin in heart failure and sinus rhythm: new features of an old drug? *J Am Coll Cardiol 28*: 813-819, 1996.
25. The Digitalis Investigator Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med 336*: 525-533, 1997.
26. Young JB: Clinical trials with implications regarding heart failure therapy. *Curr Opin Cardiol 12*: 407-417, 1997.
27. The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular eyection fraction. *N Engl J Med 327*: 685-691, 1992.
28. Crozier I, Ikram H, Awan N y col: Losartan in heart failure. Hemodynamic effects an tolerability. *Circulation 91*: 691-697, 1995.
29. Trivi M, Tierer J, Paulin J: Betabloqueantes en la insuficiencia cardíaca. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. Racionalidad en el uso de los betabloqueantes. *Medicine 7*: 356-358, 1997.
30. Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE y col: Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. *Circulation 87 (Suppl IV)*: 94-101, 1993.
31. Unger F: Intraaortic balloon pumping as an established clinical method. *En*: Lewis T, Graham TR (ed): Mechanical circulatory support. Boston, Little, Brown and Co., 1995, pp 9.
32. Kantrowitz A, Kantrowitz A: Experimental augmentation of coronary flow by retardation of the arterial pressure pulse. *Surgery 34*: 678-687, 1953.
33. Moulopoulos SD, Topaz S, Kolff WJ: Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta. A mechanical assistance to the failing circulation. *Am Heart J 63*: 669-675, 1962.
34. Kantrowitz A: Origins of intraaortic balloon pumping. *Ann Thorac Surg 50*: 672-674, 1990.
35. Kantrowitz A, Bridgewater B, Au J: Intraaortic balloon pumping for assisted circulation: new techniques and new prospects. *En*: Unger F (ed): Assisted circulation 4. Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag, 1995, pp 12.
36. Pennington G, Swartz MT: Assisted circulation and mechanical hearts. *En*: Braunwald E (ed): Heart disease. Philadelphia, WB Saunders Co, 4th ed, 1992, pp 535.
37. Creswell LL, Rosembloom M, Cox JL y col: Intraaortic balloon counterpulsation: patterns of usage and outcome in cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg 54*: 11-20, 1992.
38. Geddes LA: Intraaortic balloon pump. *En*: Geddes LA (ed): Cardiovascular devices and their applications. New York, John Wiley & Sons, 1984, pp 210.
39. Buckley MJ, Leinbach RC, Kastor JA y col: Hemodinamic evaluation of intraaortic balloon pumping in man. *Circulation 64 (suppl II)*: 130-134, 1970.
40. Bolooki H: Physiology or balloon pumping. In clinical application on intra-aortic balloon pump. Mt. Kisco, N. Y., Publishing Co, 2nd ed, 1984, pp 57-90.
41. Bregman D, Nichols AB, Weiss MB y col: Percutaneous intraaortic balloon insertion. *Am J Cardiol 46*: 261-264, 1980.
42. Underwood MJ, Graham TR: Principles of intraaortic balloon conterpulsation. *En*: Lewis T, Graham TR (eds): Mechanical circulatory support. Boston, Little Brown and Co., 1995, pp 129.
43. Pi K, Block PC, Warner M y col: Mayor determinants of survival and nonsurvival of intraaortic balloon pumping. *Am Heart J 130*: 849-853, 1995.
44. Santini F, Mazzucco A: Transthoracic intraaortic counterpulsation: a simple method for balloon catheter positioning. *Ann Thorac Surg 64*: 859-960, 1997.
45. González M, Calderón M: Balón de contrapulsación aórtica. *En*: Calderón M, Verdín R (ed): Asistencia circulatoria y trasplante cardiopulmonar. México, Interamericana Mc Graw-Hill, 1995, pp 27.
46. Golderberger M, Tabak SW, Prediman SK y col: Clinical experience with intraaortic balloon counterpulsation in 112 consecutive patients. *Am Heart J 11*: 497-502, 1986.
47. Freed PS, Wasfie T, Zado B y col: Intraaortic balloon pumping from prolonged circulatory support. *Am J Cardiol 61*: 554-557, 1988.
48. Patel JJ, Kopisyansky C, Boston B y col: Prospective evaluation of complications associated with percutaneous intraaortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol 76*: 1205-1207, 1995.
49. Göl KM, Bayazit M, Mustafa E y col: Vascular complications related to percutaneous insertion of intraaortic balloon pumps. *Ann Thorac Surg 58*: 1476-1480, 1994.
50. Lefemine A, Kosowsky B, Madoff I y col: Results and complications of intraaortic balloon pumping in surgical and medical patients. *Am J Cardiol 40*: 416-420, 1977.
51. Cabrera Fischer EI: Assistance circulatoire mécanique. *En*: Chachques JC, Fischer EIC, Perrone SV, Pichel RH: Physiopathologie et traitment de l'insuffisance cardiaque sevère. Buenos Aires, Ed. Fundación Dr. René G. Favaloro, 1996.
52. Piccione W: Mechanical circulatory assistance: changing indications and options. *J Heart Lung Transplant 16*: S25-S28, 1997.
53. Metha SM, Aufiero TX, Pae WE y col: Combined registry for the clinical use of mechanical ventricular assist pumps and the total artificial heart in conjunction with heart trans-

plantation. Sixth Official Report-1994. *J Heart Lung Transplant 14*: 585-593, 1995.
54. Frazier OH, Wampler RK, Duncan JM y col: First human use of the hemopump, a catheter mounted ventricular assist device. *Ann Thorac Surg 49*: 299-304, 1990.
55. Frazieer OH, Macris MP: Clinical use of the hemopump. *En*: Lewis T, Graham TR (eds): Mechanical circulatory support. Boston, Little, Brown & Co, 1995, pp 146.
56. Wampler RK: The development and future of the hemopump. *En*: Lewis T, Graham TR (ed): Mechanical circulatory support. Boston, Little, Brown & Co, 1995, pp 136.
57. Frazier OH: New technologies in the treatment of severe cardiac failure. The Texas Heart Institute experience. *Ann Thorac Surg 59*: S31-S38, 1995.
58. Loon U, Wulff J, Yngve Keck K y col: Flow characteristics of the hemopump: an experimental in vitro study. *Ann Thorac Surg 63*: 162-166, 1997.
59. Dreyfus GD: Hemopump 31, the sternotomy hemopump: clinical experience. *Ann Thorac Surg 61*: 323-328, 1996.
60. Martínez H, Verdín R, Calderón M: Sistema de asistencia ventricular "Hemopump". *En*: Calderón M, Verdín R (eds.): Asistencia circulatoria y trasplante cardiopulmonar. México, Interamericana McGraw-Hill, 1995.
61. Golding LA, Smith WA: Centrifugal pumps, now and the future. *En*: Unger F: Assisted circulation 4. Berlín, Heidelberg, Springer Verlag, 1995, pp 142.
62. Golding L: The development and clinical use of centrifugal blood pumps. *En*: Lewis T, Graham T (eds): Mechanical circulatory support. Boston, Little Brown and Co, 1995, pp 153.
63. Joyce LD, Kiser JC, Eales F y col: Experience with generally accepted centrifugal pumps: personal and collective experience. *Ann Thorac Surg 61*: 287-290, 1996.
64. Calderón J, Calderón M: Aplicaciones del soporte circulatorio mediante perfusión centrífuga con acceso femorofemoral. *En*: Calderón M, Verdín R: Asistencia circulatoria y trasplante cardiopulmonar. México, Interamericana Mc Graw Hill, 1995, pp 67.
65. Noon GP, Ball JW, Short D: Biomedicus centrifugal ventricular support for postcardiotomy cardiac failure: a review of 129 cases. *Ann Thorac Surg 61*: 291-295, 1996.
66. Curtis JJ, Walls JT, Schmalts y col: Use of centrifugal pumps for postcardiotomy ventricular failure: technique and anticoagulation. *Ann Thorac Surg 61*: 296-300, 1996.
67. Clark RE, Goldstein AH, Pacella JJ y col: Small, low-cost implantable centrifugal pump for short term circulatory assistance. *Ann Thorac Surg 61*: 452-456, 1996.
68. Griffith BP, Kormos RL, Nastala CJ y col: Results of extended bridge to transplantation: window into the future of permanent ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg 6*: 396-3948, 1996.
69. Starnes VA, Oyer PE, Portner PM: Isolated left ventricular assist as bridge to cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg 96*: 62-71, 1988.
70. Portner PM, Jassawalla JS, Oyer PE y col: A totally implantable ventricular assist system for terminal heart failure. *ASAIO 11*: 57-76, 1988.
71. Jaquet I, Dion R, Noirhomme P y col: Successful bridge to retransplantation with the wearable novacor left ventricular assist system. *J Heart Lung Transpl 15*: 620-622, 1996.
72. Loisance DY, Deleuze PH, Mazzucotelli JP y col: Clinical implantation of the wearable baxter novacor ventricular assist system. *Ann Thorac Surg 58*: 551-554, 1994.
73. Herrmann M, Weyand M, Greshake B: Left ventricular assist device infection is associated with increased mortally but is not a contraindication to transplant. *Circulation 95*: 814-817, 1997.
74. Lavee J, Stein KL, Kormos RL y col: Early and late tamponade with the novacor left ventricular assist system. *ASAIO Transactions 36*: 548-551, 1990.
75. Vetter HO, Kaulbach HG, Haller M: Use of the Novacor left ventricular assist system as a bridge to cardiac transplantation: first experience with long term patients on the wearable system. *En*: Unger F: Assisted circulation 4. Berlin, Heidelberg, Springer Verlag, 1995, pp 65.

"No pierda tiempo, limite el daño"

- **Seguridad** *
  Menor incidencia de stroke hemorrágico.
- **Eficacia***
  Reducción de la mortalidad.
- **Mayor beneficio*** **a menor costo.**



Estreptoquinasa®

Principio Activo: Estreptoquinasa

Informacion Abreviada Del Producto

Estreptoquinasa pura

Venta bajo receta Industria Alemana

Presentaciones: frascos de 250.000 y 1.500.000 UI.

Composicion: Estreptoquinasa altamente purificada obtenida de cultivos de estreptococos beta hemolíticos.

Accion terapeutica: Agente fibrinolítico sistémico y local (oclusiones arteriales o venosas).

Indicaciones: infarto agudo de miocardio, trombosis de venas profundas, embolismo pulmonar, trombosis aguda y subaguda de arterias periféricas, oclusiones arteriales crónicas y oclusión de arteria o vena central de la retina.

Posologia y forma de administracion:
Infarto agudo de miocardio: 1.500.000 U.I.en 1 hora (infusion)
Vía intracoronaria: carga de 20.000 U.I., seguidas de una infusión de 2000 a 4000 U.I./min da 30 a 90 min de duración. Otras indicaciones ver prospecto. La aplicación se efectúa por vía intravenosa o intra-arterial.

Acciones colaterales y secundarias:
A. Reacciones tempranas: fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, síntomas gastrointestinales, exantema generalizado y mialgias; hipotensión con taquicardia o bradicardia; reacciones alérgicas leves y moderadas y shock. **B.** Hemorragias: menores en sitios de punción: raramente hemorragias internas serias. **C.** Otras reacciones: arritmias de reperfusión, polineuropatía, síndrome de Guillain-Barré; edema pulmonar no cardiogénico; elevaciones transitorias de las transaminasas y bilirrubina.

Contraindicaciones, precauciones y advertencias: Hemorragia interna activa, accidente cerebrovascular reciente; cirugia intracraneana o intraespinal; neoplasia intracraneana conocida, hipertensión severa, alteraciones de la coagulación.
Reacciones alérgicas severas previas.
Sangrado gastrointestinal severo reciente, punción de grandes arterias o de otros vasos no compresibles.
Inyecciones IM, cateterización vesical, operaciones recientes, trauma severo.
Aborto o parto recientes, enfermedades urogenitales sangrantes.
Sospecha de afección arterioesclerótica severa, endocarditis bacteriana subaguda, defectos de válvula mitral o fibrilación auricular. Enfermedad renal o hepática severa o cerebrovascular; cavitaciones (tuberculosis abierta) o bronquitis severa, pancreatitis aguda o diabetes mellitus severa.
Embarazo (18 semanas), sepsis.
Almacenamiento y Estabilidad: almacenar entre +2 y +25 °C. La solución dura 24 hs.

Interacciones: ácido acetilsalicílico, heparina, anticoagulantes o dextranos puede incrementar el peligro de hemorragia.

Solo bajo prescripción medica. INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SU SOLICITUD.

Certificado Nº: 28370
Medicamento autorizado por MSAS Certificado Nº 31.273.
HOECHST MARION ROUSSEL S.A.
Paraguay 866, 5° piso, Capital Federal.
Ver 001/09/96 (local).
*Resultados Informe Estudios ISIS 3.

Hoechst Marion Roussel
Una empresa del Grupo Hoechst

Hoechst

Int. Tomkinson 2054. (1642) San Isidro.
Prov. de Buenos Aires. Tel: 742-3036/7/8

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

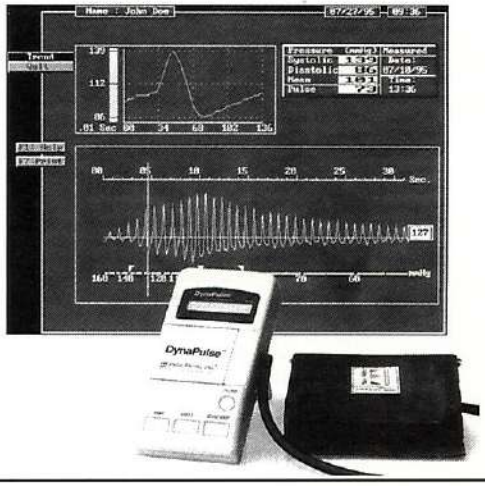
A&D Medical Division



MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

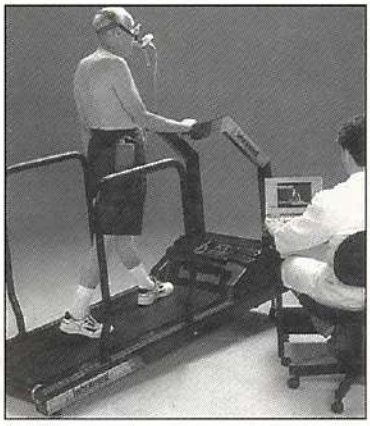


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA



ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



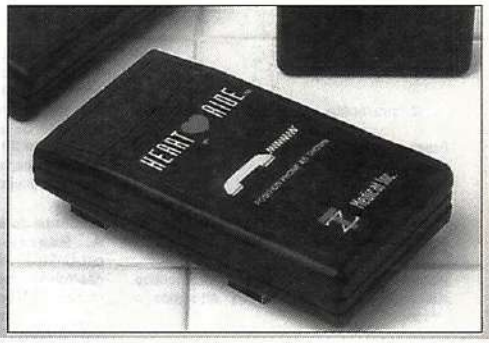
OXIMETROS DE PULSO



DEFIBRILADORES



MONITORES DE EVENTOS TRANSTELEFONICOS



CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

UNA VEZ AL DIA

LIPIDIL®

FENOFIBRATO *MICRONIZADO*



APROBADO FDA

El colesterol bajo control



- ✓ **Actúa poderosamente sobre los parámetros lipídicos de riesgo cardiovascular.**
- ✓ **Tratamiento de primera elección en las dislipidemias.**
- ✓ **Experiencia mundial en más de**

18.000.000 **de pacientes/año.**

FORMULA Fenofibrato Micronizado 200 mg.

INDICACIONES: Hipercolesterolemias (tipo IIa) e hipertrigliceridemias endógenas del adulto, aisladas (tipo IV) o asociadas (tipos IIb y III). Cuando un régimen alimenticio con un cumplimiento adecuado es insuficiente,debido que al cabo del mismo la colesterolemia se mantiene elevada o existen factores de riesgo asociados.

POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION:
Una cápsula por día en el transcurso de una de las principales comidas.

PRESENTACION: Envases conteniendo 30 cápsulas.

GROUPE FOURNIER
Dijon - Francia

División Cardiológica

Para mayor información comunicarse con Dirección Médica

4432-3838 interno 120

CRAVERI S.A.I.C.
Arengreen 830 - (1405) Buenos Aires
Tel. 4432-3838 - Fax 4431-7060
E-mail: Webmaster@craveri.com.ar

CRAVERI
Una sana calidad de vida

HOLTER INTELIGENTE

HCI TR2e

Rentable y Confiable

de Ultima Generación



VENTAJAS

- *Sistema en tiempo real.*
- *Análisis de las 24 horas en 2 canales.*
- *Optima calidad de señal.*
- *Liviano y resistente.*
- *Totalmente silencioso.*
- *Simple manejo.*
- *Informe de 4 a 25 páginas.*

PRESENTACION



EN PANTALLA

- ▸▸▸ *Obtención de la información clasificada en sólo 3 minutos.*
- ▸▸▸ ***Compatible** con **cualquier PC e impresora.***
- ▸▸▸ ***Sin costo** de mantenimiento.*
- ▸▸▸ *Memoria en **estado sólido**.*
- ▸▸▸ ***Sin cassette** ni partes móviles.*
- ▸▸▸ *Garantía **total** por 1 año.*
- ▸▸▸ *Display alfanumérico.*
- ▸▸▸ *Monitoreo en pantalla.*

Para mayor información comuníquese al

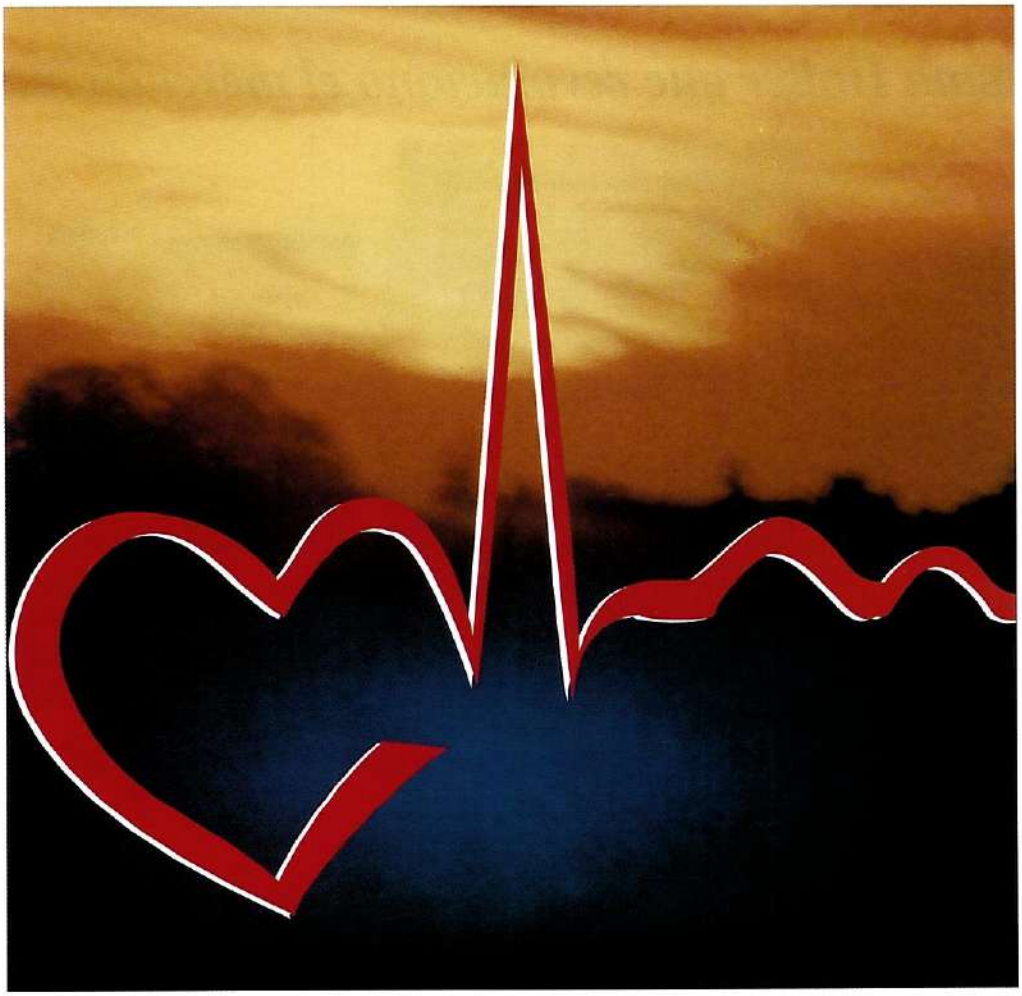
(54-11) 4827-5677

(54-11) 4827-4666

S.C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.

Junín 1120 1º Piso
1113 - Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax (54-11) 4827-5677

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Bioexcel S.A.

Av. Corrientes 2560 piso 1º "C"
Capital Federal (1046) - Republica Argentina
Tel:(54-11)4952-7054/8413 Fax:(54-11)4952-0158

El Sistema Holter que revolucionó el mercado mundial:



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



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

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

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

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

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

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

¡¡¡ Increíbles planes de financiación !!!

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

HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. EL POR QUE DE LO NUEVO

SOFIA G. BERMAN, HECTOR L. LUCIARDI, FERNANDO DE LA SERNA

La hipertensión pulmonar primaria (hipertensión pulmonar inexplicada o idiopática) es una enfermedad poco frecuente de la vasculatura pulmonar, que afecta generalmente a adultos jóvenes y que usualmente, si no es tratada, es rápidamente progresiva y fatal. Aún se desconoce su patogénesis. Como factores causales han sido propuestos la injuria endotelial, la vasoconstricción pulmonar y la trombosis *in situ*. Las estrategias de tratamiento intentan modificar la obstrucción microvascular pulmonar y mejorar la disfunción ventricular derecha. Las formas actuales de intervención incluyen la terapia anticoagulante y vasodilatadora (antagonistas de los canales de calcio), la infusión continua de prostaciclina a largo plazo y el trasplante de pulmón. La septostomía atrial con balón, como terapia paliativa para la hipertensión pulmonar primaria refractaria, tiene éxito en pacientes con enfermedad avanzada, al lograr significativa mejoría clínica y hemodinámica. No hay un "mejor tratamiento" para todos los pacientes. Aunque todavía no existe cura, la terapéutica de la enfermedad ha mejorado significativamente en la última década. El objetivo final del tratamiento es mejorar la calidad de vida y aumentar la sobrevida. El tratamiento óptimo de la hipertensión pulmonar primaria continuará cambiando a medida que mejore nuestra comprensión de sus causas y que se logren progresos en el trasplante de pulmón, considerado el único tratamiento definitivo. El tratamiento médico parece ser un paliativo efectivo a largo plazo, hasta el éxito del trasplante, así como una alternativa posible al trasplante en niños y adultos seleccionados. El análisis de costos y de la calidad de vida, así como estudios de seguimiento a largo plazo, son necesarios para determinar la mejor opción terapéutica. El futuro también debe ofrecer terapias adicionales: óxido nítrico inhalado, bloqueantes de receptores de endotelina, y otros moduladores del lecho vascular pulmonar, para mejorar el tratamiento de esta enfermedad.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 53-60, 1999

La hipertensión pulmonar primaria (HPP) es una enfermedad progresiva y fatal, para la cual pocas terapias son efectivas[1-4], siendo una alternativa final el trasplante. Es una condición caracterizada por la elevación sostenida de la presión arterial pulmonar (PAP) sin causa demostrable. Los criterios diagnósticos usados en el registro del Instituto Nacional de la Salud (NIH) son: presión arterial pulmonar media mayor de 25 mmHg en reposo, o mayor de 30 mmHg en esfuerzo[1]. Como factores causales han sido propuestos la injuria endotelial, la vasoconstricción pulmonar y la trombosis *in situ*[5].

El tratamiento con drogas anticoagulantes y vasodilatadores puede mejorar los síntomas y la sobrevida en pacientes seleccionados, pero no hay evidencias de que esta enfermedad pueda ser revertida[6]. Actualmente, el objetivo con el tratamiento médico, que incluye vasodilatación óptima, es obtener mejoría de la calidad de vida y de la sobrevida[5], y así diferir el trasplante hasta el momento oportuno.

TRATAMIENTO MEDICO

I. Terapia vasodilatadora

El uso racional de la terapia vasodilatadora se basa en el concepto de que la vasoconstricción es un hecho prominente en esta enfermedad. Pero es imperativo evaluar la vasorreactividad pulmonar durante el estudio hemodinámico inicial antes de comenzar con terapia a largo plazo, dado que la respuesta inicial al test vasodilatador identifica a los pacientes con probabilidad de responder a la terapia oral. Los pacientes que presentan reducción de la presión arterial pulmonar (PAP), con aumento del

Curso Superior de Médico Cardiólogo. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán.
Dirección postal: Chile 372. 4000 Tucumán. Argentina.

volumen minuto y pequeños cambios en la presión sistémica o en la saturación arterial de oxígeno, son los que tienen mayores probabilidades de mejoría sintomática y hemodinámica, y de prolongada sobrevida. No hay criterios uniformemente aceptados para valorar la respuesta vasodilatadora aguda favorable[1]. Los pacientes con respuesta aguda positiva, definida como disminución igual o mayor al 20% de la PAP media, sin cambio o con aumento del índice cardíaco (IC) durante el test vasodilatador agudo, tienen mejoría significativa de la sobrevida a 5 años, con tratamiento vasodilatador crónico oral, comparado con los "no respondedores" (94% *vs* 42%). Desafortunadamente, sólo el 12% de los pacientes adultos presenta respuesta positiva al test vasodilatador agudo. En los niños la frecuencia de respuesta es mayor (41%). Hasta hace poco tiempo, a todos aquellos pacientes que no respondían a la terapia vasodilatadora oral se les indicaba trasplante, pero el 30%-40% de ellos morían esperando el tratamiento[5].

Las drogas más adecuadas para testear la respuesta vasodilatadora aguda deben ser potentes, de corta duración de acción y titulables: epoprostenol (prostaciclina), óxido nítrico y adenosina[1].

Se discute la utilidad de la terapia vasodilatadora oral en pacientes que, por efecto de la vasodilatación, presentan reducción aguda de la resistencia vascular pulmonar debido al aumento del volumen minuto, sin disminución de la PAP; la tolerancia al esfuerzo puede mejorar pero su función ventricular derecha puede ser afectada adversamente. No se sabe si la terapia vasodilatadora a largo plazo mejora la sobrevida en este grupo de pacientes[1].

La terapia vasodilatadora oral debe ser ajustada sobre la base de los síntomas y los hallazgos objetivos, incluyendo la presión arterial, la saturación de oxígeno y el examen físico. La ecocardiografía es un método no invasivo, útil para monitorizar los efectos terapéuticos mediante la valorización del tamaño de las cámaras cardíacas derechas y la presión sistólica arterial pulmonar. Sin embargo, las mediciones hemodinámicas por cateterismo son aún la mejor prueba para evaluar la respuesta terapéutica[1].

Los efectos colaterales de la terapia vasodilatadora a largo plazo incluyen: hipotensión sistémica, edema e hipoxemia. La hipoxemia puede ser causada por tres circunstancias: 1) empeoramiento de la relación ventilación-perfusión, causado por el aumento de la perfusión de porciones del pulmón pobremente ventiladas; 2) depresión del volumen minuto cardíaco; 3) cortocircuito a través del foramen oval, si existe vasodilatación sistémica[1].

A. Antagonistas cálcicos

Las drogas más usadas para la terapia vasodilatadora a largo plazo son los *bloqueantes de los canales de calcio nifedipina y diltiazem*, que producen mejoría sostenida en HPP en el 25% al 30% de los pacientes. Las dosis necesarias para producir efectos beneficiosos en HPP generalmente son mayores que las usadas para tratar la hipertensión sistémica o la enfermedad arterial coronaria, aunque las dosis requeridas y la tolerancia varían considerablemente[1]. La tolerabilidad de los pacientes es un problema mayor en el tratamiento de la HPP, por los efectos colaterales secundarios a las altas dosis de los antagonistas cálcicos. La *amlodipina* fue bien tolerada, aún en altas dosis, en pequeños estudios a corto plazo[7]. La experiencia con *verapamil* ha sido desalentadora, en parte debido a sus efectos inotrópicos negativos[1]. El tratamiento crónico con bloqueantes cálcicos está contraindicado en pacientes con severa falla cardíaca derecha (presión auricular derecha media igual o mayor que 20 mmHg)[5].

B. Prostaciclina

En la terapéutica vasodilatadora se incluye a la *prostaciclina*: un potente vasodilatador a corto plazo e inhibidor de la agregación plaquetaria, producido por el endotelio vascular[5].

1) *Infusión continua de prostaciclina*. La HPP se caracteriza por la injuria vascular de las arteriolas pulmonares, en la cual la disfunción endotelial puede jugar un rol mayor. Aunque la infusión continua de prostaciclina (prostaglandina 12,-PG12) mejora el estado clínico y la sobrevida en HPP, sus mecanismos de acción no han sido completamente aclarados.

Dado que las alteraciones en el sistema de coagulación pueden contribuir a la patogénesis de la HPP, la normalización de los marcadores endoteliales (agregación plaquetaria, factor VIII, antígeno de von Willebrand y cofactor de ristocetina) concomitantemente con la mejoría en los parámetros hemodinámicos (con PG12 a largo plazo) sugiere que su administración a largo plazo remodela el lecho vascular pulmonar, con disminución subsecuente de la injuria celular endotelial y de la hipercoagulabilidad[8,9].

La respuesta vasodilatadora a la PG12, en la HPP, es impredecible y de magnitud extremadamente variable[10]. En el estudio de Raffy[11], los pacientes con HPP que mostraron disminución de índice de resistencia pulmonar total > 50% durante la administración a corto plazo de PG12, presentaron evolución más prolongada y mejor pronóstico que aquellos con menor respuesta vasodilatadora.

En la HPP, la terapia a largo plazo con epoprostenol (prostaciclina) disminuye la resistencia vascular pulmonar más allá de los niveles alcanzados por la adenosina endovenosa a corto plazo. El epoprostenol parece tener una eficacia sostenida en este

desorden[6]; disminuye la presión arterial pulmonar con mejoría de la sobrevida a largo plazo (330-700 días)[4].

La falla cardíaca derecha es una importante causa de morbimortalidad en HPP. En pacientes severamente sintomáticos, existiría mejoría hemodinámica de la calidad de vida y de la sobrevida con el tratamiento con prostaciclina. Las manifestaciones ecocardiográficas de la HPP severa (dilatación ventricular derecha marcada, curvatura septal anormal, regurgitación tricuspídea significativa con alta velocidad regurgitante y efusiones pericárdicas) reflejan anormalidades en la hemodinámica y en la capacidad de esfuerzo. Las anormalidades ventriculares derechas funcionales y estructurales más acentuadas se asocian con mayores presiones arterial pulmonar y media auricular derecha, menor IC y menor capacidad de esfuerzo. La administración durante 12 semanas de prostaciclina tiene efectos beneficiosos sobre la estructura y la función cardíaca derecha, lo cual puede contribuir a la mejoría clínica y a la sobrevida prolongada observada con esta droga[12]. Comparada con la terapia convencional, la infusión endovenosa continua de epoprostenol produce una mejoría sintomática, hemodinámica y de la sobrevida en pacientes con severa HPP[13]. La terapia a largo plazo con epoprostenol produce respuesta hemodinámica sostenida aún en pacientes que han presentado poca o ninguna respuesta a la infusión aguda.

Las otras propiedades de la droga, aparte de su actividad vasodilatadora, incluyendo la inhibición de la agregación plaquetaria y sus efectos sobre la remodelación vascular, pueden ser responsables de sus efectos a largo plazo. Así, en contraste con los vasodilatadores orales, que no deben ser administrados sin evidencia de vasorreactividad del paciente al cambio agudo, la terapia con epoprostenol puede ser iniciada sin una respuesta aguda[1]. El epoprostenol puede usarse como terapia primaria o como puente al trasplante de pulmón[14]. Existen grupos de pacientes en tratamiento con epoprostenol, mediante bomba de infusión continua, durante casi 10 años, con sostenidos beneficios clínicos y hemodinámicos[1].

También se ha comunicado marcada reducción de la presión y resistencia arterial pulmonar en niños con HPP, usando un análogo de la prostaglandina 12 incorporado a microesferas lipídicas (lipo-prostaglandina 12)[15].

Al comparar a los pacientes tratados con prostaciclina con los controles históricos del Registro de HPP del Instituto Nacional de la Salud (NIH), la sobrevida a 1, 3 y 5 años para los pacientes tratados con prostaciclina fue 87%, 63% y 54% respectivamente, *versus* 77%, 41% y 27% para los pacientes registrados en el NIH. Subsecuentemente, un estudio multicéntrico randomizado evaluó los efectos de la prostaciclina y tratamiento convencional *versus* tratamiento convencional solo, en 81 pacientes con severa HPP. Este es el primer estudio randomizado que demostró mejoría clínica-hemodinámica e incremento de la sobrevida en pacientes tratados con prostaciclina[5]. Tomando como base este estudio, la prostaciclina fue aprobada por la FDA como tratamiento de la HPP severa[10]. El seguimiento a largo plazo de 357 pacientes tratados crónicamente con prostaciclina confirmó la mejoría de la sobrevida observada en el estudio de 12 semanas. Por lo tanto, se recomienda la prostaciclina endovenosa continua para los pacientes con HPP que no responden al tratamiento vasodilatador oral[5].

Aunque se ha observado, en algunos casos, que la PAP ha disminuido desde niveles suprasistémicos a normales con prostaciclina a largo plazo, no se considera que la prostaciclina crónica "cura" a la enfermedad sino que el tratamiento sólo sería un paliativo exitoso del proceso patológico. Actualmente se debe continuar el tratamiento con prostaciclina hasta el trasplante o la muerte. A pesar de la mejoría significativa con prostaciclina crónica, de 9 años en USA y 12 años en Inglaterra, a ningún paciente le fue retirado el tratamiento. Todavía no se sabe si en el futuro, con un mejor conocimiento de la patogénesis y la fisiopatología de la HPP, será posible discontinuar la prostaciclina en pacientes seleccionados[5].

El epoprostenol debe ser administrado en infusión continua porque tiene vida media corta en la circulación y es inactivado por el bajo pH del estómago[1].

Los efectos adversos mayores de la terapia a largo plazo con epoprostenol se atribuyen al complejo sistema de administración (bomba de infusión continua y catéter venoso central), disfunción de la bomba, infecciones relacionadas con el catéter y trombosis. La interrupción de su administración puede provocar el retorno de los síntomas y ser de amenaza vital. Los efectos colaterales más frecuentes incluyen: dolor de mandíbula, eritema cutáneo, diarrea y artralgias. La infusión a corto plazo de epoprostenol también puede producir edema pulmonar en la enfermedad venooclusiva[1].

2. *Análogo oral de la prostaciclina.* El Beraprost parece ser efectivo como nuevo agente vasodilatador pulmonar oral. La estabilización de la hemodinámica pulmonar, no lograda con la terapia convencional, se alcanzó, en algunos pacientes, con la administración aditiva, por vía oral, de este fármaco[16,17].

3. *Prostaciclina inhalada.* Es posible la terapia intermitente con Iloprost nebulizado, un análogo es-

table de la prostaciclina, aunque todavía deben evaluarse sus efectos a largo plazo[1]. La prostaciclina nebulizada parece ser más efectiva en reducir la presión arterial pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar, comparada con la prostaciclina endovenosa y con el óxido nítrico inhalado. Esto podría tener importantes implicancias clínicas[18].

C. Oxido nítrico

El *óxido nítrico* endotelial es un vasodilatador endógeno potente que juega un rol mayor en la regulación de la resistencia vascular pulmonar y sistémica. Además de su rol central como vasodilatador, inhibe la adherencia de las células sanguíneas circulantes (plaquetas y leucocitos) y también suprime la proliferación de las células musculares lisas vasculares. Por consiguiente, puede predecirse que la reducción de la actividad del óxido nítrico endotelial estaría asociada a vasoconstricción, trombosis, inflamación y crecimiento vascular anormal. Actualmente hay evidencia de que esta disminución de la actividad del óxido nítrico endotelial contribuye a la patogénesis de trastornos cardiovasculares como aterosclerosis, reestenosis, injuria de reperfusión e hipertensión pulmonar y sistémica; y de que podría ser revertida mediante la administración del precursor del óxido nítrico l-arginina[19].

En la HPP existe disfunción vasodilatadora endotelial que puede contribuir a la reactividad vascular pulmonar anormal y a los cambios estructurales. La inhalación de óxido nítrico disminuye las presiones pulmonares en pacientes con HPP. En ratas expuestas a hipoxia crónica, la inhalación sostenida de óxido nítrico inhibe el desarrollo de hipertensión pulmonar y los cambios estructurales asociados en las arterias pulmonares[19].

La administración, a corto plazo, de l-arginina endovenosa, a pacientes con hipertensión pulmonar primaria o secundaria, también reduce la presión pulmonar. La l-arginina se transforma en óxido nítrico en presencia de la sintetasa de óxido nítrico, y hay evidencias de que la disfunción vasodilatadora endotelial de la hipertensión pulmonar es reversible por arginina. Es posible que, bajo ciertas condiciones fisiopatológicas, la óxido nítrico sintetasa tenga reducida su afinidad por la arginina. Probablemente existen múltiples mecanismos por los cuales se altera la vía de la óxido nítrico sintetasa. La aclaración de estos disturbios llevaría a nuevas estrategias terapéuticas para una amplia variedad de desórdenes cardiovasculares[19].

El óxido nítrico inhalado es un vasodilatador pulmonar selectivo en pacientes con HPP. Su administración en pacientes ambulatorios, mediante pulsos nasales, produce mejoría significativa de la hipertensión pulmonar; por lo tanto, puede tener un rol en el tratamiento a largo plazo de los pacientes con HPP[20] (Tabla I).

TABLA I
DOSIS, VIAS DE ADMINISTRACION Y VIDA MEDIA DE LOS VASODILATADORES USADOS CON MAYOR FRECUENCIA EN HPP[1]

Droga	*Vía*	*Dosis*	*Vida media*
Epoprostenol	Endovenosa	2-20 ng/kg/min	3-5 min
Adenosina	Endovenosa	50-200 ug/kg/min	5-10 seg
Oxido nítrico	Inhalado	5-80 ppm	15-30 seg
Nifedipina	Oral	30-240 mg/día	2-5 h
Diltiazem	Oral	120-900 mg/día	2-4,5 h

La dosis indicada para el epoprostenol es para infusión a corto plazo; la dosis para infusión a largo plazo a menudo excede 100 ó 150 ng/kg/min.

II. ANTICOAGULACION

La presencia de injuria endotelial en el lecho vascular pulmonar, en conjunción con el bajo gasto cardíaco, facilita en estos pacientes el desarrollo de trombosis pulmonar[5]. Existe riesgo aumentado de trombosis *in situ* y tromboembolismo, debido al flujo pulmonar enlentecido, dilatación de cámaras cardíacas derechas, estasis venoso y limitación en la actividad física impuesta por la enfermedad[1]. Fuster, en 1984, y posteriormente Rich, confirmaron el efecto de la anticoagulación en la sobrevida de la HPP. Basándose en estos estudios, actualmente se recomienda la anticoagulación crónica con warfarina para todos los pacientes con HPP, salvo aquellos que presenten contraindicación absoluta[5].

La *warfarina sódica* tiene influencia benéfica sobre el pronóstico a largo plazo, en términos de mejoría de la calidad de vida y sobrevida, en pacientes con HPP y en la hipertensión pulmonar plexogénica inducida por aminorex[21].

La administración de *nadroparina cálcica* mejora significativamente la coagulación y la fibrinolisis, por lo cual puede ser recomendada para el tratamiento de la HPP[22]; sin embargo, el efecto no persiste luego de la discontinuación de la droga.

III. OTRAS MEDIDAS TERAPEUTICAS

Los diuréticos son útiles para reducir la precarga excesiva en pacientes con falla cardíaca derecha, particularmente en presencia de congestión hepática y ascitis. Los pacientes con hipoxemia, en reposo o inducida por el ejercicio, pueden presentar mejoría sintomática con *suplemento de oxígeno*. Algunos investigadores recomiendan el uso de *glucósidos*

digitálicos para contrarrestar el efecto inotrópico negativo de los bloqueantes cálcicos. Los *inhibidores del sistema renina-angiotensina*, en contraste con sus importantes efectos benéficos en pacientes con enfermedad vascular sistémica, serían de poco valor en HPP[1].

El estrés hemodinámico producido por el *embarazo* es mal tolerado por la mujer con HPP y el deterioro súbito, particularmente en el período postparto inmediato, puede ser fatal. Los *anticonceptivos orales* están contraindicados porque tienen efecto trombogénico[23] y pueden exacerbar la hipertensión pulmonar[1].

IV. ¿CUAL ES ENTONCES EL OBJETIVO DE LAS ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS PARA LA HPP?

Es modificar la obstrucción microvascular pulmonar y mejorar la disfunción ventricular derecha. Las formas corrientes de intervención incluyen la terapia anticoagulante y vasodilatadora, la infusión continua a largo plazo de prostaciclina y el trasplante de pulmón. Se considera que la respuesta beneficiosa a largo plazo en la HPP está restringida sólo al 25% a 30% de la población. El pronóstico en la HPP depende, fundamentalmente, del estado funcional del ventrículo derecho. Los pacientes que no responden a la terapia vasodilatadora y que presentan evidencia de falla ventricular derecha (elevada resistencia arterial pulmonar y bajo gasto cardíaco), tienen generalmente un pobre pronóstico a corto plazo. Para ellos la infusión continua a largo plazo de prostaciclina (epoprostenol) se asocia con mejoría en la tolerancia al ejercicio, calidad de vida y sobrevida. Sin embargo, la prostaciclina no está disponible en forma generalizada y su uso también está limitado por su alto costo. Por estos motivos, se necesitan otras alternativas terapéuticas, como la septostomía atrial[24].

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA Y QUIRURGICO

I. Septostomía atrial

La septostomía con balón como terapia paliativa para la HPP refractaria fue reportada, por primera vez, en 1983, por Rich y Lamb. Estudios posteriores, particularmente los de Nihill y los de Kerstein, han demostrado su éxito en pacientes con enfermedad avanzada, al lograr mejoría clínica y hemodinámica significativa[24]. Sin embargo, en una revisión reciente, Rich y col[25] enfatizaron la significativa mortalidad asociada con este procedimiento. En los últimos años se ha desarrollado la septostomía atrial con balón graduada, una variante técnica, en pacientes con HPP avanzada refractaria a la terapia vasodilatadora, con menor mortalidad asociada con el procedimiento, aunque con mayor frecuencia de cierre espontáneo del defecto, pero con la posibilidad de realizar subsecuentes septostomías sin complicaciones. En pacientes con HPP con severo compromiso hemodinámico, aquellos en quienes la mortalidad asociada con el procedimiento es elevada, podría realizarse una pequeña septostomía atrial para minimizar el profundo deterioro hemodinámico. Luego de un intervalo mayor o igual a 2 semanas, se completaría el defecto hasta un tamaño óptimo[24].

Los datos bibliográficos sugieren que los adultos con síndrome de Eisenmenger tienen un perfil hemodinámico y pronóstico más favorable que los adultos con HPP[26]. Este concepto planteó la utilidad de la septostomía atrial en HPP. La dilatación masiva de las cámaras cardíacas derechas puede provocar compresión mecánica del lado izquierdo y disminución del llenado ventricular izquierdo. La creación de un *shunt* de derecha a izquierda por medio de una septostomía atrial con balón, mejora el volumen minuto y alivia la falla cardíaca derecha refractaria al descomprimir el atrio derecho y mejorar el llenado del lado izquierdo del corazón. El objetivo de este procedimiento es mejorar el transporte de oxígeno sistémico mediante el suficiente aumento del volumen minuto cardíaco como para compensar la disminución del contenido de oxígeno que resulta del *shunt* de derecha a izquierda[1]; por lo tanto, puede usarse para prolongar la sobrevida en pacientes con hipertensión pulmonar severa refractaria[25,27-29].

II. Trasplante

El trasplante de pulmón y el combinado corazón-pulmón se han utilizado en HPP, con igual sobrevida para ambos procedimientos. La disponibilidad limitada de corazones para trasplante hace más accesible el trasplante de pulmón, ya que el tiempo de espera para éste es de aproximadamente la mitad que para el trasplante combinado. Aún la función ventricular derecha marcadamente deprimida, mejora considerablemente con el trasplante de uno o los dos pulmones. La sobrevida a un año, postrasplante en HPP, es de 65%-70%[1] aunque Pasque[30] reportó, en 1995, sobrevida actuarial en 24 pacientes, a 1, 2 y 3 años, de 87%, 76% y 68%, respectivamente. La mortalidad luego del trasplante es significativamente mayor entre pacientes con HPP que en pacientes con otras patologías. La bronquiolitis obliterativa, la mayor complicación a largo plazo del trasplante, también ocurre más frecuentemente en pacientes operados por HPP. No se ha comunicado recurrencia de la HPP luego del trasplante[1].

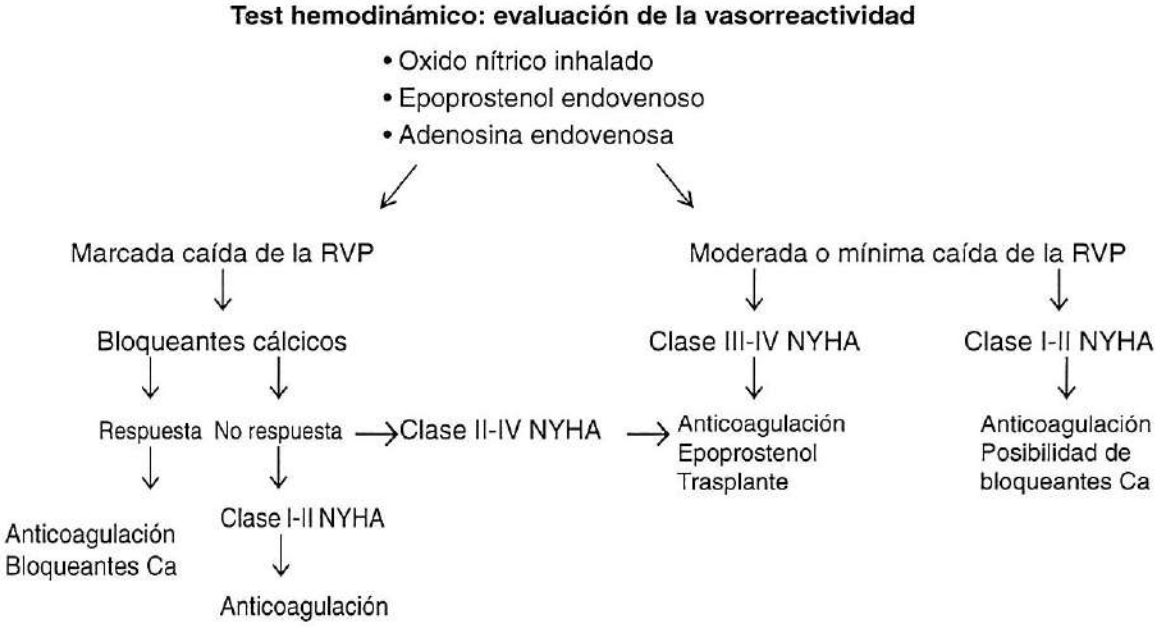


Figura 1. *Algoritmo para el manejo de la HPP*[1].

La elección del momento oportuno del trasplante es difícil. La conducta propuesta es iniciar terapia con epoprostenol y poner al paciente en lista para trasplante, con evaluaciones periódicas de su estado clínico. En los pacientes cuya condición mejora sustancialmente con epoprostenol se difiere el trasplante. Aquellos que presentan poca o ninguna respuesta a la droga son los candidatos más probables para trasplante. Aunque muchos pacientes que tienen una mejoría sostenida de su condición con epoprostenol mantienen esta respuesta, puede producirse un deterioro súbito o complicaciones de amenaza vital. En la Figura 1 se muestra un algoritmo para el manejo de pacientes con HPP[1].

Los estudios retrospectivos de *historia natural* y *sobrevida* de pacientes con HPP tratados con anticoagulación oral y vasodilatadores muestran una sobrevida media de 48 meses[31]. El pronóstico se correlacionó con la severidad de las alteraciones hemodinámicas: la resistencia vascular pulmonar, la presión arterial pulmonar media, la presión atrial derecha y la saturación venosa de oxígeno. La HPP es una enfermedad poco frecuente, con pobre pronóstico, el cual depende principalmente de la severidad de los cambios hemodinámicos. Sin embargo, el curso clínico de pacientes individuales puede ser inexplicablemente favorable. Su tratamiento es limitado y el trasplante de pulmón continúa siendo la terapéutica más promisoria.

El promedio de sobrevida luego del diagnóstico de HPP, según el registro del NHI, es de 2,5 años, pero algunos pacientes pueden sobrevivir por períodos mayores, particularmente con el uso de las nuevas medidas terapéuticas. Los anticoagulantes casi duplican la sobrevida a tres años y los pacientes que responden a los bloqueantes cálcicos tienen una sobrevida a cinco años del 95%. La sobrevida a cinco años de pacientes en clase funcional III y IV (NYHA) tratados con epoprostenol fue del 54%, el doble que en el grupo control histórico. Los predictores de sobrevida en HPP incluyen: indicadores hemodinámicos de severidad de la enfermedad (presión arterial pulmonar media, presión atrial derecha, índice cardíaco y saturación venosa de oxígeno), clase funcional, tolerancia al ejercicio (caminata durante seis minutos) y la respuesta a los anticoagulantes y a los bloqueantes cálcicos. La mayoría de los pacientes mueren por falla cardíaca derecha, pero en el 7% de los casos se produce muerte súbita[1].

El objetivo final del tratamiento es mejorar la calidad de vida y aumentar la sobrevida. El tratamiento óptimo de la HPP continuará cambiando a medida que mejore nuestra comprensión de sus causas y que se logren progresos en el trasplante de pulmón. No hay un "mejor tratamiento" para todos los pacientes. El tratamiento óptimo, médico y quirúrgico, se planifica para cada individuo en particular, con cambios en los regímenes terapéuticos basados en evaluaciones seriadas. La calidad de vida y la sobrevida han mejorado con las terapéuticas actuales. En conclusión, aunque la HPP es a menudo una enfermedad rápidamente progresiva y fatal si no es tratada, los avances recientes en el tratamiento han mejorado significativamente la evolución de los pa-

cientes. Aunque el trasplante es considerado el único tratamiento definitivo para pacientes con HPP, el tratamiento médico parece ser un paliativo efectivo a largo plazo, hasta el éxito del trasplante, así como una alternativa posible al trasplante en niños y adultos seleccionados. El análisis de costos y de la calidad de vida, así como estudios de seguimiento a largo plazo, son necesarios para determinar la mejor opción terapéutica para pacientes con HPP[5].

¿Cuáles son las *direcciones futuras* en HPP? El estudio de tejidos explantados de pacientes a quienes se les ha realizado trasplante y de material genético de pacientes con la enfermedad familiar, puede ayudar a clarificar los mecanismos moleculares responsables de la HPP. La terapia a largo plazo con análogos estables de la prostaciclina (en forma oral, inhalada o transdérmica) o con óxido nítrico inhalado, podría reemplazar a los incómodos sistemas actuales de administración de epoprostenol[1]. El futuro también debe ofrecer terapias adicionales: *bloqueantes de receptores de endotelina* y otros *moduladores del lecho vascular pulmonar*, para mejorar el tratamiento de esta enfermedad[5,32].

SUMMARY

PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION: WHAT'S NEW AND WHY?

Primary pulmonary hypertension (unexplained or idiopatic pulmonary hypertension) is a rare disease of the pulmonary vasculature that primary affects young adults, and usually, if untreated, runs a rapidly fatal course. The pathogenesis of the disease remains unknown. Endothelial injury, pulmonary vasoconstriction, and in situ thrombosis have been proposed as causative factors. Treatment strategies aim to modify the existing pulmonary microvascular obstruction as well as to alleviate right ventricular disfunction. Current primary forms of intervention include anticoagulant and vasodilator therapy (calcium channel blocking agents), long-term continuous infusion of prostacyclin and lung transplantation. Blade balloon atrial septostomy, as a palliative therapy for refractory primary pulmonary hypertension, can be successfully performed in patients with advanced disease and can bring about significant clinical and hemodynamic improvement. There is no one best treatment for all patients. Although no known cure exists, treatment for the disease has significantly improved over the past decade. The ultimate goal in treating patients is to improve their quality of life and to increase survival. The optimal treatment for primary pulmonary hypertension will continue to change as our understanding of its causes improves and as progress is made in lung transplantation, often considered the only definitive treatment. Medical treatment seems to be an effective long-term palliation to successful transplantation as well as a possible alternative treatment in selected children and adults. Quality of life and cost analyses, as well as longer follow-up studies are needed to determine the best treatment. The future should offer additional therapies (inhaled nitric oxide, endothelin receptor blockers, and other modulators of the pulmonary vascular bed) to improve further the treatment of the disease.

Bibliografía

1. Rubin LJ: Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med 336*: 111-117, 1997.
2. Shapiro SM, Oudiz RJ, Cao T y col: Primary pulmonary hypertension: improved long-term effects and survival with continuous intravenous epoprostenol infusion. *J Am Coll Cardiol 30*: 343-349, 1997.
3. Berman SG, Luciardi HL: Hipertensión pulmonar primaria: de la fisiología al tratamiento. *Rev Fed Arg Cardiol 24 (4)*: 463-469, 1995.
4. Berman SG, Luciardi HL: Hipertensión pulmonar pirmaria. *Rev Médica de Tucumán 2 (1)*: 5-33, 1996.
5. Barst RJ: Treatment of primary pulmonary hypertension with continuous intravenous prostacyclin (Ed). *Heart 77*: 299-301, 1997.
6. McLaughin BB, Genthner DE, Panella MM, Rich S: Reduction in pulmonary vascular resistance with long-term epoprostenol (prostacyclin) therapy in primary pulmonar hypertension. *N Engl J Med 338*: 321-322, 1998.
7. Woodmansey PA, O'Toole L, Channer KS y col: Acute pulmonary vasodilatory properties of amlodipine in humans with pulmonary hypertension. *Heart 75*: 171-173, 1996.
8. Friedman R, Mears JG, Barst RJ: Continuous infusion of prostacyclin normalizes plasma markers of endothelial cell injury and platelet aggregation in primary pulmonar hypertension. *Circulation 96*: 2782-2784, 1997.
9. Okano Y, Senju S, Tsutsui Y y col: Long-term continuous intravenous infusion of prostacyclin for severe primary pulmonar hypertension. *Intern Med 36*: 794-798, 1997.
10. Epoprostenol for primary pulmonary hypertension. *Med Lett Drugs Ther 38*: 14-15, 1996.
11. Raffy O, Azarian R, Brenot F y col: Clinical significance of the pulmonary vasodilator response during short-term infusion of prostacyclin in primary pulmonary hypertension. *Circulation 93*: 484-488, 1996.
12. Hinderliter AL, Willis PW, Rich S y col: Effects of long-term infusion of prostacyclin (epoprostenol) on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension. Primary Pulmonary Hypertension Study Group. *Circulation 95*: 1479-1486, 1997.
13. Barst RJ, Rubin LJ, Long WA y col: A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. The Primary Pulmonary Hypertension Study Group. *N Engl J Med 334*: 296-302, 1996.
14. Morales P, Almenar L, Cordero PJ y col: Primary pulmonary hypertension: treatment with prostacyclin before lung transplantation. *Arch Bronconeumol 33*: 148-150, 1997.
15. Takigiky K, Shibata T, Yasui K y col: Treatment of infantile primary pulmonary hypertension by intravenous infusion of lipo-prostaglandin 12 analog. *J Pediatr 130*: 835-838, 1997.
16. Hashida H, Hamada M, Shigematsu Y y col: Beneficial

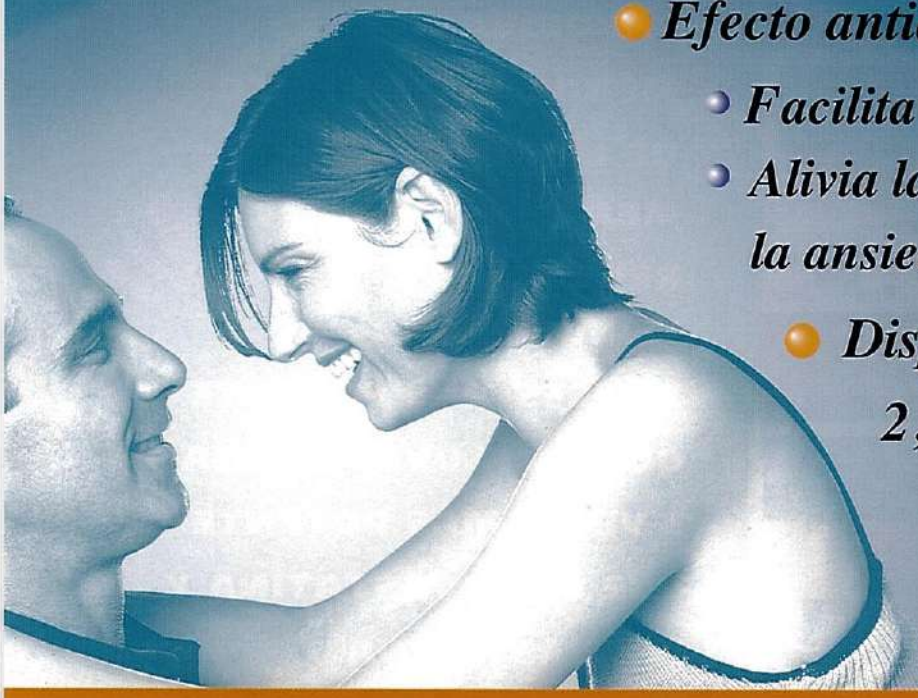
hemodynamic effects of oral prostacyclin (PG12) analogue, beraprost sodium, on a patient with primary pulmonary hypertension: a case report. *Angiology 49 (2)*: 161-164, 1998.
17. Saji T, Ozawa Y, Ishikita T y col: Short term hemodynamic effect of a new oral PG12 analogue, beraprost, in primary and secondary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol 78*: 244-247, 1996.
18. Mikhail G, Gibbs J, Richardson M y col: An evaluation of nebulized prostacyclin in patients with primary and secondary pulmonary hypertension. *Eur Hear J 18*: 1499-1504, 1997.
19. Cooke JP, Dzau VJ: Derangements of the nitric oxide synthase pathway, l-arginina, and cardiovascular diseases. *Circulation 96*: 379-382, 1997.
20. Channick RN, Newhart JW, Johnson FW y col: Pulse delivery of inhaled nitric oxide to patients with primary pulmonary hypertension: an ambulatory delivery system and initial clinical tests. *Chest 109*: 1545-1549, 1996.
21. Frank J, Mlczoch J, Huber K y col: The effect of anticoagulant therapy in primary and anorectic drug-induced pulmonary hypertension. *Chest 112*: 714-721, 1997.
22. Chazova IE, Panchenko EP, Dobrovol'skii AB y col: The effect of long-term Fraxiparine treatment on hemostasis in patients with primary pulmonary hypertension. *Ter Arkh 69*: 62-66, 1997.
23. Meade TW: Hormone replacement therapy and haemostatic function. *Tromb Haemost 77*: 765-769, 1997.
24. Sandoval J, Gaspar J, Pulido T y col: Graded balloon dilation atrial septostomy in severe primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol 32*: 297-304, 1998.
25. Rich S, Dodin E, McLaughin VV y col: Usefulness of atrial septostomy as a treatment for primary pulmonary hypertension and guidelines for its application. *Am J Cardiol 80*: 369-371, 1997.
26. Ochoa LL, Richardson GW, Trulock EP: Comparison of the hemodinamics and survival of aults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. *J Heart Lung Trans 15*: 100-105, 1996.
27. Unger P, Stoupel E, Vachiery JL y col: Atrial septostomy under transesophageal guidance in a patient with primary pulmonary hypertension and absent right superior vena cava. *Intensive Care Med 22*: 1410-1412, 1996.
28. Takigiku K, Shibata T, Yasui K y col: Successful blade atrial septostomy in a patient with severe primary pulmonary hypertension: a case report. *Jpn Circ J 61*: 877-881, 1997.
29. Thanopoulos BD, Georgakopoulos D, Tsauosis GS y col: Percutaneous balloon dilatation of the atrial septum inmediate and midterm results. *Heart 76*: 502-506, 1996.
30. Pasque MK, Trulock EP, Cooper JD y col: Single lung trasplantation for pulmonary hypertension. *Circulation 92*: 2252-2258, 1995.
31. Tillman O, Speich R: Primary pulmonary hypertension. Clinical aspects, follow-up and prognostics factors. *Schweiz Med Wochenschr 127*: 923-934, 1997.
32. Sakai y col: Endothelin-1 and pulmonary hypertension due to CHF. *J Am Coll Cardiol 28*: 1580-1588, 1996.

Regitina®

Fentolamina Comprimidos 40 mg

El estímulo sexual ganó un gran aliado.

- Excelente perfil de seguridad.[1,2]
- Rápido inicio de acción.[3]
- Efecto antiadrenérgico[4] que:
  - Facilita la erección y
  - Alivia las consecuencias de la ansiedad de desempeño.
- Disponible en envases por 2, 3 y 4 comprimidos.



UNA ELECCION SEGURA EN EL TRATAMIENTO DE LA DISFUNCION ERECTIL

Regitina® comprimidos. Mesilato de Fentolamina. ***Composición:*** *Comprimidos de 40 mg.* ***Indicaciones:*** *Disfunción sexual eréctil masculina leve a moderada.* ***Posología y forma de administración:*** *Un comprimido de 40 mg, 20 a 30 minutos antes del acto sexual, una vez por día. Los comprimidos deben ser ingeridos alejados de las comidas (por lo menos 1 hora antes o dos horas después).* ***Contraindicaciones:*** *Hipersensibilidad conocida a la fentolamina o sustancias relacionadas. Antecedentes de úlcera duodenal. Pacientes en quienes no es aconsejables la actividad sexual, como aquellos que presentan infarto de miocardio. Hipotensión severa. Antecedentes de infarto de miocardio, angina de pecho u otros signos de afección coronaria.* ***Precauciones*** *y* ***Advertencias:*** *La actividad sexual, por el ejercicio físico que implica, está asociada con cierto grado de riesgo para los pacientes con afecciones cardiovasculares, por lo que es aconsejable realizar previamente una evaluación cadiovascular completa a estos pacientes, con el fin de conocer su perfil individual de riesgo. Debido a que en algunos casos puede observarse hipotensión arterial significativa y arritmias, se recomienda administrar el primer comprimido de REGITINA®, bajo supervisión directa del médico tratante. Tratamiento previo con otros alfa bloqueantes. Tratamiento concomitante con drogas hipotensoras. Utilizar con precaución en pacientes con gastritis y/o úlcera péptica, insuficiencia renal, con anomalías anatómicas (fibrosis de los cuerpos cavernosos, angulación, enfermedad de Peyronie) o con predisposición al priapismo. Tratamiento concomitante con otros agentes utilizados para la disfunción eréctil. Precaución en conductores de vehículos u operadores de maquinarias.* ***Interacciones:*** *alcohol, diazóxido, antipsicóticos, comidas (se recomienda administrar el comprimido de REGITINA® 1 hora antes o 2 horas después de las comidas. No se recomienda su utilización en mujeres.* ***Reacciones adversas:*** *Con la administración oral de comprimidos de REGITINA®, se han observado en menos del 2 % de los pacientes los siguientes efectos adversos: congestión nasal, rinorrea, palpitaciones, taquicardia, hipotensión, cefalea, disnea, conjuntivitis, insomnio, dolor local, entumecimiento del pene, y depresión. Con la administración endovenosa se han observado además, en ocasiones: náuseas, vómitos diarrea, infarto de miocardio, oclusión y espasmo cerebrovascular. Raramente: angina de pecho y arrtimias cardíacas.* ***Presentación:*** *Envase conteniendo 2, 3 y 4 comprimidos. (SS Feb. 99). Para mayor información consultar el prospecto del envase de Regitina® o comunicarse con el Departamento Médico, Ramallo 1851, (1429) Cap. Fed. (011) 4703-7000.* ***Referencias: 1) Zorgniotti A. W.*** *Experience with buccal phentolamine mesylate for impotence. Int. J. Impotence Res., 1994, 6:37-41* ***2) Phentolamine mesilate.*** *Drugs of the future, 1998, 23(7) :725-728* ***3) Becker A. J.*** *et. al. Oral phentolamine as treatment for erectile dysfunction. The Journal of Urology, 1998, 169:1214-1216* ***4) Goodman & Gilman's.*** *The Pharmacological Basis of Therapeutics. Ninth Edition, Mc Graw Hill New York 1996. Molinoff and Ruddon, Eds.*

NOVARTIS

Vasotenal®

SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS







SIGNIFICATIVA Y COMPROBADA MEJORÍA EN LA SOBREVIDA DE PACIENTES CORONARIOS, AUN LOS DE ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR.

MENOR NIVEL SÉRICO DE LÍPIDOS Y MEJORES RESULTADOS CLÍNICOS.



7 VECES MÁS POTENTE QUE LA FLUVASTATINA Y 3 VECES MÁS POTENTE QUE LA LOVASTATINA Y PRAVASTATINA.





ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.roemmers.com.ar

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

XVIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

22 al 25 de mayo de 1999

Buenos Aires Sheraton
Hotel & Convention Center
Buenos Aires - Argentina

VI Meeting of the ISHR Latin American Section



ISHR
International Society for Heart Research
Latin American Section

Auspiciado por
WORLD HEART FEDERATION

XVIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

AUTORIDADES INVITADAS

Dr. Mario Maranhao
Presidente, World Heart Federation

Dr. Mario García Palmieri
Presidente, Sociedad Interamericana de Cardiología

Dr. Fernando Hidalgo
Presidente, Foro Interamericano de Cardiología

Dr. Rafael Leite Luna
Presidente, Sociedad Brasilera de Cardiología

Dr. Sergio Morán Velázquez
Presidente, Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Dr. Laurentino Barrios
Presidente, Sociedad Paraguaya de Cardiología

Dr. Walter Reyes Caorsi
Presidente, Sociedad Uruguaya de Cardiología

Dr. Elías Hurtado Hoyo
Presidente, Asociación Médica Argentina

Prof. Dr. Armando Macagno
Presidente, Academia Nacional de Medicina

Dr. Mario Cámera
Presidente, Sociedad Argentina de Medicina

INVITADOS EXTRANJEROS

- **Dr. Ken Bowman** - Canadá
- **Dr. Enio Buffolo** - Brasil
- **Dr. Paolo Camici** - Inglaterra
- **Dr. Alain Carpentier** - Francia
- **Dr. Roger Click** - EE.UU.
- **Dr. Constantino Costantini** - Brasil
- **Dr. Adolfo de Bold** - Canadá
- **Dr. Pedro del Nido** - EE.UU.
- **Dr. Naranjan S. Dhalla** - Mannitoba
- **Dr. John DiMarco** - EE.UU.
- **Dr. Raúl Domenech Lira** - Chile
- **Dr. William K. Freeman** - EE.UU.
- **Dr. Edward D. Frohlich** - EE.UU.
- **Dr. Claudio Gil Sousa de Araujo** - Brasil
- **Dr. Lance Gould** - EE.UU.
- **Dr. Andrew Grace** - Inglaterra
- **Dr. Rory Hachamovitch** - EE.UU.
- **Dr. Gerd Heusch** - Alemania
- **Dr. Rober E. Hoeschen** - Canadá
- **Dr. David Kass** - EE.UU.
- **Dr. Bijoy K. Khandheria** - EE.UU.
- **Dr. Hideo Kusuoka** - Japón
- **Dr. Gervasio Lamas** - EE.UU.
- **Dr. Jonathan Lederer** - EE.UU.
- **Dra. Beverly Lorell** - EE.UU.
- **Dr. Aldo Maggioni** - Italia
- **Dr. Eduardo Marban** - EE.UU.
- **Dr. Fernando Morcerf** - Brasil
- **Dr. Ricardo Muñoz** - EE.UU.
- **Dr. Abel Moreyra** - EE.UU.
- **Dr. Igor Palacios** - EE.UU.
- **Dr. Grant N. Pierce** - Canadá
- **Dra. O. Rrimoldi** - Inglaterra
- **Dr. William C. Roberts** - EE.UU.
- **Dr. Luciano Rezende** - Brasil
- **Dr. Hugh Scully** - Canadá
- **Dr. B. Schumacher** - Alemania
- **Dr. Eldon Smith** - Canadá
- **Dr. Valavanur A. Subramanian** - EE.UU.
- **Dr. Gordon Tomaselli** - EE.UU.
- **Dr. Frans Van de Werf** - Bélgica
- **Dr. Stephen Vatner** - EE.UU.
- **Dra. Dorothy Vatner** - EE.UU.
- **Dr. Mario S. Verani** - EE.UU.
- **Dr. Richard Walsh** - EE.UU.

RECERTIFICACION - SISTEMA DE ACREDITACION

Durante el XVIII Congreso Nacional de Cardiología los participantes podrán acreditar puntaje válido para la recertificación del título de especialista que otorga la Federación Argentina de Cardiología. El máximo puntaje podrá ser de 160 puntos lo cual representa el 80% de lo exigido anualmente para poder recertificar. Este puntaje se podrá obtener con:

A. La asistencia como miembro titular = 75 PUNTOS

B. La devolución (hasta un mes después de finalizado el Congreso) de las respuestas a un cuestionario de 100 Preguntas sobre la especialidad. = 35 PUNTOS

C. La aprobación evaluación final por sistema de respuestas múltiples de un minicurso de 6 horas de duración (2hs por día) = 30 PUNTOS

D. La participación en el sistema interactivo de cursos o mesas redondas (con un máximo de 2 de ellos por participante) = 10 PUNTOS

El cumplimiento de uno o más incisos por cada participante es de carácter voluntario.

Pertenecerán al inciso C los cursos de Informática, Arritmias en Clínica y Resucitación Cardiopulmonar y al inciso D los cursos de Hipertensión Arterial y Ecocardiografía y las Mesas Redondas Numeros 2, 8 y 11

MINICURSOS INTRACONGRESO

MINICURSO 1

FAC – CLINICA MAYO

Cupo limitado a los primeros 500 inscriptos
AUSPICIADO POR ATL ARGENTINA

II CURSO DE ECOCARDIOGRAFIA. IMAGENES CARDIOVASCULARES Y EVALUACION HEMODINAMICA CON ULTRASONIDOS EN CARDIOLOGIA CLINICA

La participación en la evaluación de este curso por sistema interactivo permitirá acreditar 10 puntos para la recertificación.

Directores:
Dr. Bijoy K. Khandheria (Mayo Medical School, Mayo Clinic, Rochester MN, EEUU)
Dra. Viviana Puccini (Presidente del Comité de Ecocardiografía. Federación Argentina de Cardiología)

Relatores:
Dr. Roger Click (Mayo Medical School, Mayo Clinic, Rochester MN, EEUU.)
Dr. William Freeman (Mayo Medical School . Mayo Clinic, Rochester MN, EEUU)

Sabado 22 de Mayo
Tema: VALVULOPATIAS
18:00 – 18:20 Hs.
• Evaluación de la Estenosis Aórtica más allá de 1999 Rol del Cateterismo Cardíaco Hemodinámico
Dr. Bijoy Khandheria
18:20 – 18:40 Hs.
• Evaluación de la Insuficiencia Mitral. Viejos y nuevos métodos. ¿Cuándo calcular el ERO?

Dr. William Freeman
18:40 – 19:00 Hs.
• Ecocardiografía Intraoperatoria en las valvulopatías. ¿Cuándo? ¿Por qué?
Dr. Roger Click
19:00 – 20:00 Hs
• Presentación y discusión de casos clínicos – Sistema Interactivo
Dr. Bijoy Khandheria
Dr. Roger Click
Dr. William Freeman
Dr. Carlos Bernasconi (Mendoza)
Dr. Adrián D'Ovidio (San Juan)
Dr. Eduardo Ferro Queirel (Chaco

Domingo 24 de Mayo
Tema: CARDIOPATIA ISQUEMICA
18:00 – 18:20 Hs.
• Imágenes Armónicas. Inversión de Pulso. Imágenes Octavas.
Dr. Bijoy Khandheria
18:20 – 18:40 Hs.
• Eco Stress: Eficacia. Aplicaciones y errores.
Dr. William Freeman
18:40 – 19:00 Hs.
• Eco Contraste: estado del arte en 1999.
Dr. Bijoy Khandheria
19:00 – 20:30 Hs.
• Presentación y discusión de casos clínicos. Sistema Interactivo.
Dr. Bijoy Khandheria
Dr. Roberto Quintana (Tucumán)
Dr. William Freeman
Dr. José Sosa (Córdoba)
Dr. Roger Click
Dr. Miguel Tibaldi (Córdoba)

Lunes 24 de Mayo
Tema: POTPOURRI EN ECOCARDIOGRAFIA
18:00 - 18:20 Hs.
• Endocarditis. Nuevos criterios. Rol del ecocardiograma.
Dr. Bijoy Khandheria
18:20 – 18:40 Hs.
• Constricción o Restricción. ¿Puede el eco-Doppler ayudar?
Dr. William Freeman
18:40 – 19:00 Hs.
• Disección Aórtica. Hematoma intramural. Ateroesclerosis. Evaluación con eco-Doppler.
Dr. Roger Click
19:00 – 20:30 Hs.
• Presentación y discusión de casos clínicos. Sistema Interactivo.
Dr Bijoy Kandheria
Dr. Roger Click
Dr. Alejandro Osorio (Entre Ríos)
Dr. Pablo Garófalo (Rosario)
Dr. William Freeman
Dr. Adrián Lamarque (La Plata)
20:30 Hs.
• Evaluación Final

MINICURSO 2

EVALUACION Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE HIPERTENSO

Cupo limitado a los primeros 300 inscriptos

La participación en la evaluación de este curso por sistema interactivo permitirá acreditar 10 puntos para la recertificación.

Director:
Dr. Raúl Echeverría (Cátedra "D" Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata)

Relatores:
Dr. Anibal Damonte De Elía (Servicio de Cardiología del Hospital Escuela Granadero Baigorria. Rosario)
Dr. Raúl Breglia (Cátedra de Clínica Médica III. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Córdoba)
Dr. Alberto Demartini (Servicio de Cardiología del Hospital Durand. Buenos Aires)
Dr. Horacio Carbajal (Cátedra "D" Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata)
Dr. Martín Salazar (Cátedra "D" Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata)

Sábado 22 de Mayo
18:00 Hs.
• Diagnóstico y evaluación clínica del hipertenso.
Dr. Horacio Carbajal.
19:00 Hs.
• Medidas no farmacológicas de tratamiento.
Dr. Aníbal Damonte De Elía

Domingo 23 de Mayo
18:00 Hs.
• Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial no complicada.
Dr. Raúl Echeverría
19:00 Hs.
• Tratamiento de la hipertensión arterial en el anciano.
Dr. Raúl Breglia

Lunes 24 de Mayo
18:00 Hs.
• Tratamiento de la hipertensión arterial en la diabetes, insuficiencia renal crónica, embarazo.
Dr. Martín Salazar
19:00 Hs.
• Tratamiento de la hipertensión arterial en el paciente con insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica.
Dr. Alberto Demartini
20:00 Hs.
• Evaluación Final

MINICURSO 3

CARDIOLOGIA MOLECULAR

Cupo limitado a los primeros 150 inscriptos

La aprobación en la evaluación de este curso por el sistema de respuesta múltiple permitirá acreditar 30 puntos para la recertificación.

Director: **Dr. Eduardo Marban** (Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, USA).
Relatores:
Dr. David Kass (Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. USA)
Dr. Hideo Kusuoka (Institute for Clinical Research. Osaka University Medical School. Osaka. Japón.)
Dr. Gordon Tomaselli (Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. USA)
Dra. Cecilia Mundiña (Centro de Investigaciones Cardiovasculares. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata)
Dra. Irene Ennis (Centro de Investigaciones Cardiovasculares. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata)

Sábado 22 de Mayo
18:00 Hs
• Introducción al dogma central de la genética (ADN: problemas genéticos, transferencia de genes; ARN: codificación de proteínas; proteínas: relación estructura-función, proteínas recombinantes; sitios de acción de drogas.)
Dr. Eduardo Marban
18:30 Hs
• Genes y cromosomas. Estructura de los ácidos nucleicos. Replicación y reparación del ADN. Recombinación genética.
Dra. Irene Ennis
19:00 Hs
• Transcripción: síntesis de ARN. Iniciación: promotores, activadores y represores de la iniciación. Procesamiento del ARN. Multiplicidad de productos originados de un mismo gen. Virus, plásmidos y material genético transferible.
Dra. Cecilia Mundiña

Domingo 23 de Mayo
18:00 Hs
• Empleo de los métodos de la genética molecular para analizar la fisiopatología de las enfermedades cardíacas, particularmente la insuficiencia cardíaca: PCR, Northen y Western blot, ratones transgénicos.
Dr. David Kass
19:00 Hs
• Alteraciones genéticas asociadas a canales iónicos en patologías cardíacas.
Dr. Gordon Tomaselli

Lunes 24 de Mayo
18:00 Hs
• Aplicaciones de la biología molecular en la práctica cardiológica: presente y futuro.
Dr. Hideo Kusuoka
19:00 Hs
• Introducción a la terapia genética aplicada a las enfermedades cardiovasculares.
Dr. Gordon Tomaselli
20:00 Hs
• Evaluación Final

MINICURSO 4

EVALUACION DE LAS ARRITMIAS POR EL CARDIOLOGO CLINICO

Cupo limitado a los primeros 200 inscriptos

La aprobación en la evaluación de este curso por el sistema de respuesta múltiple permitirá acreditar 30 puntos para la recertificación.

Director:
Dr. Jorge González Zuelgaray (Hospital Argerich. Buenos Aires)
Relatores:
Dr. Walter Reyes Caorsi (Instituto Casa de Galicia. Montevideo. Uruguay)
Dr. Raúl Ledesma (Hospital de Clínicas. Córdoba)
Dr. Alfredo Del Río (h) (Sanatorio Parque. Rosario)
Dr. Marcelo Abud (Sanatorio San Jerónimo. Santa Fe)
Dr. Daniel Boccardo (Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba)
Dr. Domingo Pozzer (Instituto del Corazón. Corrientes)

Sábado 22 de Mayo
18:00 – 18:40 Hs
• Estratificación del riesgo en pacientes con bradiarritmias.
Dr. Raúl Ledesma
18:40 – 19:10 Hs
• Fibrilación auricular: control de la frecuencia vs. mantenimiento del ritmo sinusal.
Dr. Alfredo Del Río (h)
19:20 – 20:00 Hs
• Taller de Arritmias

Dr. Jorge González Zuelgaray

Domingo 23 de Mayo
18:00 – 18:40 Hs
• Sindromes de preexcitación: conceptos prácticos.
Dr. Marcelo Abud
18:40 – 19:10 Hs
• Criterios para la indicación y selección del tratamiento en pacientes con arritmias ventriculares.
Dr. Walter Reyes Caorsi
19:20 – 20:00 Hs
• Taller de Arritmias
Dr. Jorge González Zuelgaray

Lunes 24 de Mayo
18:00 – 18:40 Hs
• Cuándo derivar un paciente al electrofisiólogo (arritmias supraventriculares)
Dr. Daniel Boccardo
18:40 – 19:10 Hs
• Cuándo derivar un paciente al electrofisiólogo (arritmias ventriculares)
Dr. Domingo Pozzer
19:20 – 20:00 Hs
• Taller de Arritmias
Dr. Jorge González Zuelgaray
20:00 Hs
• Evaluación Final

MINICURSO 5

SOPORTE VITAL AVANZADO

Cupo limitado a los primeros 180 inscriptos

La aprobación de la evaluación de este curso por el sistema de respuesta múltiple permitirá acreditar 30 puntos para la recertificación.

Director:
Dr. Daniel Corsiglia (Instituto del Tórax.Hospital San Juan de Dios. La Plata)
Relatores:
Dr. Eduardo Valeff (Instituto del Tórax. Hospital San Juan de Dios. La Plata)
Dr. Roberto Torrijos (Instituto del Tórax. Hospital San Juan de Dios. La Plata)
Dr. Daniel Olano (Instituto del Tórax. Hospital San Juan de Dios. La Plata)
Dr. Javier Ruiz Weisser (Hospital Interzonal de Agudos General San Martín, La Plata)
Dra. Ana Atallah (Hospital Argerich, Buenos Aires)

Sábado 22 de Mayo
18:00 Hs
• La cadena de la vida y desfibrilación automática.
• Taller interactivo: algoritmo universal, manejo de la vía aérea y vías venosas.
Dr. Daniel Corsiglia.
Dr. Eduardo Valeff

Domingo 23 de Mayo
18:00 Hs
• El cerebro y la resucitación cardiopulmonar.
• Taller interactivo: asistolia, actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso.
Dr. Javier Ruiz Weisser
Dra. Ana Atallah

Lunes 24 de Mayo
18:00 Hs
• Manejo de las taquiarritmias y bradiarritmias en el periparo.
• Taller interactivo: Bradi y Taquiarritmias.
Dr. Roberto Torrijos
Dr. Daniel Olano
20:00 Hs
• Evaluación Final

MINICURSO 6

CURSO DE INFORMATICA: INTRODUCCION A SERVICIOS DE INTERNET

Cupo limitado a los primeros 100 inscriptos

La aprobación de la evaluación de este curso por el sistema de respuesta múltiple permitirá acreditar 30 puntos para la recertificación.

Director:
Dr. Armando Pacher (Presidente Comité de Informática de la Federación Argentina de Cardiología)
Docentes:
Dr. Roberto Lombardo (Vicepresidente Comité de Informática de la Federación Argentina de Cardiología)
Dr. Edgardo Schapachnik (Hospital Argerich. Buenos Aires)
Dr. Alberto Vázquez (Miembro del Comité Organizador del Congreso Virtual de Cardiología)

Sábado 22 de Mayo
18:00 – 18:35 Hs
• Introducción. Conceptos Generales.
Dr. Armando Pacher
18:35 – 18:45 Hs
• Preguntas y respuestas
Dr. Armando Pacher - Dr. Roberto Lombardo
18:45 – 19:20 Hs
• Correo electrónico
Dr. Roberto Lombardo
19:20 – 19:50 Hs
• Mailings lists
Dr. Armando Pacher - Dr. Edgardo Schapachnik
19:50 – 20:00 Hs
• Preguntas y respuestas
Dr. Armando Pacher - Dr. Edgardo Schapachnik - Dr. Roberto Lombardo

Domingo 23 de Mayo
18:00 – 18:35 Hs
• Web I
Dr. Armando Pacher
18:35 – 18:45 Hs
• Preguntas y respuestas
Dr. Armando Pacher - Dr. Roberto Lombardo - Dr. Edgardo Schapachnik
18:45 – 19:20 Hs
• Web II
Dr. Roberto Lombardo
19:20 – 19:50 Hs
• Localización de información
Dr. Alberto Vázquez
19:50 – 20:00 Hs
• Preguntas y respuestas
Dr. Alberto Vázquez

Lunes 24 de Mayo
18:00 – 18:35 Hs
• Teleconferencia
Dr. Armando Pacher
18:35 – 18:45 Hs
• Preguntas y respuestas
Dr. Armando Pacher - Dr. Roberto Lombardo - Dr. Edgardo Schapachnik
18:45 – 19:20 Hs
• Educación contínua mediante Internet.
Dr. Edgardo Schapachnik
19:20 – 19:50 Hs
• Participación en congresos virtuales
Dr. Armando Pacher - Dr. Roberto Lombardo - Dr. Edgardo Schapachnik
19:50 - 20:00 Hs
• Preguntas y respuestas
Dr. Armando Pacher - Dr. Roberto Lombardo - Dr. Edgardo Schapachnik
20:15 – 21:00 Hs
• Evaluación Final

MINICURSO 7

MEDICINA NUCLEAR PARA EL CARDIOLOGO CLINICO

Cupo limitado a los primeros 250 inscriptos

La aprobación de la evaluación de este curso por sistema de respuesta múltiple permitirá acreditar 30 puntos para la recertificación.

Director:
Dr. José María Lotti (Presidente del Comité de Cardiología Nuclear de la Federación Argentina de Cardiología)
Relatores:
Dr. Mario Verani (Nuclear Cardiology Baylor College of Medicine,
The Methodist Hospital, Houston, TX, USA)
Dr. Rory Hachamovitch (Nuclear Cardiology, Department of Medicine, Division of Cardiology, The New York Hospital – Cornell Medical Center, New York, NY, USA)

Sábado 22 de Mayo
18:00 Hs
• Evolución progresiva de la estratificación de riesgo en pacientes con posible o conocida enfermedad coronaria.
Dr. Rory Hachamovitch
18:45 Hs
• Preguntas
Panelistas:
Dr. Rubén Enríquez (Misiones)
Dr. Roberto Pulita (Neuquén)
19:10 Hs
• Presentación de casos

Domingo 23 de Mayo
18:00 Hs
• Avances recientes en las imágenes de cardiología nuclear.
Dr. Mario Verani
18:45 Hs
• Relación costo/beneficio en la toma de decisiones para el diagnósticoy pronóstico de la enfermedad coronaria: perfusión miocárdica por imágenes de cardiología nuclear comparada con otras modalidades.
Dr. Rory Hachamovitch
19:30 Hs
• Preguntas
Panelistas:
Dr. Víctor Arja (Córdoba)
Dr. Lucio Cendoya (La Plata)

Lunes 24 de Mayo
18:00 Hs
• Optimización de la elección del tratamiento en pacientes después de "Stress SPECT".
Dr. Rory Hachamovitch
18:45 Hs
• Preguntas del cardiólogo clínico al cardiólogo nuclear.
Panelistas:
Dr. Víctor Hasbani (Tucumán)
Dr. Guillermo Covelli (Rosario)
20:00 Hs
• Evaluación Final

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Sábado 22 de mayo

Hora	LIBERTADOR B	LIBERTADOR C	RETIRO 1	RETIRO 2	RETIRO 3	MARTIN FIERRO	RIO DE LA PLATA	OMBU	AUDITORIO	GOLDEN HORN	ALJIBE
08.00											
13:00 a 13:45	Conferencia Inaugural "Prof. Dr. Pedro Tuero" El Corazón en la Hipertensión Dr. E. Frohlich										
14:00 a 16:15	MR 3 Evaluación de la viabilidad miocárdica. ¿Cuál es el mejor camino?	MR 12 La Hipertensión arterial en el geronte	MR 13 Enfermedad carotídea	MR 19 Válvula mitral	MR 5 Miocarditis y miocardiopatías en el año 2000.	MR 4 El paciente con Bloqueo AV completo	MR 9 Aspectos generales del postoperatorio inmediato a la Cirugía Cardiovascular	MR 17 El tratamiento de la taquicardia ventricular	MR 7 Tromboembolismo pulmonar	MR 6 Cardiopatía isquémica crónica	
	V I S I T A A E X P O S I C I O N C O M E R C I A L										
16:30 a 17:20	CT 5 Ecocardiografía vs Medicina Nuclear: determinación de la mejoría de la función ventricular luego de la revascularización Dr. M Wilson vs. Dr. R. Crea		C 1 Sensibilidad miocárdica a la insulina Dr. P. Carmeli	C 2 Hemodinamia intrarrenal en la hipertensión arterial Dr. E. Frohlich	C 30 Isquemia Silente Dr. R. Oliveri	C 5 Fármacos natriuréticos cardíacos como terapéutica de las cardiovasculares. Utilidad clínica de sus niveles plasmáticos Dr. A. de Bold	C 6 Tabaquismo activo o pasivo, y enfermedad cardiovascular Dr. H. Schargrodsky	C 7 Muerte Súbita Dr. G. Tomasselli	C 8 Tratamiento conservador o invasivo en el infarto agudo de miocardio. Lo edad-dependiente y lo racional Dr. C. Serra	C 9 Valvuloplastia mitral Dr. I. Falacios	
	V I S I T A A E X P O S I C I O N C O M E R C I A L										
18:00 a 20:00	MC 1 III Curso de ecocardiografía (FAC - Clínica Mayo) Parte 1	MC 2 Evaluación y Tratamiento del Paciente Hipertenso Parte 1	MC 7 La medicina nuclear para el cardiólogo clínico Parte 1	MC 4 Evaluación de las arritmias por el Cardiólogo Clínico Parte 1		MC 5 Soporte Vital Avanzado Parte 1	MC 6 Informática: Introducción a servicios de Internet Parte 1	MC 3 Cardiología Molecular Parte 1			
20.15	ACTO INAUGURAL										

Domingo 23 de mayo

Hora	LIBERTADOR B	LIBERTADOR C	RETIRO 1	RETIRO 2	RETIRO 3	MARTIN FIERRO	RIO DE LA PLATA	OMBU	AUDITORIO	GOLDEN HORN	ALJIBE
08.30 a 10.30	S 1 Síndrome isquémico agudo	S 2 Estenosis aórtica	S 9 ISHR Isquemia y reperfusión	S 4 La hipertensión arterial secundaria	Jornadas de Cirugía Cardiovascular	Jornadas de Enfermería	Jornada Camaroense - Argentina	S 6 Poliolgias arteriales crónicas	Jornadas de Cardiología Pediátrica	S 5 Corazón y deporte	Sesiones do Posters
	V I S I T A A E X P O S I C I O N C O M E R C I A L										
11:00 a 11:50	C 10 Cuatro años de seguimiento del GISSI-3 Dr. A. Maggioni	C 11 Estudios de embolismo: Nuevos aportes de los estudios multicéntricos SPAF V SPAFC Dr. B. Khandheria	C 28 La insuficiencia cardíaca en el terror milenio Dr. S. Vatner	C 12 De la hipertensión a la insuficiencia cardíaca: Rol de la apoptosis Dra. B. Lorell	Jornadas de Cirugía Cardio Vascular		Jornada Camaroense - Argentina	C 3 Diagnóstico de la isquemia miocárdica por ecotilogos mascadas de dedos gasos laros Dr. H. Aboodka	Jornadas de Cardiología Pediátrica	C 15 Aportes del ultrasonido intravascular en la cardiología intervencionista Dr. C. Constantini	Sesiones do Posters
	V I S I T A A E X P O S I C I O N C O M E R C I A L						AE 7 ¿Cómo evaluar al paciente con dolor precordial agudo? Dr. A. Moreyra				
12:00 a 12:45	AE 1 ¿Cuál paciente llegan a la ablación en las taquicardias supraventriculares? Dr. W. Reyes	AE 4 Toma de decisiones para la revascularización en los pacientes con angina Dra. L. Grinfeld									
	V I S I T A A E X P O S I C I O N C O M E R C I A L						V I S I T A A E X P O S I C I O N			V I S I T A A	
14:00 a 16:15	MR 11 Síndromes isquémicos agudos	MR 14 Epidemiología de la insuficiencia cardíaca	MR 20 Nuevos conceptos en isquemia miocárdica	MR 22 ¿Es diferente el cardiópata diabético?			MR 39 Influencia de otras patologías en el desarrollo de enfermedad cardíaca	MR 32 Cardiopatía congénita en el adulto		MR 15 Rehabilitación cardíaca	Sesiones do Posters
	V I S I T A A E X P O S I C I O N C O M E R C I A L										
16:30 a 17:20	C 18 Cuantificando la isquemia miocárdica en los distintos eventos coronarios Dr. W. Roberts	C 21 Efectos de la disminución de la isquemia en la perfusión miocárdica Dr. L. Gould	C 23 Utilización de la inyección de adenosina en el estudio de la perfusión miocárdica Dr. F. Mercuri	C 19 Estrategias farmacológicas y no farmacológicas en el manejo de la fibrilación auricular Dr. J. DiMarco	Jornadas de Cirugía Cardiovascular	GT 2 Tratamiento de Tabaquismo: ¿Cuándo el médico debe abrirla arteria? Dr. A. Sampaoleesi vs. Dr. D. Peroni	GT 4 Compromiso el MAPA para tratar correctamente a un hipertenso? Dr. R Ortega vs. Dr. J. Resk	CT 1 ¿Existe el corazón hibernado? Dr. S. Vatner vs. Dr. G. Heusch	Jornadas de Cardiología Pediátrica	G 31 Bases racionales para el uso de inhibidores de GP II b/ III a en los síndromes coronarios agudos Dr. F. Van de Werf	
18:00 a 20:00	MC 1 III Curso de ecocardiografía (FAC - Clínica Mayo) Parte 2	MC 2 Evaluación y Tratamiento del Paciente Hipertenso Parte 2	MC 7 La medicina nuclear para el cardiólogo clínico Parte 2	MC 4 Evaluación de las arritmias por el Cardiólogo Clínico Parte 2	Conferencia Homenaje al Dr. David Grinfeld	MC 5 Soporte Vital Avanzado Parte 2	MC 6 Informática: Introducción a servicios de Internet Parte 2	MC 3 Cardiología Molecular Parte 2	TL 5 Premio Subsidio Casasco	Simposio Sobre Boehringer Ingelheim - Glaxo Wellcome Hipertensión arterial: "De la fisiopatología al tratamiento"	

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Lunes 24 de mayo

Hora	LIBERTADOR B	LIBERTADOR C	RETIRO 1	RETIRO 2	RETIRO 3	MARTIN FIERRO	RIO DE LA PLATA	OMBU	AUDITORIO	GOLDEN HORN	ALJIBE
08:30 a 10:30	S 7 Nuevos recursos diagnósticos	S 13 Endocarditis hoy: Un viejo y un nuevo problema	S 3 ISHR Hipertrofia e insuficiencia cardiaca	S 10 Bloqueantes de Ang II vs inhibidores de la ECA: ¿Hay diferencia o sólo tos?	S 11 Stroke	S 15 Síndrome anginoso con coronarias normales	S 12 Epidemiología de la hipertensión arterial en la Argentina	S 8 Miocardiopatía Hipertrófica	Jornadas de Cardiología Pediátrica	S 14 Dislipemias	Sesiones de Posters
	VISITA A EXPOSICION COMERCIAL										
11:00 a 11:50	C 17 Tratamiento combinado de cirugía y angioplastia como estrategia para las enfermedades vasculares Dr. V. Subramanian	C 13 Cuándo, cómo y qué debemos hacer en la disfunción diastólica Dr. D. Kass	C 26 Rol de la angiotensina II en la hipertrofia y la insuficiencia cardíaca Dra. B.Lorell	C 16 Aplicaciones clínicas del preacondicionamiento isquémico Dr. E. Marban	C 34 El retículo sarcoplasmático en la insuficiencia cardíaca: Dr. J. Lederer	C 29 Estrategia actual en el manejo del síndrome isquémico agudo Dr. E. Paolasso		C 33 Los posibles alcances de la terapia génica cardiovascular Dr. A. Grace		C 25 Estratificación del riesgo luego del infarto agudo de miocardio Dr. M. Verani	
	VISITA A EXPOSICION COMERCIAL										
12:00 a 12:45			AE 10 " Vasculopatía periferica ¿Cuándo angioplastia, cuando cirugía?" Dr. H. Londero	AE 9 "Valor diagnóstico y pronóstico del SPECT en la mujer bajo sospecha de enfermedad coronaria". Dr. R Hachamovitch	AE 6 "Selección de la táctica quirúrgica en la enfermedad coronaria". Dr. E. Buffolo	AE 2 Estudio Esmúsica Dr. J. Albertal			Jornadas de Cardiología Pediátrica		
	VISITA A EXPOSICION COMERCIAL										
14:00 a 16:15	MR 16 Conductas para estratificar el riesgo en el postinfarto agudo de miocardio	MR 1 Utopías o realidades en el tratamiento futuro en la cardiopatía isquémica	MR 26 Complicaciones del postoperatorio en cirugía cardiovascular	MR 10 Disección aórtica aguda	MR 18 Insuficiencia cardíaca diastólica: Diagnóstico y manejo	TL 1 Premio XVIII Congreso Nacional de Cardiología	TL 4 Premio ISHR	MR 30 Arritmias supraventriculares. Enfoques para el nuevo milenio		MR 21 Insuficiencia cardíaca: Tratamiento farmacológico actual	Sesiones de Posters
	VISITA A EXPOSICION COMERCIAL										
16:30 a 17:20	C 20 Pasado, presente y futuro de la cirugía valvular Dr. A. Carpentier	CT 3 Angina inestable: ¿Es necesaria la coronariografía en todos los pacientes? Dr. De la Fuente vs. Dr. H. Dowd	C 22 Remodelamiento cardíaco: importancia clínica y terapéutica Dr. G. Lamas		C 24 Hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca Dr. R. Walsh	C 4 Cardiología basada en la evidencia: Tratamiento de síndromes isquémicos agudos Dr. R. Díaz				C 14 Inflamación en angina inestable Dr. O. Bazzino	
18:00 a 21:00	MC 1 II Curso de ecocardiografía (FAC - Clínica Mayo) Parte 3	MC 2 Evaluación y Tratamiento del Paciente Hipertenso Parte 3	MC 7 La medicina nuclear para el cardiólogo clínico Parte 3	MC 4 Evaluación de las arritmias por el Cardiólogo Clínico Parte 3	ESTUDIO CONAREC VII	MC 5 Soporte Vital Avanzado Parte 3	MC 6 Informática: Introducción a servicios de Internet Parte 3	MC 3 Cardiología Molecular Parte 3	Simposio Satélite Astra: En la búsqueda de mejores estrategias terapéuticas en hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca	TL 2 Premio Comunicaciones Orales	

Martes 25 de mayo

Hora	LIBERTADOR B	LIBERTADOR C	RETIRO 1	RETIRO 2	RETIRO 3	MARTIN FIERRO	RIO DE LA PLATA	OMBU	AUDITORIO	GOLDEN HORN	ALJIBE
08:30 a 10:45	MR 12 Infarto agudo de miocardio	MR 8 Conductas a seguir en pacientes con valvulopatías severas asintomáticas	MR 24 Insuficiencia cardíaca avanzada (Preterminal y Terminal)	MR 25 Muerte Súbita en el paciente con cardiopatía	MR 23 Educación médica y la cardiología	MR 27 Adelantos en la enfermedad de Chagas	TL 3 Premio Comunicaciones Orales por Residentes	MR 29 Variantes en el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía en la mujer	MR 28 Adelantos en enfermedades del pericardio	MR 31 Evaluación del paciente con síncope	
11:00 a 12:00	Conferencia de Clausura Estrategias frente al nuevo paciente coronario Dr. C.Bertolasi										
12:00	ENTREGA DE PREMIOS										

CONGRESO EN CIFRAS-
Conferencias (C): 36 (2 plenarias)
Controversias (CT): 5
Minicursos (MC): 7
Mesas Redondas (MR): 33
Simposios (S): 15
Temas Libres (TL): 5
Almuerzos con Expertos (AE): 7

Minicursos:
1. II Curso de Ecocardiografía (FAC - Clínica Mayo)
2. Evaluación y Tratamiento del Paciente Hipertenso
3. Cardiología Molecular
4. Evaluación de las Arritmias para el Cardiólogo Clínico
5. Soporte Vital Avanzado
6. Informática: Introducción a Servicios de Intenet
7. La Medicina Nuclear para el Cardiólogo Clínico

SALONES CAPACIDAD (Nº de Personas)

Libertador B	600	Río de la Plata	100
Libertador C	400	Ombú	150
Retiro 1	250	Martín Fierro	180
Retiro 2	250	Auditorio	230
Retiro 3	200	Aljibe	150
Golden Horn	400		

ARTICULOS ORIGINALES

EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA CIUDAD DE CORDOBA, ARGENTINA

DANTE NIGRO, JUAN C. VERGOTTINI, EMILIO KUSCHNIR, MARIO BENDERSKY, IVON CAMPO, HEBE G. DE ROITER*, GREGORIO KEVORCOF

Prosiguiendo una línea de investigación epidemiológica en tensión arterial (TA) que comenzó con niños y adolescentes de Córdoba, se realizó una encuesta domiciliaria y se controló la TA según técnicas pautadas a 6.875 individuos entre 15 y 85 años de edad (varones 47%), muestra representativa de todas las seccionales de la ciudad de Córdoba. El 29,9% de la población presentó hipertensión arterial (HTA) (mujeres 27,9% y varones 32,4%). La incidencia de HTA aumentó con la edad en ambos sexos, predominando en el hombre hasta la edad de 65-74 años. En mayores de 74 años, la HTA predominó en las mujeres. El 54,9% de los hipertensos conocía su enfermedad; 12% sabía pero no recibía tratamiento; el 30% recibía tratamiento pero registraba cifras > 140/90 mmHg y sólo el 13% de los hipertensos estaba tratado y normotenso (controlado). La HTA fue más frecuente, con significación estadística, en individuos con antecedentes familiares de HTA, en obesos, en sedentarios, en los que consumían abundante sal, en los que tenían una alimentación excesiva, en los que consumían alcohol, en los ex fumadores, en aquellos con situación socioeconómica deficiente y en los individuos con personalidad tipo A, todos estos factores de riesgo conocidos para hipertensión arterial. El antecedente de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca se correlacionó con las cifras de TA, resaltando la menor frecuencia de estos eventos en pacientes con TA "ideal" (< 120/80 mmHg) con respecto a los individuos con TA "normal" (< 140/90 mmHg).

Rev Fed Arg Cardiol 28: 69-75, 1999

Distintos estudios epidemiológicos coinciden en que la prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la población occidental adulta se encuentra entre el 15% y el 30%[1-6]. En nuestro país los datos epidemiológicos son escasos pero coincidentes con los porcentajes antes mencionados. La HTA es el mayor factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, con prevalencia superior a las dislipemias, diabetes u otros importantes factores. El riesgo de eventos cardiovasculares es proporcional a los niveles de TA[7-10].

En HTA, como en muchos otros terrenos, es muy importante conocer la situación epidemiológica nacional y regional, pues ello representa la base de cualquier programa de prevención, educación y control tendiente a mejorar la situación.

Además, una gran parte de la población no conoce sus cifras tensionales e ignora que, en muchos casos, las mismas se hallan en niveles de HTA. Estos individuos se encuentran libremente expuestos a los diversos riesgos pertinentes, sin posibilidades de adoptar medidas de prevención y control.

Prosiguiendo una línea de investigación epidemiológica en HTA, que comenzó con niños y adolescentes[11], programamos un control domiciliario de TA y una encuesta de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en la ciudad de Córdoba, que consideramos representativa.

Los objetivos del estudio fueron determinar la prevalencia de HTA y la frecuencia con que los hipertensos desconocen su enfermedad, o que conociéndola no reciben tratamiento, o éste es insuficiente. Asimismo, correlacionar la prevalencia de HTA con

Cátedra de Medicina II. Unidad de Medicina Interna N° 5. Facultad de Ciencias Médicas.

* Facultad de Ciencias Económicas. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

Dirección postal: Jerónimo Cortez 654. 5000 Córdoba. Argentina.

Recibido: Agosto de 1998

Aceptado: Noviembre de 1998



Figura 1. *Prevalencia de hipertensión arterial en la población total. n: 6.875.*

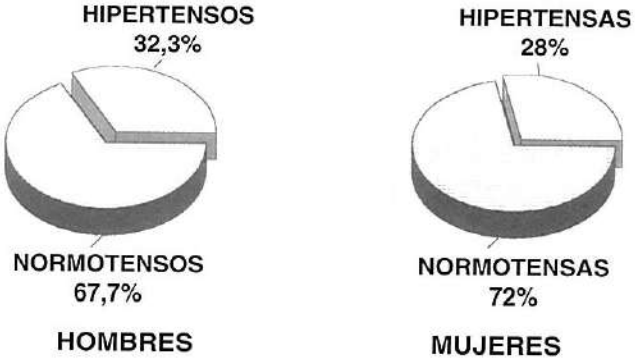


Figura 2. *Prevalencia de hipertensión arterial según sexo. n: 3.216 hombres, 3.659 mujeres.*

distintas situaciones y factores de riesgo, y con eventos cardiovasculares.

MATERIAL Y METODO

El estudio consistió en una encuesta domiciliaria que estuvo a cargo de un grupo de estudiantes universitarios de quinto año de la carrera de medicina de la Universidad Nacional de Córdoba, quienes fueron debidamente entrenados para tal fin.

Para cada individuo se confeccionó una ficha en la que se consignaron diversos datos que debían recogerse en el momento de la entrevista, además de la medición de la presión arterial.

Los datos recogidos para cada sujeto fueron los siguientes:

1. *Antecedentes hereditarios* de HTA.

2. *Indice ponderal* (IP), calculado mediante la relación peso/talla^2, considerándose como obesos los individuos con IP >30.

3. *Grado de actividad física*, considerándose los siguientes: a) sedentario: trabajo con actividad física escasa; b) activo: realiza actividades que demandan actividad física moderada; c) deportista: practica deportes regularmente pero no en forma profesional; d) deportista intenso: practica deportes en forma profesional; e) esfuerzo extremo: realiza una actividad física habitual que demanda un esfuerzo físico de gran magnitud.

4. *Consumo de sal* (ClNa): a) normal: se agrega sólo en la preparación de alimentos; b) abundante: se agrega en la preparación de alimentos y se sobreagrega en el momento de consumirlos.

5. *Tipos de alimentación*: según cantidad y calidad de los alimentos, carnes, grasas, vegetales, productos lácteos, golosinas, embutidos: a) normal; b) deficitaria; c) abundante.

6. *Consumo de alcohol*: a) no consume; b) consume ocasionalmente; c) consumidor moderado: durante y fuera de las comidas, hasta 1 litro de vino por día; d) consumidor abundante: consume durante y fuera de las comidas, más de 1 litro de vino diario.

7. *Tabaquismo*: a) no fuma; b) fuma; c) abandonó el tabaquismo.

8. *Situación económica*: a) mala: no alcanza a cubrir necesidades mínimas; b) modesta: cubre necesidades mínimas con limitaciones; c) media: cubre todas las necesidades mínimas y cierto confort; d) acomodada: sin mayores restricciones.

9. *Tipo de personalidad. Tipo A, muy responsable*: a) ambicioso; b) disconforme; c) competitivo; d) vida acelerada; e) estrés. *Tipo B, conformista*: a) tranquilo; b) no acelerado; c) no ambicioso[12].

10. *Determinación de la TA*: realizada con tensiómetro de mercurio, con el paciente sentado, después de 5 minutos de reposo. Se efectuaron dos lecturas de TA con 5 minutos de intervalo y si se comprobaban diferencias entre ambas lecturas mayores de 6 mmHg se realizaba una tercera lectura 5 minutos después, considerándose los promedios. Se tomaron como TA sistólica (TAS) y diastólica (TAD) a las fases I y V de Korotkoff respectivamente. Las cifras se consignaron con aproximación de 2 mm. De acuerdo con los criterios establecidos, la TA de los individuos fue considerada *óptima o ideal*: < 120/80 mmHg; *normal*: < 139/89 mmHg; *hipertensión arterial*: ≥ 140/90 mmHg.

Se investigó en cada encuestado la presencia de antecedentes de eventos cardiovasculares, a saber: infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV) e insuficiencia cardíaca (IC).

Análisis estadístico

Las observaciones muestrales fueron ponderadas a fin de que las estimaciones epidemiológicas realizadas reproduzcan las proporciones del censo poblacional de 1991 para la ciudad de Córdoba, según edad y sexo. Las situaciones asociadas a la HTA se anali-

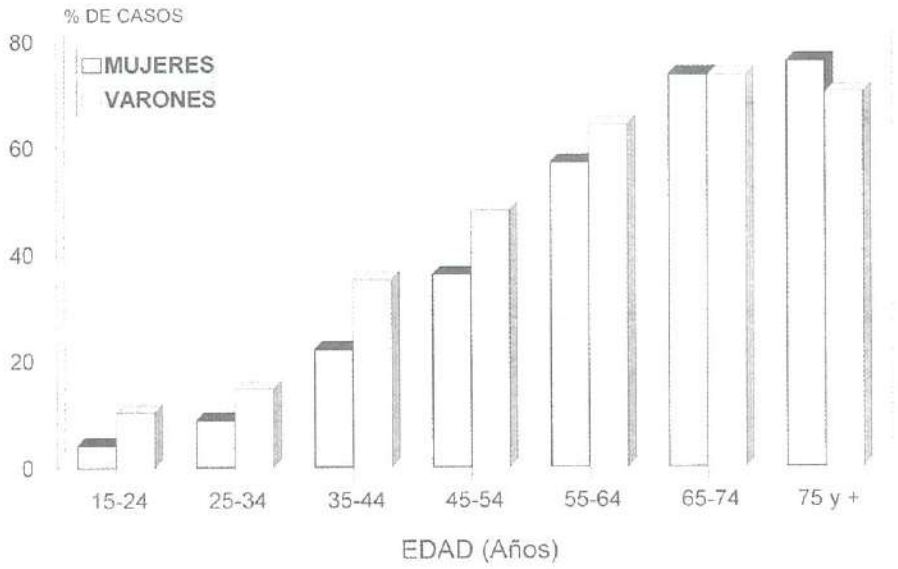


Figura 3. *Prevalencia de hipertensión arterial según edad y sexo.*

zaron relacionando los porcentajes observados de personas con TA ideal, normal e hipertensión, por grupos de edad y sexo. Para la presentación de los valores normales medios de TAS y TAD en normotensos por grupos de edad y sexo se calcularon intervalos de confianza del 95% (media ± 1,96 veces el error estándar de la media).

RESULTADOS

Se encuestaron 6.875 individuos (3.216 hombres y 3.650 mujeres) de 15 a 85 años de edad, residentes en 16 seccionales que conforman la ciudad de Córdoba.

1. Cifras tensionales

La prevalencia de HTA fue del 29,9% con predominio en los hombres (32,3%) sobre las mujeres (27,9%) ($p < 0,01$) (Figuras 1 y 2).

La prevalencia de HTA aumentó con la edad; fue mayor en los hombres que en las mujeres hasta los 65-74 años, momento en que se hizo similar en ambos sexos, predominando a partir de entonces en las mujeres.

En los individuos mayores de 60 años, la prevalencia de HTA fue superior al 60% (Figura 3).

En los individuos normotensos, la tensión arterial sistólica (TAS) mostró una curva ligeramente ascendente con el avance de la edad: en los hombres hasta los 45-54 años y en la mujer hasta los 55-64 años, continuando el ascenso en las mujeres en forma más pronunciada en los grupos etáreos mayores. La tensión arterial diastólica (TAD) mostró también una tendencia a presentar una curva ascendente con el avance de la edad: en los hombres hasta los 45-54 años y en las mujeres hasta los 55-64

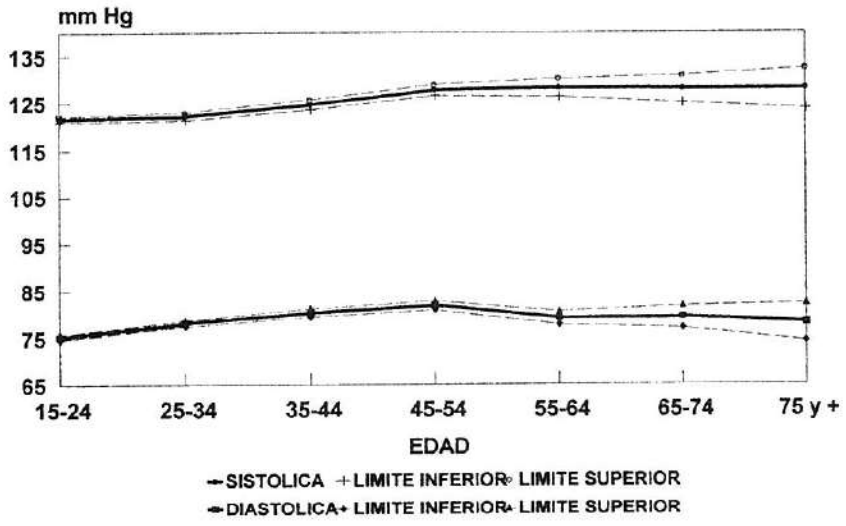


Figura 4. *Cifras de tensión arterial sistólica y diastólica en hombres normotensos por grupos de edad. Media ± IC 95%.*

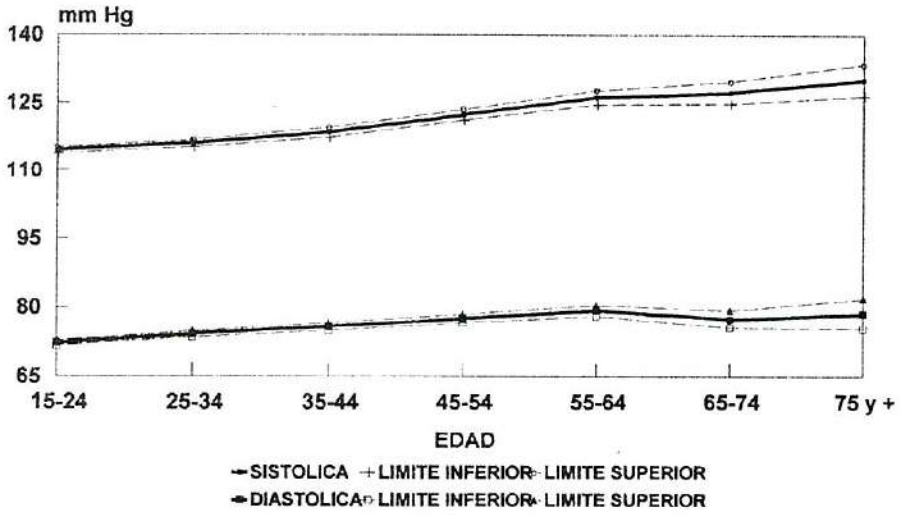


Figura 5. *Cifras de tensión arterial sistólica y diastólica en mujeres normotensas por grupos de edad. Media ± IC 95%.*

años; posteriormente se observó una tendencia plana o en meseta (Figuras 4 y 5).

El porcentaje de individuos con TA "ideal u óptima" disminuyó con la edad en ambos sexos, desde los 15 años hasta los 75-84 años.

Del total de la población hipertensa estudiada, el 45% ignoraba tal condición; entre los restantes pacientes, que conocían su enfermedad, el 43% recibía tratamiento, pero sólo el 13% tenía cifras tensionales normales. Es decir, el 87% de los hipertensos o no había sido detectado, o no recibía tratamiento, o no estaba siendo adecuadamente tratado (Figura 6).

2. Factores de riesgo para HTA

La Tabla I describe la correlación entre prevalencia porcentual de HTA y los distintos factores de riesgo evaluados. Se presentan los valores del riesgo relativo (RR) y la significación estadística.

La Tabla II muestra la relación entre antecedentes de morbilidad cardiovascular y niveles tensionales de los pacientes.

DISCUSION

De acuerdo con este estudio, la prevalencia de HTA en la ciudad de Córdoba fue del 29,9%, similar a la referida en otras provincias argentinas y en otros países. Echeverría y col[8] encontraron un 32,7% de hipertensos en la ciudad de La Plata. Piskorz y col[9] encontraron 34,7% en el Estudio FAROS, realizado en la ciudad de Rosario. Cámera y col[10] refirieron 26% en el Estudio Epidemiológico Nacional.

Entre los normotensos, la TAS y la TAD mostraron una tendencia a aumentar en función de la edad: en las mujeres la tendencia ascendente continuó más allá de la década de los 45-54 años, mientras que en los hombres el ascenso de las cifras tensionales no se observó más allá de esas edades. Las cifras tensionales consideradas "ideales" fueron más frecuentes en las mujeres que en los hombres, disminuyendo con el avance de la edad.

El hecho de que sólo un reducido porcentaje de hipertensos (13%) tenga tratamiento adecuado y cifras tensionales normales coincide con las referencias de otros autores. Es preocupante la cantidad de pacientes hipertensos que no conocen su enfermedad, o que conociéndola no reciben tratamiento, o éste es inadecuado (87% en nuestro estudio), lo que constituye un serio problema sanitario y pone en descubierto las graves falencias existentes a nivel educacional en la población y en las estrategias de prevención. En este sentido, los estudios epidemiológicos deben conducir a la implementación de políticas sanitarias preventivas tendientes a disminuir la morbimortalidad y a mejorar la calidad de vida de la población. La HTA es, precisamente, una

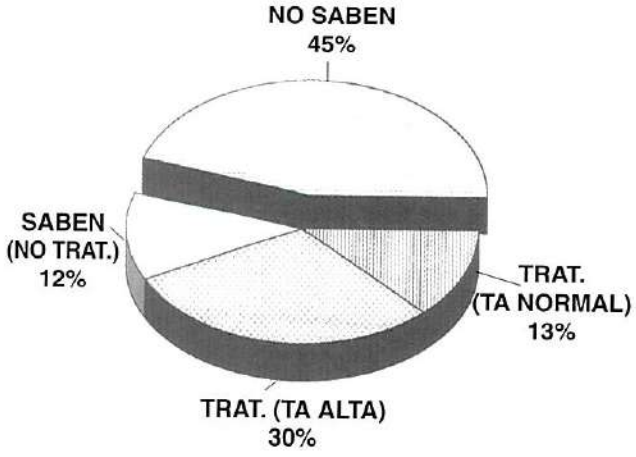


Figura 6. *Porcentajes de individuos hipertensos según conocimiento de su condición y tratamiento. n: 2.057.*

TABLA I

CORRELACION ENTRE PREVALENCIA PORCENTUAL DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO PARA HIPERTENSION ARTERIAL

		Prevalencia de HTA (%)	*RR*	*p*
Antecedentes familiares de HTA	Sí	33%		< 0,01
	No	21%		
Obesidad (IP > 30)	Sí	59%	2,25 (2,08-2,41)	< 0,01
	No	26%		
Actividad física	Sedent.	40%	1,58 (1,47-1,71)	< 0,01
	No sedent.	25%		
Consumo sal	Normal	26%	1,25 (1,04-1,39)	< 0,05
	Abundante	30%		
Alimentación	Excesiva	43%	1,81 (1,49-2,27)	< 0,01
	Correcta	29%	NS	
	Deficitaria	33%		
Alcohol	No consume	28%	1,17 (1,11-1,22)	< 0,05
	Consume	38%		
Tabaquismo	Fuma	27%		
	No fuma	29%	NS	
	Ex fumador	52%		< 0,05
Situación socioecon.	Satisfactoria	27%	1,25 (1,19-1,30)	< 0,05
	Deficitaria	41%		
Personalidad	A	33%	1,28 (1,19-1,39)	< 0,05
	B	25%		

HTA: hipertensión arterial. RR: riesgo relativo.

enfermedad que librada a su evolución espontánea, puede ocasionar severos daños orgánicos, cardiovasculares, neurológicos y renales, que pueden evitarse con la aplicación temprana de los recursos terapéuticos efectivos actualmente disponibles.

Al respecto, los estudios NHANES[5,13] demostraron la importancia de implementar estrategias activas para la detección y el seguimiento de los hipertensos. En el estudio NHANES II (1976-1980), el 51% de los hipertensos estaba detectado, el 31% recibía tratamiento y el 10% estaba debidamente controlado, cifras que se aproximan a las encontradas por nosotros. En cambio, en el estudio NHANES III (1988-1991), luego de implementarse medidas activas de prevención y tratamiento, el 73% de los hipertensos estaba detectado, el 55% tratado y el 29% controlado. Un hecho inquietante se verificó en una fase siguiente del estudio NHANES III (1991-1994), en que los porcentajes referidos disminuyeron al 68,4%, 53,6% y 27,4%, modificándose la tendencia previa y llamando la atención sobre la importancia de dar adecuada continuidad a la difusión e implementación de las estrategias de educación y control epidemiológico en toda la población.

Con respecto a los factores de riesgo antes analizados, se encontró una asociación significativa entre HTA y las siguientes situaciones: antecedentes familiares de HTA, obesidad, sedentarismo, consumo abundante de sal, alimentación excesiva, consumo moderado o abundante de alcohol, personalidad tipo A y situación económica poco satisfactoria. Estos hallazgos coinciden con los de la bibliografía[14-16].

Con respecto a los antecedentes familiares de

TABLA II

RELACION ENTRE ANTECEDENTES DE EVENTOS CARDIOVASCULARES Y NIVELES TENSIONALES

	TA ideal	*TA normal*	*HTA*
IAM	3,1%	21,4%	75,5%
ACV	3,7%	14,6%	81,6%
IC	2,7%	11,7%	85,6%

IAM: infarto agudo de miocardio. ACV: accidente cerebrovascular. IC: insuficiencia cardíaca.

HTA, Williams y col[27] encontraron que los hombres normotensos de 20 a 29 años de edad tenían un riesgo relativo 2,5 veces mayor de desarrollar HTA futura si tenían un familiar directo hipertenso y 3,8 veces mayor si tenían dos o más familiares con HTA.

En el estudio de Framingham, del conjunto de variables relacionadas con la HTA, la obesidad contribuyó en el 78% de los hombres y en el 64% de las mujeres[10]. El mejor factor predictivo de HTA en los jóvenes fue la obesidad durante la infancia[18]. En concordancia con esto, en un trabajo epidemiológico previo realizado en niños y adolescentes[11] nosotros encontramos que el peso corporal fue la variable independiente más relacionada con las cifras de TA.

En cuanto a la influencia del sedentarismo en la HTA, Jennings y col[19] demostraron que los individuos activos y físicamente aptos tienen menos posibilidades de ser hipertensos.

La influencia del consumo inapropiado de sodio en la determinación de la HTA es bien conocida. Existen razas indígenas del norte de Brasil (Yanomanos) que consumen muy poco sodio y no padecen HTA. Si luego se mudan a regiones con cambios del estilo de vida y consumen más sodio en la dieta, desarrollan HTA[20]. Algunos estudios demuestran que disminuyendo el sodio de la dieta disminuye la TA[21].

Con referencia al consumo de alcohol, diversos estudios han referido que cuando se consume menos de una onza diaria de etanol, la TA es más baja que en los no bebedores[22]. Cantidades mayores tienden a elevar la TA.

Es también conocida la influencia de la personalidad como factor de riesgo cardiovascular. Los individuos pueden desarrollar HTA no sólo por estar sometidos a situaciones de estrés sino por responder a éste de forma diferente. La ira y la hostilidad son más frecuentes en los hipertensos[23,24,28].

Kaplan[25] refiere la situación socioeconómica no satisfactoria como otra causa asociada a HTA.

Con respecto al tabaquismo, en nuestro estudio se observó una similar prevalencia de HTA entre fumadores y no fumadores. El acto de fumar un cigarrillo, como la ingesta aguda de cafeína, puede elevar la TA; pero la aparición de tolerancia condicionaría el desarrollo de HTA[26]. La mayor prevalencia de HTA en ex fumadores encontrada en nuestro estudio podría relacionarse con el aumento del peso corporal, frecuente en los individuos que abandonan el hábito. Cabe destacar que el tabaquismo, independientemente de su influencia sobre la TA, es un factor de riesgo importante para la cardiopatía isquémica y, como tal, debe ser considerado en los criterios de prevención primaria[27].

Los antecedentes de eventos cardiovasculares: IAM, ACV e IC están altamente relacionados con la presencia de HTA, como expresión de las lesiones de órganos blanco[12,15,16]. Asimismo hay que señalar que los individuos con TA ideal y óptima (TA < 120/80 mmHg) presentaron significativamente menor morbilidad cardiovascular comparados con los normotensos (TA < 139/89 mmHg): el riesgo cardiovascular se incrementa con los niveles tensionales.

Del análisis de estos resultados se desprende la importancia de los factores de riesgo asociados a la HTA y su reconocimiento temprano debe ser parte fundamental de los programas de educación sanitaria orientados a la prevención de la HTA y sus consecuencias sobre la morbimortalidad.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGY OF SYSTEMIC HYPERTENSION IN CORDOBA, ARGENTINA

Continuing a previous epidemiologic study about blood pressure (BP) in children and adolescents in Cordoba, we performed a door to door poll and we checked the BP following common techniques in 6,875 individuals between 15 and 85 years old (males 47%). The sample was representative of all the precints in Cordoba. Twenty nine percent of the population had hypertension (HT), 27.9% females and 32.4% males. The incidence of HT increased with age in both sexes, being more predominant in males up to the age of 65-74 years. In people older than 74, HT was more predominant in women. Up to 54.9% of HT patients had knowledge of their illness, 12% knew but did not get any treatment, 30% get treatment but had readings < 140/90 mmHg and only 13% of HT patients were treated and controlled. HT was statistically more frequent in individuals with: family history of HT, obese, sedentary habits, high salt consumption, increased food intake, alcohol intake, patients who quit smoking, deficient social-economical situation and type A personality, all these risk factors for HT. A previous history of myocardial infarction, stroke and heart failure was correlated with the readings of BP, pinpointing the lesser frequency of this morbid events in patients with "ideal" BP (< 120/80 mmHg) than in individuals with "normal" BP (< 140/90 mmHg).

Bibliografía

1. Birkett NJ, Evans CD, Haynes RB, Taylor DW, Sackett DL, Gilbert JR: Hypertension in two communities: evidence for better treatment and over labbeling. *Hypertension 4:* 369, 1986.
2. JN Committee: Hypertension prevalence and status and awareness. Treatment and control in the United States. Final Report of the Subcommittee on the Definition and Prevalence of 1984. *Hypertension 7*: 457-468, 1988.
3. WHO Experts Committee Report 1980: Arterial hypertension. Technical Report Series 628. Ginebra World Health

Organization, 1978.
4. The 1988 Report of the JNC on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Joint National Committee. *Arch Int Med 153*: 154-183, 1993.
5. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ y col: Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension 25*: 305, 1995.
6. Ayala M y col: Paraguayan National Blood Pressure Study. Prevalence of hypertension in the general population. *Human Hypertension (England)*, 1995.
7. Barbosa JJ, Del Canto CA: Estudio de algunas características de una muestra de la población de Mendoza. Compendio Médico MSD, 1976.
8. Echeverría RF, Camacho RO, Carabajal HA y col: Prevalencia de la hipertensión arterial en La Plata. *Medicina 48*: 22-28, 1988.
9. Piskorz D, Locatelli H, Gidekei L y col (en nombre de los investigadores del Estudio FAROS): Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS. *Rev Fed Arg Cardiol 24*: 499-508, 1995.
10. Cámera MI, Farías JA, Limansky R: Estudio Epidemiológico Nacional de Prevalencia de la Hipertensión Arterial. Avances en Medicina. Sociedad Argentina de Medicina, 1995.
11. Bendersky M, Resk J, Molina de Illia M y col: Blood pressure control in children of Córdoba, Argentina. *Hypertension 19*: 273, 1992.
12. The Sixth Report of the JN Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health N° 98-4080, 1997.
13. Unpublished data from the National Heart, Lung and Blood Institute: Analysis of 1976-1980 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) data. National Center for Health Statistic.
14. Stamler J: Blood pressure and high blood pressure: aspect of risk. *Hypertension 18 (suppl I)*: 195-207, 1991.
15. Antonicelli R, Gesuita L, Ursini T, Paciaroni E: Camerano Study on Hypertension: association between arterial hypertension and cardiovascular risk factor. *Clin Exper Hypertens 15 (suppl)*: 91-101, 1993.
16. Mac Mahon S, Pati R, Cateler y col: Blood pressure and coronary heart disease. Part I. Prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression. *Lancet 335*: 765, 1990.
17. Williams RR, Hunt SC, Hastedt SJ y col: Definitions of genetic factor in hypertension: a search for mayor genes, polygenes and homogeneous subtypes. *J Cardiovasc Pharmacol 12 (suppl 3)*: 57, 1988.
18. Garrison RJ, Castelli WP: Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham Study. *Ann Intern Med 103*: 1006-1009, 1985.
19. Jenning G, Nelson L, Nestel P y col: The effects of changes in physical activity on mayor cardiovascular risk factors, hemodynamics, simpathetic function and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation 73*: 30, 1986.
20. Rikimarut T, Fujita Y, Okuda T y col: Responses of sodium balance in blood pressure and other variables to sodium loading in Papua. *Am J Clin Nutr 47*: 502, 1988.
21. Hofman A, Ellison RC, Newburger J, Miettinen O: Blood pressure and hemodynamics in teenagers. *Br Heart J 48*: 377, 1983.
22. Mac Mahon S: Alcohol consumption and hypertension. *9*: 111, 1987.
23. Schneider RH, Egan BM, Johnson EH, Drobny H, Julius S: Anger and anxiety in borderline hypertension. *Psichosom Med 48*: 242, 1986.
24. Stavig GR, Igra A, Leonard AR: Hypertension and related health issues among Asians and Pacific islanders in California. *Public Health Report 103*: 28, 1988.
25. Kaplan N: Hipertensión clínica. Ed. Méd Hispanoamericana, 1991, vol 1.
26. Ballantyne D, Devine BL, Fife R: Interrelation of age, obesity, cigarette smoking and blood pressure in hypertensive patients. *J Hypertens 7*: 161, 1987.
27. Friedman GA, Siegeland AB: Changes after quitting cigarette smoking. *Circulation 61*: 716, 1980.
28. Melaned S: Emotional reactivity and elevated blood pressure. *Psychosom Med 49*: 637, 1987.
29. Fanco LJ, Stern MP, Rosenthal M, Hajner SM, Hazuda HP, Comeaux PJ: Prevalence, detection and control hypertension in a biethnic community. The San Antonio Heart Study. *Am J Epidemiol 121 (S)*: 684-696, 1985.

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

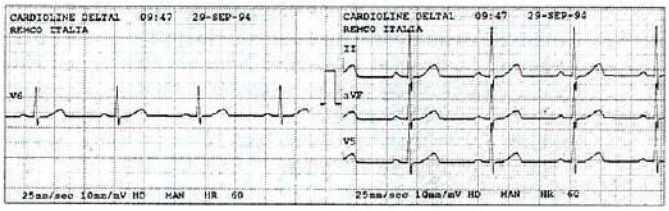
Modelo Delta 1 plus

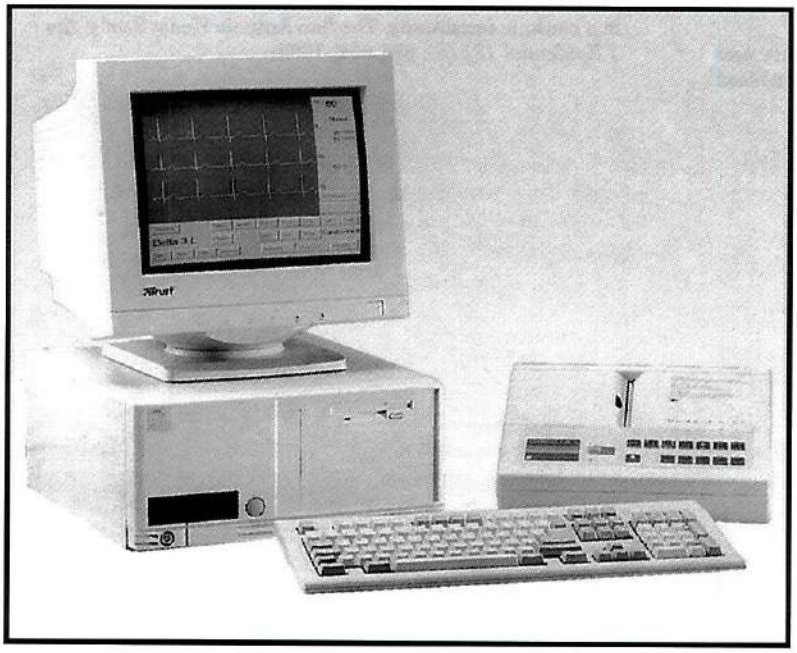


CARACTERISTICAS TECNICAS

DERIVACIONES	12 standard con adquisición simultanea y continua
CANALES	1/3 en forma automatica o manual
FILTROS DIGITALES	3 filtros seleccionables para movimiento muscular
IMPRESION	con cabezal termico
PAPEL	termosensible de 60 mm x 30 m
ALIMENTACION	220 volts y batería interna recargable
INTERPRETATIVO	opcional
PANTALLA DE CUARZO	opcional

El registro puede ser en formato standard de una sola derivación o en forma simultanea de los 3 canales superpuestos, permitiendo comparar una derivación con otra.
Inscribe los parametros: velocidad, filtros, amplitud, frecuencia cardíaca, nombre del Médico u Hospital.





SOFTWARE DELTA LINK

Este opcional permite conectar el Electrocardiografo a cualquier PC. Permite visualizar el electrocardiograma en el monitor de la computadora, guardar el estudio en el disco duro, imprimir con impresora de chorro de tinta o laser en papel comun. Posee base de datos de los pacientes

CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

SEGURIDAD DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA TRANSYUGULAR DEL VENTRICULO DERECHO GUIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN PACIENTES POST-TRASPLANTE CARDIACO

JAVIER SANCHEZ, SERGIO PERRONE, AUGUSTO TORINO, EDUARDO GUEVARA, MIGUEL BUSTAMANTE LABARTA, RICARDO PEREZ DE LA HOZ, ROBERTO FAVALORO

Las biopsias endomiocárdicas, de vital importancia para algunas patologías como en el trasplante cardíaco, son guiadas tradicionalmente por fluoroscopia. En los últimos tiempos, la ecocardiografía bidimensional, merced a su mejor visualización anatómica, fue introducida con el objeto de reemplazar a la fluoroscopia. Entre febrero de 1993 y febrero de 1997 se realizaron 987 biopsias endomiocárdicas. Treinta y ocho de ellas, de control post-trasplante, fueron realizadas mediante guía ecocardiográfica con el paciente en posición supina. El acceso al corazón se logró por punción de la vena yugular interna derecha, colocando el introductor e insertando luego el biótomo. La vista más satisfactoria resultó ser la apical de 4 cámaras, donde se observaban la aurícula derecha, la válvula tricúspide y el ventrículo derecho. El biótomo se abría en el ventrículo derecho y se visualizaba el contacto de la punta del biótomo con el endocardio. Luego del procedimiento se descartaba directamente derrame pericárdico. De las 38 biopsias endomiocárdicas de control post-trasplante realizadas mediante guía con eco 2D, 30 se realizaron en varones y 8 en mujeres cuya edad promedio fue de 52,8 ± 10,3 (19/62) años, obteniendo entre 4 y 11 muestras por procedimiento (6,2 ± 1,6). Los motivos para ser guiadas por eco 2D fueron la imposibilidad de trasladar a los pacientes a la sala de hemodinamia por inestabilidad hemodinámica, o porque aún se encontraban bajo asistencia respiratoria mecánica o por falta de disponibilidad de la sala de hemodinamia en el momento en que urgía la realización del procedimiento. En nuestra serie de biopsias endomiocárdicas guiadas por ecocardiografía no se observaron complicaciones. Esto puede ser atribuido a que el número de biopsias endomiocárdicas guiadas por ecocardiografía fue mucho menor que las guiadas por fluoroscopia. En conclusión, la realización de biopsia endomiocárdica es un método seguro, con mínimas complicaciones en manos experimentadas, guiada tanto por fluoroscopia como por ecocardiografía bidimensional. Las ventajas de ésta sobre la fluoroscopia son, fundamentalmente, las siguientes: se puede realizar al lado de la cama de pacientes críticos; menor exposición a las radiaciones, sobre todo en pacientes post-trasplante cardíaco en los que el número de biopsias endomiocárdicas que se realizan es considerable; posibilidad de obtener, en el mismo acto, datos de las cavidades cardíacas, espesores parietales, presencia de trombos intracavitarios, función global y regional de ambos ventrículos, morfología de las válvulas y características de los flujos transvalvulares.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 77-85, 1999

La biopsia endomiocárdica transvenosa percutánea (BETP) es la técnica de elección para el diagnóstico de rechazo en pacientes sometidos a trasplante cardíaco (TxC)[1-8]. También se la emplea para el diagnóstico de una gran variedad de enfermedades del miocardio[3,8,9] cuya etiología no puede ser aclarada por otros medios, aunque en este contexto su valor es controvertido. Por ello es que la Organización Mundial de la Salud[3,10] considera la utilidad de la biopsia de la siguiente manera: a) confirma el diagnóstico clínico sospechado; b) los hallazgos anatomopatológicos son de utilidad; c) no aporta datos

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Fundación Favaloro. Sección de Trasplante y Ecocardiografía.
Dirección postal: Javier Sánchez. España 425, 2° piso. 4400 Salta. Argentina.
Recibido: Febrero de 1998 Aceptado: Septiembre de 1998

sobre el diagnóstico clínico sospechado; d) son mayores los posibles efectos adversos que los beneficios.

De acuerdo con la bibliografía[11-14], la incidencia de complicaciones reportada varía desde menos del 1% hasta el 14%; de ellas, la perforación del ventrículo derecho con posterior taponamiento es la más grave. Las complicaciones agudas incluyen (Tabla I): reacciones vasovagales, 0,6%; arritmias (fibrilación auricular y ventricular), 1%; perforación del septum interventricular, 1,2%; derrame pericárdico con taponamiento cardíaco, 0,7%; dolor torácico, 1%; en tanto, la embolia gaseosa (a través de la camisa yugular), el tromboembolismo, neumotórax e infección reúnen menos de un 0,05%; con un total aproximado de 4%.

La trayectoria del biótomo hacia el septum interventricular tradicionalmente fue guiada por la fluoroscopia[15,16]. La ecocardiografía bidimensional (eco 2D) fue introducida con el objeto de asistir[17-19] e incluso reemplazar[20-23] a la radioscopia merced a su mejor visualización anatómica.

El propósito de este trabajo es relatar nuestra experiencia en la realización de BETP guiada por eco 2D en pacientes previamente sometidos a trasplante cardíaco.

TABLA I
COMPLICACIONES DE LA BEPT

a. Hemorragia por falla en la punción yugular interna
b. Arritmias
   - Reacciones vagales
   - Fibrilación auricular
   - Taquicardia ventricular
   - Fibrilación ventricular
c. Derrame pericárdico con taponamiento cardíaco
d. Perforación del septum interventricular
e. Dolor torácico
f. Tromboembolismo
g. Embolia gaseosa
h. Neumotórax
i. Infección

MATERIAL Y METODO

Pacientes (Tabla II)

Entre febrero de 1993 y febrero de 1997 se llevaron a cabo, en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Fundación Favaloro, 987 BETP del VD en 751 varones y 236 mujeres, cuya edad media fue de 45,8 ± 15,4 (1/74) obteniendo en cada procedimiento un promedio de 7,3 ± 2,5 (0/20) muestras.

Técnica

1. Todos los procedimientos fueron realizados en posición supina bajo monitoreo electrocardiográfico (ECG) y, en algunos casos, con monitoreo invasivo, según la situación clínica del paciente.

2. El procedimiento para obtener las muestras de biopsia fue llevado a cabo por el mismo operador. El acceso al corazón fue realizado por punción de la vena yugular interna derecha previa anestesia local, colocándose un introductor.

3. La correcta punción de la vena mencionada y la posición del introductor se controló mediante la inyección de 5 ml de solución fisiológica y la visualización de burbujas en cavidades derechas mediante la ecocardiografía bidimensional.

4. En primer lugar se colocó el introductor en la vena cava superior, luego de punzar la vena yugular interna derecha. Se insertó luego el biótomo de Schultz Caves de 8 ó 9 French o un biótomo descartable Cordis Bipal de 7 French.

5. El avance del biótomo fue controlado por eco 2D a través de la aurícula derecha y la válvula tricúspide en la misma cama del paciente. El procedimiento se realiza empleando un ecocardiógrafo marca Hewlett-Packard 1000 ó 1500. Se graba en una videocasetera marca Sony y se almacena en la videoteca de biopsias endocavitarias. Se utilizaron las vistas apical de 4 cámaras, subcostal y paraesternal con el paciente en decúbito supino. La vista más satisfactoria resultó ser la apical de 4 cámaras donde se observaron la aurícula derecha, la válvula tricúspide y el ventrículo derecho. Las vistas subcostales como las paraesternales no resultaron de tanta utilidad para la finalidad perseguida. En reiteradas oportunidades se pudo evaluar simultáneamente la función sistólica del ventrículo izquierdo, el grado de derrame pericárdico y la movilidad de las válvulas cardíacas. Por el contrario, cuando el control se efectuaba por fluoroscopia, era indispensable recurrir al laboratorio de hemodinamia.

6. El biótomo se abría en el ventrículo derecho y se identificaba el contacto con la pared ventricular por la aparición de extrasístoles ventriculares o por la sensación táctil, y si se realizaba mediante control ecocardiográfico, también se podía visualizar el contacto de la punta del biótomo con el endocardio.

7. La toma de biopsia se efectuaba mediante el cierre de la pinza del biótomo, extrayéndose la muestra de miocardio, de un diámetro de 1 ó 2 mm. Este procedimiento se repetía de 5 a 10 veces.

8. Luego del procedimiento, el eco 2D descartaba directamente derrame pericárdico, mientras que si se realizaba por fluoroscopia era necesario efectuar radiografía de tórax.

9. Todas las biopsias, en las que se puso especial cuidado en la búsqueda de tejido pericárdico, fueron analizadas por microscopía óptica.

TABLA II
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

	Total de Bx	*Total en Tx*	*Bx en Tx c/fluoroscopia*	*Bx en Tx c/ecoscopia*
N° de Bx	987	843	805	38
Varones	751	657	627	30
Mujeres	236	186	178	8
Edad	46 ± 15 (1/74)	46 ± 15 (9/74)	46 ± 15 (9/74)	53 ± 10 (19/62)
N° muestras	7,3 ± 2,5 (0/20)	6,7 ± 1,8 (0/16)	6,7 ± 1,8 (0/16)	6,2 ± 1,6 (4/11)

RESULTADOS

Se realizaron 843 BETP en pacientes trasplantados cardíacos y cardiopulmonares, 657 varones y 186 mujeres, con una edad media de 46,5 ± 15,1 (9/74 años). El número medio de muestras obtenidas por procedimiento fue 6,7 ± 1,8 (0/16).

Se realizaron 805 BETP de control post-trasplante mediante guía fluoroscópica, en 627 varones y 178 mujeres, edad media 46,2 ± 15,2 (9/74 años), obteniendo una media de 6,8 ± 1,8 (0/16) muestras por procedimiento. En 3 pacientes no se obtuvieron muestras por no obtener una vía de acceso para la realización de la biopsia.

Se realizaron 38 BETP de control post-trasplante mediante guía eco 2D, debido a la imposibilidad de trasladar a los pacientes a la sala de hemodinamia por inestabilidad hemodinámica, porque aún se encontraban bajo asistencia respiratoria mecánica o por falta de disponibilidad de la sala de hemodinamia en el momento en que urgía la realización del procedimiento. Las BETP guiadas por ecocardiografía se realizaron en 30 varones y 8 mujeres cuya edad promedio fue de 52,8 ± 10,3 (19/62 años), obteniendo entre 4 y 11 muestras por procedimiento (6,2 ± 1,6) (Tabla II).

En nuestra serie de biopsias endomiocárdicas guiadas por eco 2D no se observaron complicaciones agudas. Esto puede atribuirse a que el número de BETP guiadas por ecocardiografía fue mucho menor que el de las guiadas por fluoroscopia donde habitualmente se describen. Como se ha dicho previamente en lo referente a las causas de complicaciones, no hemos incluido las extrasístoles supraventriculares y ventriculares observadas con bastante frecuencia, por considerarlas habituales al producir algún estímulo sobre las paredes de las cavidades cardíacas.

DISCUSION

La biopsia miocárdica se inicia como método para el estudio de las cardiopatías en 1956[24], mediante el empleo de agujas de punción transtorácicas similares a las utilizadas en punciones hepáticas, obteniéndose material de pared libre de ventrículo izquierdo.

Con la introducción del biótomo de Sakakibara y Konno, en 1962[16], la obtención de muestras endomiocárdicas logró reducir las complicaciones, con lo cual esta técnica alcanzó mayor auge. A partir de esa fecha se han descripto múltiples técnicas con el fin de analizar tejido cardíaco y, a su vez, lograr una orientación diagnóstica: estudios histoquímicos, inmunohistoquímicos, bioquímicos, virológicos, etc[8]. Milei y col[14] realizan una excelente revisión de los antecedentes históricos de este método invasivo, considerando la técnica empleada y el lugar de la toma de la muestra (Tabla III).

La vía de abordaje ha variado, desde la punción transtorácica, en sus inicios[24], hasta que, a partir de 1962, los japoneses[16] comenzaron a utilizar la yugular interna o bien la vena subclavia. En una revisión reciente[41,42], se desacredita este último abordaje en virtud de las complicaciones como falla en el abordaje (14,2%), punción arterial (3,7%), neumotórax (1,5%), hematoma mediastinal (0,6%), lesión del plexo braquial o del nervio frénico, embolia cerebral aérea y tromboembolismo de pulmón[42-45]. Según D'Ortencio[3] las razones para utilizar la vena yugular interna, y sobre todo del lado derecho, como vía de abordaje resultan ser:

- — el trayecto más recto hacia la aurícula derecha;
- — el vértice pleural izquierdo más elevado con el consiguiente riesgo de daño;
- — las mencionadas complicaciones del abordaje de la vía subclavia;
- — los puntos de referencia externa más definidos;
- — la posibilidad de usar diferentes clases de biótomo.

Es conveniente recalcar que en la primera etapa, las diferentes interpretaciones de las muestras de biopsias, aún en manos de anatomopatólogos avezados, le confirieron a los resultados un alto grado de variabilidad interobservador. Por eso la utilidad

TABLA III

PRINCIPALES ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

Año	*Investigadores*	*Procedimiento técnico y aporte*
1929	Forssman[25]	Inicio de los estudios endocavitarios
1953	Seldinger[26]	Mejora del cateterismo percutáneo
1956	Sutton y Kent[24]	Utilización del método de biopsia por punción transtorácica
1962	Sakakibara y Konno[16]	Utilización del método con catéter y biótomo en ventrículo derecho
1971	Shugall[27]	Utilización de la aguja de Menghini
1971	Van Noorden[28]	Realización de análisis histológicos, histoquímicos y ultraestructural con biopsias de pacientes con miocardiopatía hipertrófica
1973	***Caves y Schulz[29]***	***Introducción de la biopsia endomiocárdica del ventrículo derecho en trasplantes cardíacos***
1974	Brooksby y Jenkins[30]	Realización de biopsia del ventrículo izquierdo por cateterismo
1974	Nayab Alí[31]	Utilización del biótomo gastrointestinal de Olympus
1974	Richardson[32]	Utilización del biótomo endocavitario de King
1977	Kawai y Kitaura[33]	Se perfecciona el biótomo para el venrículo izquierdo
1978	Ferrans y Roberts[34]	Perfeccionamiento del estudio con microscopía electrónica
1980	Mason y Billingham[35]	Publicación de trabajos para el seguimiento con biopsia de miocarditis
1981	Baandrup y Olsen[36]	Incorporación del análisis histológico y morfológico semicuantitativo
1981	Parrillo y Arets[37]	Trabajos sobre la utilidad de la biopsia endomiocárdica en el diagnóstico histológico de la insuficiencia cardíaca idiopática
1982	Edwards y Holmes[38]	Publicación de trabajos sobre la utilidad de la biopsia en el diagnóstico diferencial de la miocarditis y de las miocardiopatías
1983	***French[17]***	***Publicación del primer trabajo de localización del biótomo en VD guiada por eco 2D***
1983	Fenoglio[39]	Clasificación de las miocarditis según la histología del tejido biopsiado
1990	Baumgartner WA[40]	Esquema de monitoreo por BETP de TxC
1990	Billingham ME[6]	Clasificación histológica del grado de rechazo al TxC

clínica de los mismos llegó a tener valor incierto, hasta la incorporación de los criterios de Dallas que, al unificar las interpretaciones, redundaron en beneficios de los resultados[1,46-48].

Cuando el informe del estudio anatomopatológico es concluyente, la indicación de la biopsia resulta ser precisa, como ocurre en los pacientes trasplantados[1,8] en quienes el adecuado diagnóstico del rechazo, junto al efecto de las drogas inmunosupresoras, modificó la sobrevida en un 85% al año y un 70% a los cinco años[8,49,50].

En nuestra institución, la BETP es el método estándar para la detección precoz del rechazo cardíaco, como así también el control seriado luego del incremento de las dosis de los inmunosupresores. El mérito de su difundido empleo le corresponde a Caves y colaboradores, quienes lo introdujeron en 1973[15]. En la actualidad, la Sociedad Internacional de Trasplante Cardíaco[6,8] ha definido con precisión la variabilidad y, lo que resulta más importante, el significado de los cambios histológicos que definen el rechazo, configurando un criterio uniforme. Habitualmente se extraen entre 6 y 10 muestras por examen, en las cuales la presencia de infiltrados linfocitarios difusos y de signos de necrosis de miocitos resultan ser un incuestionable reflejo de lo que sucede en todo el miocardio. Cuando ello ocurre, se someten a un apropiado régimen de inmunosupresores para luego repetir el estudio a los 7 a 10 días de iniciada la terapéutica.

También conviene apuntar que resulta de incuestionable utilidad en el diagnóstico de enfermedades del miocardio, como la sarcoidosis[9,51,52], sospecha de miocardiopatía restrictiva difícil de diferenciar de la pericarditis constrictiva[53,54], así como en los pacientes sometidos a tratamiento antiblástico con adriamicina[55-57], en la endomiocardiofibrosis[58,59] y en algunos casos de miocardiopatía hipertrófica[60].

En las miocardiopatías dilatadas idiopáticas[1-3,58], el propósito de las BETP del ventrículo derecho fue diferenciar pacientes con miocarditis[9,35,61] de aquellos con cardiomiopatía dilatada idiopática, debido a que algunos casos de miocarditis con insuficiencia cardíaca responderían a inmunosupresores[35]. Aunque los reportes de verificación de la miocarditis por BETP varían entre un 1% y un 54%[9,61], el porcentaje usual de detección es aproximadamente de un 15%[9,48,61]. Esta baja incidencia diagnóstica, combi-

nada con la carencia de terapia efectiva para la miocarditis, han llevado a revaluar su relevancia terapéutica[1]. Teniendo en cuenta las experiencias de diversos investigadores[15,35,38,53,63,64] Mason y O'Connell[1] proponen una clasificación de las indicaciones en: definitivas, posibles y dudosas (Tabla IV). Quizás, en el futuro, el material biopsiado pueda suministrar mayor información, con nuevas técnicas para dilucidar bases celulares y subcelulares con lo que se ampliarían las indicaciones.

Las principales indicaciones de biopsia guiada por eco 2D se basaron en la imposibilidad de trasladar a los pacientes a la sala de hemodinamia por inestabilidad hemodinámica, porque aún se encontraban bajo asistencia respiratoria mecánica o por falta de disponibilidad de la sala de hemodinamia en el momento en el que urgía la realización.

Numerosos trabajos han comunicado el uso de eco 2D[17,18,20-23,73,74] para guiar la biopsia durante el procedimiento de BETP y su uso como reemplazo de la biopsia guiada por fluoroscopia. Las principales ventajas reportadas fueron la visualización de estructuras intracardíacas para un posicionamiento más seguro del biótomo en el momento de realizar la toma; la reducción de la exposición a la radiación, la posibilidad de realización de la biopsia al lado de la cama en pacientes complicados, la visualización en el tercio distal del biótomo, imposible en las guiadas por fluoroscopia. Además, con la ecocardiografía en el mismo procedimiento se puede realizar el análisis de la remodelación ventricular secundaria a los fenómenos a los que se ve sometido un corazón injertado (hipertensión arterial inducida por ciclosporina, fenómenos isquémicos producidos por rechazo crónico o por enfermedad aterosclerótica)[75-79]. Una reciente publicación[75] de nuestra institución, en el capítulo referente al paciente trasplantado, hace referencia a la aplicación de las diferentes modalidades ecocardiográficas: mediante modo M se pueden medir los diámetros de las cavidades, valorar la función sistólica del VI, establecer la presencia y cuantificar el derrame pericárdico y el cálculo de masa del VI; con eco 2D se puede realizar un análisis de áreas ventriculares, la función sistólica global, que se lleva a cabo mediante los métodos volumétricos tradicionales o bien la fracción de eyección cuantificada mediante la detección automática de bordes[80]. También es útil para el estudio de las alteraciones de la motilidad regional, la presencia de trombos intraventriculares, anomalías valvulares o subvalvulares derechas o izquierdas, así como el análisis de las suturas al nivel de las aurículas. Por medio de la ecocardiografía Doppler y Doppler color se completa el análisis de los distintos flujos transvalvulares, fundamentalmente el mitral para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

TABLA IV
INDICACIONES DE BETP

Definitivas
- a. Monitoreo del TxC
- b. Monitoreo de la cardiotoxicidad por antraciclinas

Posibles
- c. Detección y monitoreo de miocarditis
- d. Diagnóstico de miocardopatías secundarias
- e. Diferenciación entre miocardiopatías restrictivas y constrictivas
- f. Cardiomiopatía hipertrófica
- g. Diagnóstico de endomiocardiofibrosis

Dudosas
- h. Taquiarritmias ventriculares sin diagnóstico preciso y resistente al tratamiento médico[65-69]
- i. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida[70-72]
- j. Formulación de un pronóstico en las miocardiopatías dilatadas idiopáticas[1,64]

En cuando a la utilidad de las diferentes ventanas ultrasónicas respecto a la óptima visualización del ventrículo derecho, cuando los pacientes son sometidos a BETP, la de cuatro cámaras apical es la que mejor porcentaje de visualización del biótomo aporta (84%). Esto está sustentado por numerosos estudios[12,76], como así también por nuestra propia experiencia. Dicha vista con el paciente en decúbito dorsal y con pequeñas angulaciones necesarias por la ubicación del corazón trasplantado permitieron la visualización del endocardio en todos los pacientes de nuestra serie y, lo que es más importante, la localización septal del biótomo.

Uno de los aspectos más llamativos de nuestro trabajo resulta ser el relacionado con los costos de las biopsias efectuadas bajo control fluoroscópico en el laboratorio de hemodinamia *versus* los efectuados con control ecocardiográfico. Pese a que la mayoría de los informes previos[12,13] otorgan un mayor costo a la fluoroscopia, en nuestra experiencia el exhaustivo análisis efectuado por el área de facturación, teniendo en cuenta incluso el personal que intervino (3 personas en ambos casos), arrojó un resultado similar. Es por ello que, en nuestra institución, se nomencla el procedimiento de BETP independientemente de la patología y del método de estudio utilizado.

En lo que se refiere a las complicaciones que ocurren *in situ*, es decir, durante el procedimiento, de un 14% de incidencias referidas originariamente, ha disminuido a un 0,014% según experiencias recientes[11-13,15,81]. Sobre 50 biopsias guiadas por eco 2D, Weston[13] no refiere ninguna complicación y esto concuerda con nuestra experiencia. Sin duda, lo más

temible es la perforación y el consiguiente taponamiento cardíaco[81]. El auspicioso avance representado por la importante reducción e incluso ausencia de esta grave complicación se debe a varias razones: el mejoramiento de los biótomos[34], el adecuado uso y perfeccionamiento de los introductores, así como la técnica de obtención de las muestras. Es importante destacar que en la Fundación Favaloro todas las biopsias fueron efectuadas por un solo operador. Sin duda, la experiencia disminuye el número de fracasos en la toma de las muestras así como la cantidad y magnitud de las complicaciones[82].

Una complicación a largo plazo, que merece un párrafo aparte, son las regurgitaciones tricuspídeas (RT)[83,84] *per se* en los pacientes trasplantados, y por traumatismo persistente realizado por el biótomo. Son los grupos alemanes los que iniciaron estos seguimientos, cuyos estudios relatan que la regurgitación está presente en un significativo número de pacientes con TxC. La prevalencia se incrementa con la duración después del trasplante. Varios son los factores que afectan la prevalencia y severidad de la RT. La magnitud de la RT se incrementa con la frecuencia de rechazo, número de biopsias y tamaño del corazón del donante. Se está investigando si los cambios en la técnica de anastomosis de las cavas disminuyen la RT. Actualmente el tratamiento agresivo al rechazo, la valoración adecuada del tamaño del corazón del donante y los cuidados en la realización de la BETP podrían limitar la incidencia de la RT. En nuestra institución estamos realizando nuestra experiencia y seguimiento de esta complicación.

En cuanto a los análisis histológicos de las muestras, el número de muestras inadecuadas para diagnóstico fue de alrededor del 1,2% para la fluoroscopia, mientras que para las guiadas por eco 2D fue mucho menor (0,4%).

Las limitaciones de las biopsias guiadas por ecocardiografía se refieren a la calidad de la imagen. Esto depende del tipo de tórax, de los días transcurridos entre el trasplante y el procedimiento y de la calidad del ecocardiógrafo, en el cual la visualización del biótomo puede ser mejorada usando ganancia lateral y axial; en nuestra institución fue posible realizarla en todos los pacientes, inclusive en aquellos en los que no se logró mediante fluoroscopia.

CONCLUSIONES

El resultado del presente estudio indica que:

— La BETP es un método seguro, con mínimas complicaciones en manos experimentadas, ya sea guiada por fluoroscopia o por eco 2D.

— La BETP guiada por eco 2D se puede realizar al lado de la cama en pacientes críticos, lo que representa una ventaja sobre la fluoroscopia.

— La menor exposición a las radiaciones, sobre todo en individuos post-trasplante cardíaco en los que el número de BETP que se realizan es considerable, hace de la biopsia guiada por eco 2D un método de elección en este grupo de pacientes.

— La posibilidad de obtener, en el mismo acto, datos de ecocardiografía Doppler como dimensiones de las cavidades cardíacas, espesores parietales, presencia de trombos intracavitarios, función global y regional de ambos ventrículos, morfología de las válvulas y las características de los flujos transvalvulares agregan a la biopsia guiada por eco 2D una ventaja más sobre la fluoroscopia.

— La mejor visualización del lugar de la toma permitiría una menor incidencia de IT postbiopsias y un menor riesgo de perforación.

— Con eco 2D se hace más difícil la visualización del biótomo en la aurícula y en el ventrículo, lo que demora ligeramente el procedimiento. (Sería más lento pero más seguro.)

— Clasificación y seguimiento de rechazo al trasplante cardíaco mediante el uso de eco 2D y Doppler (en investigación), por lo que se podría llegar a disminuir los procedimientos de biopsias y sus complicaciones.

SUMMARY

SAFETY OF TWO-DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY-GUIDED TRANSJUGULAR ENDOMYOCARDIAL BIOPSY OF THE RIGHT VENTRICLE IN HEART-TRANSPLANTED PATIENTS

Introduction: *Endomyocardial biopsy is essential to patients suffering from pathologies such as heart transplantation and are usually guided by fluoroscopy. Due to their high quality anatomic visualization, in some cases, two-dimensional echocardiography has been used instead of fluoroscopy.*

Material and methods: *From February 1992 to February 1996, 987 endomyocardial biopsies were practised in the institution. Thirty eight of 987, which were post-transplant biopsies, were guided by two-dimensional echocardiography. The procedures were performed with the patient in supine position by percutaneous access of the right internal jugular vein, after which a bioptome was introduced through a flexible guidewire. The apical view of four chambers was utilized to visualize the opening of the bioptome in the right ventricle and its contact to the endocardium. Routine checking for effusion was done after biopsy.*

Results: *Of 38 endomyocardial biopsies guided by two-dimensional echocardiography, 30 patients were*

male and 8 female, with a mean age of 52 (range 19-62). Each procedure yielded between 4 and 11 endomyocardial samples (6.2 ± 1.6). The reasons not to perform the procedure in the hemodynamics room were: hemodynamic instability, assisted mechanical ventilation, unavailability of the hemodynamics room at the time the procedure was considered an emergency. In our endomyocardial biopsies series obtained by the use of echocardiographs did not present complications, what might have occurred due *to the fact that the number of endomyocardial biopsies guided by echocardiography is remarkably smaller than the ones guided by fluoroscopy.*

Conclusion: *The use of endomyocardial biopsies is a reliable method, either guided by fluoroscopy or by two dimensional echocardiographs, that may only entail facing minor complications if they are practised by experienced professionals. The advantages of the two dimensional echocardiography over fluoroscopy are the following: first, endomyocardial biopsies can be guided bedside patient who has reached a critical stage. Second, patients are exposed to lower levels of radiation; this fact is of vital importance to post-heart transplant patients, who are frequently involved in a large number of biopsies. Last, the possibility to obtained within the same act data on intracavitary dimensions, areas, and volumes; wall thickness, mass, and stress; global systolic function and segmental wall motion abnormalities; existence of mural thrombi; valve morphology and flow through the valve orifice.*

Bibliografía

1. Mason JW, O'Connell JB: Clinical merit of endomyocardial biopsy. *Circulaton 79*: 971-979, 1989.
2. Willam GD, Fuster V: Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med 331*:1564-1575, 1994.
3. D'Ortencio A: Biopsia endomiocárdica: realidades y expectativas. *Rev Fed Arg Cardiol 16*: 33, 1987.
4. Caves P, Billingham MB, Coltart J y col: Transvenous endomyocardial biopsy: application of a method for diagnosing heart disease. *Postgrad Med J 51*: 286, 1975.
5. Mason JW: Endomyocardial biopsy: balance of success and failure. *Circulation 71*: 185, 1985.
6. Billingham ME: The pathology of transplanted hearts. *Thorac Cardiovasc Surg 2*: 223, 1990.
7. Carrasco HA, Parada H, Guerrero L: La biopsia miocárdica, actualización. *Soc Venez Cardiol*: 7-14, 1986.
8. Perlroth MG, Reitz BA: Heart and heart-lung transplantation. *En*: Braunwald E (ed): Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, Saunders Co, 5th ed, 1997, pp 515-533.
9. Nippoldt TB, Edwards WD, Holmes DR y col: Right ventricular endomyocardial biopsy. Clinicopathologic correlates in 100 consecutive patients. *Mayo Clin Proc 57*: 407, 1982.
10. Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos. Cardiomiopatías. Serie de Informes Técnicos 697. Ginebra, Suiza, 1984.
11. Decker JW, Hare JM, Baughamam LK: Complications of transvenous right ventricular endomyocardial biopsy in adults patients with cardiomyopathy: a seven-year survey of 546 consecutive diagnostic procedures in a tertiary referral center. *J Am Coll Cardiol 19*: 43-47, 1992.
12. Blomstrom-Lundqvist C, Noor AM, Eskilsson J, Persson S: Safety of transvenous right ventricular endomyocardial biopsy guided by two-dimensional echocardiography. *Clin Cardiol 16*: 487-492, 1993.
13. Weston MW: Comparison of costs and charges for fluoroscopic and echocardiographic-guided endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol 74*: 840, 1994.
14. Storino R, Milei J: Enfermedad de Chagas: estudios cardiológicos invasivos. 1994, cap. 23, pp 455-482.
15. Caves PK, Stinson EB, Billingham ME, Rider AK, Shumway EN: Diagnosis of human cardiac allograft rejection by serial cardiac biopsy. *J Thorac Cardiovasc Surg 66*: 461-469, 1973.
16. Sakakibara S and Konno S: Endomyocardial. *Jpn Heart J 3*: 537, 1962.
17. French JW, Popp RL, Pitlick PT: Cardiac localization of transvascular bioptome using 2 dimensional echocardiography. *Am J Cardiol 51*: 219, 1983.
18. Pierand L, El Allaf D, D'Orio V, Demoulin JC, Carlier J: Two dimensional echocardiographic guiding of endomyocardial biopsy. *Chest 6*: 759, 1985.
19. Mortensen SA, Egleblad H: Endomyocardial biopsy guided by cross-sectional echocardiography. *Br Heart J 50*: 246, 1983.
20. Williams GA, Keintz RP, Habermehl KK, Nelson JG, Kennedy HL: Clinical experience with two dimensional echocardiography to guide endomyocardial biopsy. *Clin Cardiol 8*: 137, 1985.
21. Ragni T, Martinelli L, Goggi C, Speziale G, Rinaldi M, Roda G, Pedrezolli C: Echocontrolled endomyocardial biopsy. *J Heart Transplant*: 538,1990.
22. Miller LW, Lovobitz AJ, McBride LA, Pennington DG, Kanter K: Echocardiography-guided endomyocardial biopsy. *Circulation* III99, 1998.
23. Appleton RS, Miller LW, Nouri S, Pinnington G, Bunchman TE: Endomyocardial echocardiography biopsy in pediatric patients with no irradiation. *Transplantation 51*: 309, 1990.
24. Sutton DC, Sutton GC, Kent G: Needle biopsy of the human ventricular myocardium. *Quart Bul Nerhwestern Univ Med School 30*: 213, 1956.
25. Forssman W: Die Sondierung des rechten Herzens. *Berlin Klin 8*: 2085, 1920.
26. Seldinger S: Catheter replacement of needle in percutaneus arteriography. *Acta Radiol 39*: 368, 1953.
27. Shugoll GT: Percutaneous myocardial and pericardial biopsy with Menghini needle. *Am J Cardiol 26*: 659, 1971.
28. Van Noorden S, Osler EG, Pearse AG: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy, a histological and ultraestructural study. *Cardiovsc Res 5*: 118, 1971.
29. Caves PK, Shulz W, Dong E: New instrument for transvenous cardiac biopsy. *Am J Cardiol 33*: 264, 1974.
30. Brooks MB, Jenkins S: Left ventricular endomyocardial biopsy II: the value of ligh microscopy. *Cathet Cardiovasc Diag 3*: 12, 1977.
31. Ali N: Transvenous endomyocardial biopsy using gastrointestinal biopsy catheter. *Am Heart H 87*: 294, 1974.
32. Richardson PJ: King's endomyocardial biotome. *Lancet 303*: 660, 1974.
33. Kawai C, Kitawra Y: New endomyocardial biopsy catheter for the left ventricle.
34. Ferrans VJ, Roberts WC: Myocardial biopsy: an useful diagnostic procedure or only a research tool? *Am J Cardiol 41*: 965, 1978.
35. Mason J, Billlingham ME, Ricci DR: Treatment of acute inflamatory myocarditis assisted by endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol 45*: 1037, 1980.
36. Baandrup U, Oslen E: Critical analysis of endomyocardial

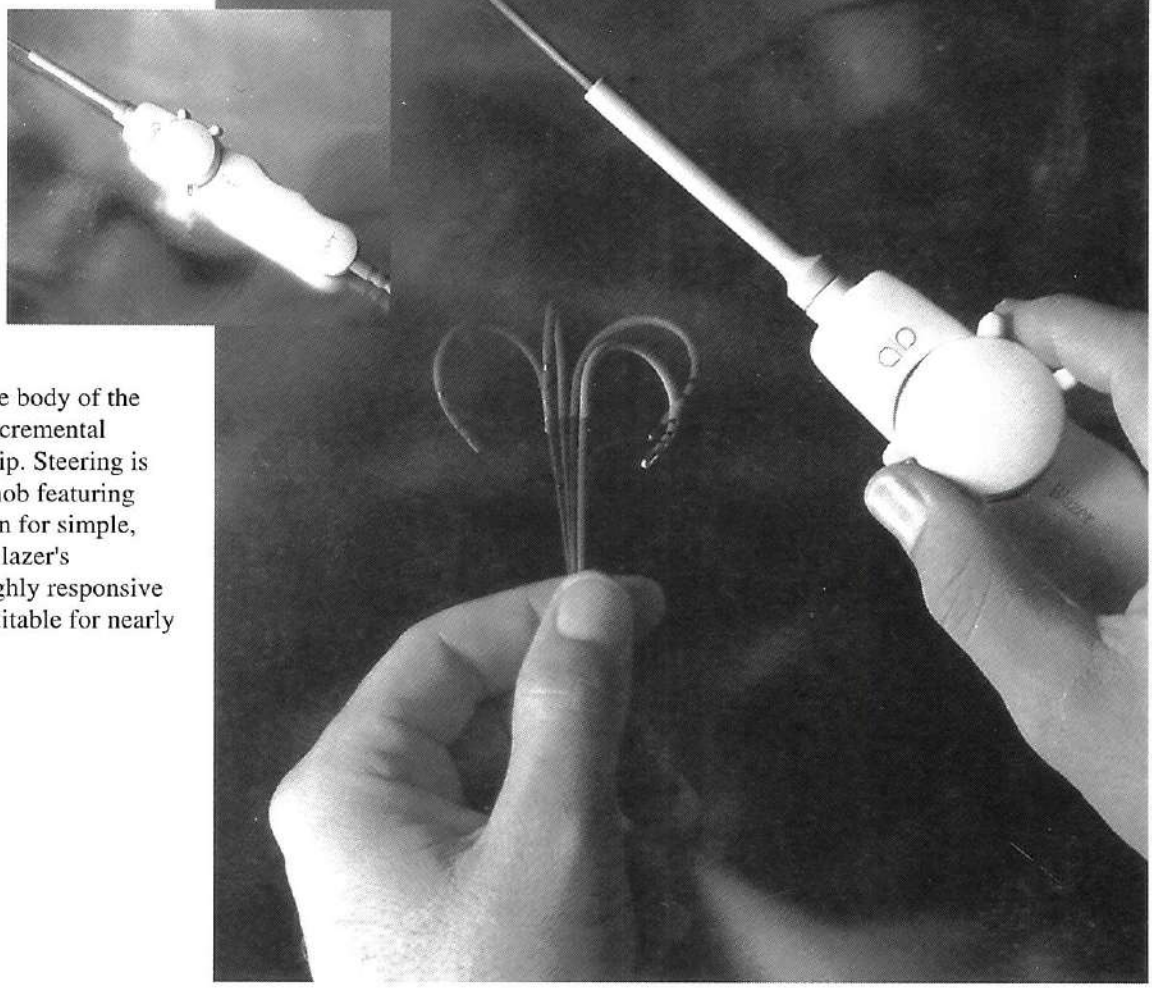
biopsies from patients suspected of having cardiomyopathy. I: morphological aspects. *Br Heart J 45*: 475, 1981.
37. Parillo JE, Aretz HT, Palacios I, Fallon J, Block P: Use of transvenous myocardial biopsy to diagnose and accurately evaluate disease of the myocardium. *Am J Cardiol 47*: 499, 1981.
38. Edwards W, Holmes D, Reeder G: Diagnosis active lymphocitic myocarditis by endomyocardial biopsy. Quantitative criteria for light microscopy. *Mayo Clin Proc 57*: 419, 1982.
39. Fenoglio JJ, Ursell P, Kellog CF, Drusin RE, Weiss MB: Diagnosis and classification of myocarditis by endomyocardial biopsy. *N Engl J Med 38*: 12, 1983.
40. Baughman KL, Baumgartner WA, Reitz BA, Achuff SA: Monitoring of allograft rejection. Heart and heart-lung transplantation. Philadelphia, Saunders Co, 1990, pp 162.
41. Borja AR: Current status of infraclavicular subclavian vein catheterization. *Ann Thorac Surg 13*: 615-624, 1972.
42. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM: Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med 331*: 1735-1738, 1994.
43. Haire WD, Lieberman RP: Defining the risk of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med 331*: 1769-1770, 1994.
44. Defalque RJ, Fletcher MV: Neurological complications of central venous cannulation. *Parenter Enteral Nutr 12*: 406-409, 1988.
45. Denny DF Jr: Placement and management of long-term central venous access catheters and pots. Am J Roentgenol 161: 385-393, 1993.
46. Baughman KL: History and current techniques of endomyocardial biopsy. *En*: Heart and heart-lung transplantation. Philadelphia, Saunders Co, 1990, pp 165-182.
47. Lie HT: Myocarditis and endomyocardial biopsy in unexplained heart failure: a diagnosis in search of disease (Editorial). *Ann Intern Med 109*: 535, 1988.
48. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD y col: Myocarditis: a histopathological definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol 1*: 3, 1987.
49. Sarris GE, Moore KA, Schroeder JS y col: Cardiac transplantation: the Stanford experience in the cyclosporine era. *J Thorac Cardiovasc Surg 108*: 240-252, 1994.
50. Valantine HA, Schroeder JS: Recent advances in cardiac transplantation. *N Engl J Med 332*: 660-662, 1995.
51. Parillo JE, Aretz HT, Palacios I: The results of transvenous endomyocardial biopsy frequently can be used to diagnose myocardial diseases in patients with heart failure. *Circulation 69*: 93, 1984.
52. Ratcliff NB, Ester ML, Myles JL, Shirley EK, Mc Mahon JT: Diagnosis of chloroquine cardiomyopathy by endomyocardial biopsy. *N Engl J Med 316*: 191, 1987.
53. Dubost Ch, Prigent C, Gerbaux A, Maerice P, Rullière R, Carpentier A, Deloche A: Surgical treatment of constrictive fibrous endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg 82*: 585, 1981.
54. Schoenfeld MH, Supple EW, Dec GW, Fallon JT, Palacios I: Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy. *Circulation 75*: 1012, 1985.
55. Bristow MR, Mason J, Billingham ME, Daniels JR: Dexorubicin cardiomyopathy: evaluation by phonocardiography, endomyocardial biopsy, and cardiac catheterization. *Ann Intern Med 88*: 168, 1978.
56. Billingham ME, Mason J, Briostow MR, Daniels JR: Anthracycline cardiomyopathy monitored by morphologic changes. *Cancer Treat Rep 62*: 865, 1978.
57. Ferrans VJ, Herman EH: Cardiomiopathy induced by antineoplastic drugs. Cardiomiopathy and myocardial biopsy. Berlin, New York, 1978, pp 12.
58. Popma JJ, Cigarroa RG, Buja LM, Hillis LD. Diagnostic and prognostic utility of right-sided catheterization and endomyocardial biopsy in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol 63*: 955-958, 1989.
59. Moodie DS, Baum JE, Gill CC, Raltiff NB: Endomyocardial fibrosis: diagnosis and surgical treatment of two cases occurring in the United States. *Cleveland Clin Q 53*: 159, 1986.
60. Spirito P, Seiman CE, McKanna WJ, Maron BJ: The management of hipertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med 336*: 775-785, 1997.
61. Zee-Cheng C, Tsai CC, Palmer DC, Codd JE, Pennington DG, Williams GA: High incidence of myocarditis by endomyocardial biopsy in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol 3*: 63-70, 1984.
62. Dec GW Jr, Palacios IF, Fallon J y col: Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies: clinical features, histologic correlates, and clinical outcomes. *N Engl J Med 312*: 885-890, 1985.
63. Glanville AR, Imoto E, Baldwin JC, Billingham ME, Theodore J, Robin DE: The role of right ventricular endomyocardial biopsy in the long-term management of heart-lung transplant recipients. *J Heart Transpl 6*: 357, 1987.
64. Chow LC, Dittrich HC, Schabetai R: Endomyocardial biopsy in patients with unexplained congestive heart failure. *Ann Intern Med 109*: 535, 1988.
65. Dunningan A, Staley NA, Smith SA, Pierpont ME y col: Cardiac and skeletal muscle abnormalities in cardiomyopathy: comparison of patients with ventricular tachycardia of congestive threatening arrhythmias. *J Am Coll Cardiol 10*: 608, 1987.
66. Hosenpud JD, McAnulty JH, Niles NR: Unexpected myocardial disease in patients with life threatening arrhythmias. *Br Heart J 55*: 56, 1986.
67. Morgera T, Salvi A, Alberti E, Silvestri F y col: Morphological findings in apparently in idiopatic ventricular tachycardia: an echocardiographic hemodinamic and histologic study. *Eur Heart J 6*: 323, 1985.
68. Sugrue DD, Holmes DR, Gersh BJ, Edwards WD y col: Cardiac histologic findings in patients with life-threatening ventricular arrhythmias of unknown origin. *J Am Coll Cardiol 4*: 952, 1984.
69. vignola PA, Aonuma K, Swaye PS: Lumphocytic myocarditis presenting as unexplained ventricular arrhythmias: diagnosis with endomyocardial biopsy and response to immunosuppression. *J Am Coll Cardiol 4*: 812, 1984.
70. Reily JM, Cunnion RE, Anderson DW, O'Leary TJ, Simmons JT, Parrillo JE y col: Frequency of myocarditis, left ventricular disfunction and ventricular tachycardia in the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Cardiol 62: 789, 1988.
71. Baroldi G, Corallo S, Moroni M, Repossini A, Multinelli MR, Lazzarin A y col: Focal lymphocytic myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome: a correlative morphologic and clinical study in 26 consecutive fatal cases. *J Am Coll Cardiol 12*: 463, 1988.
72. Anderson DW, Virmani R, Reilly JM, O'Leary T, Cunnion RE, Parrillo JE, Roberts WC: Prevalent myocarditis at necropsy in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Cardiol 12*: 792, 1988.
73. Strachovsky G, Seldis SM, Katz S, McNulty MM: Two dimensional echocardiographic monitoring during percutaneous endomyocardial biopsy. *J Am Coll Cardiol 6*: 609-611, 1985.
74. Alberti E, Pinamonti B, Salvi A, Camerini F: Two dimensional echocardiographic monitoring during percutaneous endomyocardial biopsy. *G Ital Cardiol 17*: 201-205, 1987.
75. Torino A, Pérez de la Hoz R, Guevara E, Bustamante Labarta M, Roisinblit J: Temas de eco-Doppler cardíaco. Cap. 8: Evaluación ecocardiográfica de los pacientes con trasplante cardíaco. Set. 1996.
76. Brockway B: Ecocardiographic and cardiac transplantation:

a literature review and practical approach. *J Am Soc Echocard 2*: 425, 1989.
77. Hsu D, Sptoniz H: Ecocardiographic diagnosis of cardiac allograft rejection. *Prog Cardiovasc Dis 33*: 149, 1990.
78. Hauptman PJ, Gass A, Goldman M: The role of ecocardiography in heart transplantation. *J Am Soc Echocard 6*: 149, 1993.
79. Reynolds T, Halfman M: The role of cardiac sonographer in the evaluation of the heart transplant recipient. *J Am Soc Echocard 2*: 495, 1989.
80. Sánchez J, Guevara E, Torino A: Validación de un nuevo método ecocardiográfico para cuantificar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en tiempo real. *Rev Arg Cardiol 63 (Suppl 1)*: TL 102, 1995.
81. Kober G, Kunkel HJ, Bussman WD, Kaltembach M: Technical aspects, experiencies and complications of right and left ventricular endomyocardial biopsy. Cardiomyopathy and myocardial biopsy. Berlin, New York, 1978, pp 121-129.
82. Pereira Barretto AC, Costa R, Higuchi ML, Moreira L, Mady C y col: Biopsia endomiocardica do ventriculo direito 9 años (1978-1987). *Arq Bras Cardiol 49*: 147, 1989.
83. Hausen B, Albes JM, Rohde R, Demertzis S, Mugge A, Schafers H: Tricuspid valve regurgitation attributable to endomyocardial biopsies and rejection in heart transplantation. *Ann Thorac Surg 59*: 1134-1140, 1995.
84. Lewen M, Bryg R, Miller L, Williams G, Labovitz A: The development of tricuspid regurgitation after orthotopic cardiac transplant. *J Am Coll Cardiol 7*: 9, 1986.

Blazer™ Catheter

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

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



EPT

alp

Representante en Argentina de EPT

ULTRA-TECH S.A.

Av. Córdoba 2390 - 11 "A" (1120) Buenos Aires
Tel/Fax: 4953-1049 - Celular: 4447-6663

TECNOLOGIA MEDICA

EL EXAMEN ORAL COMO PRUEBA DE ESTRES EN UNA POBLACION DE ESTUDIANTES Y SU INCIDENCIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL

JORGE OLMOS FASSI, ESTELA COROMINA, MIGUEL MORALES ABDUJER, PLINIO TORRES, ALFREDO COVIELLO*, ALEJO GROSSE

El examen oral es un tipo de estrés psicológico, asociado con aumentos de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. El objetivo del presente trabajo fue comparar los cambios en la presión arterial entre el trabajo práctico (situación basal) y el examen oral. La población fue de 114 estudiantes de odontología, 87 mujeres y 27 varones. La presión arterial fue determinada mediante un esfigmomanómetro de mercurio por el método auscultatorio, en posición sentada y después de un reposo de 5 minutos. El examen oral produjo un incremento en la presión arterial sistólica de 117,0 ± 1,0 a 125,1 ± 1,3 mmHg; la diferencia fue significativa ($p < 0,001$). La presión arterial diastólica varió de 75,5 ± 0,9 a 78,3 ± 0,9 ($p < 0,01$); la presión arterial media, de 89,3 ± 0,9 a 94, 0 ± 0,9 ($p < 0,001$). Comparando los aumentos de presión arterial en el examen de alumnos con antecedentes hereditarios de presión arterial con los que no los tenían, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 87-90, 1999

Cuando Selye[4], en 1936, utilizó la palabra estrés quizás no imaginó la controversia que generaría en tratar de expresar claramente lo que el término significa. El mencionado autor describió con esta palabra el conjunto de cambios orgánicos que se producen como respuesta del organismo a una gran variedad de estímulos nocivos, que incluyen el aumento de tamaño de la glándula suprarrenal, involución de órganos como el timo, bazo y ganglios linfáticos, úlceras gastrointestinales, hipertensión arterial, inmunodepresión, etc. A los estímulos o agentes nocivos, Selye los definió como estresantes, y pueden ser de naturaleza orgánica, psicológica o social[1-3].

Posteriores investigaciones hicieron hincapié en la necesidad de tener en cuenta el aspecto cognitivo del estrés y así, para Lazarus y Lenier[5,6], un individuo entra en estado de estrés cuando percibe que sus posibilidades para resolver una situación conflictiva, que amenaza su integridad psicofísica, son insuficientes; y el nivel de activación neuroendocrino estará, en gran parte, relacionado con la evaluación cognitiva que el individuo hace de la magnitud de la agresión y de la posible inefectividad de su respuesta[5].

Aproximando ambos conceptos podríamos explicar el término estrés como un estado psiconeuroendocrino que puede surgir en un individuo cuando se encuentra ante una situación de sobreexigencia[6].

Los estímulos emocionales, como la ansiedad experimentada por los estudiantes durante un examen final, son estresantes, y los cambios orgánicos, como la variación de la presión arterial, pueden ser registrados[7-10].

El objetivo del presente trabajo fue observar si ocurren cambios en los valores de la presión arterial de los estudiantes cuando se comparan dos situaciones diferentes: durante el desarrollo de un trabajo práctico (situación común para el estudiante) y momentos previos a rendir un examen final en forma oral.

MATERIAL Y METODO

Se procedió a determinar la presión arterial en una población de 130 alumnos de segundo año de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacio-

Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Tucumán. Argentina.
*Fundación INELCO.
Dirección postal: Alfredo Coviello. Fundacion INELCO. Avda. Mitre 35. 4000 Tucumán. Argentina. E-mail: acovi@tucbbs.com.ar
Este trabajo fue financiado con fondos del Consejo de Investigaciones de la Universidad Nacional de Tucumán.
Recibido: Octubre de 1998
Aceptado: Diciembre de 1998

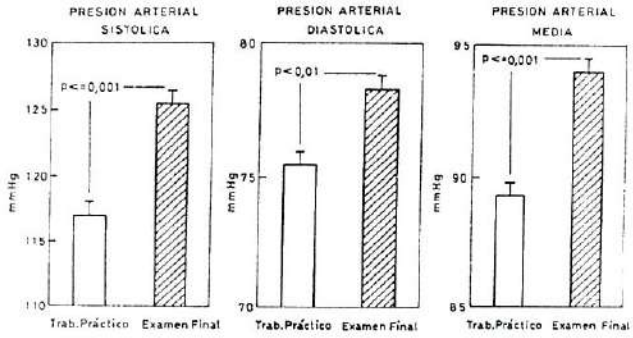


Figura 1. *Presión arterial sistólica, diastólica y media durante un trabajo práctico y en el examen final. n = 114.*

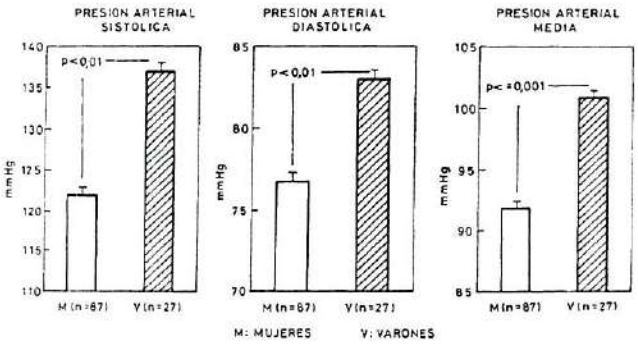


Figura 2. *Presión arterial sistólica, diastólica y media en un grupo de estudiantes de sexo femenino (n = 87) y masculino (n = 27).*

nal de Tucumán que cursaban la materia Fisiología, cuyas edades oscilaban entre 18 y 32 años. Un primer grupo de 114 no tenían antecedentes hereditarios de hipertensión arterial y un segundo grupo de 16 alumnos lo tenían. Un solo operador procedió a determinar la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) mediante el método auscultatorio (con un esfigmomanómetro de mercurio) midiendo la presión arterial en el brazo izquierdo luego de un reposo de 5 minutos y en posición sentado. Las determinaciones se realizaron durante el desarrollo de un trabajo práctico (TP) y cuando los alumnos aguardaban para ser evaluados en el examen final (EF), en forma oral, por un tribunal.

La presión arterial media (PAM) se estimó sumando el tercio de la presión diferencial a la PAD.

Las cifras obtenidas durante el TP y el EF se compararon entre sí mediante un test de "t" de Student para muestras apareadas y no apareadas expresándose los valores en la media y su error estándar. Las variaciones de la presión arterial en el examen se correlacionaron con la nota obtenida mediante el test de Pearson. Se compararon, mediante un test de t de muestras no apareadas, las variaciones de presión arterial de los alumnos con y sin antecedentes hereditarios de hipertensión.

RESULTADOS

Los valores de la PAS, PAD y PAM mostraron diferencias estadísticamente significativas comparando la determinación de las mismas durante el trabajo práctico y el examen final (Figura 1) (n = 114). La PAS en el TP fue de 117,0 ± 1,0 mientras que en el EF fue de 125,5 ± 1,3 registrándose un aumento del 6,8%; la diferencia 8,6 ± 1,2 ($p < 0,001$). La PAD en el TP fue de 75,5 ± 0,9 mientras que en el EF fue de 78,3 ± 0,9 con un aumento del 3,7%; la diferencia 2,8 ± 0,9 ($p < 0,01$). La PAM durante el TP fue de 89,3 ± 0,9 mientras que en el EF fue de 94,0 ± 0,9; el aumento del 5% y la diferencia 4,7 ± 0,8 ($p < 0,001$).

En la Figura 2 se muestran los valores de presión arterial de acuerdo al sexo. La PAS en los varones (n = 27) fue de 137,0 ± 2,1 mientras que en las mujeres (n = 87) fue de 121,9 ± 1,4; la diferencia del 11% ($p < 0,01$). La PAD en los varones fue de 83,0 ± 2,1 mientras que en las mujeres fue de 76,8 ± 1,0; la diferencia del 7,5% ($p < 0,01$). La PAM en los varones fue de 100,9 ± 1,8 y en las mujeres de 91,9 ± 0,9; la diferencia fue del 8,9% ($p < 0,001$).

Cuando se compararon los aumentos de presión arterial en el EF se encontró que los varones elevaban más la PAS (10,3 ± 2,4) que las mujeres (8,0 ± 1,4), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$); mientras que en la PAD los varones elevaban menos (0,3 ± 1,6) que las mujeres (3,4 ± 1,0), siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

Al comparar los aumentos de PAS, PAD y PAM entre hijos de normotensos e hijos de hipertensos (Figura 3) no se encontraron diferencias significativas, si bien los hijos de hipertensos tendieron a elevar más la presión arterial durante el EF. El au-

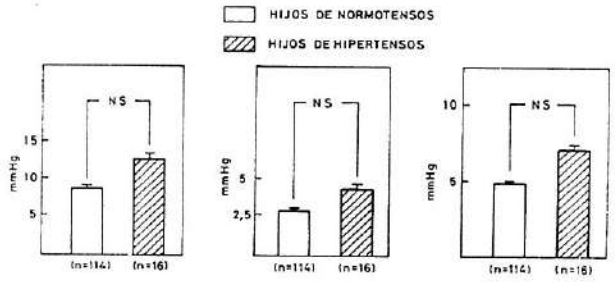


Figura 3. *Aumento de la presión arterial sistólica (columnas de la izquierda), de la presión arterial diastólica (columnas del medio) y de la presión arterial media (columnas de la derecha) en estudiantes hijos de normotensos (columnas blancas) y en hijos de hipertensos (columnas rayadas).*

mento de PAS en los hijos de hipertensos fue de 12,4 ± 3,5 mientras que en los hijos de normotensos fue de 8,6 ± 1,2 lo cual significa una diferencia del 44,2%, y en la PAD 4,3 ± 2,6 *versus* 2,7 ± 0,9, una diferencia de 59,3%, sin significación estadística.

No se encontró relación cuando se correlacionó, con el test de Pearson, la nota obtenida en el examen (como parámetro de la situación de dificultad en la cual se encontraba el alumno) con el aumento de presión arterial. Para la PAS: r = 0,13; para la PAD: r = 0,09; y para la PAM: r = 0,14.

DISCUSION

El monitoreo ambulatorio de presión arterial[11] ha puesto en evidencia que el individuo, en un día normal, sufre cuatro situaciones diferentes desde el punto de vista tensional. Los valores mínimos de presión arterial se registran durante el sueño, pero esta situación puede no producirse ("non dipper"), lo que constituye un fenómeno de mal pronóstico que indica una alteración del ritmo circadiano.

Otra situación es el estado basal, que es el momento en el cual se determina la presión arterial después de un período de reposo. La etapa siguiente es un estado de actividad relajada en el hogar. Y finalmente, un estado de activación importante que se produce durante las horas de trabajo (actividad laboral). Las magnitudes tensionales durante el trabajo, que pueden durar de 7 a 12 horas, son los valores que mejor se correlacionan con la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial.

Numerosos trabajos indican que el acto de rendir examen en la universidad implica un estado de estrés[12] que se pone en evidencia por el incremento de la PA y frecuencia cardíaca[9]. Estas afirmaciones parten de una comparación de las variables cardiovasculares (presión arterial y frecuencia cardíaca) entre un estado basal y el estado de rendir examen[13]. Tratamos de determinar si hay una diferencia tensional entre una actividad de tipo mental, en la cual hay una interacción laboral entre el docente y el alumno (trabajo práctico), y la antesala de un examen oral[14] que implicaría un estado de estrés por percibir el alumno una potencial amenaza al ser evaluado críticamente y calificado por el docente[7].

Los resultados de nuestro trabajo sugieren que los valores de PA registrados en una población estudiantil durante un trabajo práctico (situación no estresante) es inferior a la PA registrada antes de un examen oral (situación estresante). Al correlacionar la reactividad tensional[15] y la herencia hipertensiva es importante recordar que cuanto mayor es la edad del individuo que se estudia, mayores serán sus padres y, en consecuencia, más posibilidades tendrá de tener padres hipertensos. La edad promedio de la población que estudiamos es de 22 años. Sus padres son jóvenes. Si son hipertensos esto implicaría una carga genética importante. Pese a ello no hemos constatado una mayor reactividad tensional estadísticamente significativa en hijos de hipertensos, como se ha comunicado en la literatura[14].

Relacionando los valores obtenidos con el sexo de los estudiantes[16] hemos constatado mayores valores durante el trabajo práctico en los varones y una diferencia en la reactividad frente al examen: los varones aumentan más en la PAS y las mujeres en la PAD.

Como hemos mencionado anteriormente comparamos, en realidad, no dos tipos de actividad laboral (con y sin estrés), sino una actividad laboral no estresante con un estado previo a un desafío. De acuerdo a la definición cognitiva del estrés[5] se podría suponer que el conocimiento del tema a exponer generaría en el alumno una mayor percepción de control o mejor capacidad de enfrentamiento, lo que implicaría un menor estado de estrés y una mayor puntuación en la nota final. En nuestro estudio no hemos constatado una relación inversa entre la nota obtenida y el incremento de la PA.

Un aspecto al que se da mucha importancia cuando se estudia la reactividad tensional es la velocidad de recuperación de la PA que tiene el individuo después de una situación estresante[17]. A la lentitud de la recuperación se la ha correlacionado positivamente con la herencia hipertensiva[18]. Esta variable es fácil de evaluar cuando se trata de pruebas estresantes realizadas en el laboratorio, pruebas donde es claro el momento final del estímulo estresante. No hemos analizado esta variable en nuestro estudio por el hecho de que es muy difícil definir el momento final de un estado de estrés post examen.

Tener en cuenta otros factores, como frecuencia cardíaca, índice de masa corporal, etc., en estudios posteriores quizás permitiría obtener conclusiones que reafirmen las obtenidas o hacer variar las mismas.

CONCLUSIONES

En este estudio se comprobó que los incrementos de PAS, PAD y PAM fueron significativamente superiores en los momentos previos a rendir examen comparados con una situación laboral no estresante (trabajo práctico).

El incremento de la presión arterial no demostró, en este estudio, correlación con el desempeño del alumno en el examen final objetivado en la nota obtenida.

Los incrementos en la PA no han tenido una relación con los antecedentes hipertensivos.

SUMMARY

THE INFLUENCE OF THE ORAL EXAMINATION AS A PSYCHOLOGICAL STRESS TEST ON BLOOD PRESSURE IN A STUDENT'S POPULATION

Oral examination is a type of psychological stress associated with increases of arterial pressure and heart rate. The objective of this work was to compare changes in arterial pressure between a practical work (basal situation) and the oral examination. The sample was 114 students of dentistry, 87 women and 27 men. The oral examination produced an increase in systolic blood pressure from 117.0 ± 1.0 to 125.5 ± 1.3 mmHg, the difference was significant ($p < 0.001$); diastolic blood pressure from 75.5 ± 0.9 to 78.3 ± 0.9, the difference significant ($p < 0.01$); mean arterial pressure from 89.3 ± 0.9 to 94.0 ± 0.9, the difference significant ($p < 0.001$). Comparing the values of increase of arterial pressure during the examination of students with hereditary antecedents of hypertension with those that had no one there was not any significant difference.

Bibliografía

1. Selye H, Foglia V: Morphological changes produced by the alarm reaction in the guinea pig. *Canad Med Assoc J 39*: 188-190, 1938.
2. Selye H, Foglia V: Blood changes in hypophysectomized rats during adaptation to various stimuli. *Proc Soc Exp Biol & Med 39*: 222-226, 1938.
3. Selye H, Foglia V: On the formation of hemolymph nodes during the alarm reaction. *Amer J Anat 64*: 133-142, 1939.
4. Selye H: La reacción de alarma. *Medicina 2*: 36-48, 1941.
5. Valdez M: Psicología del estrés. Editorial Martínez Roca, 1987.
6. Grosse A: Estrés e hipertensión arterial. *En*: Grosse A, Díaz Puertas C, Iguzquiza O (eds): Estrés, vida y padecimiento humano. Ediciones El Graduado, 1994, pp 134.
7. Malathi A, Parulkar V: Evaluaton of anxiety status in medical students prior to examination stress. *Indian J Physiol Pharmacol 36*: 121-122, 1992.
8. Sausen KP, Lovallo WR, Pincomb GA, Wilson MF: Cardiovascular responses to occupational stress in male medical students. *Health Psychol 11*: 55-60, 1992.
9. Skulka N, Verma NS: Examination stress in medical students: a study. *Indian J Med Sci 47*: 264-266, 1993.
10. Sloan RP, Shapiro PA: Relationship between circulating cathecolamines and low frequency heart period variability as indices of cardiac sympathetic activity during mental stress. *Pshychosom Med 58*: 25-31, 1996.
11. Yasky J, Ontanilla E, Yasky B: Monitorización ambulatoria de la presión arterial. *Rev Fed Arg Cardiol 17*: 401-408, 1988.
12. Newton J, Baghaienaini F, Goodwin S, Invest J, Lubbock M: Stress in dental school: a survey of students. *Dent Update 21*: 162-164, 1994.
13. Steptoe A, Phil D, Vogele C: Methodology of mental stress testing in cardiovascular research. *Circulation (suppl II)*: 2:14-24, 1991.
14. Everson S, Kaplan G, Golberg D, Salonen J: Anticipatory blood pressure response to exercise predicts future high blood pressure in middle-aged men. *Hypertension 27*: 1059, 1064, 1996.
15. Grosse A: Pruebas de reactividad tensional: otra forma de estudio dinámico de la presión arterial. *Rev Fed Arg Cardiol 20*: 203-209, 1991.
16. Markovic N, Matthews K: Blood pressure reactivity to stress varies by hypertensive status and sex in Nigerians. *Am J Epidemiol 142*: 1020-1028, 1995.
17. Bianchi J, Coviello A, Grosse A, Díaz Puertas C, Iglesias G: Respuesta cardiovascular a una situación de conflicto experimental. *Rev Argent Cardiol 54*: 208-212, 1986.
18. Gerin W, Pickering T: Association between delayed recovery of blood pressure after acute mental stress and parental history of hypertension. *Hypertension 13*: 603-610, 1995.

Bioexcel S.A. *Av. Corrientes 2560 piso 1º "C"*
Capital Federal (1046) - Republica Argentina
Tel:(54-11)4952-7054/8413 Fax:(54-11)4952-0158

¿Sabía usted que...

Bioexcel S.A. tiene los mejores precios, entrega, planes de financiación y asistencia técnica?

Usted puede adquirir cualquiera de nuestros kits. Al momento de la instalación en su PC, usted abona un ***mínimo anticipo*** *y le propondremos el* ***mejor plan*** *para la adquisición de un producto de última generación con garantía del fabricante de quien somos distribuidores directos.*

Seguramente llegaremos a un acuerdo.

NUESTROS KITS:

HOLTER
PRESUROMETRÍA
SEÑALES PROMEDIADAS
ERGOMETRÍA
ESPIROMETRÍA
TOTAL DISCLOSURE ANALYZER

EL MEJOR PRECIO DE CONTADO DE LATINOAMERICA

HOLTER INTELIGENTE
HCI TR2e

Rentable y Confiable
de Ultima Generación



VENTAJAS

- *Sistema en tiempo real.*
- *Análisis de las 24 horas en 2 canales.*
- *Optima calidad de señal.*
- *Liviano y resistente.*
- *Totalmente silencioso.*
- *Simple manejo.*
- *Informe de 4 a 25 páginas.*

PRESENTACION EN PANTALLA



- ▸▸▸ *Obtención de la información clasificada en sólo 3 minutos.*
- ▸▸▸ ***Compatible** con **cualquier PC e impresora.***
- ▸▸▸ ***Sin costo** de mantenimiento.*
- ▸▸▸ *Memoria en **estado sólido**.*
- ▸▸▸ ***Sin cassette** ni partes móviles.*
- ▸▸▸ *Garantía **total** por 1 año.*
- ▸▸▸ *Display alfanumérico.*
- ▸▸▸ *Monitoreo en pantalla.*

Para mayor información comuníquese al

(54-11) 4827-5677
(54-11) 4827-4666

S.C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.

Junín 1120 1º Piso
1113 - Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax (54-11) 4827-5677

PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. ESTUDIO DEAN FUNES (PROVINCIA DE CORDOBA - ARGENTINA)

HUGO LUQUEZ, ROBERTO J. MADOERY, LUIS DE LOREDO, HEBE DE ROITTER, SONIA LOMBARDELLI, RAUL CAPRA, HUGO ZELAYA

Estudios epidemiológicos a nivel mundial mostraron que la hipertensión arterial (HTA) es un importante factor de riesgo (FR) de cardiopatía isquémica. El objetivo del presente estudio fue evaluar la prevalencia de HTA y su vínculo con otros factores de riesgo. Se tomó una muestra aleatoria estratificada plurietápica del total de la población de Deán Funes (norte de Córdoba) compuesta de 750 individuos, hombres y mujeres de 20 a 70 años. Los criterios de referencia fueron: para diabetes: glucemia en ayunas >140mg; prueba oral de tolerancia a la glucosa >200 mg a las 2 hs; hipertensión arterial: >140/90 mmHg; colesterol >200 mg/dl; LDL >130 mg/dl; HDL <40 mg/dl; triglicéridos >200 mg/dl; obesidad por *body mass index*: >27,3 para mujeres y >27,8 para hombres; índice cintura-cadera 0,7 para mujeres y 0,8 para hombres; tabaquismo leve (<5 cigarrillos/día), moderado (entre 6 y 15), severo (>15); sedentarismo: sedentarios (<500 Kcal/semana), activos (500 a 2.000 Kcal/semana) y muy activos (>2.000 Kcal/semana). Hipertrofia ventrículo izquierdo por electrocardiografía (índice de Sokolov S de VI + R V5-V6 > 35 mm). Insulinemia (I): 3 a 17 µg/mol. La prevalencia global de HTA fue del 29,7%. Edad, colesterol, LDL, triglicéridos, obesidad abdominal e insulinemia fueron significativamente más elevados en hipertensos que entre los no hipertensos. La diabetes otorgó un riesgo 2,93 veces mayor de ser hipertenso en tanto que la obesidad 2,57 veces mayor. El sedentarismo aumenta el riesgo 1,73 veces en tanto que la HVI 10,5 veces y la herencia 1,22 veces. La insulinemia basal fue significativamente más elevada entre los hipertensos. El sexo al igual que el tabaquismo globalmente considerados no fueron significativos para HTA. En conclusión, la hipertensión en la ciudad de Deán Funes es elevada. Hay una alta prevalencia de factores de riesgo, sobre todo los denominados metabólicos. Hay escaso conocimiento de la situación de hipertenso por parte del paciente.

Rev Fed Arg Cardiol 28, 93-104, 1999

Desde los grandes estudios epidemiológicos de la segunda mitad del siglo en adelante, la hipertensión arterial (HTA) es reconocida como uno de los principales factores de riesgo (FR) de enfermedad cardiovascular ateromatorsa[1,2]. Posteriores estudios poblacionales, en distintos países del mundo, permitieron evaluar la difusión de esta enfermedad y sus distintos comportamientos etáreos y raciales. En los EEUU se calcula que uno de cada cuatro individuos la padece, siendo mayor la prevalencia y la severidad de las secuelas en los sujetos de raza negra y menor en los de descendencia hispana[3]. Evaluada como factor de riesgo cardiovascular aterosclerótico, puede decirse que por sí sola incrementa el riesgo dos a tres veces. Debido a su alta prevalencia y a la posibilidad de medir sus efectos, puede considerarse que el 35% del riesgo de manifestaciones cardiovasculares de aterosclerosis es atribuible a la HTA[4]. Predispone a la cardiopatía isquémica (CI), al accidente cerebrovascular (ACV), la insuficiencia cardíaca (IC) y la arteriopatía periférica (AP)[4-6]. Ulteriores investigaciones mostraron la interrelación de HTA con hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, HDL bajo, obesidad, diabetes, lo que

Grupo de Investigadores de Factores de Riesgo de Cardiopatía Isquémica. Universidad Nacional de Córdoba (RA) - Hospital Privado (Centro Médico) Córdoba.

Dirección postal: Sargento Cabral 1327. 5000 Córdoba. Argentina

Este estudio se realizó con el apoyo económico del Banco Social de la Provincia de Córdoba, la Honorable Cámara de Senadores de la Provincia de Córdoba, el Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba y el Laboratorio Boheringer Manheinn. Sr. Héctor Loyola.

Recibido: Noviembre de 1998

Aceptado: Diciembre de 1998

hizo que a estos factores estrechamente vinculados se los considerara como metabólicos[7-9].

En 1988 se describió un síndrome clínico que engloba HTA, dislipidemia y diabetes, que tiene un eje fisiopatogénico común: la resistencia al efecto periférico de la insulina y su consecuencia lógica, el hiperinsulinismo[10,11]. En la actualidad numerosas investigaciones muestran claramente que la HTA no debe ser considerada como un hecho aislado sino formando parte de este síndrome clínico que agrega cada vez más elementos constitutivos de orden morfológico, funcional y metabólico[12,13].

Nuestro país se encuentra en los primeros lugares de mortalidad cardiovascular en América, siendo superado sólo por Trinidad y Tobago. Los datos disponibles en la actualidad muestran una prevalencia del 35,5% de mortalidad cardiovascular aterosclerótica y 10% de causas encefalovasculares vinculadas con la misma patología[14]. También en nuestro país se han realizado estudios de prevalencia y de interrelación de factores de riesgo en diferentes comunidades, mostrando que, estimativamente, 1 de cada 3 argentinos es hipertenso, encontrándose también estrechas relaciones entre los componentes del síndrome metabólico[15].

Así como la HTA es un potente factor de riesgo independiente de enfermedad cardioencefalovascular ateromatosa, interactuando con los anteriormente citados factores, estas mismas condiciones se interrelacionan también para generar o desencadenar HTA, adquiriendo así el rol de factor de riesgo para HTA.

El presente trabajo tuvo los siguientes objetivos: 1) evaluar prevalencia de HTA, su comportamiento según edad, sexo, condiciones socioeconómicas y culturales; 2) determinar su vínculo con otros factores de riesgo; 3) establecer cambios metabólicos, funcionales y morfológicos que produce la HTA.

MATERIAL Y METODO

Para cumplir los objetivos establecidos se seleccionó una población del noroeste cordobés, expresión de la llamada pampa seca: la ciudad de Deán Funes, con 18.855 habitantes. Es la capital del Departamento Ischilín, tiene escaso movimiento migratorio y su nivel educacional llega al terciario, lo cual cobra valor si se prevé efectuar estudios de seguimiento en el tiempo. Su etnia no es, *a priori*, polifacética lo que da homogeneidad a la muestra, en cierta medida. Cumpliendo con todos los requisitos éticos y legales, con un Comité de Etica y una Comisión Médica local (ver al final del artículo) se efectuó un plan de concientización del estudio proyectado con los alcances e implicaciones pertinentes.

El Instituto de Estadísticas y Demografía de la Facultad de Ciencias Económicas de la Universidad Nacional de Córdoba efectuó el cálculo del tamaño y características de la muestra, de acuerdo con la prevalencia esperada de factores de riesgo de cardiopatía isquémica (FRCI) que tuviera menor expresión (para esta problemática, diabetes). Las personas seleccionadas para entrar en el estudio, antes de llenar la encuesta debían ser informadas nuevamente acerca del mismo, y aceptar o no participar.

Los criterios de inclusión fueron: ciudadanos con residencia estable en el ejido municipal, entre 20 y 70 años, de ambos sexos, de acuerdo a estratificación concordante con la pirámide poblacional conforme al último censo. Fueron excluidos: a) aquellos que no desearan ser estudiados; b) portadores de enfermedades mentales o físicas invalidantes; c) embarazadas; d) quienes estuvieran consumiendo esteroides; e) portadores de patología tiroidea descompensada.

Mediante encuesta se recolectó: a) datos de filiación y personales; b) antecedentes personales y familiares de cada uno de los FRCI, raciales y de nacionalidad, socioeconómicos y culturales; c) encuesta alimentaria para recabar la frecuencia de consumo, evaluar tendencias, cantidad y calidad de los alimentos y porcentajes de macro y micronutrientes; d) planilla para consignar mediciones antropométricas, tales como peso, talla, índice cintura-cadera, dos registros de tensión arterial y electrocardiograma.

La información fue recabada por encuestadores adiestrados para tal fin.

Antes de encarar el trabajo central se efectuó una prueba piloto con un pequeño número de habitantes para evaluar la metodología operativa y, con los ajustes necesarios, el trabajo final se llevó a cabo durante tres meses.

Las encuestas, una vez completadas, eran remitidas al Jefe de Encuestadores quien controlaba y requería, de ser necesario, información adicional. Luego eran enviadas para ser completadas con los datos del examen físico (dos tomas de tensión arterial, medidas antropométricas, electrocardiograma y laboratorio).

Las muestras de sangre, adecuadamente acondicionadas, se trasladaron a un centro de la ciudad de Córdoba para su procesamiento.

Criterios o valores de referencia

a) Para diabetes. Fueron considerados como diabéticos todos los individuos con diagnóstico inequívoco previo al estudio y que recibían tratamiento medicamentoso y todas las personas a quienes se les realizó glucemia en ayunas por punción capilar (Haemo-glukotest 20-800 R, leídas en Reflolux II) y que tenían glucemia ≥ de 140 mg/dl, si esa cifra era confirmada por glucosa plasmática en autoanalizador.

Los no diabéticos que tenían glucemia capilar

entre 100 y 139 mg/dl fueron sometidos a prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG), así como una de cada seis personas con glucemia menor de 100 mg/dl, a modo de referencia y para ser extrapolado a la población general. Se tomaron muestras para glucosa en ayunas a los 60 y 120 minutos de la POTG. Fueron considerados *diabéticos* (glucemia ≥ 200 mg/dl a los 120 minutos), *intolerantes a la glucosa* (glucemia entre 140 y 199 mg/dl a los 120 minutos) o *normoglucémicos* ≤ 139 mg/dl a los 120 minutos según recomendaciones de la OMS[16]. Las glucemias capilares fueron realizadas a modo de *screening* y las diagnósticas se determinaron en plasma sanguíneo y por autoanalizador.

b) Para hipertensión arterial. Fueron considerados hipertensos, con criterios de la OMS, quienes tenían cifras de tensión arterial sistólica (TAS) superior a 140 mmHg y/o cifras de tensión arterial diastólica (TAD) superiores a 90 mmHg[17,18]. Los hipertensos tratados, con cifras en ese momento normales, eran incluidos entre los hipertensos.

c) Para dislipidemia. Los valores de referencia considerados como normales fueron los estipulados por el Comité Europeo de Dislipemias coincidentes con el Forum Argentino de Dislipidemia (Carlos Paz, 4/6/93). Colesterol total ≤ 200 mg/dl; colesterol LDL ≤ 130 mg/dl; triglicéridos ≤ 200 mg/dl; colesterol HDL ≥ 40 mg/dl; índice de Castelli (col. total/HDL) ≤ 4,5 mg/dl[19,20]. Los sujetos con diagnóstico previo de dislipidemia, aún con cifras en ese momento normales, recibiendo o no tratamiento, fueron considerados entre los dislipidémicos tratados.

d) Para obesidad. En base al índice de masa corporal (IMC) o *body mass index* (BMI) o índice de Quetelet = P/T^2 se establecieron los siguientes parámetros para obesidad, de acuerdo al NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey): en mujeres IMC ≥ 27,3; en varones IMC ≥ 27,8[21]. Para obtener el índice cintura-cadera (ICC) se estableció la relación entre la circunferencia abdominal tomada a la altura del ombligo con el perímetro de la cadera tomado a nivel de los trocánteres mayores[22].

e) Insulinemia (insulinorresistencia). Teniendo en cuenta el valor de la insulina en ayunas, se tomó la media de la población de hipertensos y se la comparó con la media de la población no hipertensa. Se consideró hiperinsulinémicos, posiblemente insulinorresistentes, a los individuos que presentaron niveles mayores de insulina respecto de los del grupo control[23].

f) Tabaquismo. Se recabaron por encuesta datos sobre cantidad de cigarrillos fumados diariamente, duración del hábito y si se practicaba hasta el momento de la encuesta. En el caso de ex fumadores, durante cuánto tiempo fumaron y cuánto hacía que habían dejado de hacerlo. Se consideró fumador a toda persona que hasta el momento de la encuesta fumaba y ex fumador a quien había fumado por más de 10 años y hacía menos de un año que había dejado de hacerlo. Se efectuó una clasificación (arbitraria) sobre monto de tabaquismo, discriminando como *leves* a quienes fumaban menos de 5 cigarrillos por día, *moderados* entre 5 y 15 y *severos* a quienes fumaban más de 15 por día.

g) Sedentarismo. Por encuesta se obtuvieron datos sobre actividad física semanal, determinando tipo y tiempo de la misma y calculando la cantidad de kilocalorías (Kcal) que consumía por semana la persona. Quienes practican actividades como fútbol, tenis *single*, básquetbol o rugby, consumen 10 Kcal/min; tenis dobles, ping-pong, paddle o trote, 7,5 Kcal/min; trote, caminatas, natación, gimnasia, 5 Kcal/min; bochas, caminata lenta, 2,5 Kcal/min. Fueron clasificados como sedentarios quienes consumían menos de 500 Kcal por semana, activos los que consumían entre 500 y 2.000 Kcal semanales y muy activos quienes superaban las 2.000 Kcal.

h) Frecuencia cardíaca. Para determinar la frecuencia cardíaca, se obtuvo el promedio de la derivación DI del electrocardiograma y el tramo final de DII para control de ritmo, luego de haberse tomado las doce derivaciones estándar[24].

i) Hipertrofia ventricular izquierda. Se adoptó el criterio electrocardiográfico de Sokolov, en el cual la suma de S en V1 ó V2 más la R de V5 ó V6 iguale o supere los 35 mm. No se consideraron, a tal efecto, los cambios de la repolarización, onda T o segmento ST[25].

j) Datos demográficos (o sociales). Por la encuesta se investigó el tipo y naturaleza de la actividad de las personas. A aquellas que trabajaban (ocupadas) o buscaban trabajo (desocupadas) se las agrupó como personas económicamente activas (EA). A las que no trabajaban y no buscaban trabajo (jubilados, amas de casa, estudiantes, rentistas) se los designó como la población no económicamente activa (NEA). El grado y tipo de instrucción recibida y la nacionalidad de los encuestados y sus ascendientes también fueron investigados.

i) Estudio estadístico. Se conformaron bases de datos tipo DBF con las encuestas y con la información de laboratorio[26]. Luego se fueron confeccionando bases *ad-hoc* con el paquete estadístico SPSS para PC, con los cuales se realizaron los procedimientos estadísticos adecuados a cada caso (estimaciones de prevalencia, pruebas de significación, etc.).

RESULTADOS

Fueron encuestados 715 individuos, a quienes se les realizó el examen físico y los exámenes de labo-

TABLA I

PREVALENCIA DE HIPERTENSION SEGUN EDAD Y SEXO

	Mujeres n = 374	*Varones n = 335*
20 a 29	10,6%	5,9%
30 a 39	12,4%	12,5%
40 a 49	32,8%	33,9%
50 a 59	41,1%	43,2%
60 ó más	75%	66,7%
Total	30,8%	28,4%

ratorio. Esta cifra se obtuvo luego de desechar la información considerada defectuosa o incompleta. Para el cálculo de las prevalencias los individuos fueron ponderados a fin de reproducir la pirámide de población por sexo y edad de la ciudad de Deán Funes.

— **Nacionalidad.** Del total de la población estudiada, 81% eran nativos (padres y abuelos ídem), sólo había un extranjero (latino europeo) y 18% con ascendiente extranjero: latinos (europeos) 13,4%, árabes 1,4%, sajones 1,1%, eslavos 1,0%, latinos (americanos) 0,8%, judíos 0,3%.

— **Hipertensión arterial.** Se desglosaron las cifras y comportamiento según franjas etáreas de HTA; por ser el objetivo del presente trabajo. La media de la población para la tensión arterial sistólica (TAS) fue de 123,6 mmHg ± 23,063 y para tensión arterial diastólica (TAD) 79 mmHg ± 13,436. La prevalencia total de hipertensos fue del 29,7% correspondiendo 28,4% a los varones y 30,8% a las mujeres. La prevalencia por edad y sexo se muestra en la Tabla I.

Considerando el nivel de instrucción recibida pudo inferirse que en la medida que esta aumentaba, disminuía el número de hipertensos (hipertensos con nivel primario 51%, con nivel secundario 30% y con nivel terciario 19%). El 19,1% de los hipertensos conocía su problema y realizaba tratamiento el 6,5% de ellos.

— **Dislipidemias.** Hipercolesterolemia: 43,3% de la población; LDL (elevado): 48,8%; HDL (disminuido): 31%; hipertrigliceridemia: 20,5%.

— **Diabetes**. 6,3%.

— **Obesidad**. 42,1%.

— **Insulinemia**. Media de la población: 10 mUI/ml.

— **Tabaquismo**. 34,2%.

— **Sedentarismo**. 25,5%.

Si se analiza el comportamiento de FR en relación a los hipertensos y no hipertensos (Tabla II) se advierte que los hipertensos tenían edad, colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos, insulina, índice cintura-cadera (variables continuas) significativamente más elevados que los no hipertensos.

Analizando el comportamiento de variables dicotómicas en relación a hipertensos y no hipertensos

TABLA II

VALORES MEDIOS DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO

	HTA	*NoHTA*	*p*
Colesterol	219,2 ± 49,5	201,1 ± 45,0	< 0,001
Triglicéridos	172,5 ± 100,7	146,6 ± 10,34	< 0,002
LDL	114,3 ± 42,9	138,5 ± 37,8	< 0,001
HDL	46,4 ± 9,2	46,1 ± 9,9	NS
Insulinemia	12,4 ± 8,08	10,8 ± 7,6	< 0,012
ICC	0,880 ± 0,009	0,85 ± 0,08	< 0,001
Edad	53,5 ± 11,7	40,8 ± 12,1	< 0,001

Prueba t de Student o prueba U de Mann-Whitney (según resuelve o no distribución normal según test de Kolmogoroff-Smirnoff-Lithefers).

TABLA III

HIPERTENSION Y DIABETES

	Hipertensos	*No hipertensos*	*Total*
Diabéticos	36 (57,1%)	27 (42,9%)	63
No diabéticos	209 (32,3%)	440 (67,8%)	649
Total	245 (34,4%)	467 (65,6%)	712

Chi^2 (Yates) p = 0,00007. Odds ratio = 2,93 (IC 1,53-5,63)

TABLA IV

HIPERTENSION Y OBESIDAD

	Hipertensos	*No hipertensos*	*Total*
Obesos	149 (44,3%)	187 (55,7%)	336
No obesos	96 (25,5%)	280 (74,5%)	376
Total	245 (34,4%)	467 (65,6%)	712

Chi^2 p = 0,00001. Odds ratio: 2,57 (IC 1,82-3,62)

TABLA V

HIPERTENSION POR SEXOS

	Hipertensos	*No hipertensos*	*Total*
Hombres	83 (33,6%)	164 (66,4%)	247
Mujeres	162 (34,8%)	303 (65,2%)	465
Total	245 (34,4%)	467 (65,6%)	712

Chi^2 (Yates) p = 0,38 NS

TABLA VI
HIPERTENSION Y ACTIVIDAD FISICA

	Hipertensos	*No hipertensos*	*Total*
Sedentario	84 (43,8%)	108 (56,3%)	192
Activo	161 (31,0%)	359 (69,0%)	520
Total	245	467	712

Chi^2 (Yates) p = 0,0014. Odds ratio: 1,73 (IC 1,21-2,47)

TABLA VII
HIPERTENSION ARTERIAL Y TABAQUISMO

	Hipertensos	*No hipertensos*
Fumador	29,8%	70,2%
No fumador	27,2%	72,8%
Total	245 (34,3%)	467 (65,6%)

Chi^2 (Yates) p = 0,483

TABLA VIII
HIPERTENSION Y HERENCIA

	Hipertensos	*No hipertensos*
Sin antecedentes	53 (25,4%)	156 (74,6%)
Primer grado	152 (39,3%)	235 (60,7%)

Chi^2 (Yates) p = 0,006. Odds ratio: 1,22 (IC 1,1-1,4)

TABLA IX
HIPERTENSION Y FRECUENCIA CARDIACA

Tensión arterial	*Frecuencia promedio*	*Número de casos*
125-129	75,93	337
130-134	76,22	85
135-139	74,17	6
140-144	76,00	75
150-154	80,17	41
155-159	75,70	27
160-164	79,20	43

TABLA X
HIPERTENSION E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

	Hipertensos	*No hipertensos*	*Total*
Hipertrofia VI	25 (83,3%)	5 (16,7%)	30
Sin hipertrofia	219 (32,2%)	462 (67,8%)	681
Total	245 (34,4%)	467 (65,6%)	712

Chi^2 (Yates) p = 0,00001. Odds ratio: 10,5 (IC 4-28)

puede observarse claramente que el hecho de ser diabético otorga 2,93 veces más riesgo de ser hipertensos en relación con los no diabéticos (Tabla III) y el ser obeso lo incrementa 2,57 veces (Tabla IV). Para el cálculo de los *odds ratio* no se ponderaron los individuos, lo cual explica la falta de coincidencia con los totales consignados para el cálculo de las prevalencias.

La determinación de insulinemia basal demostró que el grupo de hipertensos poseía una media basal de 12,53 µU/ml, superior a los no hipertensos que fue de 10,47 µU/ml, teniendo esta diferencia significación estadística ($p < 0,003$).

El sexo globalmente considerado como variable (no discriminado por franjas etáreas) no resultó estadísticamente significativo en cuanto a la probabilidad de ser hipertenso (Tabla V).

En cuanto a la relación de la actividad física con HTA se consideró sólo entre activos *vs* sedentarios, englobando en la categoría de activos (n = 116) a los muy activos (n = 45); de este modo el riesgo relativo de ser hipertenso es de 1,73 para los sedentarios respecto de los activos (Tabla VI).

El tabaquismo no mostró una diferencia estadísticamente significativa (Tabla VII).

Resulta compleja la evaluación del rol de la herencia como factor de riesgo de HTA, en razón de la dificultad para recabar datos de familiares de segundo grado y la gran cantidad de desconocimiento; de tal modo, y a los fines de mayor exactitud, se consideró sólo a los familiares en primer grado, colocando a los de segundo grado dentro de los que no saben. El tener un familiar en primer grado hipertenso otorga una razón de ventaja de 1,22 (Tabla VIII).

— Frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca media de este estudio fue de 76,47 ± 11,97 latidos/min. La relación entre frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica nos muestra que la frecuencia cardíaca aumenta en forma proporcional al aumento de tensión arterial, a partir de la franja de 135-139, con un ascenso brusco en la franja de los 150-154 mmHg (FC = 80,17 lat/min) (Tabla IX).

En cuanto a la hipertrofia ventricular izquierda (criterio ECG), hubo 30 individuos que la presentaron; de ellos 25 eran hipertensos y 5 no lo eran lo que otorga un riesgo relativo de 10,5 (IC 4-28) a los que la presentaron en cuanto al riesgo de ser hipertensos (Tabla X).

DISCUSION

Del análisis de las cifras de prevalencia de factores de riesgo en la comunidad de Deán Funes, surge que la misma es elevada en general para todos y en particular para los relacionados con lo metabólico;

de este modo puede observarse que la dislipidemia, la obesidad, la HTA y la diabetes muestran cifras elevadas.

Prevalencia de HTA

Las cifras de tensión arterial del presente estudio fueron muy semejantes a las de otros estudios llevados a cabo en nuestro país[27-34], observándose en todos un leve predominio tanto en TAS como en TAD en los varones. El Estudio FAROS[33], si bien no discrimina por sexos, exhibe medias superiores casi 10 mmHg en la TAS y 5 mmHg en la TAD a los registros del presente estudio.

La prevalencia global para toda la muestra fue del 29,7%, semejante a las de Nigro y col[15], en la ciudad de Córdoba, y al FAROS de Rosario[33], siendo algo mayor a las de Koch y col[28]. Al comparar la prevalencia con otras americanas, las de este estudio resultan semejantes a las del sur de Brasil[35,36] y a las regiones mexicanas cercanas a USA[37,38]. En Chile[39,40] las cifras son más bajas; en la mayoría de estos estudios la prevalencia es mayor en varones, mientras que en el presente estudio ocurre lo contrario. En USA la prevalencia es variable según las regiones y razas, pero se estima alrededor del 24,8% para todo el país[41]. En Canadá la prevalencia es del 30%[42].

El análisis del comportamiento de la tensión arterial (TA) según edad y sexo muestra, del mismo modo que en otras series, que la TA crece con la edad; en edades tempranas es mayor en varones, pero a partir de la sexta década de la vida hay un brusco ascenso en ambos sexos. Puede advertirse que casi dos tercios de la población mayor de 60 años tiene HTA y que las mujeres con esta patología superan a los hombres. Este hallazgo posiblemente se relacione con la elevada prevalencia de obesidad femenina.

El mejor nivel educativo conlleva a controlar de manera más adecuada la TA y los riesgos relacionados, coincidiendo con otros trabajos nacionales y extranjeros[30-35].

En los NEA hubo más hipertensos, probablemente por la inclusión de jubilados (con un promedio de edad elevado). Dentro de las actividades de trabajo y/o profesionales, los de mayor estrés tuvieron, obviamente, mayor prevalencia de HTA.

Hipertensión arterial y dislipidemias

Desde hace años se conoce el impacto de la asociación dislipidemias e hipertensión arterial en la génesis de la enfermedad cardiovascular y sus complicaciones. En cuanto a la hipercolesterolemia, el MRFIT y otros estudios mostraron que los niveles aumentados de tensión arterial y los incrementos del nivel sérico de colesterol incrementaban notoriamente la mortalidad por cardiopatía isquémica[2,9]. Más recientemente, el Gubbio Study, llevado a cabo en Italia sobre 5.376 individuos, mostró que los hipertensos tienen niveles de colesterol más elevados que los normotensos[43]. El estudio de hipertensión de Tecumseh mostró que los hipertensos *borderline* tenían niveles de colesterol más elevados que los normotensos[12]. El Estudio de Aguas Calientes, en México, evidenció que el 25,6% de los individuos con colesterol total mayor de 240 mg/dl eran hipertensos[44]. En nuestro país, la Encuesta Multicéntrica de la Sociedad Argentina de Cardiología puso de relieve que el grupo de individuos hipertensos tenía niveles de colesterol total y LDL mayores que los de los normotensos[27]. En el estudio de Baglivo y col[29] no hubo diferencias significativas de los valores de colesterol entre hipertensos y no hipertensos, aunque sí hubo tendencia a ser mayor en las mujeres hipertensas.

En el presente estudio las cifras de colesterol total fueron significativamente más elevadas en hipertensos (219 mg/dl) que en los no hipertensos (201 mg/dl).

Respecto al comportamiento de triglicéridos y HDL en hipertensos, numerosos estudios internacionales han demostrado que, en general, los triglicéridos se elevan y los valores de HDL descienden en individuos hipertensos, asociándose frecuentemente a desórdenes del metabolismo glúcido[7,45,46]. El Tecumseh mostró aumento de triglicéridos (95 mg% en normotensos y 135 mg% en hipertensos *borderline*) y disminución de HDL (43 mg% en normotensos y 40 mg% en *borderline*)[12]. En nuestro país, el estudio de Baglivo mostró diferencias significativas en hipertensos (160 mg%) respecto de los no hipertensos (131 mg%) y en HDL colesterol 47,3 mg% en hipertensos y 56 mg% en normotensos. Debe destacarse que en este grupo de hipertensos había alta prevalencia de obesidad, ya que más del 50% de la muestra tenía un BMI mayor de 27[29].

En el presente estudio se encontraron diferencias significativas de triglicéridos en relación a los hipertensos (172,5 mg%) y no hipertensos (146,6 mg%), no encontrándose diferencias significativas en los niveles de HDL de ambas poblaciones.

Hipertensión arterial y diabetes

Hay abundantes datos que muestran que la asociación de diabetes y HTA es muy fuerte e independiente del grado de obesidad[10]; por otra parte, la presencia de tensión arterial elevada ha mostrado, en estudios prospectivos llevados a cabo en individuos diabéticos, que incrementa en forma considerable la morbilidad cardiovascular; esta asociación parece tener peores consecuencias en las mujeres[47]. Los pacientes con diabetes y HTA tienen mayor in-

cidencia de cardiopatía isquémica que aquellos que presentan HTA o diabetes solamente. El deterioro de las funciones diastólica y sistólica y HVI observado en estos pacientes (cambios estructurales) ha sido atribuible a la HTA, mientras que la disfunción miocelular ha sido imputada a la diabetes[48].

En el presente estudio se observó que hay mayor cantidad de hipertensos entre los pacientes diabéticos (57,1%) que entre los no diabéticos (32,3%). Estas cifras son, en general, comparables con otras series a nivel mundial[49], pero algo más elevadas a las encontradas por Burlando y col[50] en nuestro país.

Hipertensión arterial y obesidad

La obesidad es más controvertida y ha sido involucrada de diversas maneras en el perfil de riesgo cardiovascular, desde la percepción de algunos investigadores que sugieren que la obesidad en general podría jugar un rol protector frente a la enfermedad cardiovascular[51], o que los hipertensos delgados, por razones inexplicadas tienen mayor mortalidad[52], hasta la observación de 26 años de Framingham que mostró a la obesidad como factor de riesgo independiente de la edad, colesterol, tabaquismo, intolerancia a la glucosa y HVI, tanto en hombres como en mujeres (algo mayor en estas últimas), poniendo de manifiesto, además, que la ganancia de peso a partir de la juventud es más importante que el peso inicial[53]. Generalmente se acepta que la obesidad juega su rol más importante como factor de riesgo cuando es acompañada por otros factores como la intolerancia glúcida, la dislipidemia y la HTA[5]. Por todas estas razones la obesidad constituye un serio problema de salud mundial. En USA se estima en más de 30 millones la cantidad de obesos, observándose que se ha incrementado en niños (54%) y adolescentes en los últimos 20 años. El 40% de los niños obesos a los 7 años y el 70% de los adolescentes obesos serán adultos obesos[54]. En América Latina la prevalencia es alta en Brasil, México y Uruguay y muy alta en la isla de Aruba (52%)[55,56].

El análisis del presente estudio muestra que el 44,3% de los obesos son hipertensos, otorgándole un riesgo relativo de 2,32 (IC 95%: 1,69-3,19) a un obeso para tener HTA. No resulta fácil comparar estas cifras con otras nacionales, por la diferente metodología para determinar obesidad, pero puede observarse que en el estudio de Tartaglione y col[34] el 31,8% de los individuos con sobrepeso (BMI > 27) eran hipertensos, con un riesgo relativo de 2,16. El Estudio FAROS[33] mostró que el 44,3% de las mujeres obesas y el 51,9% de los hombres con las mismas condiciones eran hipertensos sistólicos.

El Estudio de Berazategui[31] mostró que el 33,3% de los obesos y el 27,72% de los con sobrepeso tenían HTA. El estudio de Coniglio y col[32], que compara dos ciudades de la República Argentina de regiones diferentes, encontró que el BMI es mayor en el norte que en el sur. En la región norte, entre los obesos, el 33,9% de los varones y el 40,2% de las mujeres eran hipertensos. Como puede observarse, las cifras halladas en Deán Funes parecen ser las más elevadas de nuestro país.

La obesidad que se acompaña de mayor riesgo es aquella denominada central o abdominovisceral; en efecto, hoy se conoce que esta distribución especial del tejido adiposo es característica del varón y se observa también en la mujer postmenopáusica; tienen características fisiológico-metabólicas diferentes al resto de los depósitos grasos, pues ésta es tributaria del sistema portal y las otras del circuito sistémico[22].

Una manera simple y bastante fiel de determinar el tipo de obesidad abdominovisceral es la medida del ICC, que en algunos estudios ha mostrado una correlación con otras variables del síndrome metabólico, y con la TA en particular, semejante a la lograda por tomografía axial computada[57].

En el presente estudio se observa que el ICC se relaciona íntimamente con HTA, observándose que éste es mayor en hipertensos (0,88) que en no hipertensos (0,85), alcanzando esta cifra significación estadística ($p < 0,001$).

Hipertensión arterial, insulinemia e insulinorresistencia

En 1987 se publicaron las primeras evidencias de que la hipertensión arterial se comporta como un estado de insulinorresistencia y que ésta se localiza a nivel del músculo esquelético, correlacionándose directamente con la severidad de la hipertensión[46]. Al año siguiente, la publicación de Reaven[11] definitivamente englobó todas estas anormalidades en un síndrome clínico denominado síndrome de resistencia a la insulina, cuya consecuencia compensadora, el hiperinsulinismo pasó a ocupar un rol trascendente en la fisiopatología de esta entidad clínica.

Estudios más complejos determinando los niveles de insulina luego de la ingesta de 75 g de glucosa en hipertensos y en normotensos, mostraron que de los normotensos sólo el 10% excedía los niveles de corte de 80 μU/ml de insulina a las dos horas, contra el 45% de los hipertensos. De este modo puede considerarse que casi la mitad de los hipertensos son insulinorresistentes e hiperinsulinémicos[45,46]. Esta asociación ocurre en todas las razas y pareciera ser más frecuente en negros que en blancos e indios americanos[58].

Se ha demostrado también insulinorresistencia en individuos no obesos a quienes algunos autores consideran "metabólicamente obesos"; de cualquier

modo, la causa de insulinorresistencia en individuos no obesos es desconocida[7].

Empleando la técnica de medición de la captación de glucosa mediada por insulina (técnica del clamp) se ha observado que la velocidad de depuración metabólica de la insulina es notoriamente más lenta en hipertensos que en no hipertensos[59].

Desde hace tiempo se ha observado que la disminución de peso y el entrenamiento físico disminuyen la resistencia a la insulina y, paralelamente, la actividad del sistema nervioso simpático. Estas observaciones no explican el verdadero rol de la insulinorresistencia y la sobreactividad simpática en la patogenia de la hipertensión arterial[45]. Para algunos autores es el hipertono simpático el que provoca aumento de la resistencia a la insulina, no siendo indispensable la obesidad para que exista insulinorresistencia; este hipertono simpático sería responsable del aumento de la frecuencia cardíaca, del hematocrito y del efecto vasoconstrictor coronario[60,61].

En el presente estudio puede observarse que el valor de insulinemia en el grupo de hipertensos (12,4 mU/ml) fue significativamente mayor que en el grupo no hipertenso (10,8 mU/ml), alcanzando la significación estadística ($p < 0,012$) lo que se interpreta como insulinorresistencia.

Tabaquismo

A pesar de reconocerse al tabaquismo como responsable del 40% de las muertes en USA[62], hasta hace poco tiempo se consideraba que su influencia no afectaba de manera significativa la TA, probablemente porque se desarrolla rápida tolerancia al efecto presor agudo de la nicotina, o porque los grandes fumadores suelen tener menor TA por ser más delgados[63].

Estudios recientes con monitoreo ambulatorio han mostrado un aumento importante de la TA en fumadores[64]. Probablemente la explicación de este hecho sea que el efecto presor de la nicotina es agudo, dura poco tiempo y en los sitios donde se controla la TA se prohibe generalmente fumar[65].

Otros autores han mostrado que el consumo del cigarrillo y aún la nicotina como goma de mascar incrementan significativamente la resistencia al efecto periférico de la insulina, produciendo o agravando la insulinorresistencia y sus consecuencias metabólicas[66,67].

En este estudio los individuos que fumaban mostraron una leve tendencia a ser más hipertensos (29,8%) que los que no lo hacían (29,2%); estas cifras no alcanzaron significación estadística. En Brasil, en el estado de San Pablo, se encontró que el 25,6% de los fumadores eran hipertensos[36]. En el mismo país, en el estado de Río Grande Do Sul, la prevalencia de HTA es de 16% en fumadores, 20,9% en no fumadores y 25,2% en ex fumadores; cuando estos datos son sometidos a análisis multivariados, el aparente efecto protector que pareciera tener el hábito de fumar sobre la HTA desaparece, pero tampoco le otorga ningún riesgo de padecerla, no aclarando lo sucedido con ex fumadores[67]. En un estudio de factores de riesgo en México DF, el hábito de fumar otorgó un riesgo relativo de 1,34 para ser hipertenso[37].

Sedentarismo

En general se acepta que la práctica de actividad física en forma regular es eficaz para prevenir o al menos atenuar la progresión de la enfermedad cardiovascular aterioesclerótica[68].

La mayoría de los estudios de HTA que evaluaron ejercicios desde 1980 a 1990 mostraron una reducción de 5 a 7 mmHg de la TA sistólica y diastólica, independientemente del peso corporal[64]. La actividad física regular que logra un cierto entrenamiento desciende la FC en reposo y ejercicio, lo cual supone una disminución de la actividad simpática[69]. Hace algunos años De Fronzo[70] demostró que el entrenamiento físico disminuye la resistencia al efecto periférico de la insulina y, por ende, la hiperinsulinemia consecuencia de la anterior.

En un estudio de más de 6.000 personas, hombres y mujeres no hipertensos seguidos entre uno y doce años, a quienes se examinó en reposo y en esfuerzo con ECG en ambas situaciones, se observó, luego de excluir variables de confusión, que aquellas personas con bajo grado de aptitud física tenían un exceso de riesgo del 52% de desarrollar HTA respecto de los que tuvieron mejor aptitud[71].

En el estudio de alumnos de la Universidad de Harvard, los individuos que no habían realizado ejercicio vigoroso en la edad media de la vida tuvieron 35% de exceso de riesgo de desarrollar HTA[72].

En nuestro estudio puede apreciarse que hay más hipertensos en el grupo de sedentarios (43,8%) que en el de los activos (31%). Esta situación otorga un riesgo relativo de 1,73 del inactivo físicamente para desarrollar HTA. Este riesgo relativo se incrementa cuando se compara con los muy activos. En un estudio llevado a cabo en la ciudad de Pelotas (Brasil) se observó que la prevalencia de HTA crece a medida que el individuo es menos activo, otorgándole un riesgo relativo de 3,03 al sedentario[73]. En la ciudad de Méjico un estudio no encontró relación alguna entre práctica habitual de un deporte y desarrollo de HTA[37].

Herencia

En cuanto al rol que le cabe a la herencia como factor de riesgo de HTA, se acepta que hay una ma-

nifiesta agregación familiar, que resulta de factores genéticos y ambientales; los individuos hipertensos rara vez tienen historia familiar carente de antecedentes de HTA. Estos individuos tienen frecuencia 2 a 4 veces mayor que uno o los dos progenitores que también lo hayan sido, en relación con individuos normotensos[74]. Por otra parte, la tendencia de la presión arterial de los individuos nacidos en una ciudad, que luego emigraron a otra, de características diferentes dentro del mismo país, fue más parecida al comportamiento de la TA en la ciudad huésped que a la de su ciudad natal[75]. El advenimiento de las técnicas de biología molecular ha permitido en animales de experimentación identificar algunos genes involucrados en la hipertensión arterial de ratas genéticamente hipertensas, como el gen de la renina, de la betahidroxilasa, o del receptor del péptido natriurético atrial[76]. En humanos el problema es mucho más complejo, pero se han descripto genes *candidatos*, como el del angiotensinógeno, y una más frecuente variación del gen que expresa el receptor de glucocorticoides. En un estudio de familias con síndrome X metabólico se ha demostrado la existencia de un componente genético que interrelaciona estas características, sumando efectos y otorgándole mayor riesgo a quienes presentan estas características[77].

En la actualidad se acepta que los factores genéticos influyen sobremanera en la agregación familiar de la TA, atribuyéndosele el 60% de la varianza a ellos y el 40% restante a causas medio ambientales. Investigaciones llevadas a cabo en países latinoamericanos sugieren un modelo de herencia mixta, con un componente poligénico y un gen mayor autosómico recesivo, en donde el antecedente familiar de HTA (primer grado) parece ser el más importante factor de riesgo para HTA[78].

En el presente estudio el 39,3% de los hipertensos tenían algún familiar de primer grado con HTA, con un riesgo relativo del 1,22 sobre aquellos sin este antecedente. En nuestro país el Estudio de Berazategui[31] mostró cifras más bajas, ya que sólo el 16,5% de los individuos que se reconocían hipertensos tenían algún familiar de primer grado con HTA; posiblemente la diferencia se deba al hecho de ser este estudio sólo mediante encuesta de factores de riesgo.

En Brasil, en el estado de Rio Grande do Sul, el 26,6% y el 23,4% de individuos hipertensos tenían antecedentes familiares maternos o paternos, respectivamente, de HTA[73]. En el mismo país, en el estado de San Pablo, en un estudio de prevalencia de HTA, se encontró que el 39% de los hipertensos tenían antecedentes familiares[36].

En México DF el 30,1% de los hipertensos tenían antecedentes familiares de HTA en primer grado (RR = 1,23)[37]. En Cuba, estudiando una población de hipertensos, otra de familiares directos y una de control, se vio que la posibilidad de desarrollar HTA es 7,8 veces mayor cuando existen antecedentes de HTA[78].

Frecuencia cardíaca

A pesar de ser una determinación simple y de fácil evaluación, la frecuencia cardíaca no ha sido suficientemente estudiada como factor de riesgo de enfermedad arterial. Numerosos estudios epidemiológicos recientes, como el Tecumseh[60] y el de Gubbio[61], han mostrado estrecha relación entre la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, tanto sistólica como diastólica. En 1945 Levis y col[24] publicaron que en 22.741 oficiales americanos del ejército, los que tenían "taquicardia transitoria" y/o "hipertensión transitoria" desarrollaron hipertensión arterial de 2 a 3 veces más que los individuos que no tenían esta anomalía.

La frecuencia cardíaca elevada también ha sido considerada como factor de riesgo de enfermedad coronaria en el NHANES I, en un seguimiento de 6.000 sujetos en quienes el riesgo se incrementaba por encima de 84 latidos por minuto[79]. En el Estudio Hawaiano de japoneses americanos que fueron seguidos por más de 20 años (Honolulu Heart Program) no se pudo demostrar asociación entre frecuencia cardíaca y cardiopatía isquémica[80].

En el presente estudio se observó que la FC (único marcador funcional estudiado) tenía relación con la tensión arterial sistólica y se incrementaba a partir de 135 mmHg hasta 155 mmHg. Comparando el grupo que tenía 150 a 159 con aquellos que tenían cifras menores, puede concluirse que la frecuencia cardíaca es significativamente mayor en este grupo con respecto a los otros ($p < 0,0016$).

Hipertrofia ventricular izquierda

A partir del Estudio de Framingham se observó que la HVI es una característica frecuentemente encontrada en individuos hipertensos y que se trata del más fuerte predictor de accidentes agudos y muerte en individuos con HTA[81]. Este incremento del espesor de las paredes ventriculares generalmente es consecuencia de una serie de complejos mecanismos en los que juegan diferentes roles factores de crecimiento celular, estrés parietal, hipoxia y diversas hormonas como la tiroidea, del crecimiento, insulina, producto éstas del aumento de la TA[82].

El estudio de TA de Tecumseh encontró que antes del comienzo de la HTA en individuos entre 18 y 42 años, aparece incremento del índice de masa ventricular izquierda; esto sugiere que la precoz HVI en hombres no hipertensos es manifestación de estado circulatorio hiperquinético asociado a un aumento de la actividad simpática e insulinorresistencia. Esta situación de hiperquinesia es menos co-

mún en mujeres, en quienes el aumento de la adiposidad parece ser el factor más relacionado a HVI[83].

En el presente estudio encontramos que la HVI es considerablemente más frecuente en hipertensos (83,3%) que en no hipertensos (16,7%), otorgando un riesgo relativo de ser hipertenso para quien la presenta de 10,5.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de hipertensión arterial en la comunidad de Deán Funes es elevada respecto a otras prevalencias internacionales y semejante a las obtenidas en nuestra ciudad y otras comunidades argentinas.

2. Hay escaso conocimiento de la condición de hipertenso por parte de los encuestados y muy pocos de ellos se tratan.

3. Existe notoria agregación entre los factores de riesgo en general y los metabólicos en particular.

4. Pareciera que los constituyentes del síndrome de resistencia a la insulina, que involucra no sólo lo metabólico sino también lo funcional y morfológico están estrechamente vinculados entre sí.

5. La herencia parece jugar un importante rol en la determinación del perfil del hipertenso sobre el cual actúan causas mediaombientales.

6. Con la determinación de variables antropométricas, frecuencia cardíaca y algunas simples determinaciones de laboratorio, puede establecerse un adecuado perfil de riesgo del hipertenso.

7. Estas características de agregación de factores de riesgo de hipertensión arterial, permite instrumentar estrategias de prevención dirigidas al control de la mayoría de los citados factores de riesgo.

SUMMARY

PREVALENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION AND ASSOCIATED RISK FACTORS. THE DEAN FUNES STUDY (PROVINCE OF CORDOBA - ARGENTINE REPUBLIC)

Worlwide epidemiologic studies showed that arterial hypertension is an important risk factor (RF) of ischemic cardiopathy. The goal of the present trial was to assess arterial hypertension prevalence and its relationship regarding other risk factors.

Material and methods. A stratified, randomized sample from Dean Funes city (located in the North of Córdoba province) which comprised 750 individuals (males and females) ranging from 20 to 70 years old was taken to perform this study.

Reference criteria were the following: for diabetes, fast glycemia > 140 o glucose tolerance oral test > 200 mg over 2 hs; hypertension TA > 140/90 mmHg; cholesterol > 200 mg/dl; LDL > 130 mg/dl; HDL < 40 mg/dl; triglycerids > 200 mg/dl; body-mass index obesity > 27,3 for females, > 27,8 for males; hip-waist index o, 7 for females and 0,8 for males; mild smoking (< 5 cigarettes/daily), moderate (6 to 15) severe (> 15); sedentarism: sedentary < 500 Kcal/weekly), active (500 to 2,000 Kcal/weekly), very active > 2,000 Kcal/weekly).

Left ventricle hypertrophy by electrocardiogram (Sokolof S index of V1 + R V5-V6 > 35 mm). Insulinemia (1): 3 to 17 mg/mol.

Results. Global prevalence of arterial hypertension was 29,7%. Age, cholesterol, LDL, triglycerids, abdominal obesity and insulinemia were found to be significantly higher in hypertensive patients than in those who were not.

Diabetic subjects showed to be 2.93 times greater to become hypertensive, whereas obesity showed to be 2.57. Sedentarism increases the risk by 1.73 tines, instead HIV, 10.5 times and inheritance 1.22 times.

Baseline insulinemia was found to be significantly high among hypertensive individuals. Gender as well as smoking considered as a whole were not significant for arterial pressure.

Conclusions. Hypertension in Dean Funes city is high. There was a high prevalence of risk factors, overall those termed metabolic ones. Most of the patients are not aware of their hypertensive disorder.

Autoridades de Comisiones

Comisión Médica Local: Dr. H. Zelaya (Director). **Comisión no médica**: Lic. E. Paredes (Directora). **Comité de Etica**: integrado por el Intendente de la ciudad, un delegado del Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba, un delegado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba, un funcionario de la Justicia local y un representante de las fuerzas vivas locales.

Bibliografía

1. The Framingham Study: An epidemiological investigation of the cardiovascular disease: Sect. 27. Washington DC. US Government Printing Office Kannel WB Gondon T Editors, 1971.
2. Mr. Fit Group: The Multiple Risk Factor Intervention Trial. A National Study of Primary Prevention of Coronary Heart Disease. *JAMA 235*: 825-828, 1976.
3. Cornoni Huntley J, La Croix A, Havlik R: Race and sex differentials in the impact of hipertension in the United States. The National Health and Nutrition Examination. Survey I. Epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med 149*: 780-788, 1989.
4. Kannel W: La tensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. *JAMA 6 (Ed. Arg.)*: 92-98, 1997.
5. De Azeredo Costa E: Hipertensão arterial como problema de massa no Brasil: caracteres epidemiológicos e factores de risco. *Ciencia e Cultura 35*: 1642-1649, 1983.
6. Castelli W: Epidemiology of coronary heart disease. *Am J Med 76*: 4, 1984.
7. Kaplan N: The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hipertrigliceridemia and hypertension. *Arch*

Intern Med 149: 1514-1520, 1989.
8. Kannel N, Zhang T, Garrison R: Is obesity-related hypertension less of a cardiovascular risk? The Framingham Study. *Am Heart J 120*: 1195-1201, 1990.
9. Neaton J, Kuller L, Wenworth D, Borhani N: Total and cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration, and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. *Am Heart J 108*: 759-769, 1984.
10. De Fronzo R, Ferrannini E: Insulin resistence: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dislipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care 14*: 173-186, 1991.
11. Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes 37*: 1595-1607, 1988.
12. Julius S y col: Tecumseh Blood Pressure Study. *JAMA 264*: 354-358, 1990.
13. The Sixth Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Arch Intern Med 157*: 2413-2446, 1997.
14. OPS Condiciones de Salud de las Américas. Boletín OPS, 1994.
15. Nigro D: La hipertensión arterial en Córdoba (RA). Comunicación al II Congreso Nacional de Hipertensión Arterial. Buenos Aires, noviembre 1994.
16. OMS Comité de Expertos de la Organización de la Salud en Diabetes Sacarina. Informe Técnico N° 646. Ginebra, 1980.
17. Arterial Hypertension: Tecnical report series N° 628. World Health Organization. Geneva, 1978.
18. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial "Eduardo Braun Menéndez": Criterios de calsificación y tratamiento de la hipertensión arterial. Buenos Aires, 2ª ed., 1987, pp 37-43.
19. European Atherosclerosis Society: Prevention of coronary heart disease. Scientific background and new clinical guidelines. *Nutr Metab Cardiovasc Dis 2:* 113-156, 1992.
20. Forum Argentino de Dislipidemia y Aterogénesis. SOLAT (Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis). Capítulo Argentino ILIB (International Lipid Information Bureau) 1993, Carlos Paz (Córdoba, Argentina).
21. Kuczmarski RJ, Flegal K, Campbell S, Johnson C: Increasing prevalence of over-weight among US adults. *JAMA 272*: 205-211, 1994.
22. Braguinsky J: Obesidad abdominovesceral. En: Braginsky J y col: Obesidad. Patogenia, clínica y tratamiento. Buenos Aires, Ed. Librería El Ateneo, 1996, 2° ed., Cap. 8, pp 40.
23. Falsom A, Szklo M, Stevens J, Liao Fangazi: A prospective study of coronary heart disease in relation to facting insulin glucose and diabetes. *Diabetes Care 20*: 935-942, 1997.
24. Palatini P, Julius S: Frecuencia cardíaca y riesgo cardiovascular. *Iberoam J Hyp 1*: 29-42, 1997.
25. Sokolow M, Lyon T: The ventricular complex in left venricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J 37*: 161-165, 1949.
26. Kish L: Muestreo de encuestas. México, Ed. Trillas, 1979.
27. Grupo de Trabajo de la Sociedad Argentina de Cardiología: Encuesta Multicénrica de Factores de Riesgo Coronario (EMSAC, FR) en la población general de la Argentina. *Rev Arg Cardiol 59*: 124-136, 1991.
28. Koch F, Salerno de Mina MR: Los factores de riesgo coronario en la población adulta sana de San Miguel de Tucumán. *Rev Arg Cardiol 60*: 441-447, 1992.
29. Baglivo H, Varas Juri P, Fabregues G: Perfil lipídico de una población de hipertensos esenciales. Diferencia con la población general. *Rev Arg Cardiol 61*: 72-80, 1993.
30. Rudich V, Matos DR, Pramparo P: Prevalencia de factores de riesgo en una población masculina de 18 a 23 años. *Rev Arg Cardiol 62*: 257-265, 1994.
31. Pramparo P, Rozlosnik J, Schargrodsky H y col: Encuesta Poblacional de Factores de Riesgo Cardiovascular. *Rev Arg Cardiol 62*: 343-354, 1994.
32. Coniglio R, Castillo S, Dahinten E y col: Factores de riesgo para aterosclerosis. Comparación de dos ciudades argentinas. *Medicina 54 (Bs. As.)*: 117-128, 1994.
33. Piskors D, Locatelli H, Toni C y col, en nombre de los Investigadores del Estudio FAROS): Factores de Riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS. *Rev Fed Arg Cardiol 24*: 499-508, 1995.
34. Tartaglione (h) JE, La Greca RD, Ruiz C y col: Sobrepeso en una población cerrada y su relación con los factores de riesgo cardiovasculares. *Rev Arg Cardiol 64*: 481-487, 1996.
35. Duncan BB, Schmidt MI, Polanczyk R: Ractores de risco para doenças nao transmissiveis area metropolitana nao repiao sul do brasil. Prevalencia e simultaneidade. *Rev Saude Publica 27*: 143-148, 1993.
36. Mello Ayres J: Prevalencia da hipertensao arterial na cidade de Piracicaba. *Arq Bras Cardiol 57*: 33-36, 1991.
37. Escamilla Cejudo J, López Cervantes M, Escobedo de la Peña J, Bustamante Monto P: Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo asociados en una delegación política de la ciudad de México. *Arch Inst Cardiol Mex 62*: 267-275, 1992.
38. Camacho Hernández R, Corona Muñiz I: Factores de riesgo para cardiopatía isquémica en México: un estudio de casos clínicos y testigos. *Arch Inst Cardiol Mex 65*: 315-322, 1995.
39. Berrios Carrasola X, Jadue Hund L: Factores de riesgo de enfermedad ateroesclerótica en Chile. *Bol Esc Med Universidad Católica de Chile 20*: 76-79, 1990.
40. Berrios CX, Jadue HL, Rodríguez PH: Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad crónica. Estudio en población general de la región metropolitana. 1986-1987. *Rev Med Chile 118*: 597-604, 1990.
41. Hypertension. Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five years finding (1). *JAMA 242*: 2562-2571, 1979.
42. Mao Y, Morrisson H, Mc William: Risk factors for hypertension: results from across-sectional survey. *J Clin Epidemiol 41*: 411-415, 1988.
43. Zanchetti A: Hiperlipidemia in the hypertensive patient. *Am J Med 96*: 3-8, 1994.
44. Llamas Esperon F, Trujillo Santa Cruz V, Vilchis Huerta V y col: Prevalencia de factores de riesgo de aterosclerosis en la ciudad de Aguascalientes. *Arch Inst Cardiol Mex 67*: 323-334, 1997.
45. Reaven G, Lethell H, Landsberg L: Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med 334*: 374-381, 1996.
46. Ferrannini E, Buzzipoli G, Bonadonna M, Giorico M, Oleggini M: Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med 317*: 350-357, 1987.
47. Wang S, Mead J, Stevens L, Fuller J: Excess mortality and its relation to hypertension and proteinuria in diabetic patients: the World Health Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetes Care 19*: 305-312, 1996.
48. Grossman E, Messerli F: Diabetic and hipertensive heart disease. *Ann Intern Med 125*: 304-310, 1996.
49. Kannel WB, Wilson M, Zmang T: The epidemiology of imparied glucose tolerance and hypertension. *Am J Hypertens 121*: 1268-1273, 1991.
50. Burlando GE, López González E, Viñes G y col: Hipertensión arterial y diabetes mellitus: estudio epidemiológico en la población diabética de la República Argentina. *Rev Soc Arg Diabetes 28*: 147, 1994.
51. Barrett Connor E, Khaw KT: Is hypertension more benign when associated with obesity? *Circulation 72*: 53-60, 1985.
52. Carman W, Barrett Connor E, Sowers M: Higher risk of cardiovascular mortality among lean hypertensive individuals in Tecumseh, Michigan. *Circulation 89*: 703-711, 1994.
53. Hubert H, Feinleib M, Mc Namara P: Obesity as an

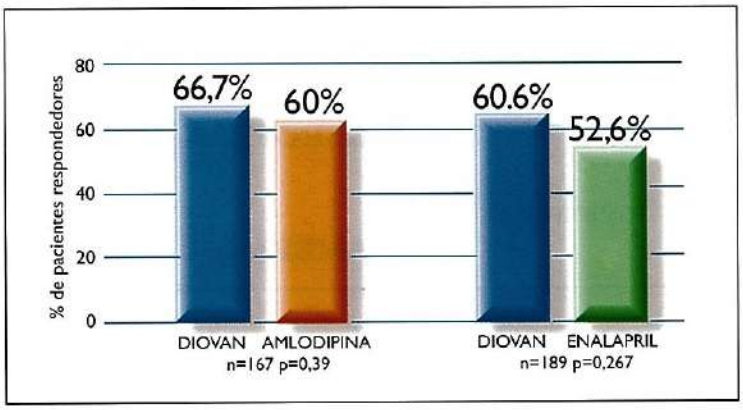
independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation 67*: 968-977, 1983.
54. Barrett Connor E: Obesity, atherosclerosis, and coronary artery disease. *Ann Intern Med 103*: 1010-1019, 1985.
55. Bloch K, Klein C, Albuquerque de Souza e Silva N: Hipertensao arterial e obessidade na Ilha da Governador (Rio da Janeiro). *Arq Bras Cardiol 62*: 17-22, 1994.
56. Braguinsky J: Obesidad (Patogenia, clínica y tratamiento). Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1996, 2ª ed, cap 3, pp 40-53.
57. Peiris A, Sothmann M, Hoftman R y col: Adiposity, fat distribution and cardiovascular risk. *Ann Intern Med 110*: 867-872, 1989.
58. Saad M, Lilioja S, Myomba B: Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistence. *N Engl J Med 324*: 733-739, 1991.
59. Lender D, Arauz Pacheco C, Adams Huet B, Raskin P: La hipertensión esencial se asocia con resistencia a la insulina y disminución de la depuración de insulina. *AHA Cardiovasc 3*: 26-30, 1997.
60. Julius S, Karwse L, Schork N y col: Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *J Hypertens 9*: 77-84, 1991.
61. Cirillo M, Laurenzi M, Trorisan M, Stabler J: Hematocrit, blood pressure and hypertension. The Gubbio Population Study. *Hypertension 20*: 319-326, 1992.
62. Mc Ginneis J, Foege W: Actual causes of death in the United States. *JAMA 270*: 2207-2213, 1993.
63. Kaplan N: Clinical hypertension. Baltimore, Wiliams y Wilkins, 6th ed, 1994.
64. Mann S, James G, Wang R, Pickering T: Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case control study. *JAMA 265*: 2226-2228, 1991.
65. Kaplan N: El desafío del manejo de los múltiples factores de riesgo cardiovascular. *Am J Heart 10*: 167-169, 1997.
66. Facchini F, Hollenbgek C, Jeppesen J, Chen Y, Reaven G: Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet 339*: 1128-1130, 1992.
67. Eliasson B, Taskinen M, Smith U: Long term use of nicotine gum is associated with hyperinsulinemia and insulin resistance. *Circulation 94*: 878-881, 1996.
68. Fletcher G: Valor del ejercicio físico para prevenir la enfermedad coronaria aterosclerótica. *Heart Dis Stroke 1*: 192-196, 1993.
69. Somers V, Conway J, Johnston J, Sleight P: Effects of indurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet 337*: 1363-1368, 1991.
70. De Franza R, Sherwin R, Kraemer N: Effect of physical training on insulin action in obesity. *Diabetes 36*: 1379-1385, 1987.
71. Balir S, Gooyear N, Gibbons L, Cooper K: Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA 252*: 487-490, 1984.
72. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing A: Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol 117*: 245-257, 1983.
73. Piccini R, Gomez Victoria C: Hipertensao arterial sistemica em area urbana no sul do Brasil: prevalencia e factores de risco. *Rev Saude Publica 28*: 261-267, 1994.
74. Shaper A, Pcock S, Wlaker M, Cohen N: British Regional Heart Study: cardiovascular risk factors in middle-aged men in 24 towns. *Br Med J 283*: 179-186. 1981.
75. Stamler R, Stamler J, Riedlinger W, Algera G, Roberts R: Family (parental) history and prevalence of hypertension. Results of a natural nationwide screening program. *JAMA 241*: 43-46, 1979.
76. Swales JD: Manual de hipertensión. Oxford, Blackwell Science Limited. Ed. Argentina, 1997.
77. De Hunt S, Hasstedt S, Kurida H, Stults B, Hopkins P: Genetic heritability and common environment components of resting and stress blood pressure, lipid, and body mass index in Utha pedigrees and twins. *Am J Epidemiol 129*: 625-638, 1989.
78. Noa Ortega F, Castillo Herrera J, Heredero Baute L y col: FActores genéticos y ambientales en pacientes con hipertensión arterial esencial en una población urbana de Cuba. *Arch Inst Cardiol Mex 65*: 426-434, 1995.
79. Gillum R, Makuc D, Feldman J: Pulse rate, coronary heart disease and death: the NHANES I Edipemiologic Follow-up Study. *Am Heart J 121*: 172-177, 1991.
80. Goldberg R, Burchfiel C, Benfante R, Chiu D: Lifestyle and biologic factors associated with atherosclerotic disease in middle-aged men, 20 year finding from the Honolulu Heart Program. *Arch Intern Med 155*: 686, 694, 1995.
81. Kannel W, Dannenberg A, Leuy D: Population implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol 60*: 851-931, 1987.
82. Baglivo H: Repercusión cardíaca de la hipertensión arterial. Programa de Educación Médica. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez" (Sociedad Argentina de Cardiología), 1997.
83. Marcus R, Krause L, Weder A, Dominguez Mejia M: SExspecific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh Blood Pressure study. *Circulation 90*: 928-936, 1994.

DIOVAN®

VALSARTAN

Un paso más allá del control de la hipertensión, una nueva calidad de vida.

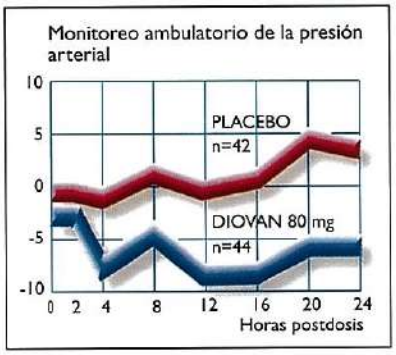
Diovan provee una eficacia similar a amlodipina y enalapril sin edema y sin tos.[1,2]



Estudios randomizados, comparativos y doble ciego.[1,2]

Diovan provee un eficaz control de la presión arterial durante 24 horas con una sola toma diaria.[3]





Cambio promedio en la PAD a las 3 semanas de tratamiento con Diovan (Valsartán) respecto de la presión arterial basal observada por MAPA.[3]

NOVARTIS

INFORMACION PARA PRESCRIBIR: Composición: Valsartán: Cápsulas de 80 ó 160 mg. **Indicaciones:** Hipertensión. **Dosificación:** 80 mg una vez al día. Si la presión arterial no es adecuadamente controlada, la dosis diaria puede ser aumentada a 160 mg o puede agregarse otro antihipertensivo (por ejemplo un diurético). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida a los componentes de Diovan. Embarazo. **Precauciones y advertencias:** Riesgo de hipotensión en pacientes deplecionados de sodio y/o de volumen, estenosis de la arteria renal, insuficiencia renal severa (clearance de creatinina < 10 ml/min), cirrosis biliar o colestasis. Precaución en conductores de vehículos. Se aconseja tener precaución con el uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride o triamtireno) o suplementos de potasio, dado que puede conducir al incremento del potasio sérico. Lactancia. **Reacciones adversas:** En los trabajos clínicos controlados con placebo, en general la incidencia fue similar al placebo, por ejemplo: cefaleas, vértigo, fatiga. En los trabajos clínicos controlados la incidencia de tos observada con Valsartán fue significativamente menor que la observada con los inhibidores de la ECA y similar a la observada con placebo. **Presentación:** Envases por 14 y 28 cápsulas. **Para mayor información consultar el prospecto del envase o al Departamento Médico de Novartis Argentina S.A., Ramallo 1851 (1429) - Buenos Aires - Tel. (01) 703-7000.**

REFERENCIAS: 1- Corea L, et al. Valsartan, a new angiotensin II antagonist for the treatment of essential hypertension: A comparative study of the efficacy and safety against amlodipine. Clin Pharm Ther 1996;60:341-346. 2- Mallion J-M, et al. Valsartan, a new angiotensin II antagonist: Efficacy and tolerability compared with an angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril in essential hypertension. Blood Pressure Monitoring 1997;2:179-185. 3- Neutel J, et al. Valsartan, a new angiotensin II antagonist: anthypertensive effects over 24 hours, Clin Ther 1997;19:447-458 4- Meredith PA: New FDA guidelines on the treatment of hypertension comparison of diferent therapeutic classes according to trough/peak blood pressure responses Arch Mal Coeur Vaiss, 1994 Nov 87: 11, 1423-9. 5-Pool, J et al: Dose Responsive Anthypertensive Efficacy of Valsartan, a New Angiotensina II Receptor Blocker, Clinical terapeutics, Vol 20 N° 6, 1998.

OPERADORA DE CONGRESOS INTERNACIONALES

La programación de eventos Científicos Internacionales y Mundiales permite a los Profesionales de Cardiología y subespecialidades concretar su participación completa, incluidas las inscripciones, Presentación de Abstracts y Viaje a los Hoteles Oficiales del Congreso

Agosto 1999	28 a 1/9	Barcelona
ECOR-EUROPEAN CONGRESS IN CARDIOLOGY		
Noviembre 1999	7 a 10	Atlanta
AMERICAN HEART ASSOCIATION		

Marzo 2000	12 a 15	Anaheim
AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY		
Junio 2000	28 a 2/7	Venecia
HEART FAILURE UPDATE 2000		
Agosto 2000	19 a 25	Chicago
HYPERTENSION 2000		
Agosto 2000	26 a 30	Amsterdam
EUROPEAN CONGRESS OF CARDIOLOGY		

Junio 2001		Barcelona
HEART FAILURE		
Mayo 2002	5 a 9	Sydney
XIV WORLD CONGRESS OF CARDIOLOGY		

ENOSTUR
Viajes y Turismo Austral S.A.

IATA
AGENTE ACREDITADO

Córdoba 836 - Piso 13 Oficina 1304 - (1054) Capital Federal
Teléfono 11-4393-5322 Fax: 11-4394-8051
E-mail: enos@houseware.com.ar



gente de buen corazón

Aprobado por F.D.A.

Lanoxin 0,25 mg. x 25 comp.

Lanoxin 0,25 mg. x 50 comp.

Lanoxin 0,25 mg. x 100 comp.

GlaxoWellcome
CARDIOVASCULAR

GlaxoWellcome

Mayor información podrá solicitarse al
Dto. Médico de Glaxo Wellcome S.A.
J.J. Castelli 6701 (1605) Munro (Bs. As.) tel.: 721-8100

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

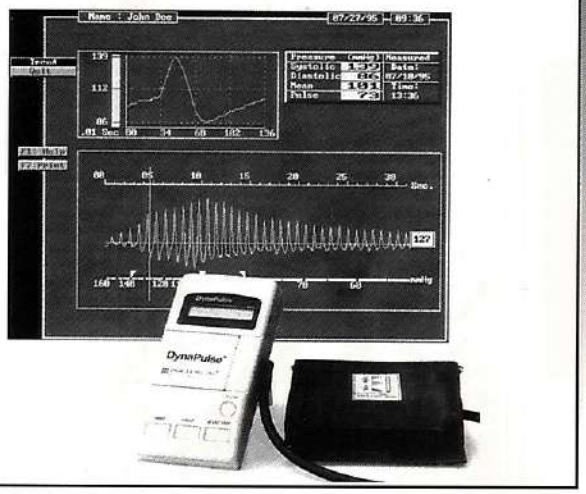
A&D Medical Division



MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

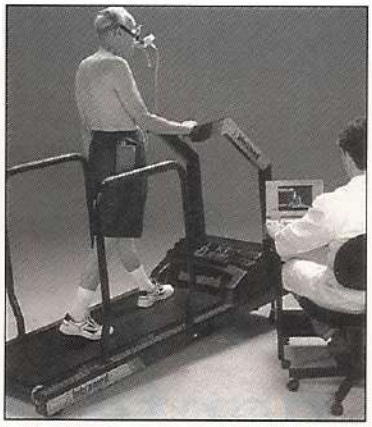


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA



ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bandas ergométricas
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



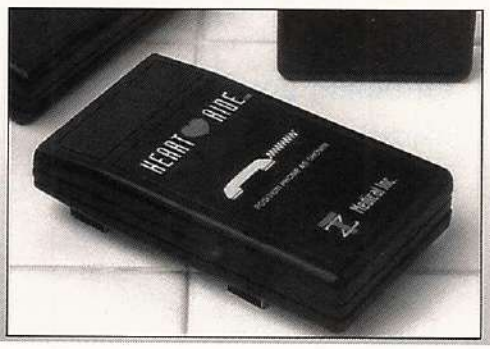
OXIMETROS DE PULSO



DEFIBRILADORES



MONITORES DE EVENTOS TRANSTELEFONICOS



CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

FLUOXETINA

FOXETIN®

FLUOXETINA
El antidepresivo de la década

Impulsa a la vida



Moviliza y recupera la energía vital.

Devuelve el interés y la motivación.

Facilita la comunicación y la verbalización.

Mayor bienestar y lucidez.

Ahora FLUOXETINA **FOXETIN® 10**

De elección en:

- Gerontes: Tratamiento de inicio y mantenimiento.
- Pacientes debilitados. - Pacientes con enfermedades sistémicas concomitantes.
- Pacientes polimedicados. - Trastorno de pánico.

PRESENTACION: FOXETIN:

Envases conteniendo 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

FOXETIN 10: Envases conteniendo 30 comprimidos ranurados

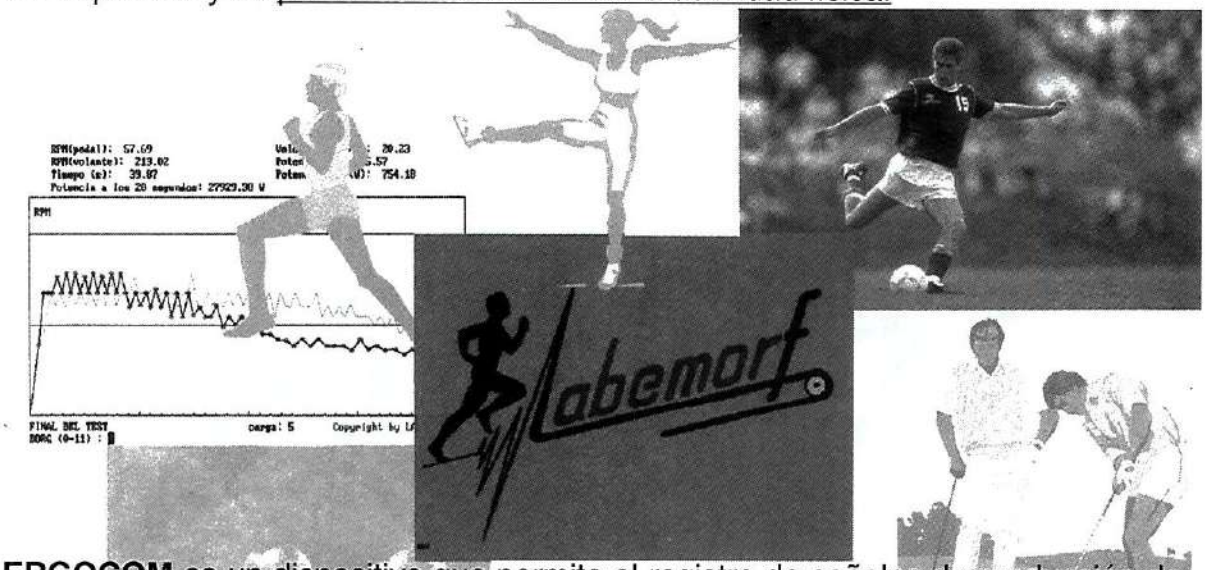
Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

SOFTWARE PARA CARDIOLOGIA

El departamento de electromedicina de **LABEMORF**(Laboratorio de Evaluaciones Morfofuncionales), informa a los profesionales Médicos, el lanzamiento al mercado de los primeros programas de evaluación de la aptitud física, entrenamiento y nutrición del deportista y de personas interesadas en la actividad física.



ERGOCOM es un dispositivo que permite el registro de señales de producción de trabajo, desde una bicicleta ergométrica mecánica a una PC IBM o compatible.

ERGOCOM esta provisto de un software para registrar cargas de trabajo producidas en la bicicleta ergométrica y realizar simultáneamente un gráfico sobre pantalla con información de Ergometrías anteriores para evaluación y control cardiorespiratorio: (Astrand, Margaria, Balke, FAC, LABEMORF)

Trabajos ergométricos de rehabilitación física y/o cardiorespiratoria
Ergometrías de evaluación de la aptitud física
Cualquier otro modelo ergométrico diseñado por el profesional

COMPUDIETA permite el cálculo del requerimiento calórico diario de una persona de acuerdo al nivel de aptitud física, de entrenamiento o de trabajo físico realizado. Está diseñado para las necesidades diarias de un consultorio de Medicina del Deporte o del Trabajo. Además, y de acuerdo a criterios establecidos por el profesional, es posible elaborar regímenes alimentarios especiales:



1- para pérdida o ganancia de peso
2- hipocolesterolémicos
3- hiposódicos
4- con residuos, etc.

LABEMORF: Palpa 2461 7° B (1426) Buenos Aires
Tel. Fax.: 788-9691 E-mail: gnarvaez@pi.pro.ec

APROBADO FDA

DESCUENTO PAMI

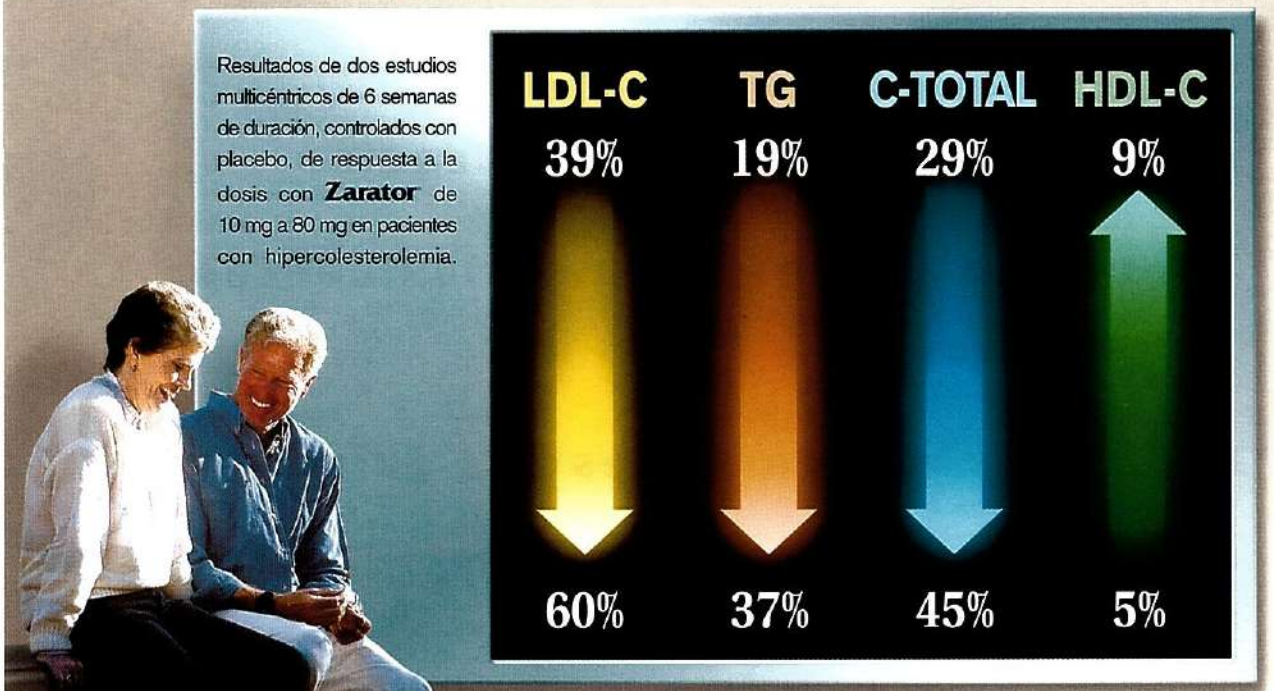
Zarator®

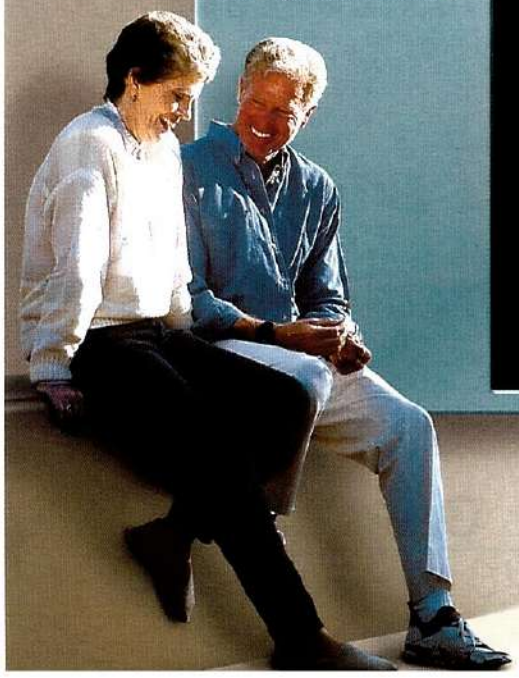
ATORVASTATIN

SIN PRECEDENTES EN LA REDUCCION DEL COLESTEROL

Zarator® brindó excelentes efectos en los principales parámetros lipídicos

Resultados de dos estudios multicéntricos de 6 semanas de duración, controlados con placebo, de respuesta a la dosis con **Zarator** de 10 mg a 80 mg en pacientes con hipercolesterolemia.



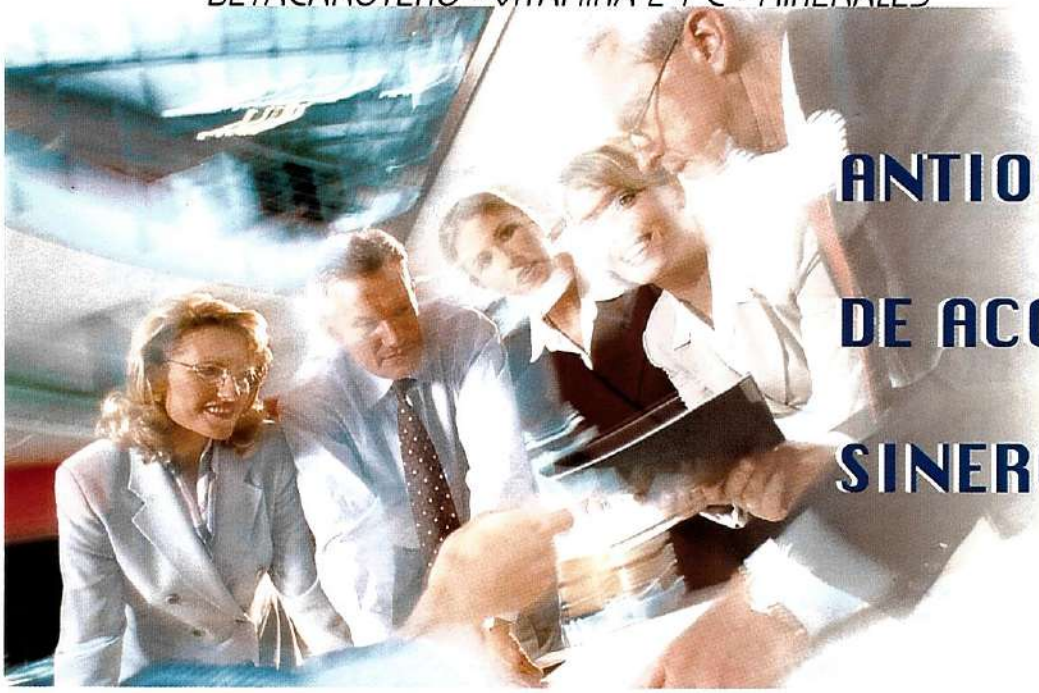


PHOENIX
Compromiso por la Salud

www.phoenix.com.ar

SENEXON® PLUS

BETACAROTENO - VITAMINA E Y C - MINERALES



ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

- Disminuye el riesgo coronario
- Protege a las LDL de la oxidación
- Refuerza las defensas antioxidantes endógenas
- Evita los estados de estrés oxidativo



Presentación: Envase con 30 cápsulas blandas.

Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

SINCOPE DE ORIGEN NEUROCARDIOGENICO

MARIA R. CHIRICO, GRACIELA FERNANDEZ DE ROSSO, LAURA PEREZ ACEBO, MAXIMO SENESI, MONICA PERASSOLO*, CARLOS KRASNOV, RAUL ROSENTAL

El objetivo de este trabajo fue evaluar la utilidad del Tilt Test (TT) para reconocer el origen neurocardiogénico del síncope en pacientes que habían sufrido uno o más de dichos episodios en el año previo y en quienes no se detectó enfermedad orgánica luego de haber sido sometidos a los correspondientes estudios cardiológicos, neurológicos y de laboratorio. Se incluyeron 147 pacientes en los que se realizó TT basal y en algunos de ellos TT bajo estimulación adrenérgica con isoproterenol. Luego de 40 minutos con una inclinación de 80°, los hallazgos fueron los siguientes: en 53 pacientes (36,1%) el TT fue positivo y en 94 (63,9%) fue negativo, sin la ocurrencia de síncope o presíncope. En los pacientes con TT positivo, las respuestas fueron cardioinhibitorias y vasoespásticas en 44 (83,1%) en estado basal y en 9 (16,9%) con infusión de isoproterenol. No hubo pacientes con TT positivo y respuesta cardioinhibitoria aislada. El síncope se presentó, en todos los casos, entre los 2' y 32' del comienzo del estudio, siendo más precoz en los niños. En todos los pacientes en los que se presentó síncope durante el TT el cuadro revirtió volviendo la camilla a la posición inicial. Entre los pacientes que tuvieron TT negativo, en 5 el examen psiquiátrico y la respuesta efectiva al tratamiento reveló que la causa era "síncope de origen psiquiátrico". La sensibilidad y especificidad del método son difíciles de calcular. Un TT positivo no asegura que el síncope sea de origen neurocardiogénico, aunque esta prueba nos aproxima al diagnóstico.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 113-117, 1999

Se define como síncope a la pérdida súbita, completa y transitoria de la conciencia y del tono postural, con restitución espontánea y *ad integrum* a los pocos minutos[1]. Estudios realizados en Framingham, evaluando personas sanas entre 30 y 62 años de edad durante un período de 26 años, mostraron que el 3% de los hombres y el 3,5% de las mujeres sufrieron síncope en algún momento de su vida, siendo más común en los mayores de 75 años, en quienes la incidencia fue del 6% y del 23% en aquellos que tenían historia de síncope[2]. En los adultos jóvenes su frecuencia fue del 12% al 48%[3] y en éstos ocurre habitualmente por estrés emocional. En este tipo de síncope, denominado vasodepresor (Cuadro 1), hay una declinación de la resistencia vascular que causa disminución de la perfusión cerebral con pérdida de la conciencia[4].

División de Cardiología, Hospital "Dr. Carlos G. Durand".
* Servicio de Neurología, Hospital "Dr. Carlos G. Durand".
Dirección postal: María R. Chirico. Ercilla 5107, piso 1, Dto. A. 1408 Buenos Aires. Argentina.
Recibido: Enero de 1998
Aceptado: Octubre de 1998

A pesar de los exhaustivos exámenes clínicos, cardiológicos y neurológicos que se efectúen a los pacientes, existe un significativo número de casos (aproximadamente 25%) que queda sin diagnóstico[5,6]. Y por lo que a nuestra experiencia respecta, coincidimos plenamente con estas cifras.

Tradicionalmente, el diagnóstico de síncope vasovagal se efectuaba clínicamente sobre los antecedentes de algunas causas precipitantes (dolor, prolongado tiempo en posición de pie, etc.) y por síntomas autonómicos (sudoración, náuseas). Pero estudios más recientes, como la prueba de basculación en bipedestación para inducir el síncope vasovagal, han demostrado que en el 25% al 87% de los pacientes seleccionados con síncope de causa desconocida el cuadro puede reproducirse mediante esta prueba, lo cual indica que el síncope neurocardiogénico sería bastante frecuente en pacientes que no demostraron tener enfermedad orgánica[7].

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la utilidad del Tilt Test (TT) basal y con estimulación adrenérgica en individuos con síncope recurrente, sin signos de enfermedad orgánica, para reconocer mecanismos vasodepresores como causa del mismo.

CUADRO 1
TIPOS DE SINCOPE

Cardioinhibidor	*Vasodepresor*	*Mixto*
La FC disminuye a menos de 40 lpm por más de 10" o se produce asistolia por más de 3". La PA disminuye como consecuencia de la depresión de la FC.	La presión arterial disminuye hasta que ocurre el síncope. En cambio la frecuencia cardíaca disminuye menos del 10% del valor basal.	La frecuencia cardíaca y la tensión arterial disminuyen. Esta lo hace antes de la disminución de la frecuencia cardíaca.

MATERIAL Y METODO

En este estudio se incluyeron 225 pacientes que habían padecido episodios de pérdida de la conciencia en los tres meses previos. Cincuenta y tres pacientes habían tenido un solo episodio sincopal y 172 pacientes más de dos episodios. En todos los pacientes se efectuó un examen clínico completo y una evaluación cardiológica y neurológica, incluyendo radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), electroencefalograma (EEG) y ecocardiograma, a efectos de verificar la existencia o no de patología orgánica.

De los 225 pacientes iniciales, en 147 de ellos se descartó patología orgánica, siendo considerados como portadores de síncopes no cardiológicos y, dentro de éstos, no neurológicos. Estos pacientes fueron sometidos a un Tilt Test o prueba de basculación, de acuerdo a nuestro protocolo habitual.

Metodología del Tilt Test

Si el paciente hubiera recibido medicación previa al estudio, ésta se suspende para dejar al organismo libre de drogas. El paciente ingiere un desayuno liviano, al menos una hora antes del estudio, para evitar hipoglucemia. Después de vaciar la vejiga se recuesta al paciente sobre la camilla oscilante en posición supina, conectado a un monitor electrocardiográfico con inscriptor, colocándose en el brazo un manguito para medir la presión arterial mediante un esfigmomanómetro de mercurio.

La camilla basculante consta de un soporte para apoyar los pies y de dos cintas autoajustables que permiten sujetar al paciente. El estudio se realiza en horas de la mañana, entre las 8.00 y las 10.00 horas, en una habitación silenciosa, con luz tenue, a una temperatura de entre 20° y 25° C para evitar que factores externos influyan sobre la respuesta del sistema nervioso autónomo. En el antebrazo izquierdo se coloca una venopuntura para administrar solución de dextrosa al 5%. En algunos casos se coloca un catéter intraarterial para obtener curvas de presión cuando mediante la onda de pulso las cifras tensionales no pueden registrarse con precisión.

Luego de dejar al paciente en reposo durante 15 minutos se registran los parámetros basales previos al comienzo del estudio: presión arterial (PA) y frecuencia cardíaca (FC). A continuación se procede a elevar lentamente la camilla, debiendo pasar desde la posición supina hasta un ángulo de inclinación de 80° en 20 segundos. Ubicado en esta posición, el paciente permanece así durante 40 minutos, y durante ese tiempo se controla la PA cada 2 minutos, mientras que se efectúa cada 2 minutos un registro del ritmo cardíaco que está permanentemente monitorizado. En los primeros 95 pacientes el tiempo de control de la prueba se extendía durante 20 minutos, pero posteriormente el tiempo fue aumentado a 40 minutos pues se observó que un alto porcentaje de pacientes presentó síncope o presíncope entre los 26 y 32 minutos.

El estudio se considera positivo cuando los pacientes reproducen la sintomatología que dio origen al estudio o cuando presentan síncope o presíncope acompañados de hipotensión y bradicardia. Si transcurridos 40 minutos no se ha producido ninguno de los episodios mencionados, se desciende la camilla a la posición supina, se deja al paciente en reposo durante 15 minutos para que los parámetros se estabilicen y se instala entonces un goteo con isoproterenol a razón de 1 gama/kg/min, hasta que la FC se eleve un 30% por sobre el valor basal. Una vez logrado esto, se repite el procedimiento de la misma forma que en estado basal, manteniendo el goteo en forma continua.

RESULTADOS

Entre los 147 pacientes estudiados con Tilt Test, 53 (36,1%) tuvieron respuesta positiva y 94 (63,9%) respuesta negativa. Entre los primeros, 44 pacien-

CUADRO 2
RESPUESTA SIMPATICA DE ACUERDO CON LAS EDADES

N° de pac.	*Edad*	*Tilt Test positivo basal*	*Tilt Test positivo con isoproterenol*	*Frec. cardíaca máx. alcanzada durante el TT*
12	6 a 12	7	—	> 125
29	13 a 22	11	2	> 110
68	23 a 65	9	6	< 115
38	> 65	17	1	< 100

tes (83,1%) reprodujeron la sintomatología con el Tilt Test basal y 9 (16,9%) lo hicieron después de la infusión con isoproterenol.

Dentro de los que se categorizaron como Tilt Test positivos (53 pacientes), en 31 (70,4%) la respuesta fue de carácter mixto (vasodepresora y cardioinhibidora) y en 13 (29,55%) fue vasodepresora, mientras que en 9 pacientes (6 con TT positivo basal y 3 con infusión de isoproterenol) la PA diastólica llegó a 0 durante el estudio y éstos fueron los que convulsivaron.

Debemos aclarar que recibieron simpaticomiméticos sólo 14 pacientes de los que tuvieron TT basal negativo; el resto no recibió la droga por contraindicación para su uso o por negativa del paciente.

De los 31 pacientes con respuesta mixta, 23 (74%) reprodujeron la sintomatología por la que fueron estudiados, mientras que los restantes presentaron presíncope: náuseas, mareos, cefaleas y otros signos vagales (visión borrosa, sudoración, etc.). No se observó ningún caso de síncope cardioinhibidor puro; los que cursaron con bradicardia tuvieron descenso de la PA arterial precediendo siempre al descenso de la FC. Por otra parte, durante la fase simpática los pacientes de más corta edad registraron frecuencia cardíaca más elevada que los mayores, como se detalla en el Cuadro 2. El síncope se presentó, en todos los casos, entre los 2' y los 32' del comienzo del estudio, siendo más precoz en los niños. Los pródromos se presentaron en todos los pacientes con TT positivo; los más frecuentes fueron sudoración y náuseas. En todos los pacientes que presentaron síncope éste fue revertido volviendo la camilla a la posición inicial. En ninguno se tuvo que recurrir a la reanimación asistida, volviendo los parámetros basales de tensión arterial y frecuencia cardíaca a la normalidad dentro de los 5' a 8' en los adultos, mientras que en los niños esto ocurrió entre los 2' y los 8'.

Entre los pacientes que tuvieron TT negativo y se incluyeron dentro de la clasificación de "síncope de causa desconocida" (ya que todos habían tenido resultados negativos en los estudios previos al TT), en cinco casos fue el examen psiquiátrico y la respuesta efectiva al tratamiento lo que reveló que la causa era "síncope de origen psiquiátrico". Por lo tanto, éste representó el 3,45%.

En el Cuadro 3 se compara nuestra experiencia con la de otros autores.

CUADRO 3
EXPERIENCIA COMPARATIVA CON TILT TEST

Estudios	*Duración del Tilt Test*	*Angulo de inclinación*	*% de positivos*
Almquist y col[13]	10'	80°	27%
Raviele[14]	60'	60°	50%
Abi-Samra[24]	20'-30'	60°	42%
Hosp. Durand	40'	80°	36%

DISCUSION

Day y col[8] clasificaron a los pacientes con síncope como: a) *de bajo riesgo*: todos los pacientes de 30 años o menos y pacientes de 70 años o menos con síncope de causa vasovagal, psicogénica o desconocida; b) *de mediano riesgo*: pacientes mayores de 70 años con síncope causado por alteraciones del sistema nervioso central, metabólicas o drogas; c) *de alto riesgo*: pacientes con síncope de origen cardíaco.

Por su parte, en el Estudio de Pittsburgh se consideraron tres grupos diagnósticos para la clasificación del síncope: *cardiovasculares*, *no cardiovasculares* y *de origen desconocido*[10].

Se sabe que algunos pacientes mostraron disturbios de la función cerebral en el electroencefalograma (EEG), en asociación con arritmias cardíacas[11], lo cual estuvo temporalmente relacionado cuando se efectuaron registros combinados de monitoreo ambulatorio, EEG y ECG simultáneos. Es por ello que en algunos de los pacientes que incluimos en este trabajo se realizó TT utilizando el registro EEG en forma simultánea con el ECG, ya que si bien ninguno presentaba enfermedad orgánica demostrable, al inducir el síncope podrían haberse producido alteraciones eléctricas cerebrales que se manifestaran

en el momento de la crisis; y, de hecho, en un caso hubo francos cambios en el EEG coincidentes con el episodio sincopal[12]. Aunque una minuciosa historia clínica es a menudo suficiente para diferenciar un síncope convulsivo de un ataque de epilepsia, hay circunstancias en que no es claro identificar estos desórdenes[13]. En estos casos se destaca la utilización del TT sin y con infusión de isoproterenol, que se utiliza para desenmascarar los síntomas vasovagales, con hipotensión y bradicardia[14,15]. Esta técnica es utilizada para el seguimiento de la eficacia profiláctica y terapéutica de las medidas utilizadas para disminuir la frecuencia de los episodios sincopales[16]. Debemos destacar que el mecanismo que desencadena la bradicardia es la activación de los mecanorreceptores cardíacos por las vigorosas contracciones miocárdicas con reducido volumen ventricular, similar al reflejo de Bezold-Jarisch[17-19].

En posición de pie disminuye el retorno venoso, y el aumento del *pool* de sangre en los vasos de capacitancia, principalmente por debajo del diafragma, reduce la presión de llenado ventricular y el volumen efectivo. Para mantener el producto cardíaco se desinhiben los barorreceptores arteriales de alta presión en aorta y carótida y, como resultado, se estimula el simpático con inhibición del tono parasimpático[20,21]. Los reflejos son cronotrópicos y vasoconstrictores y permiten restaurar la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca.

El grupo de neuronas en la médula espinal que gatilla la actividad parasimpática (el núcleo ambiguo y el dorsal del vago) y aquellos que controlan la actividad simpática (zona ventromedial y ventrolateral de la médula) son modulados por la entrada sensorial desde los barorreceptores arteriales y los mecanorreceptores cardíacos. La hipótesis probable es que la excesiva activación de los mecanorreceptores cardíacos por factores mecánicos o químicos durante un período de activación simpática y la posible hipersensibilidad de estas terminales nerviosas son el mecanismo del síncope neurocardiogénico. Las circunstancias que favorecen al síncope y la respuesta a la medicación hablarían a favor de esta hipótesis, dado que: 1) el TT normal causa aumento de los reflejos de la actividad simpática, frecuencia cardíaca y fuerza de contracción ventricular; 2) el aumento de la fuerza de contracción activa los mecanorreceptores de la pared ventricular; 3) el aumento de los niveles de epinefrina y probablemente de vasopresina circulante, así como de prostaglandinas, estimula las terminales nerviosas químicamente[22]; 4) el síncope está causado por vasodilatación e inhibición simpática y está asociado con bradicardia.

En los pacientes con síncope vasovagal, las conexiones aferentes de los barorreceptores inducen liberación de vasopresina, estimulando la secreción de endotelina liberada desde la neurohipófisis, en posición de pie. La endotelina plasmática puede contribuir a la vasoconstricción que mantiene la presión sanguínea durante la posición de pie[23].

Se establece una importante diferencia entre síncope vasovagal y síncope de origen cardíaco. En este último, se ponen en juego alteraciones mecánicas o electrofisiológicas que arriesgan la vida del paciente, con riesgo de muerte, por reducción crítica del gasto cardíaco y del flujo cerebral que anteceden al síncope. Por lo tanto, el pronóstico es ominoso. El pronóstico del síncope con cardiopatía oscila entre el 0% y el 12% de mortalidad al año, mientras que la incidencia de muerte súbita es del 3% al 5% anual. En contraste, el síncope de origen neurocardiogénico tiene un pronóstico favorable a largo plazo, en ausencia de enfermedades cardiovasculares[24].

La sensibilidad y especificidad del TT son difíciles de calcular[26]. Con respecto a la sensibilidad, observando el resultado de diferentes autores, el porcentaje de respuestas positivas varía considerablemente. Es probable que esto obedezca a diferentes factores, como: a) al ángulo de inclinación; b) el uso de drogas como el isoproterenol; c) la edad de los pacientes; d) la duración de la prueba, etc. Raviele, usando un ángulo de inclinación de 60°, tuvo 50% de positividad. En cuanto a la edad, en los pacientes pediátricos puede llegar a un 85% de positividad[25]. Con respecto a la especificidad del método, los porcentajes de falsos positivos varían entre 5,6% y 13,6%[14-27].

Por lo tanto, un TT positivo no asegura en un 100% que el síncope sea de origen neurocardiogénico, aunque esta prueba nos aproxima al diagnóstico.

SUMMARY

SYNCOPE OF NEUROCARDIOGENIC ORIGIN

The goal of this investigation was the evaluation of patients who had suffered one or more episodes of syncope in the previous year without having been detected organic disease, after cardiologic, neurologic and lab investigation were performed.

We included 147 patients (p) who were submitted to basal Tilt Test (TT) and in some cases TT under adrenergic stimulation.

After 40' at 80° inclination, the findings were as follows: in 53 p (36.1%) TT was positive and in 94 (63.9%) was negative with no syncope or presyncope. In patients with positive TT, responses were both cardioinhibitory and vasospastic in 44 p (83.1%) in the basal investigation, and in 9 (16.1%) in the isoproterenol infusion group. There were no patients

with positive TT and cardioinhibitory response only.

Syncope was always present between 2' and 32' after the TT was started, and it presented earlier in children. In every case, syncope reverted when patients were placed in recumbent position.

Between patients with negative TT, in 5 of them psychiatric examination and positive response to treatment revealed the syncope was psychiatric in origin.

Tilt Test sensitivity and specificity are difficult to calculate. A positive TT do not assure the syncope is neurocardiogenic in origin, although it helps to diagnosis.

Bibliografía

1. Chirico MR, Perassolo M, Senesi M, Barbiero O, Gabrielli H, Demartini A: Importancia del estudio multidisciplinario en pacientes con síncope. *Rev Argent Cardiol 61*: 165-168, 1993.
2. Lipsitz LA, Wei Rowe JW: Syncope in an elderly institutonalized population. Prevalence, incidence and associated risk. *Q J Med 55*: 45-55, 1995.
3. Kapoor W: Evaluation and treatment of patients with syncope. *JAMA 268*: 2553-2560, 1992.
4. Weisler AM, Warren JV: Syncope: pathophysiology and differential diagnosis. *En*: Hurst JW, Logue RB, Rackley CE (eds): The heart. McGraw-Hill, New York, 1986, pp 507-529.
5. Kenny RA, Ingran A, Bayliss J, Sutton R: Head up tilt: a usefull test for investigating unexplained syncope. *Lancet 1*: 1352-1355, 1986.
6. Raviele A, Proclemer A, Gasparini G y col: Long term of patients with unexplained syncope and negative electrophysiologic study. *Eur Heart J 10*: 127-132, 1989.
7. Kapoor WN, Brant LN: Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol: a nonspecific test. *Ann Intern Med 116*: 358-363, 1992.
8. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L: Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med 73*: 15- 23, 1982.
9. Grubb BP, Gerard G, Roush K y col: Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing. *Ann Intern Med 115*: 871-876, 1991.
10. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS: A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med 309*: 197-204, 1983.
11. Beauregard LA, Fabiszewski R, Black CH y col: Combined ambulatory electroencephalographic and electrocardiographic recording for evaluation of syncope. *Am J Cardiol 68*: 1067-1072, 1991.
12. Chirico MR, Perassolo M, Pezzano R, Demartini A: Hallazgos del estudio neurocardiológico en pacientes con síncope. *Rev Fed Arg Cardiol 24*: 73-77, 1995.
13. Pedley TA: Differential diagnosis of episodic symptoms. *Epilepsia 24 (suppl 1)*: 31-44, 1983.
14. Almquist A, Goldenberg I, Milstein S y col: Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med 320:* 346-351, 1989.
15. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, Delice P, Bonso A, Piccolo E: Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. *Am J Cardiol 65*: 1322-1327, 1990.
16. Grubb BP, Temesy-Arms P, Hahn H, Elliot L: Utility of upright tilt table in the evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med 90*: 6-10. 1991.
17. Manolis AS, Linzer M, Salem D: Syncope: current diagnostic evaluation adn management. *Ann Intern Med 112*: 850-863, 1990.
18. Mark AL: The Bezold-Jarich reflex revisited. Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol 1*: 90-102, 1983.
19. Hering HE: Die Korotissnus-reflexes auf herz and Geefasse. Steinkopff, Leipzig, 1927.
20. Abboud FM, Heisted DD, Mark AL y col: Reflex control of the peripheral circulation. *Prog Cardiovasc Dis 18*: 371-403, 1976.
21. Higgins CB, Vatner SF, Braunwald E: Parasympathetic control of the heart. *Pharmacol Rev 25*: 119-155, 1973.
22. Abboud FM, Aylwad PE y col: Sensitization of aortic and cardiac barorreceptors by arginin-vasopressin in animals. *J Physiol (London) 2*: 6. 1986.
23. Kauffman H, Oribe E, Gliver J: Plasma endothelin during upright tilt: relevance for orthostatic hypotension? *Lancet 338*: 1532-1545, 1991.
24. Abi Samra FM, Maloney JD, Fouad FM, Castle LW: The usefulness of head up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. *Am J Cardiol 65*: 1322-1327, 1990.
25. Thilenius OG, Quinones JA, Husayni TS, Novak J: Tilt Test fbr diagnosis of unexplained syncope in pediatric patients. *Pediatrics 87*: 334-338, 1991.
26. Fizpatrick AP, Theodorakis G, Panos Vardas, Sutton R: Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol 17*: 125-130, 1991.

OPERADORA DE CONGRESOS INTERNACIONALES

La programación de eventos Científicos Internacionales y Mundiales permite a los Profesionales de Cardiología y subespecialidades concretar su participación completa, incluidas las inscripciones, Presentación de Abstracts y Viaje a los Hoteles Oficiales del Congreso

Agosto 1999	28 a 1/9	Barcelona
ECOR-EUROPEAN CONGRESS IN CARDIOLOGY		
Noviembre 1999	7 a 10	Atlanta
AMERICAN HEART ASSOCIATION		

Marzo 2000	12 a 15	Anaheim
AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY		
Junio 2000	28 a 2/7	Venecia
HEART FAILURE UPDATE 2000		
Agosto 2000	19 a 25	Chicago
HYPERTENSION 2000		
Agosto 2000	26 a 30	Amsterdam
EUROPEAN CONGRESS OF CARDIOLOGY		

Junio 2001		Barcelona
HEART FAILURE		
Mayo 2002	5 a 9	Sydney
XIV WORLD CONGRESS OF CARDIOLOGY		

ENOSTUR
Viajes y Turismo Austral S.A.

IATA
AGENTE ACREDITADO

Córdoba 836 - Piso 13 Oficina 1304 - (1054) Capital Federal
Teléfono 11-4393-5322 Fax: 11-4394-8051
E-mail: enos@houseware.com.ar

PREVENCION CARDIOVASCULAR

DIETA MEDITERRANEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. MANEJO NO-FARMACOLOGICO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA ATEROSCLEROSIS

CARLOS A. CUNEO

El cambio de estilo de vida es fundamental en el manejo de los factores de riesgo para la aterosclerosis. En tabaquismo el objetivo es dejar de fumar definitivamente; en obesidad, alcanzar y mantener el peso normal; en sedentarismo, alcanzar y mantener 3-6 horas semanales de actividad física; en hipertensión arterial, alcanzar valores óptimos o normales; y en hipercolesterolemia, un adecuado régimen nutricional es fundamental para todos y puede ser suficiente tratamiento para muchos pacientes, al igual que en diabetes. En la República Argentina tenemos un hábito alimentario basado en productos animales, con exceso de grasas saturadas y colesterol en la dieta habitual. Esta cultura alimentaria ha sido contagiosa al punto de hacer perder los buenos hábitos alimentarios mediterráneos de los inmigrantes italianos y españoles que dieron origen a la mayoría de la población argentina. En un consenso reciente se ha revalorado el papel de la dieta mediterránea tradicional en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares. En este artículo se analiza la composición de la dieta mediterránea tradicional y sus efectos benéficos en enfermedad coronaria, hipertensión arterial, diabetes, obesidad y cáncer. Se destaca el posible beneficio de otros componentes de la dieta mediterránea, como el pan y la pasta, y su efecto sobre los niveles de homocisteína, y el posible rol del tomate y el ajo. Finalmente, se concluye que: dejar de fumar, hacer ejercicio regularmente y una dieta saludable (como la dieta mediterránea con aporte de aceite de oliva), puede ser fórmula muy aceptable para toda la población.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 119-124, 1999

El vino con medida alarga la vida. El vino con exceso te la quita.

No satisfagais hasta la saciedad vuestros deseos, así os reservareis para nuevos placeres.
ANÓNIMOS. España, Siglo XVII

Sé moderado, y no vendrá sobre tí la enfermedad.
AVICENA (980-1037)

¿Por qué se dice que el cambio de estilo de vida es fundamental en el manejo de los factores de riesgo para la aterosclerosis? Si nos detenemos a realizar un breve repaso del manejo de los factores de riesgo, encontraremos que la mayoría de los factores de riesgo mayor requieren especialmente (a veces únicamente) un manejo no-farmacológico que implica cambiar el estilo de vida habitual del paciente coronario. Analicemos brevemente algunos de los factores de riesgo clásicos.

Tabaquismo

El objetivo en prevención primaria y secundaria es la cesación completa del hábito, es decir, *dejar de fumar definitivamente*.

La terapéutica más efectiva se basa en el consejo del médico, quien para arribar al éxito cuenta con dos elementos básicos:

— La convicción del paciente y

— La convicción e insistencia del consejo médico.

Ambos elementos son no-farmacológicos, y se basan en cambios de estilo de vida (del paciente y del médico). Hay fármacos que pueden servir como complemento: tranquilizantes menores para la ansiedad o el insomnio de los primeros días, parches o chicles de nicotina para disminuir los síntomas de

Ex-Presidente del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología.
Dirección postal: Las Higueras 101. 4400 Salta. Argentina.

abstinencia del alcaloide, otros que ayudan a mantener normal la digestión y la evacuación intestinal, etc. Pero el peso del tratamiento cae sobre el cambio de conducta del paciente y sobre el conocimiento y la actitud del médico respecto de esta adicción.

Obesidad

El objetivo es *alcanzar y mantener el peso normal*. Es bien sabido que el éxito se basa en el cambio de la conducta alimentaria, para lo cual es indispensable que el paciente realice el tratamiento adecuado por sí mismo. Aquí también los fármacos pueden colaborar para mantener al paciente por el buen camino, pero nunca reemplazan la conducta alimentaria adecuada, indicada por un médico entrenado en el manejo de estos pacientes. Esto es, evidentemente, un tratamiento no-farmacológico.

Sedentarismo

El objetivo es alcanzar *3 a 6 horas semanales de actividad física*. Otro tratamiento no-farmacológico, se basa igualmente en la conducta del paciente aconsejado por un médico convencido que tiene presente este problema en el paciente con enfermedad cardiovascular. El tratamiento es fundamentalmente un cambio en el estilo de vida del paciente.

Hipertensión arterial

El objetivo es *alcanzar valores óptimos o normales* de tensión arterial. A pesar de contar con drogas efectivas y seguras para el manejo de la hipertensión arterial, el tratamiento no-farmacológico adecuado puede ayudar a manejar adecuadamente el estrés, el sedentarismo, la ingesta de sal, el exceso de peso, etc., factores que pueden complicar el manejo del paciente y aún hacer fracasar los tratamientos farmacológicos. Además, muchos pacientes con hipertensión leve pueden alcanzar valores óptimos cuando eliminan el sobrepeso, el tabaquismo, la ingesta de alcohol y/o de sal. Estas medidas no-farmacológicas son complementos indispensables para lograr éxito con los fármacos antihipertensivos.

Hipercolesterolemia

Todas las normativas y los expertos en el tema están de acuerdo en que una *adecuada alimentación puede ser suficiente* para la normalización de los niveles lipídicos, aún en prevención secundaria.

Si la terapia alimentaria (no-farmacológica) no logra los objetivos, *los fármacos se indican como complemento* de ella, nunca como sustitutos. En el manejo de pacientes coronarios, en nuestra práctica en la República Argentina, una alimentación adecuada es un objetivo muy difícil de alcanzar, pues nuestras pautas alimentarias habituales, con exceso de grasa saturada y colesterol, están bastante lejos de las características de la alimentación sana.

Diabetes mellitus

Un *adecuado régimen nutricional puede ser suficiente* para el control de esta enfermedad. En cardiología esto se evidencia mejor, pues nuestros pacientes diabéticos generalmente son del tipo 2 (síndrome metabólico) y acompañan la enfermedad coronaria con hipertensión arterial, sobrepeso y dislipidemia, todas enfermedades que requieren básicamente un adecuado manejo de la alimentación para poder ser controladas.

LA ALIMENTACION ADECUADA EN PREVENCION CARDIOVASCULAR

De lo mencionado antes, se desprende que el manejo correcto de la hipercolesterolemia, la obesidad, la diabetes, la hipertensión arterial y el sedentarismo dependen, en buena medida, de una adecuada alimentación.

En la República Argentina tenemos un hábito alimentario basado en productos animales; este hábito ha sido evaluado cuantitativamente y los resultados muestran un exceso de grasas saturadas y colesterol en la dieta habitual[1]; además, muchos envasados se elaboran con importantes cantidades de Na^+.

Muchas veces, cuando hemos indicado aumentar la proporción de vegetales en la dieta de nuestro paciente coronario o futuro coronario, descubrimos que el paciente incorpora más vegetales como acompañamiento de la cantidad habitual de carne diaria y no como sustituto de la carne.

Muchos argentinos aún creen que someterse a la dieta es "comer bife con ensalada" y que una alimentación basada especialmente en productos vegetales provocará debilidad y anemia a corto plazo. Esta cultura alimentaria ha sido contagiosa, al punto de hacer perder los buenos hábitos alimentarios mediterráneos de los inmigrantes italianos y españoles que dieron origen a la mayoría de la población de pacientes que ocupa nuestras unidades coronarias, nuestros quirófanos y nuestros centros de rehabilitación cardiovascular.

Este problema no es solamente argentino; especialistas europeos han manifestado públicamente su alarma por la "occidentalización" o "americanización" de la dieta habitual de los habitantes de los países que reconocidamente se han beneficiado por años de la llamada "dieta mediterránea". En este sentido, en abril de 1997 se realizó una reunión de consenso de especialistas de países europeos en Roma, y elaboraron un documento: *Dieta Mediterránea y Aceite de Oliva, Implicancias para la Salud de Europa*.

No escapa a nuestro criterio la interesada faceta económica que una declaración como esta puede tener, pues sabemos que para algunos de los países mediterráneos la elaboración y exportación de aceite de oliva es una fuente de recursos muy importante; pero, por otro lado, saber que de este consenso participaron los especialistas en dislipidemias y aterosclerosis más importantes de Europa, contrabalancea las sospechas de desvío comercial que la recomendación pueda tener.

En esta Declaración de Consenso se detallan las principales evidencias de los beneficios de la dieta mediterránea para la salud, los mecanismos por los cuales se cree que actúan sus componentes y el rol de la dieta mediterránea en la prevención de las enfermedades. Esta declaración ha sido la fuente de motivación para la redacción de este artículo de revisión del tema.

Una definición de trabajo de la dieta mediterránea tradicional sería:

La dieta mediterránea tradicional (europea) se caracteriza por una abundancia de alimentos de origen vegetal, como pan, pasta, vegetales, ensaladas, legumbres, frutas, nueces, aceite de oliva como principal fuente de grasa.

Cantidades moderadas a bajas de pescado, aves, productos lácteos y huevos. Muy pequeñas cantidades de carnes rojas y moderada a baja cantidad de vino, consumido preferentemente con las comidas.

Esta dieta es baja en ácidos grasos saturados, rica en hidratos de carbono y fibra y contiene una gran proporción de ácidos grasos monoinsaturados. Estos últimos se derivan principalmente del aceite de oliva.

Beneficios de la dieta mediterránea con aceite de oliva para la salud

En enfermedad coronaria. Estudios bioquímicos y clínicos, y un gran número de estudios poblacionales en Europa y Estados Unidos han demostrado, sin lugar a dudas, que una dieta con alto contenido de grasa, rica en ácidos grasos saturados, como es común en Europa del Este y del Norte, eleva los niveles de LDL-colesterol y es causa de alta incidencia de enfermedad coronaria.

En contraste, una dieta rica en hidratos de carbono complejos y fibra, en la cual la fuente de grasa es principalmente ácidos grasos monoinsaturados (MUFA), como la dieta estilo mediterráneo, rica en aceite de oliva, que se utiliza en Europa del Sur, disminuye los niveles de colesterol de las LDL y se asocia a una baja incidencia de enfermedad coronaria[2-4].

Estudios de intervención con puntos finales "blandos" como niveles lipídicos séricos, apoyan indirectamente los beneficios para la salud de la dieta estilo mediterráneo. Además, varios estudios dietéticos controlados muestran que las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados llevan a una reducción del colesterol total y colesterol LDL cuando se comparan con dietas ricas en ácidos grasos saturados. Reemplazar grasas saturadas por insaturadas podría disminuir los niveles de colesterol total y LDL entre 15 y 25 mg/dl. Reemplazar el 10% de las calorías de grasas saturadas por carbohidratos disminuye el colesterol LDL en alrededor de 13 mg/dl, pero con una caída de HDL de 4-5 mg/dl, mientras que el mismo reemplazo por grasas monoinsaturadas de aceite de oliva, reduce en igual proporción las LDL pero con una caída de las HDL de alrededor de 1 mg/dl, lo que mejoraría la predictiva relación LDL/HDL[5-8].

En hipertensión arterial. La dieta estilo mediterráneo tradicional ha demostrado predisponer a una menor presión arterial, comparada con otras dietas típicas occidentales. Este efecto puede estar relacionado al menor peso corporal de quienes se alimentan con ella, a los menores niveles de insulinemia que desarrollan o a otros factores[9-12].

En diabetes. Comparaciones transculturales y estudios en vegetarianos muestran que dietas con mayor contenido de hidratos de carbono y fibra, como la dieta estilo mediterráneo, y con un bajo contenido de ácidos grasos saturados, tienen efectos benéficos por cuanto bajan el riesgo de diabetes mellitus tipo 2. Este efecto benéfico puede también estar relacionado, entre otros factores, con la menor prevalencia de obesidad de los individuos que la consumen, o con los menores niveles de insulina que se producen cuando se alimentan de acuerdo con ella[9-12].

En obesidad. Datos epidemiológicos muestran una fuerte relación inversa entre ingreso hidrocarbonado y peso corporal. Debido al alto contenido relativo de hidratos de carbono complejos, la dieta estilo mediterráneo tiene, en promedio, un menor contenido calórico que una dieta rica en grasas, lo que la hace recomendable para la prevención de la obesidad[13].

En cáncer. Hay evidencia epidemiológica acerca de una menor incidencia de cáncer de colon en los países que consumen dieta mediterránea tradicional, respecto de los países del norte de Europa. Además, se conoce que las dietas con predominio de vegetales y frutas, especialmente vegetales crudos (ricos en fibra) protegen del cáncer de diversos órganos, particularmente del cáncer digestivo, respiratorio y los relacionados con el sistema endocrino[14-16].

TABLA I
COMPOSICIONES MEDIAS DE ALGUNOS ACEITES ARGENTINOS[19]
(en porcentaje sobre ácidos grasos totales)

	Oliva	*Girasol*	*Maíz*	*Uva*	*Soja*
Acidos grasos monoinsaturados					
Oleico	66,5	26,8	37,2	23,3	19,0
Palmitoleico	1,5	—	0,4	0,3	—
Acidos grasos poliinsaturados					
Linoleico	20,3	62,0	46,0	65,6	56,0
Linolénico	—	—	0,0	—	7,0
Acidos grasos saturados					
Palmítico	10,0	7,1	13,6	7,1	12,0

Mecanismos del efecto benéfico del aceite de oliva

Los componentes del aceite de oliva de interés para la salud son el ácido oleico, un ácido graso monoinsaturado que constituye el 55-83% de las grasas del aceite; ácidos grasos saturados en la menor proporción, de 8 a 14%; y ácidos grasos poliinsaturados, entre 4 y 20%. Además hay otros componentes con funciones antioxidantes, como vitamina E y polifenoles.

Se cree que los efectos benéficos se deben tanto a la composición en ácidos grasos como a los componentes antioxidantes.

Como se mencionó antes, cuando las grasas saturadas de origen animal se reemplazan por aceite de oliva, los ácidos grasos monoinsaturados provocan caídas del colesterol total y del LDL, sin disminuir el nivel de colesterol HDL. Esto lleva a un cambio muy favorable en el nivel lipídico, especialmente en la relación LDL/HDL. Este cambio en la concentración de lipoproteínas aterogénicas, como LDL, sin modificar las partículas protectoras como HDL, puede ser clave para explicar el efecto protector sobre las arterias. Es probable que también se obtengan otros efectos en las propiedades fisicoquímicas de las partículas lipoproteicas, entre ellas una mayor resistencia a la oxidación o un cambio en el tamaño de las partículas.

ROL DE LA DIETA MEDITERRANEA EN LA PREVENCION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

La adopción de una dieta estilo mediterráneo, con aceite de oliva como principal fuente de grasa, dentro de los límites recomendados, podría jugar un rol muy importante en la salud de las personas, tanto a nivel de prevención primaria como secundaria. Hay algunos trabajos sobre terreno, como el Estudio del Corazón de Lyon, recientemente publicado, realizado en pacientes que se recuperaban de un ataque cardíaco; mostró que la dieta mediterránea similar a la usada en la isla de Creta, alta en ácidos grasos monoinsaturados (aún en una población acostumbrada a la dieta occidental), protegía contra la enfermedad coronaria mejor que otras dietas ricas en ácido linoleico[17,18].

Para los cardiólogos argentinos podría ser una opción de hábito alimentario más fácilmente recomendable y con posibilidades de mayor adherencia por el paciente. El efecto favorable sobre el perfil lipídico y sobre la oxidación de las partículas aterogénicas es altamente recomendable para todos nuestros pacientes, sin interesar el nivel de colesterol LDL que tengan. El aceite de oliva que se produce en la Argentina tiene porcentajes de ácidos grasos monoinsaturados comparables con los recomendados[19], tal como puede verse en la Tabla I.

IMPORTANCIA DE OTROS COMPONENTES DE LA DIETA MEDITERRANEA

El pan y la pasta

El alto consumo de pan (blanco e integral) y pastas elaboradas con harina de trigo, permite una ingesta calórica con alta disponibilidad de energía y bajo tenor de ácidos grasos y colesterol. Además, la importancia de estos alimentos en la dieta mediterránea tradicional podría estar dada por otra característica que últimamente ha cobrado importancia: la riqueza de ácido fólico de los alimentos de la dieta mediterránea.

Acido fólico. El ácido fólico es una vitamina que juega un rol indispensable en el metabolismo de la homocisteína, tanto para su transformación en cistationina como en el ciclo de metionina. Dada la creciente evidencia de que niveles elevados de homocisteína (hiperhomocisteinemia o HHcys) se relacionan con aterosclerosis y trombosis, son cada vez más los expertos que recomiendan la ingesta de 200 a 400 mcg/día de ácido fólico como la forma más efectiva y sencilla de evitar la elevación de homocisteína plasmática, o de disminuir los niveles elevados.

El aumento de la ingesta diaria de ácido fólico puede conseguirse por tres caminos: a) con medicamentos que lo contienen (no es conveniente pasar de 1 mg/día); b) mediante la fortificación de los alimentos (como los cereales); c) mediante el cambio en la alimentación. Hoy lo más utilizado es la última forma, haciendo saber a los pacientes corona-

TABLA II
CONTENIDO EN ACIDO FOLICO DE ALIMENTOS COMUNES[20,21]
(en mcg)

Alimento	*Acido fólico*	*% de recomendación diaria**
Pan blanco de trigo, 200 gr	80	20
Pan integral de trigo, 200 gr	120	30
Trigo grano entero, 1 taza	120	30
Tomate, 1 mediano	60	15
Espárragos, 100 gr	60	15
Porotos, habas, 1 taza	150-300	35-75
Soja, 1 taza	150-340	35-85
Lentejas, 1 taza	70-100	18-25
Cereales fortificados, 1 taza	50-200	15-50
Naranja, 1	40	10
Jugo de naranjas, 1 vaso	120	30
Espinacas crudas, 1 taza	100	25
Espinacas cocidas, 1 taza	150	35
Coliflor crudo, 100 gr	60	15
Coliflor cocido, 100 gr	35	9
Germen de trigo, 100 gr	420	105
Zanahoria cruda, 100 gr	30	8
Zanahoria cocida, 100 gr	25	6
Hígado cocido, 100 gr	150	35
Pollo, 1/4	20	5
Salmón, 200 gr	40	10
Sardina, 200 gr	15	4

* Calculado para una recomendación de 400 mcg/día.

rios (y a los que sufren de HHcys) que el contenido de ácido fólico de algunos alimentos presenten en las dietas saludables para el corazón (como la dieta mediterránea), podrían hacer disminuir la posibilidad de futuros eventos coronarios.

Para tener una idea más concreta, en la Tabla II se presentan las concentraciones de ácido fólico presentes en algunos alimentos, muchos de los cuales componen la dieta mediterránea[20,21].

El tomate

El tomate es un acompañamiento casi forzado de la dieta mediterránea, tanto crudo como cocido, en ensaladas o en salsas. El tomate, además de ser un alimento libre de grasa saturada y colesterol y tener proporciones interesantes de ácido fólico (dos tomates por día aportan el 30% de las dosis diaria recomendada de ácido fólico), presenta en su composición carotenoides denominados licopenos, cuyo efecto protector sobre el corazón ha sido reafirmado por estudios epidemiológicos recientes. En un estudio se halló que los licopenos se hallaban más concentrados en los productos elaborados y cocidos del tomate, por lo cual los autores recomendaban utilizar tomates en la dieta diaria, especialmente los productos derivados del tomate (salsa, jugo) como una forma de incorporar antioxidantes a la dieta diaria[22,23].

El ajo

Otro componente casi obligado de la dieta mediterránea es el ajo que tiene una serie de efectos probados en el laboratorio, pero aún controvertidos en la clínica.

Algunas experiencias en humanos han demostrado que el polvo de ajo estabilizado (ASP) inhibe la HMG-CoAR en un 25% y contribuye a descender en un 5-10% la colesterolemia. Otro efecto interesante es la inhibición de la peroxidación de lípidos séricos y tisulares; esta inhibición puede llegar hasta el 46%, por lo que podría inhibir la oxidación de LDL. El ajo, o alguno de sus componentes, actúa sobre la síntesis de prostaglandinas trombocitarias (tromboxano), dando como resultado un efecto inhibidor de la

agregación plaquetaria. Además, tiene efecto vasodilatador arterial, llegando incluso a descender levemente la TA durante unas 8 horas[24,25].

Uno de los motivos por los que no se consume más ajo es el aroma que deja en el consumidor. En ese sentido ¿sabía que el desagradable aroma del ajo puede evitarse si se ingieren los dientes crudos enteros?

CONCLUSION

La dieta estilo mediterráneo, una alimentación variada, sabrosa y saludable al mismo tiempo, puede ser una forma fácilmente aceptable para nuestros pacientes, ya que recurriendo a alimentos conocidos, accesibles y fáciles de preparar, puede contribuir a reducir el riesgo de enfermedad coronaria, tanto en prevención primaria como secundaria y, a la vez, el riesgo de cáncer digestivo, diabetes, obesidad e hipertensión arterial.

Los médicos, enfermeras, nutricionistas, dietistas y trabajadores de atención primaria deben tener conocimiento de estas ventajas de la dieta mediterránea para utilizarla en las estrategias de cuidado de la salud.

En síntesis, unas pocas modificaciones en el estilo de vida podrían devenir en grandes beneficios a un bajo costo.

"Dejar de fumar, hacer ejercicio regularmente y una dieta saludable (como la dieta mediterránea con aporte graso de aceite de oliva), puede ser una fórmula muy aceptable para toda la población."

Bibliografía

1. Cúneo C, Saavedra S: Indice RAD. Jornadas Nacionales de Cardiología. Federación Argentina de Cardiología. (Resumen). Iguazú, 1992.
2. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ y col: The diet and 15-year death rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol 124*: 903-915, 1986.
3. Willet WC: Diet and coronary heart disease. *Monographs in Epidemiology and Bioestadistics 15*: 341-379, 1990.
4. World Health Organization: Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group. WHO Technical Report Series 797, Geneva, 1990.
5. Denke M: Cholesterol lowering diets. A review of evidence. *Arch Intern Med 155*: 17-26, 1995.
6. Gardner CD, Kraemer HC: Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A metaanalysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol 15*: 1917-1927, 1995.
7. Mensink RP, Katan MB: Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A metaanalysis of 27 trials. *Arterioscler Throm 12*: 911-919, 1992.
8. Riemersma RA, Wood DA, Butler RA: Linoleic acid content in adipose tissue and coronary heart disease. *Br Med J 292*: 1423-1427, 1986.
9. Espino-Montoro A, López-Miranda H, Castro O y col: Monounsaturated fatty acid enriched diets, lower plasma insulin levels and blood pressure in healthy young men. *Nutr Metab Cardiovasc Dis 6*: 147-154, 1996.
10. Garg A, Grundy SM, Unger RH: Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. *Diabetes 41*: 1278-1285, 1992.
11. Griffin ME, Dimitriadis E, Lenehan K: Non-insulin dependent diabetes mellitus: dietary monounsaturated fatty acids and low density lipoprotein composition and function. *Q J Med 89*: 211-216, 1996.
12. Hannah JS, Howard BV: Dietary fats, insulin resistance, and diabetes. *J Cardiovasc Risk 1*: 31-37, 1994.
13. Bosello O, Armellini F, Zamboni M: Obesity. *En*: Spiller GA: The Mediterranean diet in health and disease. New York, Van Nostrand Reinhold, 1991, pp 252-276.
14. Graham S, Marshall J, Hanghey B y col: Dietary epidemiology of cancer of the colon in Western New York. *Am J Epidemiol 128*: 490-497, 1988.
15. Hill MJ: Diet and cancer. A review of scientific evidence. *Europ J Cancer Prev 4*: 3-42, 1995.
16. Block G, Patterson B, Subar A: Fruit, vegetables and cancer prevention. *Nutr Cancer 18*: 1-29, 1992.
17. De Lorgeril M, Renaud S, Mammella N y col: Mediterranean alpha-linoleic acid-rich diet in the secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet 343*: 1454-1459, 1994.
18. Renaud S, De Lorgeril M, Delaye J y col: Cretan Mediterranean diet for the prevention of coronary heart disease. *Am J Clin Nut 61*: 1360S-1367S, 1995.
19. Laboratorio de Investigación y Desarrollo. Molinos Río de La Plata, 1996.
20. Editorial: La importancia del ácido fólico. *Dieta y Salud 5 (1)*, 1996.
21. Herrera de Zelarayan AS: Cátedra de Técnica Dietética. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Salta, 1998. (Comunicación personal.)
22. Grigoriev AV, Nesterova OA, Olferiev AM: Effect of "Tomatol" on human serum lipoproteins. (Abstr) *Atherosclerosis 134*: 206, 1997.
23. Kohlmeier L: Antioxidant status and heart attacks in European men. *Am J Epidemiol 146*: 618-626, 1997.
24. Kiesewetter H, Birk A, Radtke H y col: The effect of garlic powder dragees on plaque regression. (Abstract) *Atherosclerosis 134*: 47, 1997.
25. Actas del 1er Simposio Internacional de Fitoterapia. Munich University, 1995.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. NUEVAS TENDENCIAS

JULIO WAISMAN

En la República Argentina alrededor del 25-30% de los adultos padece hipertensión arterial (HTA). La HTA no tratada lleva al daño renal, al accidente cerebrovascular, a los ataques coronarios y a la insuficiencia cardíaca. El tratamiento apunta a prevenir la mortalidad y morbilidad asociadas a la HTA y control de los factores de riesgo cardiovascular. El Sexto Informe del JNC (EEUU) representa una guía para efectuar un tratamiento "a medida". Las estrategias apuntan a una conducta mucho más agresiva, prefiriéndose el uso de combinaciones de fármacos antihipertensivos a bajas dosis. El tratamiento debe comenzar con modificaciones en el estilo de vida, agregándose luego el tratamiento con drogas. Existen indicaciones específicas y compulsivas u obligadas para algunas situaciones comunes en la práctica. Dentro de las modificaciones del estilo de vida se destacan: reducción de peso, reducción del consumo de sodio, reducción de la ingesta de alcohol, supresión del tabaco e incremento de la actividad física. Se destaca especialmente el cambio de hábito alimentario hacia una dieta estilo mediterráneo (dieta DASH). Las recomendaciones acerca del tratamiento farmacológico están avaladas por estudios multicéntricos a largo plazo. Pese a que estas recomendaciones se publican desde hace tiempo, el control de la HTA es un objetivo todavía no alcanzado, que exige mejorar nuestros esfuerzos por hacerlo.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 125-131, 1999

En la República Argentina alrededor de 7,5 millones de adultos padecen hipertensión arterial (HTA). De ellos, alrededor de 6 millones desconocen su problema o no son tratados adecuadamente. La HTA no tratada lleva al daño renal, al accidente cerebrovascular, a los ataques coronarios y a la insuficiencia cardíaca. El objetivo del tratamiento es prevenir la morbilidad y mortalidad asociadas a la HTA mientras se controlan, concomitantemente, los factores de riesgo modificables.

El VI Informe del JNC de EEUU (VI Joint, 1997) representa una guía para ser aplicada "a medida" a los hipertensos, constituyendo un tratamiento verdaderamente personalizado[1]. Este Joint VI es la base principal sobre la cual se ha redactado este artículo. A estas recomendaciones se han incorporado otros conceptos actuales, aceptados internacionalmente.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Los nuevos objetivos de tratamiento son más estrictos que los anteriormente conocidos y proponen llegar hasta menos de 120 mmHg de TA sistólica y menos de 74 mmHg de TA diastólica en el caso del paciente con fallo renal y proteinuria > 1 gr/24 hs (Tabla I).

Hemos comentado antes que 3 ó 4 de cada 5 hipertensos no están bien controlados; las nuevas estrategias en el tratamiento antihipertensivo apuntan a una conducta mucho más agresiva. El control deficiente se debe, entre otras razones, a: a) pobre cumplimiento por parte del paciente, como resultado de los efectos adversos asociados a la terapia antihipertensiva; b) inhabilidad para alcanzar un adecuado control de la TA con monoterapia, ante una enfermedad multifocal. Dada la dificultad para conseguir los objetivos propuestos con monoterapia, hay una tendencia al uso de combinaciones más precozmente y a baja dosis, con lo cual se conseguiría incremento de la eficacia con menor incidencia de efectos colaterales. Para alcanzar los objetivos propuestos (Tabla I), en muchas ocasiones es necesario combinar fármacos antihipertensivos. En la mayoría de los casos, el objetivo se alcanza combinando dos fármacos.

La reducción de la TA es crítica para la preservación de la función renal. La HTA provoca en el riñón cambios, aún en etapas precoces, consistentes en:

Presidente de la Sociedad Tucumana de Hipertensión Arterial
Dirección postal: Las Heras 880. 4000 Tucumán. Argentina.

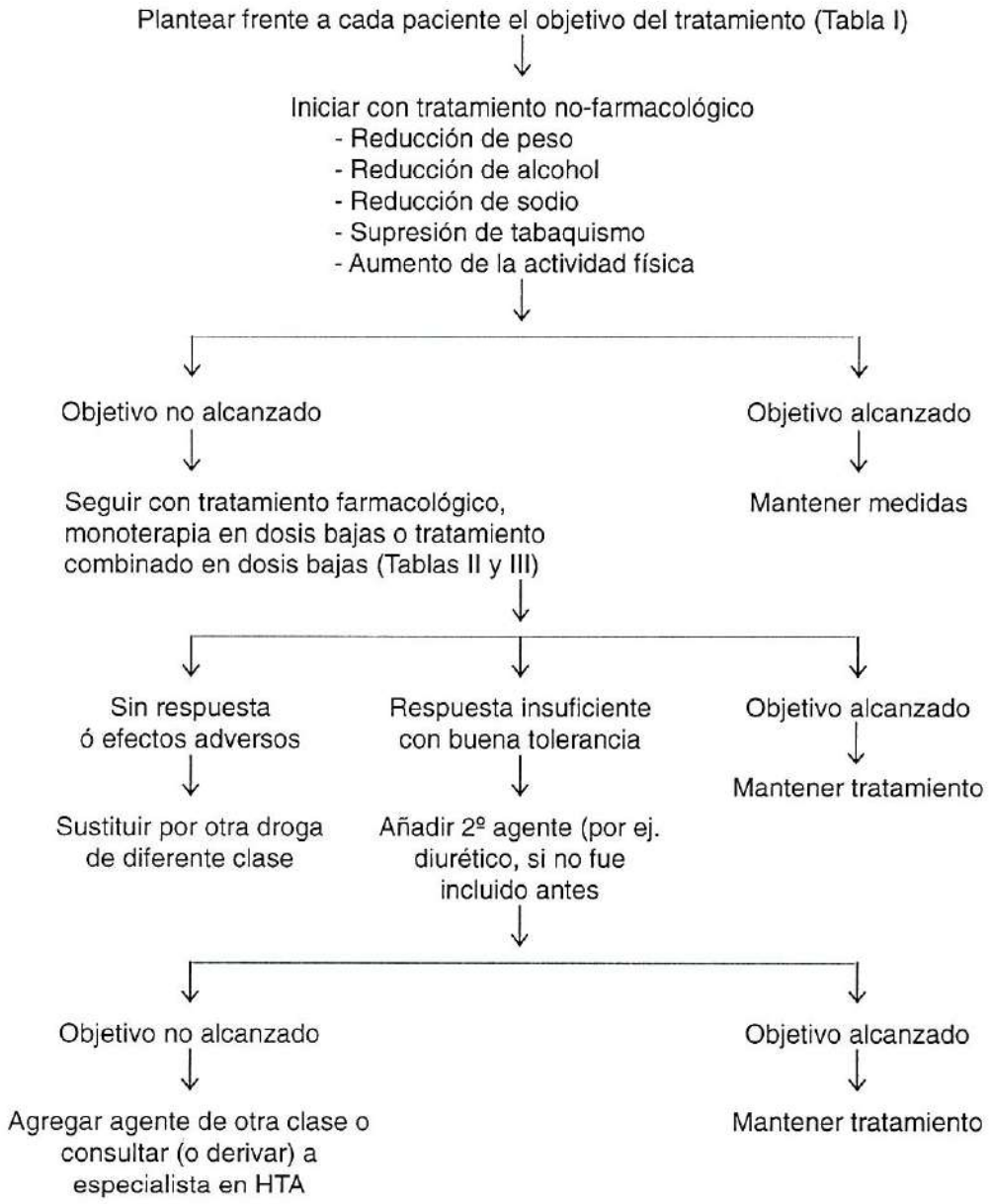


Figura 1. *Algoritmo de tratamiento antihipertensivo.*

aumento del tono arteriolar eferente con subsecuente aumento de la presión intraglomerular, pérdida de la autorregulación, aumento de la permeabilidad, expansión de la matriz mesangial e inflamación intersticial. Todos estos cambios son inhibidos o atenuados por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y por los bloqueantes cálcicos no-dihidropiridínicos.

Es muy importante tener en cuenta que la reducción de las cifras de TA en el paciente diabético no sólo tienen como objetivo preservar la función renal, también son capaces de reducir la morbimortalidad cardiovascular. Además, recientemente se ha demostrado que el control de la TA más estricto puede reducir significativamente la incidencia de complicaciones y muerte relacionadas con la diabetes, e incluso reducir la incidencia de problemas que son propios del diabético hipertenso como la evolución de la retinopatía, la disminución de la agudeza visual o la necesidad de fotocoagulación de la retina[2].

TRATAMIENTO

En la Figura 1 se propone un algoritmo de tratamiento antihipertensivo[3]. La propuesta es comenzar el tratamiento antihipertensivo con modificaciones del estilo de vida, o mantenerlas si ya se han conseguido; de no poder alcanzar los objetivos pro-

TABLA I
OBJETIVOS DE TRATAMIENTO (en mmHg)

TAS	*TAD*	*Situación clínica*
< 140	< 90	Cualquier hipertenso (se recomiendan cifras aún menores si son bien toleradas)
< 130	< 85	Diabetes mellitus tipo 1 y 2
< 130	< 85	Insuficiencia cardíaca
< 130	< 85	Insuficiencia renal
< 120	< 75	Insuficiencia renal con proteinuria >1 gr/24 hs

TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica.

puestos en la Tabla I se deberán adicionar drogas en bajas dosis; tanto la monoterapia como el tratamiento combinado en bajas dosis pueden ser conductas apropiadas en esta etapa. Deben tenerse en cuenta las características clínicas del paciente, pues hay indicaciones "específicas" y "compulsivas u obligadas" para algunas drogas en algunas situaciones clínicas que son comunes en la práctica diaria. La HTA no complicada puede manejarse con un estilo de vida sano y, de ser necesario, adicionar diuréticos tiazídicos y/o betabloqueantes, tal como clásicamente se ha preconizado, y se ha demostrado beneficio en numerosas experiencias publicadas.

Indicaciones específicas. Hay situaciones clínicas en las cuales algunas drogas antihipertensivas han demostrado superioridad: es el caso de los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, en los diabéticos, o los bloqueantes betaadrenérgicos, en la angina de pecho. Estas indicaciones específicas se repasan en la Tabla II.

Indicaciones compulsivas u obligadas. Aquí predomina el peso de la evidencia. Hay algunas situaciones clínicas que un médico que maneja hipertensos no puede soslayar: son situaciones en las que algunos fármacos han demostrado, en numerosos estudios, que producen beneficios concretos y significativos; de allí surge la indicación "compulsiva u obligada". Las drogas y las situaciones se detallan en la Tabla III.

Los beneficios del tratamiento han sido bien establecidos. La incidencia de ACV puede ser disminuida significativamente, en un 42%, y la de eventos coronarios en un 14%[4]. El tratamiento de la hipertensión sistólica aislada en pacientes mayores de 60 años puede reducir en un 36% la incidencia de ACBV y en un 25% la de enfermedad coronaria[5].

TABLA II
INDICACIONES ESPECIFICAS PARA DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

Drogas	*Situación clínica*
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Diabetes mellitus tipo 1 y 2 con proteinuria. Insuficiencia renal (excepto en HTA nefrovascular con creatinina > 3 mg/dl.
Antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II	Insuficiencia cardíaca
Alfabloqueantes	Dislipidemias. Prostatismo.
Bloqueantes beta	Angina de pecho. Infarto de miocardio.

TRATAMIENTO NO-FARMACOLOGICO. MODIFICACION DEL ESTILO DE VIDA

Factores que indican iniciar una estrategia no-farmacológica intensiva

Una serie de condiciones de los pacientes determina grandes posibilidades de éxito con un tratamiento intensivo. Estos factores son: hipertensos normales altos, historia familiar de HTA, sobrepeso u obesidad, excesivo consumo de sodio, inactividad física, consumo exagerado de alcohol. Las medidas a emplear en los pacientes normotensos altos o hipertensos se pueden clasificar de acuerdo a la evidencia que las respalda en: 1) medidas de eficacia comprobada y 2) medidas de eficacia limitada o no comprobada[6].

Dentro de las de *eficacia comprobada* podemos enumerar: reducción de peso, reducción del consumo de sodio, reducción del consumo de alcohol, supresión del tabaco y ejercicios físicos.

TABLA III
INDICACIONES OBLIGADAS PARA DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

Drogas	*Situación clínica*
Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina.	Diabetes mellitus tipo 1 con proteinuria Insuficiencia cardíaca. Infarto de miocardio con disfunción sistólica.
Diuréticos	Insuficiencia cardíaca. HTA sistólica aislada (en ancianos)
Bloqueantes cálcicos (dihidropiridínicos de acción prolongada)	HTA sistólica aislada (en ancianos)
Betabloqueantes (no-ASI)	Infarto agudo de miocardio

En las de *eficacia limitada* o no comprobada se incluyen: manejo del estrés, suplemento de potasio, calcio y magnesio, aceite de pescado y suplemento de fibras vegetales.

a) Reducción de peso

Numerosos estudios han comprobado incremento de la TA con el progresivo aumento del peso corporal. Un índice de masa corporal >27,8 en varones y >27,3 en mujeres, acompañado de un contorno de cintura >98 cm en varones y >85 cm en mujeres se asocia con hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes y aumento de la mortalidad de origen coronario.

La reducción del peso disminuye la TA por sí[7] y mejora la respuesta a los fármacos antihipertensivos. Además, puede reducir la influencia de otros factores como diabetes y dislipidemia, que también mejoran con la reducción del peso corporal.

b) Reducción del consumo de alcohol

El excesivo consumo de alcohol se asocia a un aumento de la TA y puede ser causa de resistencia al efecto de los fármacos. Los mecanismos implicados incluyen: a) efecto presor del alcohol sobre las paredes vasculares; b) aumento de la sensibilidad de la pared vascular; c) estimulación del sistema nervioso simpático; d) aumento de producción de hormonas corticoadrenales.

Es recomendable no exceder los 30 ml de etanol por día, equivalentes a 300 ml de vino o 1-2 copas de licor. Para las mujeres, que absorben el etanol más que los hombres, y para las personas delgadas, más susceptibles a los efectos del etanol, la recomendación es no exceder de 15 ml de etanol/día. Estas cantidades parecen no afectar los niveles de presión sanguínea.

c) Aumento de la actividad física

El incremento de la actividad física ha sido propuesto como estrategia para reducir la TA en personas sedentarias. El mecanismo de acción es complejo y no del todo conocido, y parece deberse a cambios en el gasto cardíaco con reducción de la resistencia periférica. También parecen desempeñar un rol importante los cambios en los niveles de catecolaminas circulantes. Otros mecanismos incluyen: efectos sobre el sistema nervioso simpático, aumento de la sensibilidad a la insulina, mejoría del balance hidroelectrolítico, efecto sobre mecanismos barorreflejos, cambios en la estructura vascular, etc.

Es sabido que los individuos sedentarios tienen mayor prevalencia de HTA y que un programa de ejercicios moderados como caminatas, paseos en bicicleta, labores de jardinería, etc., pueden disminuir la TA en forma significativa.

d) Reducción del consumo de sal

Se recomienda enfáticamente una dieta hiposódica moderada (menos de 6 g de Na/día). Hay evidencia en estudios a largo plazo que demostraron disminución notable de las cifras de TAS y TAD y de prevalencia de HTA con la dieta hiposódica[7,8].

Los que más se benefician con esta medida son los pacientes de raza negra, los ancianos, los diabéticos y los hipertensos severos.

e) Supresión del tabaco

El tabaquismo es un factor de riesgo mayor para enfermedad coronaria. La asociación de tabaquismo e hipertensión arterial aumenta notablemente el riesgo de enfermedad coronaria. Los pacientes hipertensos que fuman tienen un notable aumento de la incidencia de enfermedad coronaria y, además, de aumento de la posibilidad de muerte súbita.

Fumar eleva en forma aguda la presión sanguínea, motivo por el cual se recomienda no fumar antes de medir la TA basal. Se sabe que la supresión del tabaquismo reduce en forma significativa la TA. Los pacientes hipertensos no fumadores deberían ser instruidos para que eviten ser fumadores pasivos, lo que les aumenta el riesgo de enfermedad coronaria.

f) Manejo del estrés

Durante situaciones de estrés se han documentado aumentos de TA sistólica y diastólica, así como aumento de catecolaminas, cortisol, vasopresina, endorfinas y aldosterona circulantes, con disminución de la excreción urinaria de sodio.

El estrés crónico cumpliría un papel importante en el mantenimiento de las cifras elevadas de TA. Se han realizado investigaciones a largo plazo intentando probar que el manejo del estrés podría influir significativamente en las cifras de TA, pero los resultados no han sido buenos[7].

g) Suplementos de potasio

Varios mecanismos han sido propuestos para explicar el efecto beneficioso del potasio sobre la presión: a) efecto natriurético directo; b) supresión del sistema renina-angiotensina y del sistema nervioso simpático; c) aumento de la función de los barorreceptores y reducción de la resistencia periférica. Algunos estudios han probado reducciones en TAD de hasta 1,8 mmHg luego de 3 meses de suplemento de K^+ en la alimentación[7], pero otros no han proporcionado datos positivos, por lo cual el tema permanece en controversia. Al parecer, la suplementación de la alimentación con potasio podría tener un lugar en el manejo de pacientes hipertensos con dietas deficientes en potasio. También debe adicionarse potasio cuando se produce hipokalemia du-

rante el tratamiento con diuréticos, con precaución en los que padecen insuficiencia renal y en los que reciben inhibidores de la enzima de conversión o bloqueadores de receptores de ATII.

h) Otros suplementos alimentarios

Aceite de pescado. La incorporación de aceite de pescado con ácidos grasos omega-3 podría reducir los niveles de TA a través de la reducción de niveles de tromboxano A2 y del incremento de prostaciclina que promueven. En la práctica no han probado cambios significativos de la TA.

Suplemento de calcio. Estudios de tipo observacional han identificado una relación inversa entre ingesta de calcio y niveles de TA y prevalencia de HTA. Esto llevó a postular que el suplemento de calcio en la dieta tendría efecto hipotensor. Pero los estudios de intervención realizados no pudieron probar este punto[7].

Suplemento de magnesio. Fuera del papel importante del magnesio en la homeostasis, se postuló un rol similar al del calcio. Tampoco pudo ser probado efecto hipotensor en estudios de intervención[7].

i) Dieta mediterránea

El JOINT VI pone mucho énfasis en el papel de la dieta tipo mediterránea, mencionada como dieta DASH (del estudio *Dietary Approaches to Stop Hypertension*)[9], caracterizada por usar cereales y derivados como el principal aporte de energía y fibra, rica en vegetales y frutas, con bajas proporciones de productos animales magros y uso de lácteos descremados como la principal fuente de calcio y proteína. Esta dieta fue comparada con la dieta americana clásica, rica en productos animales y grasa saturada, pudiéndose demostrar que los adeptos a la dieta tipo mediterránea conseguían reducir la TA en forma significativa respecto de los adeptos a la dieta americana.

La dieta tipo mediterránea debe indicarse a todos los individuos hipertensos o en riesgo de padecer hipertensión arterial.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El objetivo de la terapia antihipertensiva es reducir la morbimortalidad cardiovascular. Esto implica una consideración importante a la calidad de vida que se consigue con el régimen farmacológico indicado.

El uso y recomendación de fármacos está avalado por estudios controlados de importancia, que se repasarán a continuación.

Primera línea

Diuréticos y betabloqueantes, llamadas drogas antiguas o clásicas. A pesar del transcurso del tiempo, los avales que las soportan son muy sólidos y no han podido ser superados. Ellos son:

— MRC (Medical Research Council Trial): estudio del Consejo de Investigación Médica, realizado con hidroclorotiazida y atenolol[10].

— SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly): estudio de la hipertensión arterial sistólica en ancianos, con clortalidona y atenolol[5].

— STOP HYPERTENSION 1 (Swedish Trial in Old Persons with Hypertension): estudio sueco en gerontes con hipertensión arterial, usando hidroclorotiazida y amilorida, metoprolol, atenolol y pindolol[11].

— EWPHE (European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly): estudio europeo en gerontes hipertensos, con hidroclorotiazida y triamtereno[12].

Estos estudios mostraron una reducción de la incidencia de ACV del 20-30%, acompañada de un 16% de reducción en la tasa de eventos coronarios y enfermedad cardiovascular. También se demostró que el uso de bajas dosis de diuréticos (hidroclorotiazida 12,5-25 mg) y betabloqueantes (atenolol 25-50 mg) permitió reducir al mínimo los efectos colaterales adversos.

Segunda línea

Bloqueantes cálcicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de receptores AT1 de la angiotensina II. Este grupo está constituido por las llamadas "drogas nuevas". Los estudios que avalaron o intentan avalar su eficacia y seguridad en el tratamiento antihipertensivo son:

— HOT (Hypertension Optimal Treatment): estudio del efecto del tratamiento intensivo con felodipina y aspirina en hipertensos[13].

— STOP HYPERTENSION 2 (Swedish Trial in Old Persons with Hypertension 2): estudio sueco en gerontes hipertensos, realizado con enalapril, lisinoprim, isradipina y felodipina[14].

— NORDIL: estudio con diltiazem[15].

— ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial): megaestudio realizado con amlodipina, lisinopril y doxasozin, con agregado de pravastatin a pacientes con hipercolesterolemia[16].

— INSIGHT (International Nifedipine GITS Study Intervention as a Goal in Hypertension Treatment): estudio con nifedipina GITS en pacientes con un factor de riesgo agregado (hipercolesterolemia o tabaquismo o diabetes)[17].

— STONE (Shangai Trial over Nifedipine in the Elderly): estudio de Shangai en gerontes hipertensos, con nifedipina[18].

— DILCACOMP: estudio de diltiazem *versus*

captopril en gerontes hipertensos[19].

— SHELL (Systolic Hypertension in the Elderly Long-term Lacidipine Trial): estudio italiano con lacidipina en hipertensión sistólica aislada en ancianos[20].

— LIFE (Losartan Intervention For End-point Reduction in Hypertension): reducción de puntos finales en hipertensión, con losartan[21].

Estos estudios, en curso la mayoría, intentan demostrar que estas "nuevas drogas" son mejores que las "clásicas" en reducción de morbilidad y mortalidad cardiovascular y disminución de la progresión de aterosclerosis. Algunos han finalizado y aportado datos muy interesantes; tal es el caso del estudio HOT[13] que determinó un nivel óptimo de TA como objetivo de tratamiento de 138/83 mmHg, además de proveer evidencia de las ventajas de tratar con aspirina (75 mg/día) a los pacientes hipertensos.

COLOFON

En lo que respecta a tratamiento antihipertensivo, debemos destacar los siguientes puntos:

1. La importancia del tratamiento no-farmacológico, con modificaciones del estilo de vida, particularmente en lo que respecta a la alimentación (dieta DASH o tipo mediterránea).

2. Los pacientes deben ser estratificados en base a su riesgo global, daño en órgano blanco y enfermedad cardiovascular, y no sólo en base a las cifras de TA. Y deben ser tratados en consecuencia, estableciendo objetivos de tratamiento diferentes, según el caso.

3. Si bien los fármacos de primera línea recomendados para la HTA no complicada siguen siendo los diuréticos y los betabloqueantes (fármacos clásicos o antiguos), los bloqueantes cálcicos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los antagonistas de receptores AT1 de la ATII y los alfabloqueantes (nuevas drogas), se perfilan como medicamentos capaces de disminuir significativamente el riesgo de ACV y enfermedad cardiovascular y son recomendados como terapias específicas u obligadas para ciertas patologías que son frecuentes.

4. Finalmente, estas recomendaciones se basan en un hecho que debemos destacar: el control de la hipertensión arterial es, aún, un objetivo no alcanzado.

SUMMARY

TREATMENT OF HYPERTENSION. NEW TRENDS

The Argentine Republic has a 25-30% of the adult population with high blood pressure (HBP). Untreated hypertension can damage the kidneys and lead to stroke, heart attack, and heart failure. The goal of treating patients with HBP is to prevent morbility and mortality and to control cardiovascular risk factors.

The VI Report of the JNC provides a guidance that serves as a tool to be adapted and implemented in local and individual situations.

The new strategies emphasizes in more aggressive treatments, choosing combinations of antihypertensive drugs in lower doses. The benefits of this approach has been demonstrated in several trials.

This report encourages lifestyle modifications before starting pharmacological therapy. Patients should loose weight, limit alcohol intake, reduce sodium intake, stop smoking and increase physical activity. Specially important is diet change, to a Mediterranean like diet (DASH diet).

Besides the recommendations of the JNC, hypertension control is a non-reached goal. We must enhance our efforts to do it.

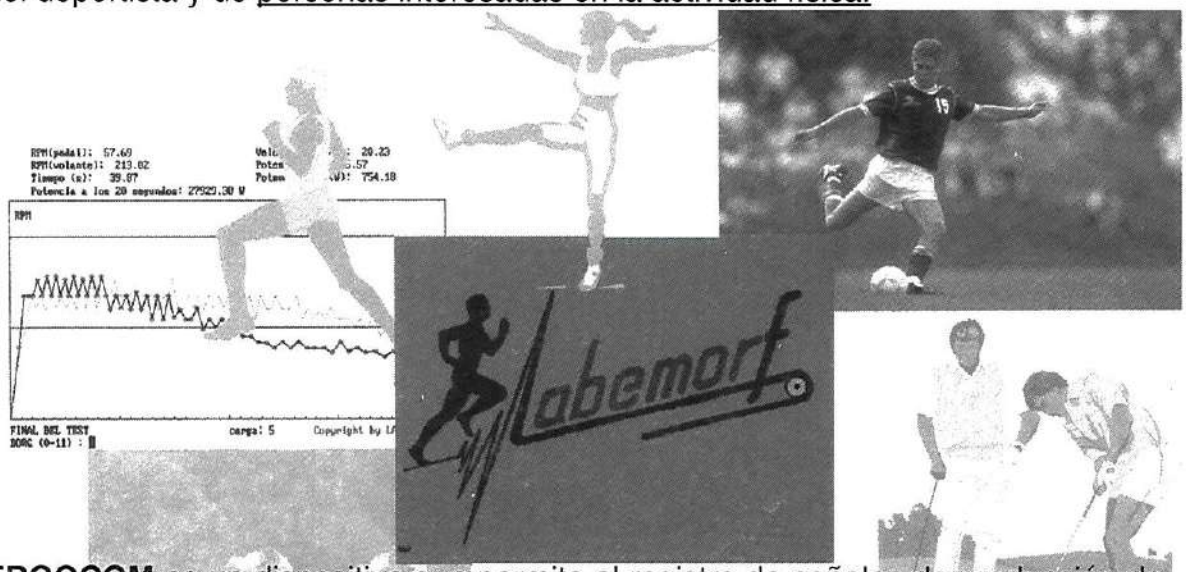
Bibliografía

1. VI Report on the diagnosis and treatment of hypertension (JOINT VI). *Arch Intern Med 157*: 2413-2446, 1997.
2. Stearne MR, Palmer SL, Hammersley MS y col: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Brit Med J 317*: 703-713, 1998.
3. Sheps Sheldom G: Satellite Symposium. American Society of Hypertension. New York, May 1998.
4. Collins R, Peto R, Mac Mahon S y col: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet 335*: 827-838, 1990.
5. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA 265*: 3255-3264, 1991.
6. Efficacy of interventions to prevent hypertension. Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension. National Institute of Health. May 1993, pp 11-25.
7. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the trials of hypertension prevention (TOHP) phase 1. *JAMA 267*: 1213-1220, 1992.
8. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *Brit Med J 297*: 319-328, 1998.
9. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Clinical Study. *N Engl J Med 336*: 1117-1124, 1997.
10. MRC Medical Research Council Trial of Tretement of Hypertension in Older Adults. *Brit Med J 304*: 405-412, 1992.
11. Ekbom T, Dahlof B, Hansson L y col: Antihypertensive efficacy and side effects of beta blockers and diuretics in elderly hypertension. A report from STOP-Hypertension. J Hypertens 10: 1525-1530, 1992.
12. Amery A, Kirkenhager W, Bulpit C y col: Diuretics: a risk in the long treatment of hypertensive patients? J Hypertens 6: 125-130, 1988.

13. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG y col, for the HOT Study Group: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet 351*: 1755-1762, 1998.
14. Dahlof B, Hansson L, Lindhom LH y col: STOP Hypertension 2: a prospective intervention trial of newer versus older treatment alternatives in old patients with hypertension. Swedish trial in old patients with hypertension. *Blood Press 2*: 136-141, 1993.
15. Messerly FH: What is controversial about calcium antagonist? *Am J Hypertens 9*: 177-181S, 1996.
16. Davis BR, Cutler JA, Gordon DJ: Rationale and design for the Antihypertensive and lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Am J Hypertens 9*: 342-360, 1996.
17. Braun MJ, Castaigne A, Ruilope LM y col: INSIGHT. International Nifedipine GITS Study Intervention as a Goal in Hypertension Treatment. *J Hum Hypertens 80 (suppl 3)*: 157-160, 1996.
18. Lansheng G y col: Estudio Shangai de nifedipina en el anciano (STONE). *Iberoam J of Hypertens 1*: 44-53, 1997.
19. Nicaise J, Neveux E, Blondiu P y col: Antihypertensive efficacy and safe use of once-daily sustained release diltiazam in the elderly. A comparison with captopril. The Dilcacomp Study Group. *J Int Med Res 23*: 253, 1995.
20. SHELL. The Systolic Hypertension in the Elderly Long-term Lacidipine Trial. Hypertension Network home page. Hypertension network Inc, 1996.
21. LIFE. Losartan Intervention For End-point Reduction in Hypertension. Hypertension Network home page. Hypertension Network Inc, 1996.

SOFTWARE PARA CARDIOLOGIA

El departamento de electromedicina de **LABEMORF**(Laboratorio de Evaluaciones Morfofuncionales), informa a los profesionales Médicos, el lanzamiento al mercado de los primeros programas de evaluación de la aptitud física, entrenamiento y nutrición del deportista y de personas interesadas en la actividad física.



ERGOCOM es un dispositivo que permite el registro de señales de producción de trabajo, desde una bicicleta ergométrica mecánica a una PC IBM o compatible.

ERGOCOM esta provisto de un software para registrar cargas de trabajo producidas en la bicicleta ergométrica y realizar simultáneamente un gráfico sobre pantalla con información de Ergometrías anteriores para evaluación y control cardiorespiratorio: (Astrand, Margaria, Balke, FAC, LABEMORF)

Trabajos ergométricos de rehabilitación física y/o cardiorespiratoria
Ergometrías de evaluación de la aptitud física
Cualquier otro modelo ergométrico diseñado por el profesional

COMPUDIETA permite el cálculo del requerimiento calórico diario de una persona de acuerdo al nivel de aptitud física, de entrenamiento o de trabajo físico realizado. Está diseñado para las necesidades diarias de un consultorio de Medicina del Deporte o del Trabajo. Además, y de acuerdo a criterios establecidos por el profesional, es posible elaborar regímenes alimentarios especiales:



1- para pérdida o ganancia de peso
2- hipocolesterolémicos
3- hiposódicos
4- con residuos, etc.

LABEMORF: Palpa 2461 7º B (1426) Buenos Aires
Tel. Fax.: 788-9691 E-mail: gnarvaez@pi.pro.ec

TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. ¿Y AHORA QUE?
Revisión crítica en base a los últimos resultados de estudios aleatorizados

CARLOS A. CUNEO

Las enfermedades cardiovasculares, especialmente la enfermedad coronaria, son las principales causas de muerte en las mujeres de la República Argentina. Los cardiólogos aún piensan que la enfermedad cardiovascular es menos severa en las mujeres que en los hombres, pero se sabe que los problemas en las mujeres son diferentes y que, tal vez, las soluciones deberían ser también diferentes. La postmenopausia es un período especialmente propicio para las enfermedades cardiovasculares y los accidentes cerebrovasculares. Un número importante de estudios observacionales había sugerido que la terapia estrogénica y la terapia de reemplazo hormonal (TRH - terapia estrógeno-progesterona combinados), podría prevenir las enfermedades cardiovasculares en las mujeres postmenopáusicas. Recientemente se publicaron los resultados del Estudio HERS (Heart and Estrogen/progestin Replacement Study). En este estudio aleatorizado y controlado contra placebo, del que participaron más de 2.700 mujeres postmenopáusicas con enfermedad coronaria, el tratamiento con TRH no redujo la tasa de eventos coronarios y evidenció un aumento en la tasa de enfermedad tromboembólica y de la vesícula biliar. Estos son los primeros resultados de un estudio aleatorizado de que disponemos para poder discutir sobre una base real las indicaciones de la terapia de reemplazo hormonal en prevención secundaria de enfermedad coronaria.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 133-139, 1999

Enfermedad cardiovascular en la mujer

Las enfermedades cardiovasculares, especialmente las provocadas por aterosclerosis coronaria, son causa principal de muerte entre las mujeres adultas que viven en la República Argentina. Universalmente las tasas de morbilidad y mortalidad femeninas por causa cardiovascular, muy bajas antes de los 40 años de edad (1/1.000 por año) aumentan en forma llamativa en las mujeres de más de 55 años, y al llegar a los 75 años han alcanzado la tasa de los hombres[1]. En la República Argentina, la proporción de muertes femeninas que corresponde a las enfermedades del sistema circulatorio es una de las más altas de América (Tabla I)[2,3].

Los cardiólogos aún pensamos que la enfermedad coronaria no es tan frecuente ni tan grave en la mujer, pero hemos aprendido que la cardiopatía isquémica en la mujer es diferente a la de los hombres y los problemas a resolver son diferentes a los de los hombres; y que, por lo tanto, las soluciones pueden ser (o deberían ser) también diferentes. Los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, a pesar de ser casi los mismos, no tienen el mismo peso en los hombres que en las mujeres; este concepto fue expresado muy sabiamente en 1989 por el Dr. John Robin Crouse III en el memorable artículo subtitulado "La salsa para el gallo puede no ser la salsa adecuada para la gallina"[4].

Terapia de reemplazo hormonal en cardiología

De numerosas investigaciones ha surgido que muchos de los cambios observados en la evolución de la aterosclerosis coronaria en las mujeres se deben a la menopausia, por los cambios hormonales que este período ocasiona[5]. Se ha intentado corregir estos cambios mediante la administración de hormonas sexuales femeninas. Esta terapia se ha dado en lla-

Ex-Presidente del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología.
Dirección postal: Las Higueras 101. 4400 Salta. Argentina.

TABLA I
PROPORCION DE MUERTES POR ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO, POR PAIS Y SEXO (1990)

País	*Total*	*Hombres*	*Mujeres*
Argentina	**46,4**	**44,0**	**49,4**
Brasil	34,4	30,9	39,6
Canadá	40,1	38,3	42,2
Chile	29,0	25,6	33,4
Colombia	30,9	26,0	38,2
Estados Unidos	43,3	40,4	46,4
Uruguay	41,4	37,5	46,0
Venezuela	29,3	26,8	32,6

mar "terapia de reemplazo hormonal" (TRH). Algunos denominan a la terapia con estrógenos solos "terapia no opuesta" y reservan el nombre de TRH (o terapia combinada) a la combinación de estrógenos con progestágenos.

La terapia con estrógenos tiene efecto favorable sobre el perfil lipídico y es capaz de revertir algunos de los cambios que la menopausia provoca: disminuye el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) y aumenta el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) así como el nivel de apolipoproteína A-I (Apo A-I), disminuye el nivel de apolipoproteína B (Apo b) y el nivel de lipoproteína (a) [Lp(a)], pero también produce cambios no tan favorables, como el aumento del nivel de triglicéridos (TG) y la activación de la coagulación (efecto protrombótico)[6-8].

La administración de estrógenos tiene efecto protector sobre el endotelio vascular aumentando la producción de óxido nítrico (NO) y disminuyendo la de endotelina[9,10].

Estos y algunos otros mecanismos (modulación de células endoteliales y células musculares lisas, efectos sobre células miocárdicas, etc.)[11] mencionados como antiateroscleróticos pueden ser responsables de la disminución de eventos clínicos agudos que han destacado los estudios observacionales de terapia estrogénica[12]. Hay que considerar que las poblaciones observadas como adherentes a la terapia de reemplazo hormonal también son adherentes a estilos de vida más saludables y, en general, pertenecen a grupos sociales más elevados y mejor educados que las mujeres que no la utilizan. Estos factores podrían ser los responsables de los resultados y la TRH ser sólo un marcador de población de menor riesgo[13].

Pero también se ha comunicado que el uso de estrógenos, por su acción sobre la mama y el útero, puede aumentar la incidencia de cáncer de mama y de útero, y producir nuevos sangrados vaginales. Los efectos indeseados sobre el útero parecen ser atenuados por la adición de progestágenos, pero no hay evidencia de que los progestágenos eviten el cáncer mamario[14]. La terapia con hormonas femeninas aumenta la incidencia de enfermedades de la vesícula biliar.

Por otro lado, la terapia combinada (estrógenos/progestágenos) parece disminuir los efectos favorables sobre los niveles lipídicos, y no conocíamos cómo influyen los tratamientos combinados en la incidencia de eventos cardiovasculares[15-17].

Estas dudas y estos efectos indeseables parecen ser los factores que hacen que las mujeres postmenopáusicas no comiencen o abandonen la TRH luego de breves períodos de tratamiento. Se calcula que sólo el 20% de las mujeres candidatas a TRH la inicia y que más de la mitad de las que iniciaron un tratamiento lo abandona antes de un año. En el PEPI Trial, una de cada 3 mujeres dejaron la terapia por la aparición de hiperplasia endometrial adenomatosa, con o sin atipia[6].

Estas dudas y temores parecen ser también los causantes del escaso uso que los cardiólogos hacemos de la TRH, tanto en prevención primaria como secundaria.

TRH, cáncer y osteoporosis

Se ha comunicado que el riesgo de cáncer de mama aumenta en relación directa al tiempo de uso: un 18% de aumento de riesgo para quienes iniciaron la terapia recientemente y un 40% de aumento del riesgo para aquellas que la usaron en forma habitual[18] y se ha propuesto como seguro un período de TRH de menos de 5 años[19].

Esta propuesta de usar TRH menos de 5 años, elaborada luego de realizar un metaanálisis de los mayores estudios de TRH, se contrapone a lo indicado por la Organización Mundial de la Salud, cuyos expertos recomiendan usar estos tratamientos durante 10 años para lograr beneficios sobre los huesos[20].

A la luz de estos antecedentes, es evidente que la indicación de TRH a las mujeres postmenopáusicas con riesgo aumentado de osteoporosis o de aterosclerosis, está controvertida o, por lo menos, poco clara, y debería cimentarse sobre evidencia más sólida.

Para resolver algunas de estas cuestiones se diseñaron una serie de estudios. Uno de ellos, denominado Estudio HERS, ha dado resultados muy impactantes (pero no inesperados), motivo por el cual hacemos esta revisión.

El Estudio HERS

Este estudio, cuyas siglas vienen del nombre en inglés (Heart and Estrogen/progestin Replacement

Study: Estudio del Corazón y el Reemplazo con Estrógeno/progestágeno) tuvo como objetivo determinar si la TRH combinada altera el riesgo de eventos coronarios en mujeres postmenopáusicas con enfermedad coronaria[21]. Es un estudio de prevención secundaria. La mayoría de las 2.763 mujeres participantes había pasado por un procedimiento de revascularización, 45% habían sido tratadas con angioplastia coronaria y 42% con cirugía de revascularización; además, un 17% tenía antecedentes de infarto de miocardio tipo Q y el 10% presentaba fallo cardíaco congestivo al momento de entrar al estudio.

Se administró 0,625 mg de estrógenos equinos conjugados y 2,5 mg de medroxiprogesterona en un solo comprimido oral diario, o placebo, a 2.763 mujeres postmenopáusicas de 66,7 años de edad media (44 a 79 años), todas con útero. Fueron tratadas con TRH 1.380 mujeres y con placebo 1.383. El seguimiento se realizó durante 4,5 años. Por el número de mujeres aleatorizadas y por el seguimiento puede considerarse un megaestudio.

El objetivo principal fue medir los cambios en un parámetro combinado: infarto de miocardio (IM) no fatal o muerte de causa coronaria, con mediciones secundarias de: incidencia de revascularización miocárdica (RM), cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y angioplastia trasluminal coronaria (APTC), angina inestable (AI), fallo cardíaco (ICC), paro cardíaco resucitado, accidente cerebrovascular (ACV) o accidente isquémico transitorio (AIT), vasculopatía periférica y mortalidad total.

También se midió incidencia de fenómenos tromboembólicos, de colecistopatía, cáncer de mama y endometrio, y fracturas óseas.

Se consiguió una adherencia a la terapia de 82% al cabo del primer año, o sea un abandono del 18% y un 75% de adherencia al cabo del tercer año (abandono del 25%).

Cambios lipídicos. Al cabo de 4,5 años, el colesterol de las LDL (lipoproteínas de baja densidad o C-LDL) disminuyó un 11% en el grupo tratado con TRH, con una significación de $p < 0,001$ respecto del placebo. El colesterol de las HDL (lipoproteínas de alta densidad o C-HDL) aumentó un 10%, con una significación de $p < 0,001$ respecto del placebo.

Resultados. Los resultados relacionados al objetivo principal fueron: ausencia de cambios significativos (-2%) en la incidencia del punto final combinado de IM o muerte coronaria; desdoblando este punto final, encontramos un aumento no significativo del 24% en el ítem muerte coronaria, con una disminución del 10% no significativa en el ítem IM no fatal en el grupo tratado con TRH. La mortalidad total presentó un aumento no significativo del 7% en el grupo tratado. Los resultados y los índices de riesgo relativo se ven con mayor detalle en la Tabla II. De estos datos publicados, podemos extraer la tasa de muertes no-coronarias que se reduciría un 8% no significativo.

TABLA II
RESULTADOS DEL ESTUDIO HERS
(Mortalidad y enfermedad coronaria)

Item	*TRH* *n = 1.380*	*Placebo* *n = 1.383*	*difer*°*	*RR^*	*p*
IM o muerte coronaria	172	176	-2%	0,99	ns
Muerte coronaria	71	58	+24%	1,24	ns
IM no fatal	116	129	-10%	0,91	ns
Mortalidad total	131	123	+7%	1,08	ns
Mortalidad no coronaria*	60	65	-8%	0,93	ns

*Dato no publicado, calculado por el autor de este artículo. difer°: diferencia porcentual respecto del placebo. RR^: riesgo relativo respecto del placebo.

Los puntos finales secundarios también muestran datos bivalentes, todos no significativos desde el punto de vista estadístico, que se pueden examinar con detenimiento en la Tabla III.

Un comentario aparte merecen las evaluaciones de fenómenos tromboembólicos. La incidencia de cualquier fenómeno tromboembólico aumentó un 186% directo, con un RR de 2,89 significativo; desdoblando este ítem se comprueba diferencia significativa en trombosis venosa profunda (TVP), con un RR de 3,18. Y se evidencia una tendencia a presentar mayor incidencia de embolia pulmonar aguda (TEP) en el grupo tratado. Se hallaron dos casos de TEP fatal, ambos en el grupo TRH. La Tabla IV muestra con detalle los valores.

Respecto de las mediciones de colecistopatía, cán-

TABLA III
RESULTADOS DEL ESTUDIO HERS
(Puntos finales secundarios cardiovasculares)

Item	*TRH* *n = 1.380*	*Placebo* *n = 1.383*	*difer°%*	*RR^*	*p*
Cirugía RM	88	101	-15%	0,87	ns
APTC	164	175	-7%	0,95	ns
AI internada	103	117	-12%	0,89	ns
ICC internada	128	112	+15%	1,07	ns
Paro resucitado	19	13	+47%	1,48	ns
Vasculopatía periférica	94	108	-13%	0,87	ns
ACV/AIT	108	96	+13%	1,13	ns

difer°: diferencia porcentual respecto del placebo. Dato no publicado, calculado por el autor de este artículo. RR^: riesgo relativo respecto del placebo.

TABLA IV
RESULTADOS DEL ESTUDIO HERS
(Fenómenos tromboembólicos)

Item	*TRH n = 1.380*	*Placebo n = 1.383*	*difer°*	*RR^*	*p*
Tromboembolia	34	12	+186%	2,89	0,002
TVP	25	8	+217%	3,18	0,004
TEP	11	4	+172%	2,74	0,08
TEP fatal	2	0	—	—	ns

difer°: diferencia porcentual respecto del placebo. Dato no publicado, calculado por el autor de este artículo. RR^: riesgo relativo respecto del placebo.

TABLA V
RESULTADOS DEL ESTUDIO HERS
(Colecistopatía, cáncer y fracturas)

Item	*TRH n = 1.380*	*Placebo n = 1383*	*difer°*	*RR^*	*p*
Colecistopatía	84	62	+36%	1,38	0,05
Cáncer de mama	32	25	+29%	1,30	ns
Cáncer de endometrio	2	4	-50%	0,49	ns
Cualquier cáncer	96	87	+11%	1,12	ns
Fracturas óseas	130	138	-6%	0,95	ns

difer°: diferencia porcentual respecto del placebo. Dato no publicado, calculado por el autor de este artículo. RR^: riesgo relativo respecto del placebo.

cer y fracturas, se destaca la mayor incidencia de colecistopatía en el grupo tratado, un leve aumento no significativo en la tasa de nuevos casos de cáncer de mama y una muy baja incidencia de cáncer de útero, en ambos grupos. No hubo diferencias en la presencia de cualquier cáncer. En la incidencia de fracturas tampoco se hallaron diferencias entre los grupos tratado y placebo. Más datos numéricos en la Tabla V.

Otros datos de interés. En el primer año de estudio, el punto final primario, IM o muerte coronaria se presentó más frecuentemente en el grupo tratado; lo mismo sucedió con el infarto no fatal, muerte coronaria, angina inestable o revascularización miocárdica y eventos tromboembólicos; algunas de las diferencias son significativas, otras marcan una tendencia a tener en cuenta y otras no son significativas. Por el contrario, en el último año del estudio, a excepción de los fenómenos tromboembólicos que siguen predominando en el grupo TRH, las demás tendencias parecen revertirse y, al igual que en el primer año, las diferencias son significativas, marcan tendencia o son no significativas. Estos fenómenos tan llamativos pueden analizarse con más detalle en la Tabla VI.

Conclusión. En este estudio de nivel de prevención secundaria, las mujeres postmenopáusicas con enfermedad coronaria y menores de 80 años no recibieron beneficios al ser tratadas con TRH (estrógenos conjugados y medroxiprogesterona por vía oral) durante 4,5 años. Se evidenció un aumento significativo del riesgo de padecer fenómenos tromboembólicos (como trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar fatal y no fatal) y aumento significativo del riesgo de padecer enfermedades de la vesícula biliar.

Al final del primer año, las pacientes que tomaban diariamente TRH tuvieron mayor incidencia de fenómenos tromboembólicos y de la combinación de infarto de miocardio o muerte coronaria.

Todos los ítems relacionados con enfermedad coronaria (el mencionado IM o muerte coronaria y los siguientes: IM no fatal, muerte coronaria, angina inestable o revascularización miocárdica quirúrgica o por cateterismo) fueron más frecuentes en el grupo tratado al final del primer año; y todos ellos mostraron una tendencia a la reversión de este fenómeno al final del período de seguimiento. Estas diferencias fueron significativas, en algunos casos. Esto no ocurrió con los fenómenos tromboembólicos que, a través de todo el tiempo, fueron más frecuentes en el grupo tratado con TRH.

La conclusión de los autores es: "No recomendamos iniciar este tratamiento (TRH) con el propósito de prevenir secundariamente la enfermedad coronaria. Sin embargo, dado el patrón favorable en los eventos coronarios luego de varios años de tratamiento, podría ser adecuado continuar para mujeres que ya lo están haciendo. Se necesita continuar el seguimiento de la cohorte HERS y realizar otros estudios aleatorizados para clarificar mejor los efectos de la TRH en la mujer postmenopáusica".

Comentarios

Este estudio inicia una era de mayor controversia que la anterior en cuanto a las indicaciones, precauciones y contraindicaciones de la TRH. Es un estudio de prevención secundaria en mujeres postmenopáusicas con útero, por lo cual los resultados no pueden trasladarse a la población de mujeres postmenopáusicas del nivel de prevención primaria con o sin útero, ni a las de prevención secundaria sin útero. Estos resultados neutros podrían interpretarse como una muestra del balanceo que los progestágenos harían de los beneficios estrogénicos, anulándolos. ¿Podrían ser diferentes los resultados en las mujeres postmenopáusicas histerectomizadas, en quienes podrían utilizarse estrógenos solos?

En el caso de que los progestágenos hubieran anu-

TABLA VI
RESULTADOS DEL ESTUDIO HERS
(Primer y último año de TRH/placebo)

Item	*TRH N° (tasa#)*	*Placebo N° (tasa)*	*%(»)*	*RR(^)(IC 95%)*	*p(°)*
IM o muerte coronaria					
1° año	57 (42,5)	38 (28,0)	+52	1,52 (1,01-2,29)	<0,05
4-5 año	33 (23,0)	49 (34,4)	-33	0,67 (0,43-1,04)	0,08
IM no fatal					
1° año	42 (31,3)	29 (21,4)	+46	1,47 (0,91-2,36)	ns
4-5 año	20 (13,9)	34 (23.9)	-42	0,58 (0,34-1,02)	0,06
Muerte coronaria					
1° año	17 (12,5)	11 (8,0)	+56	1,56 (0,73-3,32)	ns
4-5 año	17 (11,0)	18 (11,6)	-5	0,95 (0,49-1,84)	ns
AI ó RM					
1° año	101 (77,1)	94 (71,1)	+8	1,08 (0,82-1,44)	ns
4-5 año	47 (36,6)	67 (54,2)	-32	0,67 (0,46-0,98)	<0,05
Eventos tromboembólicos					
1° año	13 (9,6)	4 (2,9)	+231	3,29 (1,07-10,08)	<0,02
4-5 año	6 (4,0)	3 (2,0)	+100	2,05 (0,15-8,18)	ns

%(»): porcentaje no consta en la publicación original, se agrega como dato ilustrativo. RR(^): riesgo relativo respecto del placebo publicado en el original. p(°): test de chi cuadrado, realizado por el autor de este artículo, no publicado en el original. (#): la tasa se refiere a 1.000 mujeres/año en cada grupo).

Hay diferencias porcentuales que se deben a que el número de pacientes no fue el mismo al comienzo que al final del estudio, por la elevada tasa de abandono (25%).

lado o atenuado el efecto benéfico de los estrógenos: ¿por qué hay aumento de eventos al final del primer año y disminución al final del estudio (4,5 años)? Puede especularse que el aumento de eventos del primer año se debe al efecto protrombótico de la TRH, pero esta idea no concuerda con el hecho de que los eventos disminuyeron en el grupo tratado a medida que pasaba el tiempo, mientras que el efecto protrombótico se mantuvo durante todo el estudio.

La terapia combinada de estrógeno más progestágeno puede atenuar los efectos "estrogénicos" sobre los lípidos. Esto ha sido probado en estudios con menores poblaciones y con menores plazos que el HERS; sin embargo, en este estudio al cabo de 4,5 años los niveles de C-LDL descendieron y los de C-HDL aumentaron, como si la adición de progestágenos no mitigara en forma significativa el efecto favorable de los estrógenos sobre los lípidos.

Otra pregunta interesante es la siguiente: ¿por qué no se ha manifestado en los eventos del primer año, o en la suma de eventos finales, el beneficio que significa disminuir el C-LDL un 11% y aumentar el C-HDL un 10% en promedio? La respuesta podría referirse al efecto atenuador de los progestágenos sobre la acción estrogénica; pero, como ya dijimos, esto no se manifestó en el laboratorio. Además, los estrógenos tienen efectos beneficiosos no-hipolipemiantes sobre el endotelio y la pared vascular que pueden referirse como antiateroscleróticos, ya mencionados. Estos efectos no se manifestaron en el primer año ni en la suma final, pero lograron revertir los números adversos del primer período hacia el final del estudio, ¿como si estos efectos no-hipolipemiantes tuvieran un período de latencia mayor de 1 año?

La unión estrógeno/progestágeno se recomienda para evitar la hiperplasia endometrial, con o sin atipia. En el HERS la incidencia de cáncer de endometrio fue casi despreciable: 6 casos (4 en el grupo placebo y 2 en el grupo TRH) respecto de más de 180 casos totales de cáncer representan el 3%, y de casi 350 casos totales de IM o muerte coronaria, representan menos del 2%; incluso en comparación con la incidencia de cáncer de mama, más de 55 casos totales, son 1 de cada 10. Es probable que pudiendo identificar grupos de riesgo para cáncer de endometrio puedan utilizarse estrógenos solos en la prevención secundaria de estas mujeres. En el Estudio HERS los criterios de exclusión contemplaban historia de cáncer de endometrio, sangrado uterino anormal, hiperplasia endometrial o grosor endometrial mayor de 5 mm y test de Papanicolau anormal o no realizado. ¿Serán estos criterios sufi-

cientes para discernir grupos de alto riesgo?

Sin embargo, este razonamiento no tiene valor para discutir el probable aumento de incidencia de cáncer de mama en mujeres que reciben terapia estrogénica, pues sobre esta patología los progestágenos no tendrían efecto. En el HERS hubo 25 casos en el grupo placebo y 32 en el grupo TRH (RR 1,30). Esta diferencia de incidencia entre grupos no es significativa, tal vez porque también se excluyeron grupos de alto riesgo para cáncer de mama (mujeres con antecedentes de cáncer mamario y las que tuvieran exámenes médicos o mamografías sospechosas de cáncer mamario). En el HERS no había un grupo que recibiera solamente estrógeno, para comparar con la terapia combinada y comprobar algún efecto de esta última sobre la incidencia de neoplasia mamaria. Este análisis se está haciendo en el Estudio WHI, en prevención primaria.

Para finalizar el tema progestágenos, una última pregunta: ¿qué podría esperarse de un nuevo estudio en el que se combinen estrógenos con los nuevos progestágenos (como desogestrel o nogestimato) con efectos benéficos en el perfil lipídico?

Hubo, además, otros hechos que creemos menester comentar.

Es conocida la mayor incidencia de fenómenos tromboembólicos en mujeres que usan hormonas sexuales femeninas y fuman. En el HERS el tabaquismo no fue criterio de exclusión y se incorporaron alrededor de 360 (13%) mujeres fumadoras (180 en cada grupo); en el análisis final no se explica si las que tuvieron mayor incidencia de fenómenos tromboembólicos eran las fumadoras, un dato sumamente interesante que saldrá a la luz en un futuro análisis de subgrupos.

Dada la característica ciega del estudio, 36 (3%) de las mujeres asignadas al grupo TRH reportaron usar al mismo tiempo estrógenos orales o transdérmicos. No hay datos que permitan saber si ellas tuvieron más fenómenos tromboembólicos o neoplásicos que el resto del grupo TRH.

Cerca de 260 mujeres diabéticas con enfermedad coronaria integraron cada uno de los grupos del HERS; suman más de 500 mujeres diabéticas coronarias usando TRH o placebo. Es una de las poblaciones más importantes de mujeres diabéticas que integraron estudios de prevención secundaria. Sería muy interesante conocer los resultados en este subgrupo en particular, pues se sabe que la diabetes confiere alto riesgo de eventos en pacientes coronarios, en especial en mujeres postmenopáusicas.

Respecto de los lípidos, se había sugerido que, dado el favorable efecto de la TRH sobre el perfil lipídico, podría ser una alternativa de menor costo que el uso de estatines. Los resultados del HERS refuerzan el valor de la terapia con estatines en prevención secundaria en las mujeres. Es menester recordar que en estudios de prevención secundaria, la terapia con estatines logró disminuciones significativas en eventos y mortalidad coronaria; en el Estudio 4-S las mujeres redujeron un 34% el riesgo de evento coronario mayor (p = 0,012) y en el Estudio CARE la reducción del ítem muerte coronaria o IM confirmado fue del 43% (p = 0,04); en ambos estudios las mujeres se beneficiaron igual o más que los hombres con el tratamiento con estatines[22,23].

Antes de concluir manifestamos la última duda respecto del Estudio HERS. Al final del primer año la tasa del punto final primario IM o muerte coronaria era significativamente desfavorable para el grupo tratado con TRH y los fenómenos tromboembólicos eran significativamente más frecuentes en el grupo tratado (Tabla VI): ¿por qué el Comité de Monitoreo de Datos y Seguridad no detuvo el estudio?

Finalmente podemos concluir comentando que el Estudio HERS agrega más elementos a la controversia sobre terapia de reemplazo hormonal en la mujer postmenopáusica, a la vez que amplía el horizonte de la investigación clínica, pues nos hace formular nuevas preguntas que exigen respuestas claras y precisas.

Ante estas dudas, uno desea que el tiempo pase más velozmente para conocer los resultados del Estudio WELL-HART, prevención secundaria con puntos finales angiográficos para el año 2000, o el WHI (Women´s Health Initiative) que evaluará terapia estrogénica sola *versus* terapia combinada (estrógenos y progestágenos) en prevención primaria para el año 2005[24].

Además, involuntariamente uno mira hacia el lado de los "moduladores selectivos de receptores estrogénicos" que actúan sobre el sistema cardiovascular y los huesos, sin afectar la coagulación y sin actuar sobre la mama y el útero[25-27].

¿Hallaremos allí la respuesta a estos dilemas?

SUMMARY

HORMONAL REPLACEMENT THERAPY IN CARDIOVASCULAR PREVENTION

Cardiovascular diseases, especially coronary heart disease, are the leading cause of death in women in the Argentina Republic. Cardiologists still think that cardiovascular disease in women are less severe than in men, but we know that problems in women are different, and perhaps solutions should be different too. Postmenopause is a cardiovascular and stroke prone period, and a lot of observational studies suggested that estrogen therapy and hormonal replacement therapy (HRT-combined estrogen-progestin

therapy) could prevent cardiovascular disease in postmenopausal women.

Recently the results of the HERS (Heart and Estrogen/progestin Replacement Study) was reported. In this randomized controlled trial of more than 2,700 postmenopausal women with coronary heart disease, treatment with HRT did not reduce the coronary heart disease events rate, and showed an increased rate of thromboembolic events and gallbladder disease.

These are the first randomized study results that we have to discuss on a real base the HRT indications in secondary prevention of coronary disease.

Bibliografía

1. Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease modrbidity and mortality in the sexer: a 26 years follow-up of the Framingham population. *Am Heart J 111*: 383-390, 1986.
2. Pan American Health Organization. Health Conditions in the Americas, 1994 Edition. Volumen 1 y 2. PAHO Scientific Publication N° 549, Washington DC, 1994.
3. Wielgosz AT, Belle-Isle LMC: Cardiovascular diseases in the Americas. Current data and future needs. *CVD Prevention 1*: 71-81, 1998.
4. Crouse III JR: Género, lipoproteínas, dieta y riesgo cardiovascular. La salsa para el gallo puede no ser la salsa adecuada para la gallina. *Lancet 14 (en español)*: 410-411, 1989.
5. Eaker DE, Cjesebro JH, Sacks FM y col: AHA Medical/scientific Statement Special Report. Cardiovascular disease in women. *Circulation 88*: 1999-2009, 1993.
6. The Writing Group for the PEPI Trial: Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart risk factors in postmenopausal women: the Post Menopausal Estrogen/progestin Interventions (PEPI) trial. *JAMA 273*: 199-208, 1995.
7. O'Brien T, Nguyen TT: Lipids and lipoproteins in women. *Mayo Clin Proc 72*: 235-244, 1997.
8. Taskinen MR, Puolakka J, Pyöräla T y col: Hormone replacement therapy lowers plasma Lp(a) concentrations. *Arterioscler Thromb Vasac Biol 16*: 1215-1221, 1996.
9. Roque M, Heras M, Roig E y col: Short-term effects of transdermal estrogen replacement therapy on coronary vascular reactivity in postmenopausal women with angina pectoris and normal results on coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol 31*: 139-143, 1998.
10. Best PJM, Berger PB, Miller VM, Lerman A: Effects of estrogen replacement therapy on plasma endothelin-1 and nitric oxide in postmenopausal women. (Abstract) *Circulation (Suppl I)*: I:304, 1997.
11. Skafar DF, Xu R, Morales J, Ram J, Sowers JR: Female sex hormones and cardiovascular disease in women. *J Clin Endocrinol Metab 82*: 3913-3918, 1997.
12. Stampfer MJ, Colditz GA: Estrogen replacement therapy and coronary heart disease: quantitative assessment of the epidemiologic evidence. *Prev Med 20*: 47-63, 1991.
13. Barret-Connor E: Postmenopausal estrogen and prevention bias. *Ann Intern Med 115*: 455-456, 1991.
14. Colditz GA, Hankinson SE, Hunter DJ y col: The use of estrogens and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med 332*: 1589-1593, 1995.
15. Rossouw JE: Estrogens for the prevention of coronary heart disease. Putting the brakes on the bandwagon. *Circulation 94*: 2982-2985, 1996.
16. Goldman L, Tosteson ANA: Uncertainty about postmenopausal estrogen-timefor action, not debate. *N Engl J Med 325*: 800-802, 1991.
17. Grodstein F, Stampfer MJ, Colditz GA y col: Post-menopausal hormone therapy and mortality. *N Engl J Med 336*: 1769-1775, 1997.
18. Colditz GA, Egan KM, Stampfer MJ: Hormone replacement therapy and risk of breast cancer. Results from epidemiologic studies. *Am J Obstet Gynecol 168*: 1473-1480, 1993.
19. Steimberg KK, Thacker B, Cmith SJ y col: A meta-analysis of the effect of estrogen replacement therapy on the risk of breast cancer. *JAMA 265*: 1985-1990, 1991.
20. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Evaluación del Riesgo de Fractura y su Aplicación en la Detección de la Osteoporosis Postmenopáusica. OMS. Serie de Informes Técnicos 843. Ginebra, 1994.
21. Hulley S, Grady D, Bush T y col for the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA 280*: 605-613, 1998.
22. Miettinen TA, Pedersen T, Pyorala K y col: Cholesterol loweting with simvastatin reduced major coronary events, revascularization procedures and cardiovascular hospitalizations in women participating in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Circulation 94 (suppl I)*: I-12, 1996 (Abstract 068).
23. Lewis SJ, Mitchell JS, East C: Women in CARE have earlir and greater response to pravastatin post myocardial infarction. Circulation 94 (Suppl I): I-12, 1996 (Abstract 069).
24. Petitti DB: Hormone replacement therapy and heart disease prevention. Experimentation Trumps Observation (Editorial). *JAMA 280*: 650-652, 1998.
25. Delmas PD, Bjarnason NH, Mitlak BH y col: Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women. *N Engl J Med 337*: 1641-1647, 1997.
26. Delmas PD, Mitlak BH, Christiansen C: Correspondence (Reply). *N Engl J Med 338*: 1313-1314, 1998.
27. Alsh BW, Kuller LH, Wild RA y col: Effects of raloxifene on serum lipids and coagulation factors in healthy postmenopausal women. *JAMA 279*: 1445-1451, 1998.

SISTEMAS DE HOLTER COMPUTARIZADOS

ROZINN

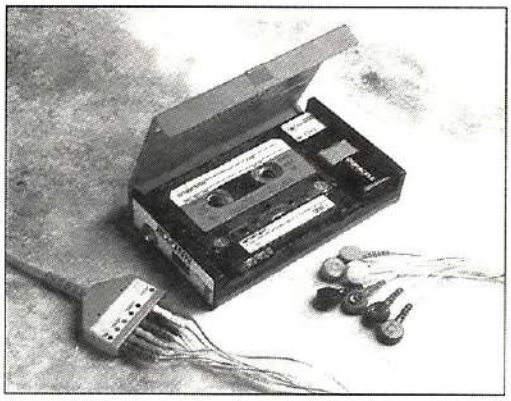
HOLTER FOR WINDOWS

SISTEMA



- Analisis de 3 canales
- Desnivel S-T
- Variabilidad de Frecuencia
- Marcapasos
- Cassettes
- Estado Solido
- Desgrabación en 3 minutos
- Trabaja bajo WINDOWS

GRABADOR DE CASSETTES

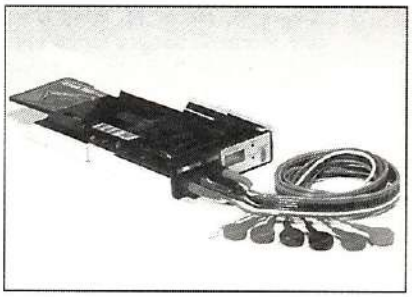


SISTEMA ANALIZADOR DMS PREMIER 4



- Analisis de 3 canales
- Desnivel S-T
- Variabilidad de Frecuencia
- Marcapasos
- Cassettes
- Estado Solido
- Trabaja bajo DOS

GRABADOR DE ESTADO SOLIDO



EQUIPOS NUEVOS Y USADOS EN AMBAS MARCAS
SISTEMAS COMPLETOS DESDE $ 5.000 - FINANCIACION
GRABADORAS NUEVAS Y USADAS. SERVICIO TECNICO

CARDIOSISTEMAS S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

CASOS CLINICOS

STENT CUBIERTO CON VENA AUTOLOGA EN LESION ULCERADA DE ARTERIA NATIVA Y ANEURISMAS DE PUENTES VENOSOS. SEGUIMIENTO CLINICO Y ANGIOGRAFICO

JOSE VICARIO, ELISA LLANOS, EDUARDO CHORT, JUAN C. PARODI

Se presenta una experiencia en el manejo de dos tipos de lesiones coronarias que con un tratamiento habitual se asocian a trombosis temprana y embolización distal. Dos lesiones en puentes venosos con aneurisma y una lesión en coronaria nativa fueron tratadas con *stent* cubierto con vena autóloga. Es un estudio de factibilidad y seguimiento clínico angiográfico. Se describe la técnica en el manejo vena/*stent*. Se concluye que su tratamiento es factible, sin evidencia de trombosis temprana o embolización distal. La reestenosis constituye una limitación, posiblemente relacionada al daño endotelial de la vena.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 141-145, 1999

La indicación de angioplastia coronaria se ha ampliado con el desarrollo de balones de muy bajo perfil y una segunda generación de *stent*; también los avances en el manejo farmacológico postintervención han reducido las complicaciones hemorrágicas[1,2]. Todo esto ha permitido que lesiones complejas como las largas, en bifurcación, anguladas, excéntricas, ostiales, ulceradas o asociadas a aneurisma y con trombos sean en la actualidad tratadas con angioplastia y *stent*.

El tratamiento con angioplastia y *stent* de lesiones ulceradas se asocia a trombosis temprana y embolización distal[16]. El *stent* intracoronario ha sido usado para comprimir la ulceración y expandir el tejido normal.

Se presenta nuestra experiencia en el manejo de tres enfermos, uno de ellos con obstrucción coronaria ulcerada y dos con obstrucción más aneurisma asociado en puentes venosos. Los aneurismas en puentes venosos ocurren raramente y, por lo general, en *bypass* antiguos, de más de 5 años. Su historia natural es la ruptura, embolismo distal y trombosis[5]. El tratamiento quirúrgico habitual se asocia a complicaciones ya que se trata, por lo general, de pacientes de alto riesgo. El objetivo primario es el tratamiento endovascular con *stent* cubierto con vena del propio enfermo de dos tipos de lesiones coronarias evitando la trombosis temprana y la embolización distal de la lesión ulcerada de arteria coronaria nativa y excluyendo los aneurismas de los puentes venosos. Es un estudio de factibilidad y seguimiento clínico y angiográfico.

Casuística

Desde enero de 1996, tres enfermos fueron tratados con *stent* cubierto. El tratamiento endovascular de los mismos fue aprobado previamente por las instituciones donde fuera realizado: ICER de Entre Ríos y Sanatorio Garay de Santa Fe. También su característica investigativa fue explicada y aceptada por los pacientes, con consentimiento firmado.

Caso 1. Paciente de 67 años que ingresó con angina progresiva y antecedente de revascularización quirúrgica con único *bypass* venoso a la descendente anterior de 9 años de antigüedad. Como factores de riesgo presentaba dislipemia y tabaquismo. El estudio coronariográfico mostró una obstrucción del 90% con dilatación aneurismática de 7 mm de diámetro en el cuerpo del puente venoso a la descendente anterior (Figura 1). El tronco, la circunfleja y la coronaria derecha no presentaban obstrucciones significativas; la descendente anterior nativa se encontraba ocluida en su tercio proximal. El ventriculograma mostraba hipoquinesia anterior con FE del 40%.

Instituto Cardiovascular de Entre Ríos. Sanatorio Garay de Santa Fe.
Dirección postal: Italia 132. 3100 Paraná. Entre Ríos. Argentina.
Recibido: Octubre de 1998
Aceptado: Diciembre de 1998

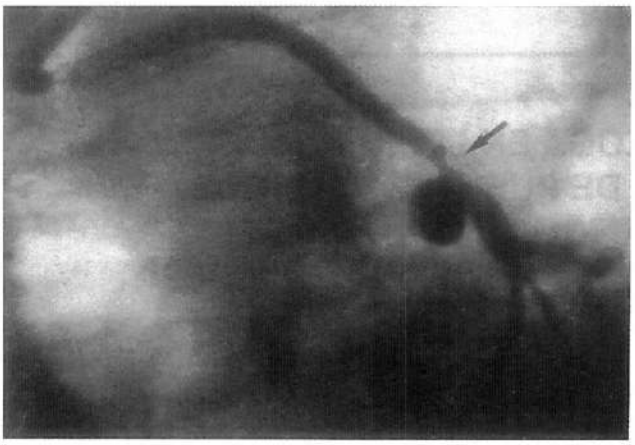


Figura 1. *Caso 1. Obstrucción 90% y aneurisma en puente venoso a DA (OAI).*

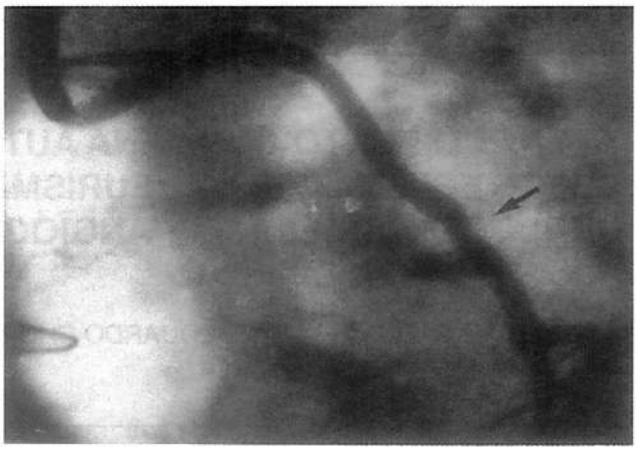


Figura 2. *Caso 1. Stent cubierto. Resultado final (OAI).*

En enero de 1996 fue tratado con *stent* Palmaz Schatz (PS 153) cubierto por fuera con vena antecubital del propio enfermo (Figura 2). No presentó complicaciones durante el procedimiento o intrahospitalarias. Las CPK seriadas fueron normales, sin evidencia de embolización distal. Fue dado de alta a las 72 horas con anticoagulación oral, antiagregación plaquetaria y vasodilatadores transdérmicos.

Durante el seguimiento clínico mensual permaneció asintomático, con estudio angiográfico de control a los 3 meses que mostró oclusión del *stent*, con circulación colateral a la descendente anterior. Se indicó revascularización quirúrgica que fue rechazada por el enfermo. En la actualidad permanece con angina crónica estable grado II.

Caso 2. Paciente de 64 años internado con angor de reposo y antecedente de infarto inferior antiguo, con revascularización quirúrgica con triple bypass coronario de 5 años de antigüedad. Presentaba como factores de riesgo hipertensión arterial y tabaquismo.

El estudio coronariográfico durante la internación mostró puente venoso a la coronaria derecha y mamario a la descendente anterior sin lesiones significativas.

El puente venoso al primer lateral de circunfleja presentaba una obstrucción ostial de la anastomosis aórtica del 75%, con dilatación aneurismática de 5 mm post lesión. El ventriculograma mostró aquinesia posteroinferior con FE del 35%.

En marzo de 1996 fue tratado con *stent* Palmaz Schatz (PS 153) cubierto por fuera con vena antecubital, sin inconvenientes técnicos o complicaciones intrahospitalarias. La CPK seriada no evidenció embolización distal. A las 72 horas fue dado de alta con anticoagulación oral, antiagregación plaquetaria y medicación antianginosa. Se realizó seguimiento clínico mensual, con reestudio angiográfico al primer mes y a los 6 meses, sin evidencia de reestenosis. En la actualidad permanece asintomático.

Caso 3. Paciente de 59 años derivado por angor postinfarto y antecedente de infarto inferior laterodorsal de 6 días de evolución, sin tratamiento fibrinolítico. Presentaba hipertensión y dislipemia como factores de riesgo. El estudio coronariográfico no mostró lesiones significativas en el territorio coronario izquierdo. La arteria coronaria derecha era dominante y presentaba una obstrucción ulcerada del 99% en el tercio medio (Figura 3). El ventriculograma mostraba hipoquinesia posteroinferior, con FE del 52%.

En abril de 1998 fue tratado con *stent* Palmaz Schatz (PS 153) cubierto por fuera y por dentro con vena antecubital (Figura 4), sin inconvenientes téc-

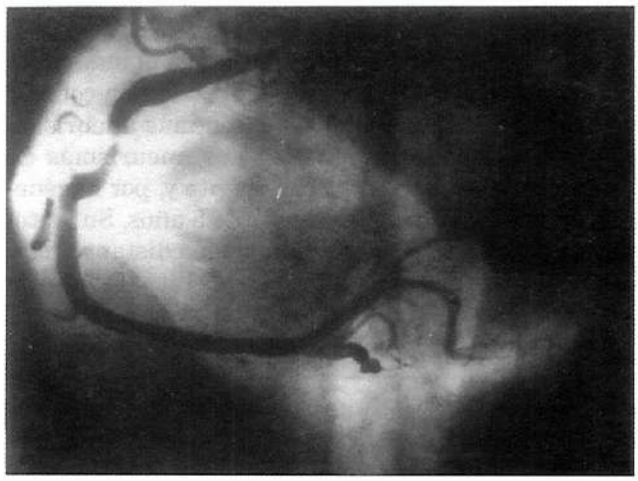


Figura 3. *Caso 3. Obstrucción ulcerada del 99% coronaria derecha (OAI).*

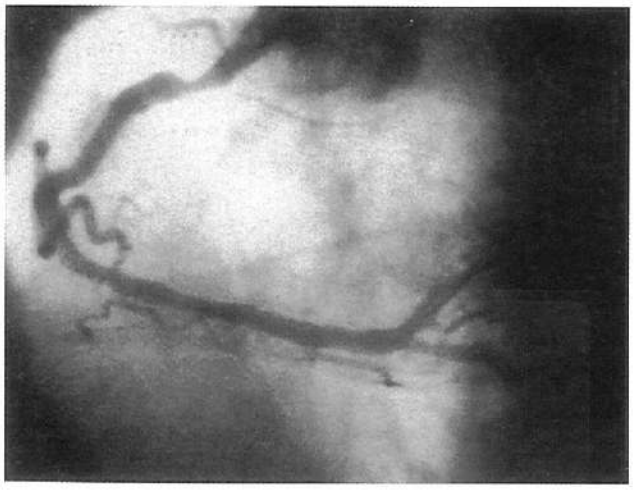


Figura 4. *Caso 3. Resultado final stent cubierto (OAI).*

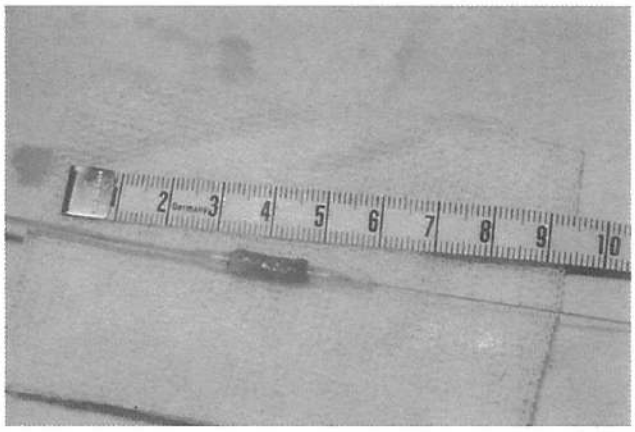


Figura 5. *Vena antecubital sobre balón.*

nicos o complicaciones intrahospitalarias. La CPK seriada mostró valores normales, sin embolización distal. El tratamiento al alta fue antiagregación plaquetaria, anticoagulación oral y betabloqueantes.

En el seguimiento clínico consultó por angor de esfuerzo al primer mes. El estudio coronariográfico evidenció reestenosis difusa intra*stent* del 99%, sin imágenes angiográficas de trombos. Se realizó aterectomía rotacional con olivas 1,5 y 2,0 mm y balón adyuvante a alta presión.

El resultado angiográfico final fue satisfactorio. Dado de alta a las 72 hs, con anticoagulación oral, antiagregación plaquetaria y betabloqueantes.

Técnica

Todos los pacientes fueron premedicados con aspirina; el paciente N° 3 recibió, además, ticlopidina. Se realizó anticoagulación con heparina a dosis adecuadas durante el procedimiento y post intervención, hasta obtener valores correctos de anticoagulación oral. La vía de acceso utilizada fue la femoral, usando catéteres guías 10 F y 9 F en los casos 1 y 2, y 8 F de alto flujo en el caso 3. La técnica de liberación del *stent* cubierto con vena fue la habitual de implante de *stent* con predilatación nominal y liberación e impactación a altas atmósferas (14-16 atm).

Manejo vena/*stent*

En los casos 1 y 2 los *stents* fueron cubiertos por fuera y en el caso 3 por dentro y por fuera.

Con incisión vertical, una vena antecubital es expuesta retirándose todo el tejido periadventicial que habitualmente cubre la vena. Antes de retirar la vena se coloca un catéter balón de 2,5 mm (Figura 5), que es insuflado para expandirla y evitar su retracción; luego se suturan dos prolenes en cada extremo, dejándolos de 3 ó 4 cm. Todo esto facilita su montaje sobre el *stent*. Tanto en los pacientes con *stent* cubierto por fuera, o por dentro y fuera, se colocaron puntos con prolene 6-0 para fijar la vena al *stent* (Figura 6). Una vez cubierto el *stent* es montado en el catéter balón que es el adecuado para su liberación. Es importante tener pasada una llave en Y en el catéter balón con el *stent* cubierto por la vena para intercambiarla por la llave que se está usando, facilitándose de esta manera la introducción del dispositivo dentro del catéter guía y evitando su daño. En los casos 2 y 3 previamente a la introducción, el *stent* cubierto fue puesto unos minutos en solución salina con 5.000 u de heparina y 1 ampolla de epinefrina, lo que contrae la vena y la fija aún más al *stent*, facilitando su pasaje. El *stent* Palmaz Schatz PS 153 fue elegido por su fuerza radial y por ser articulado, lo que facilita su introducción a través del catéter guía.

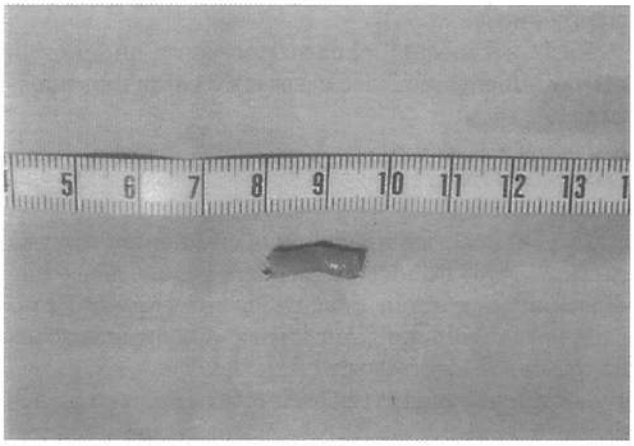


Figura 6. *Stent Palmaz (PS 153) cubierto con vena antecubital.*

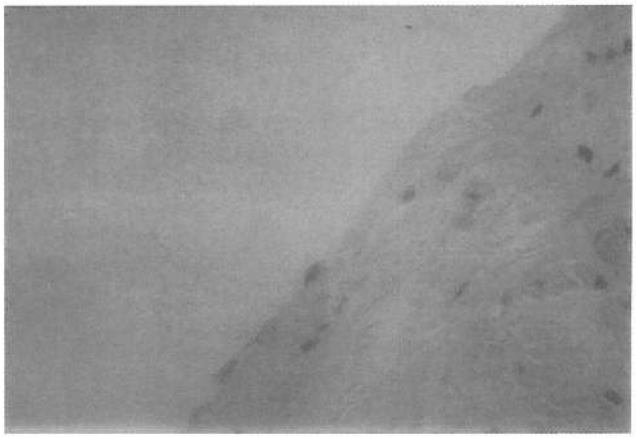


Figura 7. *Vena control con endotelio intacto.*

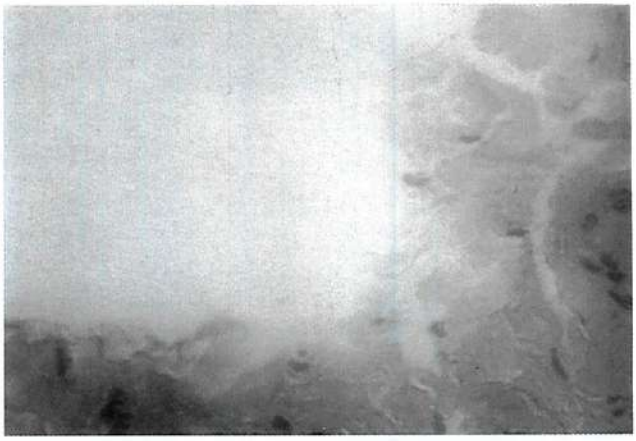


Figura 8. *Vena sobre stent con daño endotelial.*

Resultado

Los tres pacientes presentados eran sintomáticos y tenían indicación de revascularización quirúrgica. Una reintervención fue considerada de alto riesgo en los casos 1 y 2. En el caso 3, por ser enfermedad de 1 vaso, el tratamiento endovascular con *stent* cubierto fue considerado como una alternativa terapéutica. La dislipemia, el tabaquismo y la hipertensión fueron factores de riesgo presentes. No se observaron complicaciones menores o mayores durante el procedimiento ni intrahospitalarias. No hubo evidencia clínica de embolización distal, y el nivel de la CPK seriada fue normal en los 3 pacientes. Con la técnica descripta fue posible cubrir el *stent* con vena sin dificultad. No se observó migración o liberación parcial del *stent* cubierto. En el seguimiento hubieron dos reestenosis: la primera del paciente de enero de 1996, caso 1, quien presentó una reestenosis asintomática con oclusión del *stent* y circulación colateral competente. La segunda fue observada en el caso número 3, de abril 1998, que presentó reestenosis difusa intra*stent* sintomática, que requirió aterectomía rotacional y balón coadyuvante.

En la actualidad, el caso 1 presenta angina crónica estable grado 2; los casos 2 y 3 están asintomáticos.

DISCUSION

La presencia de aneurismas en puentes venosos no es común. Pueden presentarse como masa mediastinal[3], isquemia miocárdica intermitente causada por embolismo[4], hemotórax[5], o como sospechas de quistes pericárdicos[6].

Los aneurismas arterioscleróticos ocurren 5 años después de la cirugía de revascularización y son frecuentes en pacientes con dislipemias no tratadas[7]. Otros mecanismos para su desarrollo incluyen: trauma del puente durante la cirugía, debilidad de la pared venosa en el sitio de ramas colaterales o en el área de las valvas donde la capa media de la vena está ausente[8]. El tratamiento quirúrgico se asocia a complicaciones y muchos de estos enfermos son de alto riesgo.

Basados en el punto de vista de Parodi y col, de la factibilidad de excluir aneurismas aórticos con *grafting* endovascular[9], otros autores extendieron su concepto al territorio periférico y coronario[10-13].

Así, Heuser y col[14] presentaron su primera experiencia clínica de exclusión de un aneurisma en puente aortocoronario con la asociación de graft y *stent*. Wong y col[15] publicaron un seudoaneurisma que complicó una aterectomía direccional en la arteria descendente anterior tratado con *stent* biliar cubierto con vena autóloga.

En el paciente presentado por Heuser y col, a diferencia de nuestros pacientes, la enfermedad aneurismática era larga y difusa, siendo necesario excluir un segmento largo del puente, por lo cual se indicó un sistema con PTFE expandible y *stent* en los extremos; la liberación del mismo fue más laboriosa. En nuestros pacientes los aneurismas fueron más cortos y con un *stent* de 15 mm fue posible excluirlos. De los dos pacientes con aneurisma tratados por nosotros, en su seguimiento a corto plazo observamos oclusión en uno de ellos y, puesto que el estudio angiográfico fuera realizado a los 3 meses, en un paciente asintomático no sabemos si fue secundario a trombosis, a pesar de la anticoagulación oral adecuada, o se trató de una reestenosis asintomática.

No hay publicación de tratamiento con *stent* cubierto en lesiones coronarias ulceradas. La ulceración de una placa se asocia frecuentemente a trombo, ya que el tejido conectivo subintimal expuesto activa las plaquetas y la trombina. En este grupo de lesiones, la embolización distal y la trombosis

temprana son frecuentes[14].

El caso 3 presentaba una ulceración importante y en su tratamiento con *stent* cubierto no hubo embolización distal o trombosis temprana, pero sí una reestenosis difusa intra*stent* que fue observada al primer mes.

Debido a que la reestenosis constituyó un problema con este tipo de tratamiento, ya que se presentó en dos de los tres enfermos tratados, consideramos necesario determinar el estado de la vena que cubre el *stent*. Para lograrlo, realizamos un estudio anatomopatológico *in vitro* de un *stent* PS 153 cubierto, tratado en la misma forma que para estos pacientes. Se estudió una parte de la vena de control que no muestra daño endotelial (Figura 7) y una parte de la vena sobre el *stent* que presenta una amplia destrucción de la túnica íntima, la cual es, desde el punto de vista histológico, una lesión más importante que la simple pérdida del endotelio (Figura 8). Esto constituye un fuerte estímulo para agregación plaquetaria, como asimismo para la proliferación miointimal y, por tratarse de un *stent* cubierto, este proceso se inicia desde los márgenes.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular de *stent* cubierto con vena autóloga en placa ulcerada y aneurisma en puente venoso aortocoronario es factible. No se asocia a trombosis temprana ni a embolización distal. La reestenosis es frecuente y constituye una limitación en su indicación. La técnica descripta puede ser aplicada en situaciones de urgencia, como perforación coronaria, tal como ha sido señalado por otros autores[17]. El poder excluir de la circulación coronaria una placa de ateroma constituye una hipótesis atractiva que necesita mayor estudio en el futuro.

SUMMARY

VEIN COVERED STENT IN NATIVE ARTERY ULCERATED LESIONS AND VENOUS GRAFT ANEURYSMS. CLINICAL AND ANGIOGRAPHIC FOLLOW-UP

The purpose of this communication is to present our experience in the management of two types of coronary lesions. Ulcerated lesions and aneurysm in the coronary tree are associated with early thrombosis and distal embolization. We report an alternative therapy with vein covered stent.

We concluded that this treatment is feasible but restenosis constitutes a limitation and is related to the damage of the vein.

Agradecimiento

Por su colaboración a los Dres. Héctor Cabello y Martín Sanzberro, y al Ing. Edgardo Bonfils.

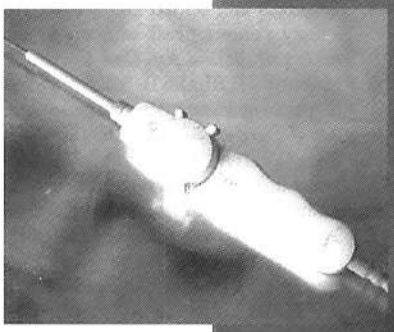
Bibliografía

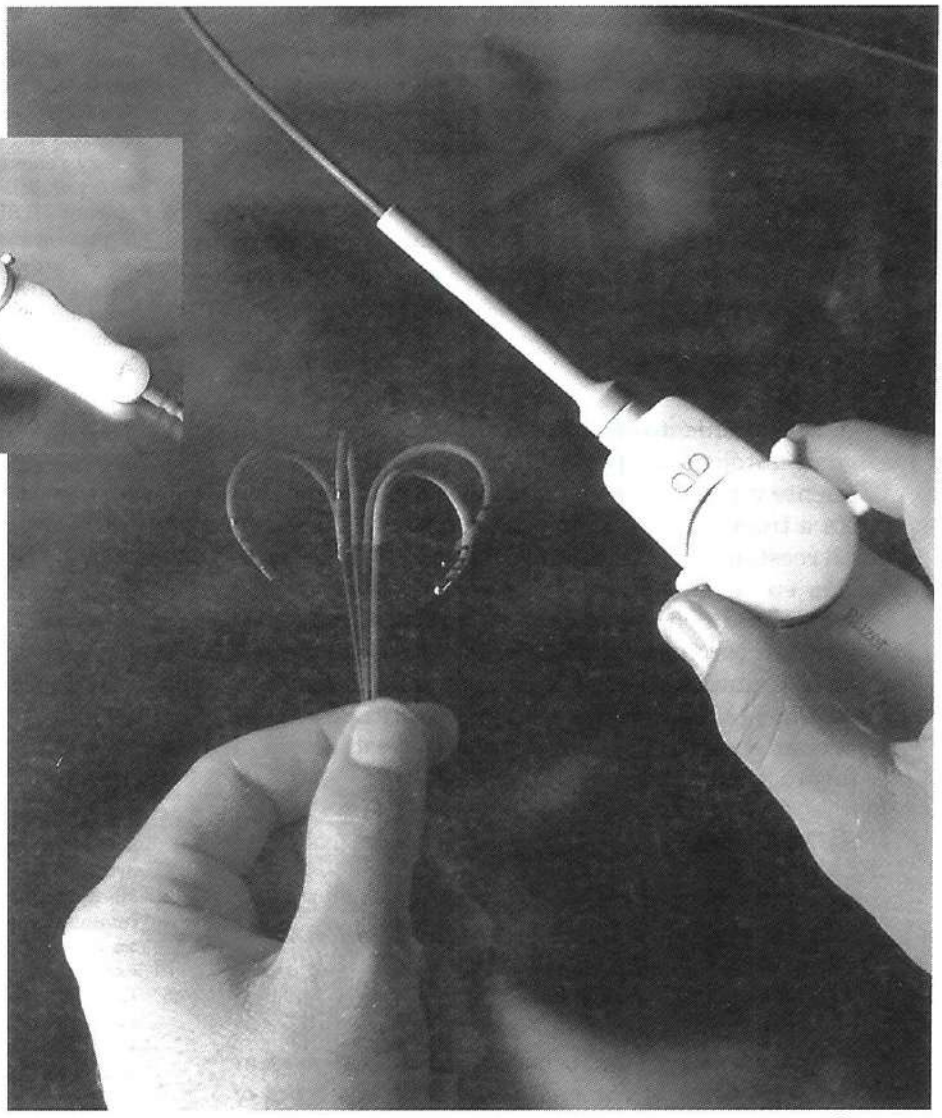
1. Colombo A, Hall P, Nakamura S y col: Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation 91*: 1676-1688, 1995.
2. Schoming A, Neumann FJ, Kastri A, Tal A: Randomized comparation of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary artery stents. *N Engl J Med 334*: 1084-1089, 1996.
3. Lopez Velarde P, Hailman GL, Treistman B: Aneurysm of an aortocoronary saphenous vein by-pass graft presenting as a mediastinal mass. *Ann Thorac Surg 46*: 349-350, 1988.
4. Taliercoi CP, Smith HC, Pluth JR, Gibbons RG: Coronary artery venous graft aneurism wih symptomatic coronary artery emboli. *J Am Coll Cardiol 7*: 435-437, 1983.
5. Murphy JP, Shabb B, Mishikawa A, Adam PR, Walkee WE: Rupture of an aortocoronary saphenous vein graft aneurism. *Am J Cardiol 58*: 555-557, 1986.
6. Forster DA, Hampert MS: Large mediastinal mass secundary to an aortocoronary saphenous vein by-pass graft aneurism. *Ann Thorac Surg 52*: 547-548, 1991.
7. Tejak, Dillingham R, mentzer RM: Saphenous vein aneurysm after aortocoronary by-pass grafting: postoperative interval and hyperlipidemia as determining as factors. *Am Heart J 113*: 1527-1529, 1987.
8. Erthman PE, Sutter FP, Flicker G, Goldman SM: Spontaneous vein graft. *Ann Thorac Surg 51*: 664-666, 1991.
9. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implatation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg 5*: 491-499, 1991.
10. Cragg AH, Dake MD: Percutaneous femoropopliteal graft placement. *J Vasc Intervent Radiol 4*: 455-463, 1993.
11. Henry M, Amor M, Ethevenot G y col: Initial experience with the cragg endopro system in the interventional treatment of periferal vascular disease. *J Endovasc Surg 1*: 31-43, 1994.
12. Marim ML, Veith FJ, Panetta TF y col: Transfemoral endoluminal stented graft repair of a popliteal artery aneurysm. *J Vasc Surg 19*: 754-757, 1991.
13. May J, Whitr G, Waugh R y col: Transluminal placement of a prosthetic graft-stent device for treatment of a subclavian artery aneurysm. *J Vasc Surg 18*: 1056-1058, 1993.
14. Heuser R, Reynolds G, Papazoplou C, Dietrhrich E: Endoluminal grafting for percutaneous aneurysm exclusion in an aortocoronary saphenous vein graft: the first clinical experience. *J Endovasc Surg 2*: 81-88, 1995.
15. Leon MB, Wong JC, Pichard AD: Balloon expandable stent implantation in saphenous vein graft. *En*: Herremann HC, Hirsfeld JW (eds): Clinical use of the Palmaz-Schatz intracoronary stent mount. Futura, Kisco, New York, 1993, pp 111-121.
16. Feyter PJ, Van Der Brand M, Jaarmang y col: Accute coronary occlusion during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Frequency, prediction, clinic course, management and follow up. *Circulation 83*: 927-936, 1991.
17. Colombo A, Dorres G: Comunicación personal.

Blazer™ Catheter

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

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





EPT

alp

Representante en Argentina de EPT

ULTRA-TECH S.A.

Av. Córdoba 2390 - 11 "A" (1120) Buenos Aires
Tel/Fax: 4953-1049 - Celular: 4447-6663

TECNOLOGIA MEDICA

ANGINA DE PECHO Y FENOMENO DE ROBO CORONARIO. TRATAMIENTO PERCUTANEO POR EMBOLIZACION TRANSCATETER DE UNA RAMA COLATERAL DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA. DOS AÑOS DE SEGUIMIENTO

DANIEL L. PAOLANTONIO, ADOLFO O. RODRIGUEZ, HIGINIO BALPARDA, CARLOS R. VOZZI

La progresión de la enfermedad aterosclerótica de las arterias nativas y/o de los *bypass* es la causa más frecuente de la angina recurrente postrevascularización miocárdica quirúrgica. La utilización de la arteria mamaria interna en estos procedimientos conduce ocasionalmente a situaciones fisiopatológicas diferentes que causan este síntoma. Uno de ellos es el "fenómeno de robo coronario" producido por la persistencia de ramas colaterales de la arteria mamaria no ligadas durante el acto quirúrgico. Estas, si son de gran calibre, suelen producir hipoflujo coronario distal, con la consecuente hipoperfusión miocárdica del territorio correspondiente, desarrollando angina. Presentamos el caso de un paciente con angina de pecho postrevascularización miocárdica a quien se le realizó un *bypass* con arteria mamaria interna izquierda al segmento proximal de la arteria descendente anterior y otro safenodistal al mismo. Una vez demostrado que los síntomas eran producidos por fenómeno de robo, secundario a la persistencia de una gran primera rama intercostal y a la oclusión del *bypass* safeno, la técnica utilizada fue la oclusión de la misma mediante embolización endoluminal con microcoil transcatéter por vía percutánea, el cual resultó exitoso sin que se presentaran complicaciones hospitalarias. En el seguimiento a seis meses, el paciente se encontraba asintomático y la prueba de esfuerzo con perfusión fue negativa manteniéndose el éxito clínico inicial a los dos años de seguimiento alejado. En conclusión, en el caso de la angina de pecho secundaria a fenómeno de robo coronario, la técnica de embolización endoluminal transcatéter por vía percutánea debe considerarse como estrategia terapéutica que permite evitar los riesgos de una reoperación y eliminar la causa de isquemia miocárdica.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 147-150, 1999

El empleo de la arteria mamaria interna como conducto para la revascularización miocárdica quirúrgica ha demostrado un mayor beneficio con respecto a los injertos venosos, dado su mayor permeabilidad a largo plazo. La persistencia de ramas colaterales de esta arteria, no ligadas durante el acto quirúrgico debido a la variabilidad anatómica de las mismas, ha dado origen a un nuevo mecanismo fisiopatológico responsable de isquemia miocárdica postoperatoria denominado fenómeno de robo coronario[1,2].

Presentamos el caso de un paciente con angina de pecho recurrente en el postoperatorio alejado causada por isquemia miocárdica por robo coronario. Este fenómeno, originado luego de la intervención quirúrgica, era secundario a la persistencia de la primera rama intercostal de la arteria mamaria interna izquierda. La técnica seleccionada para su tratamiento fue la embolización endoluminal transcatéter por vía percutánea.

Caso clínico

Paciente masculino, 48 años, fumador, hipertenso y dislipémico. Historia de cirugía de revascularización miocárdica, en diciembre de 1995, por presentar lesión ostial de la arteria descendente anterior, procedimiento en el cual se realizaron dos *bypass* a este vaso, uno safeno distal y otro, utilizando la arteria mamaria interna izquierda, en su segmento proximal. El paciente evolucionó en forma asintomática hasta julio de 1996, cuando presentó angina de pecho clase funcional I-II. El estu-

Hemodinamia Rosario. Sanatorio Los Arroyos.
Dirección postal: Italia 1586, PB "A". 2000 Rosario. Argentina.
Recibido: Octubre de 1998
Aceptado: Diciembre de 1998

dio de perfusión con Tl 201 mostró hipoperfusión anterolateral al esfuerzo máximo con redistribución a las 4 horas. La cinecoronariografía reveló obstrucción total del *bypass* safeno. El *bypass* mamario se encontraba permeable y se observó, en su porción proximal, el nacimiento de la primera rama intercostal de gran calibre y extenso recorrido (Figura 1). Las arterias coronaria derecha y circunfleja no presentaban lesiones significativas. La ventriculografía izquierda reveló hipoquinesia moderada en el segmento anteroapical.

Se interpretó que los síntomas eran secundarios a la hipoperfusión del territorio anterior, originada por el robo coronario, ya que el *bypass* safeno que perfundía el lecho distal de la arteria descendente anterior se hallaba ocluido. Con el propósito de disminuir los riesgos de una reintervención quirúrgica y avalado por experiencias previas[3], se decidió realizar tratamiento endoluminal por catéter, con la técnica de embolización con coils, con el propósito de ocluir la rama de la arteria mamaria causante del fenómeno de robo.

Procedimiento

En agosto de 1996 se realizó la intervención por vía femoral derecha a través de la cual se colocó un set introductor 8F y luego se administraron 10.000 UI de heparina por vía endovenosa. Durante el procedimiento fueron administradas dosis adicionales para mantener un tiempo de coagulación activado ≥ a 250 segundos.

Se cateterizó selectivamente la arteria mamaria interna izquierda con un catéter guía mamario 7F

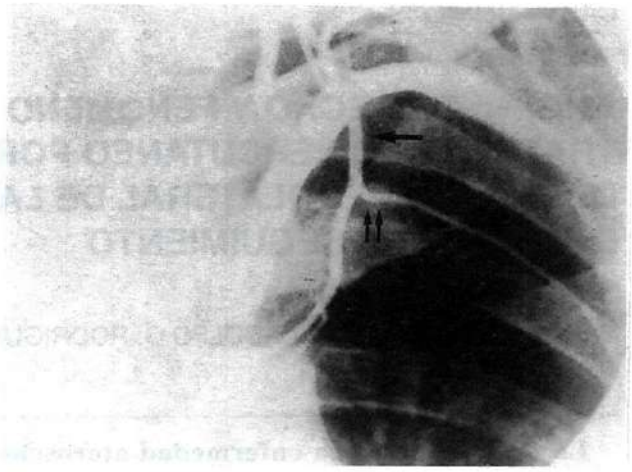
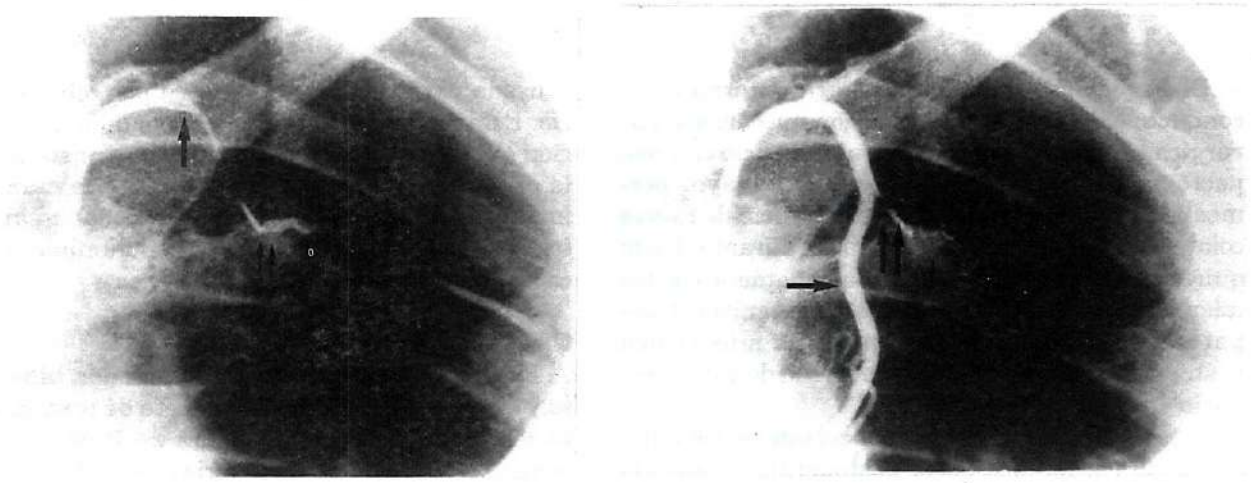


Figura 1. *Se observa la permeabilidad de la arteria mamaria interna (flecha simple) y el nacimiento y trayecto de la primera rama intercostal (flecha doble).*

(Inter Med) realizándose un angiograma para identificar el origen de la arteria intercostal, luego de lo cual se posicionó en el lecho distal de esta rama una guía coronaria High Torque Floppy (Advanced Catheter System, Temecula, CA) de 0,014" de diámetro y 175 cm de longitud. Sobre la guía se avanzó un microcatéter de teflon 3F (Cook Inc, Bloomington, IND) hasta el tercio proximal de la arteria intercostal, a través del cual, luego de retirar la guía coronaria, se avanzó un microcoil fibrado (Cook Inc, Bloomington, IND) de 4 cm de largo por 0,25" de diámetro de espina, con sistema de envío, que se liberó en el tercio medio del vaso.



A B

Figura 2. **A.** *Catéter guía 7F posicionado en el origen de la arteria mamaria interna izquierda (flecha simple). Coil liberado en el segmento proximal de la rama intercostal (flecha doble) con evidencias de trombosis endoluminal.* **B.** *Angiograma postprocedimiento de la arteria mamaria interna izquierda donde se observa la oclusión ostial de la rama intercostal (flecha simple) y un aumento en el calibre en el recorrido distal del conducto (flecha doble).*

Inmediatamente luego de depositar el coil, se observó una imagen de trombosis intraluminal del vaso y a los 5 minutos, al efectuar un nuevo angiograma de control, se constató la oclusión del mismo y la permeabilidad de la arteria mamaria interna, evidenciándose un aumento de su calibre (Figura 2).

El paciente fue dado de alta a las 48 horas de efectuada la intervención sin que se presentaran complicaciones hospitalarias. En el seguimiento a los 6 meses se hallaba asintomático, habiendo realizado una prueba de esfuerzo de perfusión con talio normal. A dos años de la intervención, el seguimiento clínico fue satisfactorio, encontrándose el paciente en clase funcional I de la NYHA.

DISCUSION

La angina de pecho postrevascularización miocárdica quirúrgica suele presentarse en diferentes períodos luego de la misma, pudiendo relacionarse generalmente la causa fisiopatológica con el momento de presentación. Actualmente la mayor utilización de conductos arteriales en los procedimientos de revascularización amplió el espectro de posibilidades fisopatológicas causantes de angina de pecho que no existían cuando solamente se empleaban injertos venosos. Entre ellos se han descripto las anomalías congénitas[4], la estenosis de la arteria subclavia[5] y el fenómeno de robo coronario[6].

Este último es ocasionado por la persistencia de un vaso colateral de gran calibre de la arteria mamaria, no ligada en el acto quirúrgico, lo cual produce una desviación del flujo sanguíneo hacia estos vasos que ofrecen menor resistencia[2] generando un hipoflujo anterógrado hacia la arteria receptora del *bypass* que, en circunstancias de aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, genera hipoperfusión miocárdica. En estos casos es importante identificar correctamente a estas ramas como responsables de la isquemia miocárdica, ya que la sola confirmación de la permeabilidad de dichas colaterales no justificaría una intervención en ellas, la cual debe basarse en la documentación objetiva de isquemia inducida por su permeabilidad[7,8]. Esta consiste en la oclusión que se puede realizar quirúrgicamente por toracotomía y ligadura de las mismas o por vía percutánea mediante embolización endoluminal, con la ventaja, en este último caso, de disminuir la morbimortalidad y el tiempo de hospitalización con respecto a una reoperación[8].

La embolización arterial transcatéter ha sido utilizada para inducir oclusión arterial en el tratamiento de hemorragias, fístulas arteriovenosas y malformaciones[9,10]. Más recientemente se han publicado casos en los cuales se realizaron embolizaciones de ramas colaterales mamarias con resultado exitoso[3,11]. Sbarouni y col[12] describieron una serie de 7 pacientes con colaterales permeables que fueron tratados por vía percutánea, sin que se presentaran complicaciones.

En nuestro caso, dado el cuadro clínico del paciente, el resultado del estudio de perfusión y los hallazgos angiográficos (rama colateral permeable y *bypass* safeno ocluido sin otras lesiones coronarias), inferimos que el paciente estuvo asintomático hasta la oclusión del *bypass* safeno distal, momento en el cual la perfusión del territorio anterolateral comenzó a depender del *bypass* mamario. Esto nos permitió identificar a esta rama como responsable de la angina de pecho por fenómeno de robo, confirmado con la reversión del cuadro clínico posterior al procedimiento y con el resultado del estudio de perfusión a los 6 meses y el status clínico a los 2 años.

Tomada la decisión de que el tratamiento adecuado era la oclusión de esta arteria colateral, se optó por la técnica percutánea y embolización con el fin de minimizar los riesgos de la morbilidad quirúrgica de una reoperación. El procedimiento fue llevado a cabo con éxito sin que se presentaran complicaciones, siendo el paciente externado precozmente, y con seguimiento a largo plazo satisfactorio.

CONCLUSIONES

La incorporación de nuevas técnicas de revascularización miocárdica para el tratamiento de la enfermedad obstructiva coronaria suele acompañarse de nuevas complicaciones alejadas asociadas a las mismas que es necesario saber reconocer para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Ante la presencia de angina de pecho secundaria a fenómeno de robo coronario se debe documentar objetivamente que la isquemia miocárdica es producida por esta situación. En consecuencia, cuando su tratamiento se encuentra justificado, la técnica de embolización endoluminal transcatéter por vía percutánea debe ser considerada al planificar una estrategia terapéutica que evite la toracotomía quirúrgica y solucione con eficacia y bajo riesgo el mecanismo fisiopatológico presente.

SUMMARY

ANGINA PECTORIS AND CORONARY STEAL PHENOMENON. PERCUTANEOUS TREATMENT BY TRANSCATHETER EMBOLIZATION OF A SIDE BRANCH OF THE INTERNAL MAMMARY ARTERY. TWO YEARS FOLLOW-UP

Progression of coronary artery disease involving native vessels or graft conduits, frequently causes

recurrent angina after surgical myocardial revascularization. The use of the left internal mammary artery in these procedures could lead in occasions to physiopathologic mechanisms different than the above mentioned. One of them is a steal coronary phenomenon produced because of persistent patent large side branches of the mammary artery unligated during operation. These patent branches, left unligated, affect coronary perfusion with consequent hypoperfusion at the myocardium. We present a case report of a patient with previous surgical revascularization to the left anterior descending coronary artery (left internal mammary to proximal segment and saphenous graft to the distal) in whom post operative recurrent angina developed at seven months after surgery. A large patent first intercostal branch, unligated, was considered the cause of the symptoms and objective evidence of myocardial ischemia. Therefore the patient was treated with endoluminal transcatheter embolization with microcoils technique in order to close this branch. The procedure was successful without in-hospital complications. At six months follow-up the patient was asymptomatic and the perfusion exercise was normal. Sustained success was also present at 2 year follow-up.

In conclusion, in case of coronary steal phenomenon, the percutaneous transcatheter endoluminal embolization technique should be considered as a therapeutic strategy in order to avoid risks in a second thoracotomy and eliminate the cause of myocardial ischemia.

Bibliografía

1. Relias AJ, Del Rossi AJ: A case of post operative internal mammary steal. *J Thorac Cardiovasc Surg 90*: 794-796, 1985.
2. Singh RN, Sosa JA: Internal mammary artery-coronary artery anastomosis; influence of the side branches on surgical results. *Thorac Cardiovasc Surg 82*: 909-914, 1981.
3. Nakhjavan FK, Koolpe HA, Bruss J y col: Transcatheter coil occlusion for treatment of left internal mammary-anterior descending artery steal phenomenon. *Cathet Cardiovasc Diag 28*: 347-350, 1993.
4. Tartini R, Steinbrunn W, Kappenberger J y col: Anomalous origin of the left thyrocervical trunk as a cause of residual pain after myocardial revascularization with internal mammary artery. *Ann Thorac Surg 40*: 302-304, 1985.
5. Niemiera ML, Haft JI, Goldstein JE y col: Retrograde internal mammary artery flow and resistant angina pectoris: clues to the coronary-subclavian steal syndrome. *Cathet Cardiovasc Diag 12*: 93-95, 1986.
6. Schmid C, Heublein B, Reichelt S y col: Steal phenomenon caused by a parallel branch of the internal mammary artery. *Ann Thorac Surg 50*: 463-464, 1990.
7. Kuttler H, Hauenstein KH, Wenz W y col: Significance of early angiographic follow-up after internal thoracic artery anastomosis in coronary surgery. *Thorac Cardiovasc Surg 96*: 1-12, 1988.
8. Ayres RN, Lu CT, Benzuly H y col: Transcatheter embolization of an internal mammary artery by pass graft side branch causing coronary steal syndrome. *Cathet Cardiovasc Diag 31*: 310-303, 1994.
9. Reidy JF, Anjos RT, Quershi SA y col: Transcatheter embolization in the treatment of coronary artery fistulas. *J Am Coll Cardiol 18*: 187-192, 1991.
10. Harrington DP, Barth KH, Baker RR y col: Therapeutic embolization for hemorrhage from locally recurrent cancer of the breast. *Radiology 129*: 307-310, 1979.
11. Paelinck B, Kunnen J, Van den Braden F y col: Transcatheter embolization of a side branch of the internal mammary artery for the treatment of a coronary steal syndrome. *Cathet Cardiovasc Diag 36*: 289-291, 1996.
12. Sbarouni E, Corr L, Fenech A: Microcoil embolization of large intercostal branches of internal mammary artery grafts. *Cathet Cardiovasc Diag 31*: 334-336, 1994.

JORNADAS PREVENCION CARDIOVASCULAR "CORDOBA 98"

Ciudad de Villa Carlos Paz - Sierras de Córdoba - 17 y 18 de abril, 1998

Resumen Final

Mario Bendersky, Alberto Lorenzatti y Comité de Expertos "Ad Hoc"

Comité de Expertos: Alberto Achaval, Jorge Aguirre, Oscar Allal, Carlos Balestrini, Pedro Bargero, Roberto Bastianelli, Raúl Breglia, Juan Brunetto, Tomás Caeiro, Eduardo Coll, Hugo Colombo, Carlos Cúneo, Luis de Loredo, Carlos Estrada, Miguel A. Farah, Edgard Ferreyra, Mario Forteza, Rafael Gallerano, Marcela Griffone, Luis Guzmán, Miguel Inwilkenried, Luis Juncos, Oscar Kisen, Emilio Kuschnir, Yacob Levstein, Hugo Lúquez, Roberto Madoery, Ricardo Marterlotto, Felipe Martínez, Olga Moisés, Liliana Molina Wilde, Eduardo Moreyra, Jorge Neuburger, Dante Nigro, Fernando Nolé, Carlos Nota, Marcelo Orías, Gustavo Ortiz, Antonio Pedraza, Jorge Resk, Jorge Righetti, Estela Rovira, Marcelo Rusculleda, Ester Sakuyama, José P. Sala, Daniel Salica, César J. M. Serra, Haroldo Sgammini, Luis Sonzini, Aldo Tabares, Alfredo Tonda, Italo Torchio, Miguel A. Vergara, César Vigo, Ariel Volmaro, Jorge Waitman, Eduardo Wyse.

Fundamentos de esta convocatoria

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la mayoría de los países. En el nuestro, la mortalidad atribuible a dichos padecimientos es una de las más altas del continente (46-48%)[1]. La importancia de la prevención ha sido claramente demostrada y convalidada en miles de pacientes que participaron en estudios de control de los principales factores de riesgo, a lo largo de las últimas décadas[2-7]. Sin embargo, la herramienta de la prevención primaria y secundaria para enfermedades cardiovasculares es todavía inexplicablemente subutilizada. La prevalencia de los diversos factores de riesgo, sobre todo aquellos conocidos como modificables, es muy alta en la Argentina. A modo de ejemplo, en no pocas regiones de nuestro país se han informado cifras de hipercolesterolemia cercanas al 50% o de tabaquismo de entre el 30% y el 40%[8-10]. En una encuesta realizada en la ciudad de Córdoba, el 29% de la población adulta presentó HTA; sólo el 45% conocían su situación tensional y sólo el 13% de los hipertensos recibía tratamiento y estaba controlado, con cifras inferiores a 140/90 mmHg. Ciertamente, estos datos de la realidad podrían cambiarse —de hecho hay una clara tendencia declinante en términos de morbimortalidad cardiovascular en países que adoptaron políticas firmes al respecto—, y en ese sentido los efectores de salud podemos y debemos jugar un rol poco menos que irreemplazable. Pero sucede que difícilmente asuma una actitud de modificar algo quien no se halla comprometido con ese objetivo. Una muy reciente encuesta sobre 560 médicos argentinos —clínicos y cardiólogos— reveló que un tercio de los mismos eran tabaquistas[12]. Por otro lado, también estamos convencidos de que las instituciones educativas, científicas, gubernamentales, administradoras de salud y la propia comunidad tienen un papel muy importante que jugar.

Con la idea motriz de que hay mucho por hacer, realizamos las JORNADAS DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR - CÓRDOBA 98, convocando alrededor de 60 expertos con quienes, durante dos jornadas, compartimos puestas al día muy actualizadas sobre los factores de riesgo cardiovascular y su tratamiento, y grupos de trabajo para elaborar recomendaciones en las siguientes áreas: educación preuniversitaria, universitaria, sociedades científicas, entes oficiales de salud, obras sociales y comunidad.

A continuación, resumimos las charlas que actualizaron los factores de riesgo, que no dudamos serán de utilidad para el lector, como así también las recomendaciones para las distintas áreas, las que anhelamos impacten de un modo favorable, para hacer de la prevención cardiovascular no un *slogan* sino una realidad.

Bibliografía

1. Informe PWR Argentina, Julio 1993. Organización Panamericana de la Salud OPS/OMS, 1991. Las condiciones de la salud en las Américas, OMS, 1990.
2. Scientific background and new guidelines, nutrition, metabolism and CVDs. *Prev Cor Heart Dis 2*: 113-156, 1992.
3. Blankenhom D, Hodis HN: Arterial imaging and atherosclerosis reversal. *Atherosc Thromb 14*: 177-192, 1994.
4. Salonen R, Nyssonen K, Porkkala E y col: Kuopio Atheroesclerosis Prevention Study (KAPS). *Circulation 92*: 1759-1764, 1995.
5. Pyorala K, De Baker G, Graham J y col: Prevention of coronary disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J 15*: 1300-1309, 1994.
6. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. *Lancet 344*: 1383-1389, 1994.
7. Sacks F, Pfeffer M, Moye L y col: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med 335*: 1001-1009, 1996.
8. Hipercolesterolemia en la Argentina. Datos sobre un total de 19.839 análisis efectuados en individuos aparentemente sanos en distintas regiones del país. CARPAT, 1989 .
9. Cúneo C, Schaffer L y col: El colesterol en un sector de la población de Salta. *Rev Fed Arg Cardiol 19*: 167, 1990.
10. Lorenzatti A, Stollavagli E, Martínez F: Análisis de los factores de riesgo prevalentes en pacientes con enfermedad vascular periférica. XIII Congreso Nacional de Cardiología. FAC, 1992.
11. Nigro D, Vergottini JC, Campo I, Bendersky M, Roiter HG de, Keborkoff G, Kuschnir E: XV Congreso Nacional de Cardiología. FAC, Córdoba, 1996.
12. Cúneo C y c ol: T y M 948. Informe preliminar. Julio 1998.

I. RESUMEN DE LAS MESAS DE TRABAJO

EDUCACION PREUNIVERSITARIA

Los expertos que discutieron este tema concluyeron que las medidas de prevención deben ser aplicadas ya desde el jardín de infantes, con mensajes acordes a la edad del educando, introduciendo los conceptos en materias biológicas ya existentes, con discusión y consenso previo de los docentes y tratando de hacer participar a la familia en el plan de prevención cardiovascular de la escuela. Se discute la necesidad de incluir como materia, a nivel secundario: "Prevención de las Enfermedades". Los puntos en los que se debe insistir serían:

1. Alimentación (consumo de sal, combatir la moda del *fast food*, gaseosas, alcohol, azúcares refinados). Como acción directa sugerir a las cantinas escolares cambiar la calidad de los alimentos hacia frutas, lácteos, alimentos naturales, licuados, etc., que deberán ser controlados por personal idóneo.
2. Combatir la obesidad.
3. Actividad física regular, promovida más allá de lo programado a nivel escolar.
4. Informar y combatir con vehemencia el tabaquismo; el docente deberá ser ejemplo en este aspecto.

Es importante destacar que distintas comisiones concuerdan en que las Sociedades Científicas deben promover la formación de comités de prevención cardiovascular únicos, para aunar conceptos y esfuerzos en planes en los que la educación es el denominador común.

COMUNIDAD Y PREVENCION CARDIOVASCULAR

La Mesa que trató este tema, informó que la comunidad tiene conciencia insuficiente del valor de la prevención, aunque ha mejorado en los últimos años. Por lo tanto, se debería crear un programa de educación para una mejor calidad de vida orientado hacia "gente sana", acentuando el impacto en el hogar e insistiendo en la relación costo-beneficio positiva de la prevención cardiovascular a todo nivel, incluso familiar.

La Mesa remarcó que: la educación debe ser permanente; se deben utilizar todos los medios masivos de comunicación; el grupo de profesionales que diseñe el plan de educación debe ser multidisciplinario y tener expertos en comunicación; se debería informar a los comunicadores para evitar informaciones falsas o mal interpretadas que pueden tener impacto negativo; se promoverán grupos de ayuda en distintos factores de riesgo; se deberá remunerar a los responsables de este importante proceso educativo.

SOCIEDADES CIENTIFICAS Y LA PREVENCION CARDIOVASCULAR

A nivel de las actividades de las Sociedades, una primera conclusión es la necesidad de incluir en los cursos docentes y congresos la temática "Riesgo Global Cardiovascular", su evaluación y tratamiento.

El segundo tema de interés está relacionado con la no obtención de cambios suficientes en la comunidad, por lo cual se puede y debe trabajar a ese nivel. Se sugiere una encuesta diagnóstica poblacional y luego planes de difusión a la comunidad. Existe consenso concordante con las otras comisiones de expertos en la utilidad de trabajar conjuntamente con otras sociedades científicas, con entes oficiales, clubes de servicio, empresas y en la utilización de los medios masivos de comunicación. Se consideró que la industria farmacéutica podría contribuir en forma activa en la implementación del plan de difusión, así como los medios de comunicación de Córdoba, que deberían comprometerse con la idea.

ENTES OFICIALES DE SALUD

Los expertos que discutieron las recomendaciones para los Entes Oficiales de Salud concluyeron que la relación costo-beneficio de la prevención cardiovascular ha sido tan positiva en otros países que en un primer paso se deberá motivar a las autoridades y concientizar al respecto de tres niveles de actividades:

1. Utilizar los efectores de salud para un control más agresivo de los factores de riesgo.
2. Fiscalizar la calidad y la información que portan los alimentos.
3. Contribuir activamente en los Planes de Educación en Prevención de la población, comprometiéndose a la continuidad del Plan y a un trabajo conjunto multidisciplinario en el que las Sociedades Científicas participen asesorando y aportando información.

UNIVERSIDAD Y PREVENCION

Los profesores que trabajaron en esta mesa recomiendan a:

1. Las Facultades de Medicina de las dos Universidades de Córdoba, incorporar y destacar contenidos referidos a los factores de riesgo cardiovascular, a la evaluación y tratamiento del riesgo cardiovascular global, en las Cátedras afines, para generar desde el principio de la carrera una conciencia de prevención. Hacer extensiva la idea a las Carreras de Postgrado y a las distintas escuelas vinculadas a la salud, así como a otras Facultades de medicina del país.
2. Promover estudios epidemiológicos llevados a cabo por estudiantes de los últimos cursos, sobre factores de riesgo cardiovascular, orientados por docentes universitarios e incentivados con los premios correspondientes.
3. Sugerir a las Facultades de Medicina plantear, en el seno del gobierno universitario, la importancia de la prevención, para elaborar programas coherentes con la participación de otras facultades vinculadas con la problemática (Psicología, Ciencias de la Información, Odontología).

4. Las Universidades deberán realizar gestiones ante los organismos gubernamentales (Ministerio de Salud y Ministerio de Educación de la Provincia) proponiendo medidas concretas de educación y prevención a desarrollarse en colegios y otras instituciones dependientes de las mismas.

5. Promover que las Universidades y Facultades vinculadas, como Derecho y Ciencias Sociales, tramiten ante los distintos organismos gubernamentales (municipales, provinciales y nacionales) la legislación necesaria que propenda al logro de estos objetivos.

OBRAS SOCIALES Y PREVENCION CARDIOVASCULAR

En el informe de esta mesa de Trabajo, los integrantes destacaron los siguientes puntos:

1. La legislación de Obras Sociales contempla prevención en otras áreas, pero no en la enfermedad cardiovascular, a pesar de ser la principal causa de muerte en la Argentina. La legislación debería ser más preventiva y menos asistencial.

2. Las Obras Sociales o empresas de salud deben analizar sus propias relaciones costo-beneficio respecto de la prevención cardiovascular y éstos serán la base de Programas de Prevención.

3. Se deben identificar en cada seno los grupos de alto riesgo cardiovascular, con sentido epidemiológico.

4. Los vademécum de Obras Sociales y empresas de salud deben incluir fármacos que posean el aval de eficacia y seguridad que dan los grandes estudios, con miles de pacientes y a largo plazo, y deben ser actualizados periódicamente para hacerlos costo-eficientes.

5. Se deberán implementar Programas para Grupos Especiales, por ejemplo: dosaje de colesterol en los familiares de pacientes coronarios, control de hormonas y factores de riesgo en mujeres menopáusicas, incentivo de los profesionales para actuar más agresivamente en la prevención primaria y secundaria, con medidas no farmacológicas y fármacos de eficacia comprobada, con mayor cobertura y control de resultados.

6. Se recomienda promover puestos de detección de factores de riesgo mayor para la población más susceptible, a fin de lograr la detección precoz y derivación a efectores especialistas.

7. Se debería jerarquizar la práctica de la Prevención Cardiovascular con retribución más equitativa para los prestadores que la practican con los afiliados.

II. RESUMEN DE LAS DISERTACIONES

LA DIABETES COMO FACTOR DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Luis de Loredo

Es por todos conocido que la diabetes mellitus es un factor de riesgo (FR) mayor para enfermedad cardiovascular (CV) y, como fuera demostrado en estudios como el de Framingham y MR FIT(Multiple Risk Factor Intervention Trial), equivale a la suma de dos factores de riesgo mayores y, sumado a otro FR, induce mortalidad como *tres* de estos FR. También está claro que la hiperglucemia es un FR independiente.

Algunos datos epidemiológicos han mostrado que el IAM, los ACV y las enfermedades vasculares de MMII son varias veces más frecuentes en diabéticos (DM) que no diabéticos (no DM); inclusive datos de la OMS muestran que la mortalidad por IAM es del 38% en DM *vs* el 18% en no DM. Si bien en nuestro país las enfermedades CV son la principal causa de muerte, con aproximadamente el 40% de todas las causas, en DM las enfermedades CV son responsables del 70-75% de las muertes.

Con respecto a los eventos coronarios, podemos decir que:

- Los DM desarrollan eventos coronarios más jóvenes, con enfermedad de múltiples vasos, con mala reserva vasodilatadora coronaria y son más propensos a desarrollar fallo cardíaco.
- La diabetes elimina la protección natural del sexo femenino con respecto al riesgo de eventos coronarios.

Anomalías vasculares en la DM

1. Endotelio diabético

- Disminución de la síntesis de prostaglandinas.
- Aumento del factor VIII de Von Willenbrand.
- Fibrinolisis alterada de la pared de los vasos.
- Aumento del espesor de membrana basal por:
  —Síntesis en exceso de colágeno tipo IV
  —Prostaglicanos, fibronectina y laminina
- Anomalías de la vasomotricidad por:
  —Disfunción del factor relajador derivado del endotelio (EDRF)
  —Disfunción del óxido nítrico (NO)
- Formación de AGEs en las proteínas de la pared de los vasos
  —Afectan la estructura terciaria y la función de las proteínas.

2. Anomalías plaquetarias (hiperactividad)

- La hiperglucemia modifica la unión entre fibrinógeno y glicoproteínas IIb-IIIa de la membrana plaquetaria.
- Fibrinógeno aumentado (aumenta la agregación plaquetaria).
- Exceso de tromboxano A_2 (preagregante) y disminución de prostaglandina (antiagregante).
- Radicales libres (RL).
  —LDL oxidadas aumentan la agregación plaquetaria
  —Hay aumento en la producción de RL y disminución de la eliminación (déficit de glutatión; vitaminas E y C disminuidas)

3. Anomalías de la coagulación

- Elevación del factor VII en DM.

Asociación de la diabetes con otros factores de riesgo de la enfermedad arterial (FREA)

Con mucha frecuencia, la diabetes mellitus integra el llamado Síndrome Plurimetabólico o Síndrome X o Síndrome de Reaven, relacionado con la insulinorresistencia (IR) y la asociacion con HTA, obesidad, dislipidemia, hiperuricemia y

otras alteraciones metabólicas derivadas de la IR.

El Estudio Dean Funes para FREA ha mostrado claramente la mayor frecuencia de HTA en DM (53,5%) *vs* no DM (28%), de obesidad (71,1% *vs* 40,1%), de aumento del colesterol total, LDL col y triglicéridos, en relación con una mayor insulinemia media (15,1 uU/ml *vs* 10, 8 uU/ml), representativa de insulinorresistencia.

Mecanismo de aterogénesis en diabetes

La aterogénesis en diabetes puede responder a las mismas causas que en personas no diabéticas, a las que se agregarían otras como:

1. Hiperglucemia y glucosilación de proteínas
2. Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina
3. Dislipidemias con patrón diabético

1. Son varios los estudios que han demostrado la importancia del control glucémico y la disminución de mortalidad y eventos CV con el buen control (DIGAMI, DCCT, UGDP).

2. Grandes estudios prospectivos han relacionado la hiperinsulinemia como manifestación de insulinorresistencia, con el aumento de enfermedad vascular en DM.

3. Estudios como el Helsinki Heart Study, CARE o de las 4S han relacionado la dislipidemia en los DM con mayor cantidad de eventos CV.

POSIBLES MECANISMOS FISIOPATOGENICOS PARA CADA UNO DE LOS FREA EN DM

Factores de riesgo CV		Posibles mecanismos
• Hiperglucemia	—	Glicación de colágeno, lipoproteínas y otras proteínas de la pared vascular
	—	Estrés oxidativo elevado en AGEs, LDL y células del endotelio vascular
	—	Alteración de características hemorreológicas
	—	Cambios en la reactividad vascular
• Hiperinsulinemia Hiperproinsulinemia Insulinorresistencia	—	Engrosamiento vascular
	—	Proliferación del músculo liso arterial
	—	PAI 1 aumentado
	—	Aumento de la LDL pequeña densa
• Dislipidemia Triglicéridos aumentados HDL disminuido LDL pequeña y densa	—	Disminución de HDL séricas
	—	Aterogénesis
	—	Aterogénesis
• Adiposidad central aumentada	—	Insulinorresistencia
	—	Dislipidemia
• PAI 1 aumentado	—	Fibrinolisis disminuida
• Agregación y adhesividad plaquetaria aumentada	—	Trombólisis aumentada
• Fibrinógeno aumentado	—	Trombogénesis aterogénesis
• Estrés oxidativo aumentado	—	Daño endotelial
	—	Oxidación lipoproteica/aterogénesis
• Disfunción renal	—	Aterogénesis - Hipertensión - Oxidación
• Neuropatía autonómica cardiovascular	—	Muerte súbita
• Reactividad vascular anormal	—	Vasoconstricción - Isquemia - Hipertensión

Tratamiento de los FREA en diabetes mellitus

1. Pérdida de peso
2. Actividad física
3. Prohibición de fumar
4. Control glucémico
5. Drogas que reduzcan la insulinorresistencia (metformina, troglitazona)
6. Tratamiento de la HTA (enalapril y otros)
7. Tratamiento de la dislipidemia (fibratos, estatinas)
8. Inhibidores de aldostereductasa (aminoguanidina)
9. Antioxidantes (vitamina E, ac tiótico)
10. Antiagregantes plaquetarios (AAS)

EL ESTRES PSICOSOCIAL COMO FACTOR DE RIESGO EN ENFERMEDADES CV MECANISMOS, TRATAMIENTO, PREVENCION

Mario E. Forteza

El estrés psicosocial, al que podríamos definir, siguiendo a Lipowski, como "aquellos estímulos externos e internos que son percibidos por el individuo y que por tener gran significado para él activan las emociones y despiertan cambios fisiológicos que, por mantenidos y/o intensos, amenazan la salud y la supervivencia", ha sido reconocido como factor etiológico o de riesgo en las enfermedades CV desde hace 25 siglos.

Pero fue a partir de los trabajos, ya en este siglo, de Cannon, Silye, Hi Wolff y S. Wolff que se lo valoró en toda su importancia.

Mecanismos. Hoy se conocen dos grandes sistemas, cuya intensa y/o sostenida activación por estrés producen importantes reacciones y cambios en el aparato CV. El del Factor Liberador de Corticotrofina, ACTH, Corticoides y el de Locus Cerelues, Adrenalina-Noradrenalina. Ambos sistemas se interconectan de varios modos y ambos también influyen a sectores del SNC, directamente o por medio de sustancias como la anginina-vasopresina, serotonina, GABA, neuropéptido y, etc. Además, modificando la adhesividad plaquetaria afectan la coagulabilidad sanguínea. Hay también evidencia de factores, como las interleukinas y el "tumor growth factor", que son activados por el estrés y contribuyen a las lesiones vasculares. Otra modificación importante es la que sufren los barorreceptores arteriales.

Hay numerosas evidencias clínicas y experimentales, tanto en humanos como en animales de que el estrés es un fundamental factor etiológico en las siguientes entidades: Hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, arritmias y muerte súbita. Un repaso de la literatura pertinente es muy convincente.

Tratamiento. En las últimas 3 décadas, en lo que en realidad sería prevención secundaria de agravamiento en cardíacos, hay muchos trabajos que demuestran que la psicoterapia de apoyo o cognitiva, los cambios de vida (evitar el aislamiento, suprimir hábitos nocivos) y la actividad física son de positivo valor.

Prevención. Rol del médico: investigar en todo paciente las áreas de estrés posible (familia, afectos, trabajo, situación económica, enfermedades, cambios de residencia, problemas con la ley). Educación del paciente: evitar el fatalismo, poner énfasis en lo positivo, combatir el sedentarismo, estimular la verbalización y discusión de los problemas.

Medicación. Betabloqueantes (atenúan el beneficio del entrenamiento físico). Tranquilizantes (pequeñas dosis, breve tiempo). Enviar a programas de reducción de estrés, si es necesario (eliminación de cafeína, descanso adecuado, actividad física, incentivación de encuentros sociales, técnicas de relajación como el yoga, *biofeedback* y terapia congnitiva-conductivista.

Rol de los poderes públicos. Aplicación estricta de las leyes sobre ruidos molestos, descansos laborales, vacaciones, facilitación de la práctica de deportes. Transporte público cómodo y con horarios establecidos. Oportunidades educacionales para todos, difusión de la cultura superior. Privilegiar los espacios verdes, calles y veredas anchas. Educar para "ser" y no para "tener" (combatir el consumismo). Estimular la solidaridad.

EL TABAQUISMO

Roberto Madoery

Es la mayor epidemia que enfrenta la humanidad y, como otras enfermedades que dependen del comportamiento humano, es de alta morbimortalidad. Adicción legal, su consumo se estimula libremente, al menos en nuestro país. Su impacto en el ser humano se entiende cuando se conoce que en EE.UU. mueren 300.000 personas por año y en nuestro país, con una población 9 veces menor, 40.000.

Prevalencia

Oscila entre el 30% y 40% en nuestro país. En Santiago de Chile es del 50%. En Deán Funes (Córdoba) fue del 34,4% (30,4-38,1); en varones, 40,3% y en mujeres 28,5%.

Criterio diagnóstico

Dentro de los diversos criterios existentes, se denomina fumador a toda persona que fuma hasta el momento de la consulta (o encuesta), cualquiera sea la cantidad de cigarrillos, o a quien ha fumado hasta menos de un año antes. Ex fumador es aquel que ha fumado más de 10 cigarrillos por día durante más de 10 años, y no lo hizo en el año previo a la consulta.

Componentes del cigarrillo

Aproximadamente 270 componentes se liberan con el encendido de un cigarrillo. Cuatro de ellos son los estudiados principalmente y parecen ser los más nocivos: la nicotina (alcaloide con propiedades excitantes y tóxicas sobre el aparato circulatorio y el sistema nervioso), monóxido de carbono (gas con intensa afinidad por la hemoglobina); 3-4 benzopireno (hidrocarburo con acción cancerígena sobre las mucosas); sustancias irritantes (sobre la mucosa respiratoria a nivel del tracto faríngeo y bronquial).

Acciones sobre el aparato cardiovascular

Comprendiendo que existen acciones sobre múltiples órganos, aparatos o sistemas, la nicotina y otros componentes:

a) favorecen la dislipidemia (disminuyendo el HDL y aumentando el LDL y los triglicéridos);

b) deterioran la vasorreactividad (por aumento del tono vascular con inducción al espasmo);

c) crean un estado de hipercoagulabilidad (por aumento de la agregación plaquetaria, del tromboxano A, de la viscosidad de la sangre y niveles de fibrinógeno) favoreciendo la trombosis;

d) conducen a la hipoxia tisular, disminuyendo el umbral isquémico;

e) favorecen la producción de grasa central.

Consecuencias

Por sí solo, el tabaquismo aumenta el riesgo cardiovascular en 1,6 veces; asociado a hipertensión arterial, en 4,5 y a hipercolesterolemia en 4; cuando los tres concurren, el riesgo es 16 veces mayor. La expectativa de vida que se gana con el cese del hábito es de 0,7 a 0,8 veces por año y el riesgo de muerte es mayor de 2 veces en los fumadores que en los no fumadores.

Prevención y tratamiento

Tres razones por las cuales el ser humano fuma son:

1. Necesidad de intensificar sentimientos positivos o aminorar sentimientos negativos.
2. Identificación con el entorno.
3. Adicción psicológica.

Técnicas de intervención

El médico tendrá que actuar sobre los sentimientos del paciente, haciéndole conocer todos los beneficios que logrará dejando el hábito. Cuando este consejo reiterado no logre resultados positivos, podrá recurrir a:

a) programas individuales o grupales de autoayuda;
b) técnicas rápidas o lentas;
c) clínicas de tabaquismo (técnicas de relajación, hipnosis, terapias de aversión).

Estrategias de prevención

1. Búsqueda e identificación de grupos de mayor riesgo.
2. Propender al establecimiento de normas y leyes que restrinjan:
   — La publicidad; por el contrario, difundir advertencias claras y concretas.
   — El expendio a menores.
   — El fumar en lugares públicos y ámbitos laborales, con medidas punitorias para los transgresores.
   — El aumento de gravámenes impositivos.
3. Apoyar la supresión de subvenciones estatales a tabacaleras y aconsejar cultivos alternativos.
4. Prioritariamente, educar por todos los medios y en todos los ámbitos, en especial en las escuelas: cuanto más temprano se reiteren los mensajes, más posibilidades habrá de éxito. Educar exige, además, dar el ejemplo.

COLESTEROL, ANGIOTENSINA Y PARED ARTERIAL: UNA NUEVA RELACION

Felipe Martínez

La pared arterial se ha constituido en un órgano multifuncional, de gran importancia en fisiopatología. Su relación con el colesterol es bien conocida.

La angiotensina, hormona imprescindible para la vida, es un actor principal en varias patologías y hoy se estudia ampliamente su interrelación con la pared arterial y el colesterol.

En el concepto de disfunción endotelial intervienen varios factores y la mayoría de ellos se relaciona, de una manera u otra, con el colesterol y la angiotensina.

Esta relación puede agruparse según:

1. Relación igual de importante del colesterol que de la angiotensina: a) producción de radicales libres; b) fenómenos inflamatorios.
2. Relación más importante del colesterol que de la angiotensina: a) actividad plaquetaria y mecanismos trombogénicos.
3. Relación más importante de la angiotensina que del colesterol: a) vasomoción; b) trofismo.

En resumen, la relación colesterol, angiotensina y pared arterial es múltiple. Sus implicancias fisiopatológicas y terapéuticas son, sin duda, de creciente importancia.

FACTORES NO CONVENCIONALES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Eduardo Moreyra

En esta revisión se resume brevemente el conocimiento actual sobre homocisteína, fibrinógeno, proteína C reactiva y lipoproteína(a) como factores de riesgo cardiovascular.

Homocisteína(Hc)

Es un aminoácido intermedio producido en el metabolismo de la metionina, que es un aminoácido esencial sulfurado, ingerido en la dieta. Existen 2 vías metabólicas divergentes para la Hc:

a) La transulfuración, en la cual se transforma la cistationina por acción de la enzima cistationina sintetasa, y luego en cisteína, que eventualmente termina generando agua y sulfatos, eliminados en la orina.

b) La segunda es la remetilación por la cual se reconstituye metionina por acción enzimática de, entre otras, la metilentetrahidofolato reductasa (MTHFR) y la metionina sintetasa. La vitamina B_6 es cofactor en la vía de la transulfuración; el ácido fólico es, a la vez, cofactor y cosubstrato, y la vitamina B_{12} es cofactor, en el proceso de remetilación. El funcionamiento inadecuado de cualquiera de estas vías determina la acumulación de Hc en el organismo con el consiguiente aumento de sus niveles sanguíneos. En sujetos normales, la concentración de Hc es de 5-15 micromoles/L. Se considera que existe hiperhomocisteinemia (Hhc) leve cuando los valores están entre 15 y 30 micromoles/L, moderada si oscilan entre 30 y 100 y que hay Hhc severa cuando los niveles son > 100 micromoles/L. En general se dosa Hc total (que comprende el 80% unido a proteínas y el 20% de Hc libre), en condiciones de ayuno. Más sensible resulta la medición de la respuesta a una sobrecarga de metionina con dosaje de Hc basal y a las 6 y 8 horas. La homocisteinuria es una enfermedad hereditaria , transmitida en forma autosómica recesiva, que se produce por ausencia de la enzima cistationina sintetasa, que ocasiona elevación muy considerable del nivel de Hc sanguínea, además de eliminación de la misma por orina. Esta enfermedad se caracteriza, además de por otras alteraciones, por asociarse con formas precoces y severas de ateroesclerosis en diversos territorios vasculares, además de producir tromboembolias venosas. Estos hallazgos generaron la teoría de la posible capacidad aterogénica de la Hc. Las formas heterocigotas de esta deficiencia enzimática producen Hhc leves que son infrecuentes. En cambio es común la existencia de una variante termolábil de la MTHFR (aparece en 10-13% de sujetos de raza caucásica) que produce Hhc leves o moderadas al interferir la remetilación. Reiteradamente se ha descripto que sujetos con Hhc tienen niveles bajos de folatos y vitaminas B_{12} y B_6 que potencian los efectos de la variante termolábil de MTFR o que producen Hhc *per se*. Las etiologías genética y carencial son las más frecuentes entre los pacientes (pts) portadores de Hhc leves y moderadas (frecuencia de Hhc leves-moderadas en la población adulta: 5-7%). El sexo masculino, la edad y la ocurrencia de menopausia también se asocian con la elevación del nivel de Hc. Enfermedades como la psoriasis, algunas enfermedades malignas y la insuficiencia renal cursan con Hhc. Drogas como metotrexato y algunos anticonvulsivantes elevan la Hc. Independientemente de la causa, el daño derivado de la Hhc depende del nivel de la misma y obedecería a efectos tóxicos sobre el endotelio, acción sobre la coagulación promoviendo trombosis, aumento

de la agregabilidad plaquetaria y estimulación de la oxidación de las LDL. Este conjunto de efectos favorece la ocurrencia de trombosis venosas profundas y el desarrollo de aterosclerosis en arterias coronarias, cerebrales y periféricas. La asociación de Hhc con aterosclerosis es fuerte y consistente, además de tener una clara relación dosis-efecto. Por ejemplo, en una publicación reciente, enfermos coronarios confirmados por coronariografía, aumentaron su mortalidad en forma directamente proporcional a los niveles de Hc a partir de 5 micromoles/L, acentuando la pendiente de la línea de correlación a partir de los 15 micromoles/L. Se calcula que el riesgo relativo (RR) que se produce al pasar de 10 a 15 micromoles/L es de 1,4. Es probable que en la actualidad se justifique dosar la Hc en pts que presentan aterosclerosis precoz y/o familiar, especialmente si su perfil lipídico es normal. En pts con homocisteinuria el tratamiento con folatos ha disminuido francamente la morbimortalidad cardiovascular (CV) y constituye hoy un tratamiento de rutina. Todavía no se han completado los estudios, actualmente en curso, tendientes a demostrar que en los pts con Hhc leves o moderadas también disminuye la morbimortalidad CV mediante tratamiento con folatos. A pesar de no contarse con evidencia firme, se ha aconsejado administrarlos en dosis de 0,4 a 1 mg/día. Es probable que el diagnóstico etiológico preciso de la Hhc pueda requerir ajustes individuales de la dosis. Con la finalidad de evitar daños neurológicos, en pacientes con formas subclínicas de carencia de vitamina B_{12}, se aconseja que ésta se agregue en dosis de 0,2 a 1 mg/día. En el caso de la vitamina B_6 existe menos consenso acerca de la necesidad de combinarla con folatos y sobre la dosis aconsejable.

Fibrinógeno (Fg)

Es una proteína plasmática sintetizada por el hígado, que ocupa un lugar central en la cascada de la coagulación y que es también una proteína de fase aguda. Durante una reacción de fase aguda, el Fg puede aumentar de 2 a 20 veces su concentración. La hiperfibrinogenemia (Hfg) tiene efecto trombogénico, estimula la agregabilidad plaquetaria y la aterogénesis. Además, el Fg es el principal determinante de la viscosidad sanguínea que, cuando está aumentada, disminuye la fluidez de la sangre y dificulta su circulación, favoreciendo la trombosis. La concentración de Fg es mayor en el sexo femenino y aumenta con la edad, obesidad, estrés, sedentarismo, malas condiciones socioeconómicas, hipertensión arterial, dislipidemias y, sobre todo, con el tabaquismo. Por el contrario, la fibrinogenemia disminuye con la actividad física regular, el consumo habitual de alcohol, el reemplazo hormonal en mujeres menopáusicas y el consumo de alimentos con alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados. La Hfg se asocia con aterosclerosis en los territorios arteriales coronario, cerebral y periférico. Un metaanálisis reciente, que abarcó 6 estudios prospectivos, comparó el RR de sufrir infarto de miocardio y/o accidente cerebro vascular (ACV) en los pts con niveles de Fg en el tercio superior comparado con los pts con Fg en el tercio inferior de concentración. En promedio, los pts con Fg alto tuvieron RR de 2,2. La asociación entre Fg y aterosclerosis es fuerte, consistente y con clara relación dosis-efecto. A pesar de que el Fg es indudablemente un factor de riesgo CV su evaluación clínica no es rutinaria, entre otras razones porque su dosaje es problemático por la acentuada variabilidad entre laboratorios y a nivel individual. Para atenuar la variabilidad individual se aconsejó realizar 3 dosajes por muestra de sangre y extraer, por lo menos, 2 muestras para promediar los resultados. Recientemente se comprobó que pts con hipercolesterolemia y Hfg tienen alta morbimortalidad CV durante un seguimiento de 2 años. El pronóstico en ese lapso, en cambio, es excelente si la hipercolesterolemia se asocia con Fg bajo. Es posible que en el futuro se indique dosar Fg para completar el perfil de riesgo de pacientes con hipercolesterolemia y decidir quiénes deben recibir el tratamiento más agresivo. No se cuenta actualmente con ninguna droga capaz de disminuir selectivamente el Fg. Sin embargo, las medidas destinadas a corregir otros factores de riesgo ejercen efectos beneficiosos sobre los niveles de Fg. Conviene recordar que el tamoxifeno, la pentosifilina, los anabólicos esteroide y la ticlopidina, producen descenso de la fibrinogenemia. Todos los derivados del ácido fíbrico, con la excepción del genfibrozil, disminuyen los niveles de Fg. Entre las estatinas, el lovastatin puede aumentar el Fg, la sinvastatina y la fluvastatina son neutros y el pravastatin no lo afecta o lo disminuye. El ácido nicotínico también baja los niveles de Fg. Mujeres menopáusicas sometidas a terapia de reemplazo hormonal disminuyen sus niveles de Fg. La warfarina bloquea los efectos del Fg sobre la coagulación, pero sólo debería administrarse cuando existe una indicación CV definida.

Proteína C reactiva (PCR)

Esta es una proteína de fase aguda que ha sido empleada como marcador de mal pronóstico en pacientes con angina inestable. Para poder atribuir el aumento de su nivel sanguíneo al componente inflamatorio de la aterosclerosis coronaria es preciso descartar otros procesos inflamatorios y dosar la PCR con una técnica sensible que permita su cuantificación. Recientemente se comprobó que pacientes con angina de pecho estable y elevación de PCR tienen aumento de riesgo isquémico y que aún en sujetos aparentemente sanos, pronostica la ocurrencia de infarto de miocardio, ACV u enfermedad vascular periférica (EVP). En estos sujetos, el valor pronóstico de la PCR basal elevada se extendió por un lapso de 6 años, lo cual reafirma su vinculación con el proceso aterosclerótico. En este estudio, la elevación de la PCR no se relacionó con la subsiguiente ocurrencia de trombosis venosas. Los sujetos aparentemente sanos con PCR más elevada (valores de PCR en el cuarto superior), que recibieron aspirina, disminuyeron la ocurrencia de infarto de miocardio pero no de ACV ni de EVP. Estos resultados abren el camino para la investigación de otras drogas antiinflamatorias en la prevención de enfermedades CV y sugieren la posibilidad de dosar la PCR para seleccionar a los sujetos con mayores posibilidades de beneficiarse con aspirina en la prevención primaria de la enfermedad coronaria.

Lipoproteína(a) ($Lp_{(a)}$)

Esta lipoproteína está formada por una molécula de LDL a las que se une una apolipoproteína (a), que es una glicoproteína de tamaño variable y estructura similar a la del plasminógeno. La concentración sanguínea de Lp(a) es inversamente proporcional a la dimensión de la apo(a) la cual, a su vez, es determinada genéticamente. Se estima que el máximo nivel normal de Lp(a) es 30 mg/dl. Los posibles mecanismos de acción de la Lp(a) estarían vinculados con la inhibición competitiva de la trombólisis y con su poder aterogénico. Estos mecanismos explicarían la relación entre niveles elevados de Lp(a) y la ocurrencia de aterosclerosis coronaria, cerebro vascular y periférica. Se recomienda el dosaje de Lp(a) en pts con historia personal o familiar de enfermedad CV precoz, en pts con enfermedad CV y perfil lipídico normal, en pts con enfermedad CV recurrente y,

sobre todo, en pts con hipercolesterolemia resistente al tratamiento habitual. Esta última indicación se debe a que la Lp(a) elevada puede contribuir al incremento de las LDL, y a que la falta de respuesta al tratamiento convencional es una característica de la Lp(a). El tratamiento adecuado consiste en bajar enérgicamente la concentración de LDL. Si los niveles de LDL no pueden ser descendidos por debajo de 130 mg/dl se puede administrar ácido nicotínico en dosis de 3 a 4 g/día, neomicina en dosis de 2 a 3 g/día o la combinación de ambos, para obtener disminución significativa de Lp(a). Se ha publicado que también el bezafibrato puede bajar la concentración de Lp(a). En mujeres menopáusicas, la terapia hormonal de reemplazo suele descender los niveles de Lp(a) hasta un 50%.

LECCIONES DE LOS GRANDES ESTUDIOS EN PREVENCION CARDIOVASCULAR

Carlos Cúneo

Esta conferencia se organizó como una serie de preguntas, las que fueron contestadas a la luz de las evidencias de los grandes estudios de prevención con hipolipemiantes, controlados, seguidos durante cinco o más años, publicados entre 1960 y 1997.

Las preguntas que se realizaron en primer término fueron: 1. ¿Es lo mismo bajar el colesterol que prevenir morbimortalidad coronaria? Y 1bis. ¿Contamos con tratamiento farmacológico hipolipemiante efectivo y seguro para tratar individuos hipercolesterolémicos en nivel de prevención primaria? Luego de proponer algunos conceptos prácticos, como por ejemplo *Eficacia*: capacidad para disminuir eventos clínicos, disminuir mortalidad cardiovascular y disminuir mortalidad general. *Seguridad*: capacidad para lograr el beneficio sin aumentar en forma significativa la mortalidad no-cardiovascular. *Prevención primaria*: (Prevención 1°) medidas de prevención dirigidas a la población con factores de riesgo pero SIN evidencia de enfermedad coronaria o arterial. *Prevención secundaria*: (Prevención 2°) medidas de prevención dirigidas a la población CON manifestaciones de la enfermedad coronaria o arterial, dirigidas a evitar nuevos eventos.

Se analizó la gran cantidad de datos que se publicaron en el período mencionado. Para el análisis de los trabajos publicados con dieta y fármacos, se usó la idea de Gould (Circulation 1998) de usar mortalidad coronaria en lugar de mortalidad cardiovascular, y mortalidad no-coronaria en lugar de mortalidad no-cardiovascular, con este enfoque de análisis mucho más estricto y crítico, repasamos los resultados de los estudios con dieta y fármacos en prevención 1° y surgieron las siguientes respuestas. *Respuesta 1: bajar colesterol no es igual que prevenir morbimortalidad coronaria. Respuesta 1bis: a partir del WOSCOP contamos con un fármaco efectivo y seguro para tratar hipercolesterolemia en prevención 1°.* Se impone un análisis profundo del AFCAPS para emitir opinión.

Seguidamente en el campo de la Prevención Secundaria, se preguntó: ¿Contamos con fármacos efectivos y seguros para tratar individuos hipercolesterolémicos en nivel de Prevención Secundaria? Se recordó que la investigación no ofreció buenos resultados en los primeros tiempos, con algunas excepciones, como el estudio con dieta de Leren, el Estudio POSCH y la niacina a largo plazo, los demás resultados llevaron a una posición escéptica respecto de las herramientas disponibles para bajar el colesterol. Se llegó a pedir una "moratoria" para este tipo de estudios. En la década de los 90, los grandes estudios con estatinas, 4-S (simvastatina), CARE (pravastatina) y LIPID (pravastatina), mostraron resultados positivos, con caídas en el índice de eventos del 20% al 40%, significativos en mortalidad no-cardiovascular, asegurando eficacia y seguridad, al menos para estas drogas. *La Respuesta 2 es: en prevención secundaria contamos con fármacos hipolipemiantes efectivos y seguros.*

Se presentó luego la pregunta 3: ¿Qué efecto tiene la terapia hipolipemiante sobre el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) La relación terapia hipolipemiante/ACV se investigó en estudios con dieta, fármacos hipolipemiantes y cirugía. Resultados buenos y malos hicieron de este un punto de controversia durante mas de 30 años. La polémica terminó cuando aparecieron los resultados de estudios con estatinas. En prevención secundaria, el Pravastatin Pooled Analysis encuentra una favorable tendencia para reducir eventos cerebrovasculares fatales y no fatales, con datos similares de otros estudios con estatinas, CAIUS con pravastatina, ACAPS y MARS con lovastatina y CCAIT con simvastatina. Atención especial merecen los estudios 4-S, CARE, LIPID. Todos ellos muestran una importante reducción del riesgo de ACV. En el Estudio 4-S (simvastatina): ACV fatales y no-fatales, reducción del 31% (p = 0,03). Estudio LIPID (pravastatina) ACV fatales y no-fatales, reducción del 20% (p = 0,022). Hay varias explicaciones para este fenómeno: 1. La terapia con estatinas disminuye la velocidad de progresión de la aterosclerosis extracraneal incluso en "no respondedores" al efecto hipolipemiante. 2. Efecto de estabilización de placas, ("pasivación" de placas inestables). 3. Efecto consecuencia de disminución de eventos coronarios (menor tasa de ACV por menor tasa de disfunción ventricular, de nuevos infartos de miocardio y menos intervenciones de revascularización). *Respuesta 3: la terapia hipolipemiante con estatinas probadas puede reducir el riesgo de ACV del 20% al 30% en prevención secundaria.*

La pregunta 4 se refirió a adherencia: ¿Puede mejorar los resultados una mejor adherencia al tratamiento hipolipemiante a largo plazo? El WOSCOP Study clasificó los pacientes luego de terminar el estudio en: Grupo General, todos los pacientes según el principio de intención de tratar, y Grupo Cumplidor (formado sólo por pacientes que tomaron más del 75% de la dosis). El último mostró una mejoría en todos los resultados: mortalidad general (de 22% a 32%); mortalidad coronaria (de 31% a 35%); infarto no fatal (de 31% a 37%); necesidad de coronariografía (de 31% a 39%); necesidad de revascularización (de 37% a 46%). *Respuesta 4: cuando la terapia hipolipemiante se mantiene en el tiempo, los resultados mejoran sensiblemente.*

Pregunta 5: ¿Cuánto hay que reducir el nivel de colesterol LDL para disminuir significativamente el riesgo de eventos? En prevención 2°, las recomendaciones coinciden en que los individuos con un evento coronario en su historia tienen que alcanzar menos de 100 mg/dl de C-LDL como meta. Esta recomendación surgió del análisis de los niveles lipídicos de pacientes que en estudios angiográficos probaron regresión de placas, pero estas cifras nunca habían probado ser ciertas en megaestudios. Con los resultados de WOSCOP en prevención 1°, 4-S y CARE en prevención 2° hemos puesto a prueba estas recomendaciones. WOSCOP: separados los pacientes en quintiles, según reducción de C-LDL lograda con pravastatina, se midió la reducción de eventos en cada quintil, en porcentaje y en riesgo relativo. Hubo una reducción de eventos del 30% con descenso de C-LDL de sólo 12%, con descenso mayor del 20% (3er quintil) o de casi 40% (5° quintil), la proporción de descenso del riesgo de eventos es muy similar,

alrededor del 40%. El porcentaje de reducción de riesgo siempre es mayor que el porcentaje de reducción de C-LDL. 4-S: la reducción promedio de C-LDL fue de 35% (32%-37%) en todo el estudio; aplicamos esa reducción a cada uno de los cuartilos obteniendo así el nivel de C-LDL logrado con simvastatina, lo comparamos con el porcentaje de reducción de eventos y la cifra de riesgo relativo. Una reducción porcentual del 32% al 37% en C-LDL se traslada a la reducción del riesgo en una relación 1:1; 1% de reducción de LDL corresponde a 1% de reducción de riesgo, sin interesar el nivel inicial de C-LDL; la regla se cumple en nivel de < 169 mg/dl como en nivel > 205 mg/dl. Los pacientes lograron excelentes resultados sin haber obtenido niveles de C-LDL promedio < 100 mg/dl, como recomendaban las normativas en prevención 2°. CARE: incorporó pacientes con niveles antes llamados "normales" de colesterol. Se vio una leve reducción de eventos del 12% en el grupo que redujo C-LDL, menos del 10%, y una curva aplanada con reducción significativa de eventos para los que redujeron entre 10% y más del 30% el C-LDL. La reducción porcentual del riesgo se mantuvo por encima de la reducción porcentual del C-LDL (similar a los datos del WOSCOP). El Estudio CARE fue el único que alcanzó un nivel promedio inferior a 100 mg/dl de C-LDL, como recomendaban las normativas, sin que esto haya producido diferencias con el porcentaje de reducción de eventos del Estudio 4-S. El Estudio CARE dio otro dato interesante: con nivel de C-LDL < 125 mg/dl previo al tratamiento, no se obtuvo beneficio. Es posible que esto muestre un umbral a partir del cual C-LDL tiene importancia como factor de riesgo modificable en prevención 2° y pone énfasis en el control simultáneo de otros factores (tabaquismo, HTA, etc.). *Respuesta 5: la reducción de los niveles de C-LDL entre 20% y 30% permite reducciones del riesgo de eventos del 20% al 50% excepto en pacientes con niveles C-LDL pretratamiento menores de 125 mg/dl.*

Conclusiones

1. En la actualidad es posible evitar el infarto y la muerte en pacientes hipercolesterolémicos con un nivel de eficacia y seguridad aceptables, tanto en nivel de prevención primaria como secundaria, usando las terapias probadas a largo plazo, ya que no todas las medidas o medicamentos hipolipemiantes logran reducir las tasas de eventos.
2. La terapia hipolipemiante moderna (estatinas probadas) puede disminuir la tasa de ACV del 20% al 30%.
3. Mantener el tratamiento hipolipemiante a largo plazo mejora sensiblemente los resultados.
4. Reducir el colesterol LDL entre el 20% y el 35% permite obtener beneficios significativos, sin aparente relación con la cifra absoluta en mg/dl que se logre alcanzar durante el tratamiento.

Los pacientes que han padecido eventos coronarios y tienen colesterol LDL menor de 125 mg/dl posiblemente no se beneficien con la terapia hipolipemiante.

HIPERTENSION ARTERIAL: DESDE LA HIPERTROFIA HACIA LA DISFUNCION SISTOLICA

Jorge Resk

El concepto de "factor de riesgo" se desarrolla a partir de estudios epidemiológicos que demostraron una asociación entre ciertas características observadas en individuos sin patología cardiovascular con la incidencia de enfermedad cardiovascular a través del seguimiento.

Uno de los primeros estudios epidemiológicos prospectivos, el estudio de Framingham, señaló la importancia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) como factor de riesgo mayor independiente para todos los eventos cardiovasculares y que el mismo varía en función del tipo de hipertrofia.

Es por todos conocido que uno de los caminos evolutivos de la HVI es la progresión hacia la disfunción sistólica, es decir, hacia la insuficiencia cardíaca; precisamente uno de los desafíos es conocer cuál es el mecanismo íntimo de esta evolución y, si es posible, actuar farmacológicamente para modificarla. Dado que una de las hipótesis postula la existencia de una alteración en la síntesis de proteínas contráctiles, consideramos oportuno examinar cuáles son los mecanismos que controlan la miogénesis.

Durante la vida fetal, los miocitos cardíacos son estimulados por un conjunto de factores de crecimiento que, cuando se unen a receptores específicos, desencadenan una cascada de interacciones moleculares que se propagan hasta el núcleo, estimulando el ciclo celular y simultáneamente, a través de genes específicos, una síntesis activa de proteínas fetales. Ambos fenómenos llevan a la proliferación de los miocitos. Este patrón de comportamiento cambia drásticamente después del nacimiento, ya que los cardiomiocitos no pueden entrar en el ciclo celular y, al desaparecer los factores de crecimiento, la síntesis de proteínas se enlentece y la expresión genética se desplaza a la síntesis de proteínas del adulto. El rasgo que caracteriza al corazón del adulto es la diferenciación. Hay evidencias de que, cuando el corazón del adulto está sometido a una sobrecarga hemodinámica, se reactivan los factores de crecimiento, los cuales despiertan una respuesta genética inmediata que acelera la síntesis de proteínas, lo cual permite incrementar el número de sarcómeros y normalizar el estrés parietal. Sin embargo, los nuevos sarcómeros no son normales, ya que reaparecen proteínas fetales sin que los miocitos cardíacos puedan entrar en el ciclo celular.

Lo anterior, unido a los cambios en el intersticio (proliferación de fibroblastos, aumento de las proteínas de la matriz intersticial, etc.), configura un crecimiento anormal que, como muchos de los mecanismos de compensación, es útil en el corto plazo. ¿Por qué este corazón hipertrofiado evoluciona hacia la insuficiencia cardíaca?

Si bien aún faltan evidencias más directas, hay trabajos que demuestran que muchos de los genes que participan en la respuesta genética inmediata a la sobrecarga, tales como el c-myc, el c-fos y el TGF β_1 también promueven la apoptosis celular. Esta muerte celular programada de los miocitos produce a su vez una sobrecarga de los miocitos remanentes, lo cual generaría un círculo vicioso que explica la progresión hacia la insuficiencia cardíaca.

Los inhibidores de la enzima de conversión, una de las pocas drogas que han demostrado mejorar la morbimortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca, disminuyen la concentración de angiotensina II, la cual se libera en respuesta al estiramiento mecánico de los miocitos y lleva a la HVI. Esto deja abierta la posibilidad de que estas drogas, además del efecto inhibitorio sobre el crecimiento celular, impidan la muerte celular programada.

PAUTAS PARA UN ESTILO DE VIDA DE PREVENCION EN LA ENFERMEDAD CORONARIA

César Serra

Creo tener alguna autoridad para hablar sobre el tema al haber sido actor y director en este campo específico. Es decir, a mi experiencia médica de años y al interés por el tema, realmente apasionante desde que se introdujo la cinecoronariografía (CCG) y nuevas terapéuticas radicales, se le suma el ser coronario comprobado.

Pienso que una síntesis apretada de lo que representa la prevención secundaria la expresa el viejo dicho *mens sana in corpore sano*. Decimos cuerpo sano porque el coronario, amén de su carga genética, ha hecho uso y abuso de placeres cotidianos como cigarrillos, sobrepeso, vida sedentaria y comidas/bebidas asociadas que, como dice el refranero popular "engordan, hacen mal o son pecaminosas". Y lo asociamos a lo de la mente, desde que adoptar nuevas costumbres, como una vida deportiva adecuada para la edad cronológica, la pérdida de peso, la supresión del cigarrillo, la limitación del alcohol (y su perniciosa asociación con los ansiolíticos), nos sumergen en una sensación anímica de vida sana y plena. Es mi deseo enfatizar sobre el terreno que debe abonarse: la personalidad coronaria.

Hace un par de años, la Federación Argentina de Cardiología me invitó para hablar sobre un tema afín y escogí el de enfermedad coronaria en individuos jóvenes, analizando prospectivamente y a la luz de la CCG, individuos de menos de 50 años de edad portadores de lesiones difusas y severas. Básicamente, mi estudio consistió en entrevistas personales que llevaban 1 ó 2 horas, conversaciones íntimas amparadas en la paz de un despacho, con el teléfono descolgado y concretadas en la hora del descanso de los otros (siesta). Y en ese ambiente privado, en ese interrogatorio de parte de uno de los Directores con un paciente x del internado y en la cual las canas y algunos títulos facilitaban las confidencias, quedé impactado por el calco de la personalidad entre los coronarios que, si bien en algunos de ellos tenían además el aditamento de fuertes coadyuvantes (cigarrillo, tragedias familiares, diabetes, HTA, etc.), no eran sino una visión actualizada y tal vez pormenorizada de las Personalidades Tipo A que habían sido descriptas e identificadas ya por Friedman y Rodman en 1955. Ellos escribieron entonces: "es un complejo emocional y en consecuencia de conducta; los individuos aparecen como atrapados en una lucha denodada y crónica por lograr un determinado número de objetivos en el menor tiempo posible; ese deseo es insaciable y se desarrolla en un medio altamente competitivo y no exento de agresividad [...] lo que caracteriza a este complejo es la cronicidad de una situación conflictiva, sea por el impulso de hacer y hacer más en menos tiempo o por el choque permanente contra alguna persona o grupo de personas [...] El sujeto tipo A toma sus propios conflictos como desafío y los enfrenta [...] Hoy consideramos que existe un componente sociológico o socioeconómico [Atención: no se refería a la Argentina de estos años], conformando este tipo de conducta que se suma a otro componente psicológico e intrínseco [...] Este tipo de personalidad sólo puede ser detectada por la observación directa del paciente en una entrevista de tipo personal donde se entable un diálogo fluido".

A la histórica descripción anterior, permítanme agregar algunos otros detalles puntualizados por las licenciadas en Psicología Beltramone y Dagliano, en su tesis doctoral (1996) trabajando en pacientes de nuestra Institución: "Al infravalorarse (baja autoestima) se idealizan en un superyo y se rigidizan sin reconocer sus límites. Los fracasos en sus metas, a menudo inalcanzables, cronifican y acentúan la incapacidad de manejar adecuadamente nuevas situaciones o vivencias [...] Tienen escasa percepción de sus necesidades orgánicas (no comen, no descansan suficientemente, etc.) [...] Son reacios a ser receptores del afecto corporal (abrazos, caricias, besos, etc.) [...] Están dominados por autoexigencias o «deberías», todas ellas relacionadas especialmente con sus obligaciones laborales y/o familiares [...] Tienen dificultad para expresar sus estados afectivos y son proclives al aislamiento, que en la práctica se observa en su negativa a participar en reuniones sociales o en la práctica de deportes grupales. Al tener baja autoestima y, por ende, escaso autoapoyo, están dominados por la angustia y la ansiedad". De hecho, entre los coronarios es muy alto el porcentaje de crisis de pánico y depresión que muchas veces se reflejan en la tendencia a buscar "ayuda" en hábitos nocivos como el alcoholismo y el cigarrillo ("¡los compañeros que nunca me fallan!") y a veces caer en profundas depresiones con finales imprevisibles.

El estado de paz interior en el cual resulta fundamental el manejo adecuado de las agresiones del mundo que nos rodea, resulta fundamental para que el paciente coronario alcance el equilibrio necesario que le permita reincorporarse a la sociedad en su plenitud e iniciar una nueva vida mucho más rica y prolongada. Sumado a una alimentación adecuada, reposo indispensable, práctica de actividad física, reducción de peso y neutralización de viejos y nuevos factores de riesgo, constituyen los ingredientes de la receta de esta contribución. A quienes deseen profundizar sobre el tema les recomendamos el libro "Recuperar el corazón" (Javier Vergara Editor, 1997) del pionero de estas ideas, el Dr. Dean Ornish, hipótesis que, en la práctica, la indica y verifica con la más alta tecnología (PET) nuestro conocido K. Lance Gould, en Houston, Texas.

ENFERMEDAD CORONARIA EN LA MUJER

César Serra

La enfermedad coronaria es, desde el punto de vista epidemiológico, la principal causa de mortalidad en la mujer, superando al cáncer de mama o de endometrio, en especial a partir de los 65 años.

En las mujeres se constatan factores de riesgo que las diferencian cuantitativamente, como por ejemplo: su mayor sensibilidad a la diabetes, hipertensión, tabaquismo y alcohol y su mayor predisposición al sedentarismo, la obesidad, hipertrigliceridemia y una mala relación entre el CT/HDL. Como es natural, tienen factores de riesgo exclusivos: los anticonceptivos orales y la hipoestrogenemia.

Las mujeres que consultan por enfermedad coronaria generalmente son ancianas, obesas, diabéticas e hipertensas y no debemos olvidar interrogarlas si, además, son fumadoras. Asisten más tardíamente, lo cual explica la alta incidencia de lesiones en múltiples vasos y/o cuadros clínicos inestables (angina inestable por placas más vulnerables). Finalmente sus ventrículos hipertróficos (frecuente asociación con HTA) explican su mayor tendencia a la insuficiencia cardíaca lusitrópica y menor tolerancia a los episodios

isquémicos, aún los transitorios (angioplastias).

La evaluación mediante técnicas no invasivas de la enfermedad coronaria entre las mujeres que consultan por dolor precordial es menos sensible y específico. Un estudio comparativo en mujeres entre ECG de esfuerzo, talio de esfuerzo y eco estrés tanto en pacientes con angina definitiva, angor probable y dolor precordial no específico, han demostrado una sensibilidad y una especificidad que guarda inversa correlación con el orden comentado.

El empleo de la hormonoterapia sustitutiva se investigó en cuatro grandes estudios, tres de prevención primaria y otro sobre prevención secundaria (Estudio de las Enfermeras o *Nurses Health Study*, Estudio PEPI o *Postmenopausal Estrogen/Progestin Intervention*, Estudio WHI o *Women's Health Initiative*, Estudio HERS o *Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study*) encontrándose aún en curso los dos últimos.

La terapia hormonal es muy útil para la normalización del colesterol en los casos en que el mismo no pueda ser controlado, pero deben vigilarse los triglicéridos que pueden incrementarse. En la experiencia de un grupo de investigación argentino (Hospital Posadas, Buenos Aires), la hipertensión puede representar una limitación para su empleo, algo que no se verificó en la experiencia del Estudio PEPI.

El Estudio de las Enfermeras, sin coronariopatía previa ni cáncer comprobado, demostró una reducción del 50% de la morbimortalidad coronaria cuando se les asoció estrógenos. El Estudio PEPI, que evaluó estrógenos aislado y asociado a distintos regímenes de progesterona y placebo, comprobó incremento de las HDL y disminución del fibrinógeno; la asociación de estrógeno con medroxiprogesterona disminuyó el riesgo de hiperplasia de endometrio. El Estudio WHI está evaluando la enfermedad coronaria, los cánceres de mama y colorrectal y las fracturas por osteoporosis usando estrógenos en mujeres histerectomizadas y el estrógeno más progesterona en presencia del útero; la finalidad es determinar si la hormonoterapia sustitutiva debería indicarse en todas las mujeres después de la menopausia. El Estudio HERS es el único de prevención secundaria en pacientes con coronariopatía; sus resultados los conoceremos en el próximo milenio.

Síntesis. El empleo de hormonoterapia sustitutiva aún no puede generalizarse para todas las mujeres en la menopausia, salvo en presencia de indicaciones muy firmes de prevención secundaria en aquellas con factores de riesgo no corregibles y/o osteoporosis severa y/o severos síntomas neurovegetativos. Limitan su empleo los antecedentes familiares de cáncer genital a pesar de que la prevalencia del neo de mama, que es de un 3% en las personas que reciben hormonoterapia, tienen a la vez un 30% de muerte por enfermedad cardiovascular. La mamografía y el eco intravaginal han permitido un mejor seguimiento de estas posibles complicaciones. Cuatro de cada cinco mujeres desconocen que la enfermedad cardíaca es la primera causa de muerte en el sexo femenino y la mitad ignoran que la menopausia aumenta el riesgo de enfermedad coronaria. El 70% cree que tiene la misma presentación que el hombre y, lo que es más lamentable, la inmensa mayoría cree estar bien informada. A su vez, un 32% de los médicos desconoce que la causa líder de muerte en la mujer son las enfermedades cardíacas y 2 de cada 3 la asimilan a la que presenta el hombre a igual edad. Lo positivo es que todos reconocemos las limitaciones sobre el tema.

La realidad es que la enfermedad cardíaca es la primera causa de muerte en la mujer, que estas tienen distintos factores de riesgo que los del hombre, que las formas clínicas de presentación de la enfermedad coronaria son diferentes y que todos, efectivamente, necesitamos saber más sobre esta problemática. La ergometría no es un buen medio de diagnóstico para evaluar de una manera no invasiva la enfermedad coronaria, debido a cambios inespecíficos de la repolarización presentes en el ECG de base a la frecuente incapacidad de la mujer para llegar a un esfuerzo suficiente. Las mujeres que desarrollan un cáncer estrógeno-sensible se debe a que esta hormona estimula la proliferación glandular que puede incrementar la diferenciación celular.

Cuando se termine el Estudio WHI, que engloba a 27.500 mujeres entre 50 y 75 años, podremos conocer con mayor asidero si todas las mujeres, luego de la menopausia, pueden beneficiarse con el uso sistemático de hormonas que pueden modificar la historia natural en esa etapa de la vida: la enfermedad coronaria, el cáncer de mama, el cáncer colorrectal y las fracturas generadas por la osteoporosis.

CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGIA. UN DESAFIO

La Federación Argentina de Cardiología ha tomado la responsabilidad de organizar el 1er. Congreso Virtual de Cardiología, el primero de nuestra especialidad que se realiza a nivel internacional por Internet.

Se llevará a cabo durante 6 meses, desde octubre de 1999 a abril del 2000 y su inscripción y participación será *gratuita.*

Son Miembros del Comité de Honor del 1er. Congreso Virtual de Cardiología hasta el momento los Dres. René Favaloro, Carlos Bertolasi y Horacio Cingolani de Argentina; los Dres. Sergio Almeida de Oliveira, Mario de Camargo Maranhão, y Leopoldo Soares Piegas de Brasil; el Dr. Alain Carpentier de Francia; el Dr. David Kelly de Australia; el Dr. Antonio Bayes de Luna de España; el Dr. Alberto Zanchetti de Italia; el Dr. Adolfo de Bold de Canadá; y el Dr. Víctor Dzau de Estados Unidos.

El Comité Organizador está integrado por destacadas figuras cardiológicas de Argentina, Alemania, Brasil, Canadá, Colombia, Cuba, Estados Unidos, España, Francia, Grecia, Méjico, Perú, Suiza, Uruguay y Venezuela, es presidido por el Presidente del Comité de Informática de la F.A.C. Dr. Armando Pacher.

En cuanto al Comité Científico, lo preside el Dr. Emilio Kuschnir y también lo integran representantes de numerosos países, habiéndose invitado a participar como Consultantes a destacadas figuras de la Cardiología Mundial, contándose ya con el auspicio de numerosas e importantes Universidades, Sociedades y Fundaciones de diferentes lugares del mundo.

Las actividades programadas para este Congreso Virtual de Cardiología consisten en Conferencias Especiales, Mesas Redondas, Simposios, Controversias sobre temas de actualidad, Cursos, Sesiones de Temas Libres y Posters.

Todas estas actividades aparecerán en las páginas web del Congreso en Internet y las opiniones y preguntas a los relatores se harán por vía e-mail (correo electrónico), estando programado realizar sesiones especiales durante las cuales habrá discusiones en tiempo real entre los participantes mediante el sistema chat.

Una vez concluido el Congreso, todo lo tratado quedará expuesto en las páginas web del Congreso Virtual en forma permanente y se editará un CD que será enviado a todos los inscriptos.

El programa provisorio y otros detalles puede ser consultado en la hoja web del Congreso: www.fac.com.ar/cvirtual.

Seguramente, quienes no estén aún familiarizados con este sistema de comunicación encontrarán que se utiliza una terminología extraña a la cual no están acostumbrados (página web, e-mail, chat, etc.), pero en realidad todo ello es muy sencillo; con el fin de facilitar la participación de los conferencistas, relatores, panelistas e inscriptos, el Comité de Informática de la Federación Argentina de Cardiología elaborará material instructivo que se distribuirá por correo convencional, e-mail y se publicará en la página del Congreso en Internet.

La inscripción, como ya se ha dicho, es gratuita, y quienes se inscriban recibirán periódicamente información sobre los distintos aspectos del Congreso Virtual a través de una dirección de e-mail que ya está en funcionamiento.

La utilización de este medio informático tan novedoso y a la vez tan útil como es Internet, permitirá que las más destacadas figuras de la cardiología mundial puedan presentar sus ponencias en los distintos temas programados y durante meses permanecer en las pantallas para ser leídas y analizadas en cualquier momento y desde el lugar que cada uno desee.

Invitamos a inscribirse y participar a todos aquellos cardiólogos que tengan conexión con Internet pero *además también a quienes no lo posean,* ya que *no se necesita* para inscribirse ser titular de un correo electrónico, dado que con una misma dirección de e-mail pueden inscribirse numerosos profesionales, sin límite; es decir con el e-mail de la Sociedad de Cardiología, del Hospital, Institución, Facultad o Entidad Gremial, o de algún colega amigo pueden inscribirse un número ilimitado de personas deseosas de incorporarse a este gran desafío que se ha planteado la Federación Argentina de Cardiología.

Dadas las características del Congreso, el mis-

mo puede seguirse por lo tanto desde cualquier equipo conectado a Internet, y las actividades (conferencias, mesas redondas, etc.) pueden ser copiadas con una sola conexión, impresas en papel y distribuidas por la Sociedad, Hospital, etc., así como expuestas en transparentes.

Es deseo además del Comité Organizador, que el mayor número posible de cardiólogos argentinos participen del Congreso mediante el envío de Temas Libres y Posters; próximamente el Comité Científico dará a conocer la reglamentación de las distintas actividades como así también las fechas para su presentación.

Para mayor información e inscripción al Congreso Virtual de Cardiología se puede consultar la página web de la F.A.C.: www.fac.com.ar/cvirtual o a través del e-mail: rlombard@satlink.com.

Este proyecto, que ha tenido ya una repercusión muy importante a nivel internacional, dado que hasta el pasado mes de febrero había más de 900 inscripciones de 49 países del mundo, es un gran desafío para la Federación, pues de resultar un éxito, como ya se avizora, representará mostrar y confirmar al mundo cardiológico, el nivel de seriedad científica de la Cardiología Argentina.

Armando Pacher
Florencio Garófalo
Comité Organizador

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (REVAFAC)

La REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, ha incorporado a partir de este número un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla al Comité de Docencia de la F.A.C., antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado donde conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

Juan F. Brunetto
Presidente Comité de Docencia
Federación Argentina de Cardiología

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante: Enviar la grilla de respuestas antes del 10/6/99.

1 - Con respecto a la Hipertensión Pulmonar Primaria (HPP) señale lo incorrecto:

a) Se considera respuesta vasodilatadora aguda favorable a una disminución igual o mayor al 20% de la PAP media sin cambio o con aumento del índice cardíaco.
b) La demora en el diagnóstico de HPP luego de comenzados los síntomas es de aproximadamente 2 años.
c) La terapia con eposprosterol se inicia sólo si hay respuesta en el test con infusión aguda de vasodilatadores.
d) La anticoagulación está indicada en el paciente con HPP si no presenta contraindicación absoluta.

2 - ¿Cuál de los siguientes bloqueantes cálcicos no utilizaría como terapia vasodilatadora en un paciente con HPP?

a) Nifedipina.
b) Diltiazen.
c) Amlodipina.
d) Verapamil.

3 - ¿Cuál de los siguientes enunciados con respecto a la terapia vasodilatadora con prostaciclina (Pc) *no* es correcta?

a) La Pc es un potente vasodilatador de vida media prolongada y antiagregante plaquetario.
b) Existen estudios randomizados utilizando Pc que han demostrado incremento en sobrevida de los pacientes con HPP.
c) El epoprosterol es inactivo por el pH del estómago.
d) Los efectos colaterales de las Pc son diarrea, artralgias, eritema, entre otros.

4- En relación al tratamiento médico, farmacológico de la HPP, señale lo incorrecto:

a) Se puede utilizar con efectos beneficiosos digital y diuréticos.
b) Los inhibidores de la enzima convertidora han demostrado disminuir la mortalidad.

c) Los anticoagulantes orales están indicados, a excepción de que existan contraindicaciones absolutas, debido a que mejoran la sobrevida de los pacientes con HPP
d) Los anticonceptivos orales están contraindicados debido a su efecto protombótico.

5- ¿Cuál de los siguientes signo-síntomas son la causa más frecuente de consulta al médico en un paciente con HPP?

a) Edemas en miembros inferiores (signo de falla ventricular derecha).
b) Angor y síncope.
c) Fenómeno de Raynaud en las mujeres.
d) Disnea.

6 - ¿Cuál de los siguientes enunciados *no* es correcto?

a) La sobrevida luego del diagnóstico de HPP es de aproximadamente de 6 años, según los registros del Instituto de Salud de EE.UU.
b) Existe una notable mejoría en la sobrevida de los pacientes con HPP que reciben anticoagulación en su tratamiento.
c) Los pacientes que responden a los bloqueantes cálcicos tienen una sobrevida a los 5 años de aproximadamente el 95%.
d) Los pacientes con HPP en clase funcional III-IV tratados con epoprosterol presentan una notable mejoría en su sobrevida, en relación a los registros del Instituto Nacional de Salud.

7- En la Hipertensión Pulmonar Primaria, ¿cuál es el mejor método para evaluar la respuesta terapéutica?

a) Evolución de síntomas y signos.
b) Ecocardiografía.
c) Mediciones hemodinámicas.
d) Radiocardiograma.

8- ¿Cuál de estas respuestas es *incorrecta* en cuanto al tratamiento a largo plazo de la Hipertensión Pulmonar Primaria con bloqueantes cálcicos?

a) Las drogas más usadas son la nifedipina y el diltiazen.
b) Las dosis deben ser menores a las usadas para el tratamiento de la HTA sistémica.
c) El verapamilo presenta efectos inotrópicos negativos.
d) No deben utilizarse bloqueantes cálcicos en pacientes con falla cardíaca derecha severa.

9- Señale lo *correcto* respecto a las estrategias terapéuticas en la Hipertensión Pulmonar Primaria

a) El pronóstico depende del estado funcional del ventrículo izquierdo.
b) El objetivo principal es modificar la obstrucción microvascular pulmonar y la función ventricular derecha.
c) La terapéutica no incluye medicación anticoagulante.
d) La infusión continua de epoprosterol no mejora tolerancia y calidad de vida.

10 - ¿En cuál de las siguientes situaciones debería evitarse la administración de un inhibidor de la ECA en un paciente hipertenso?

a) En un paciente diabético.
b) En un paciente con HTA e insuficiencia aórtica.
c) En un paciente con sospecha de estenosis arterial renal bilateral.
d) Todas son correctas.

11- En un Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA), un paciente que presenta presión arterial promedio de 140/90 en vigilia y de 130/85 durmiendo, según el 6° informe del Joint National Committee

a) No se considera paciente hipertenso.
b) Cumple criterios de HTA.
c) Los valores de TA suelen ser más bajos medidos en consultorio que fuera del mismo.
d) Debe iniciar tratamiento intensivo.

12- La dieta mediterránea se caracteriza por ser:

a) Baja en ácidos grasos saturados y alta en ácidos grasos monoinsaturados.
b) Baja en ácidos grasos monoinsaturados y alta en ácidos grasos saturados.
c) Baja proporción en hidratos de carbono y fibras.
d) Ninguna es correcta.

13 - Los objetivos del tratamiento de la HTA para pacientes con proteinuria de más de 1 gr/24 hs. son:

a) TAS<120 mmHg TAD<60 mmHg.
b) TAS<130 mmHg TAD<70 mmHg
c) TAS>120 mmHg TAD>80 mmHg
d) TAS<120 mmHg TAD<75 mmHg

14 - Entre los cambios producidos por la HTA en el riñón se encuentran el aumento del tono de la arteria eferente y la pérdida de la autorregulación. ¿Cuál de las siguientes sustancias atenúan o inhiben dichos cambios?

a) Bloqueantes cálcicos dihidropiridínicos.
b) Inhibidores de la enzima convertidora (IECA).

c) Betabloqueantes.
d) Diuréticos.

15 - De acuerdo al artículo seleccionado, ¿cuál de las siguientes sustancias es la más adecuada para el tratamiento de la HTA no complicada?
a) Betabloqueantes.
b) Antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
c) Diltiazen.
d) Derivados dihidropiridínicos.

16 - De acuerdo al artículo seleccionado, ¿a qué índice de masa corporal está asociada la HTA en varones?
a) >23,5.
b) >25,8.
c) >27,8.
d) >30,5.

17 - ¿Cuál de los siguientes mecanismos no está implicado en el incremento de la presión arterial determinado por el alcohol?
a) Efecto presor directo sobre la pared vascular.
b) Aumento de la sensibilidad de la pared vascular.
c) Estimulación del sistema nervioso simpático.
d) Disminución de la producción de hormonas córticoadrenales.

18 - ¿Cuál de las siguientes afirmaciones *no* es correcta?
a) El fumador pasivo tiene aumentado el riesgo de enfermedad coronaria.
b) Los diabéticos hipertensos son los que menos se benefician con el régimen hiposódico.
c) En varones HTA y obesos es recomendable no exceder los 30 ml de etanol en su ingesta diaria de bebidas alcohólicas.
d) Un programa de ejercicios moderados puede disminuir significativamente la tensión arterial.

19 - ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto a contenidos dietéticos?
a) Los ácidos grasos omega-3 reducen los niveles de TAD por disminución de los niveles de tromboxano A2.
b) Los estudios de intervención prueban que el suplemento de Ca y Mg en la dieta tiene efecto antihipertensivo.
c) El manejo del stress emocional a largo plazo no influye significativamente en las cifras de TA.
d) El suplemento de potasio en la dieta tiene efectos beneficiosos comprobados en el manejo del HTA en pacientes con hipopotasemia.

20 - ¿Cuál de las siguientes sustancias se relaciona directa y desfavorablemente con aterosclerosis y trombosis?
a) Acido fólico.
b) Homocisteína.
c) Vitamina E.
d) Carotenoides.

21 - En el ensayo de supervivencia DIG (Digitalis Investigator Group) se ha demostrado que la digital:
a) Disminuye la mortalidad global a largo plazo.
b) Tiene alta incidencia de toxicidad.
c) Reduce el número de internaciones.
d) En bajas dosis aumenta el tono simpático.

22 - ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto a los glucósidos digitálicos?
a) A dosis bajas su efecto es fundamentalmente inotrópico.
b) A dosis altas aumenta la concentración de adrenalina, renina y aldosterona.
c) Sus efectos inotrópicos positivos se deben a su capacidad para estimular la bomba sodio-potasio.
d) A dosis baja reduce el tono simpático.

23 - ¿Cuál de las siguientes es una contraindicación absoluta para el uso del balón de contrapulsación aórtico?
a) CIV post-infarto agudo de miocardio.
b) Insuficiencia valvular aórtica.
c) Infarto agudo de miocardio intraoperatorio.
d) Bajo gasto cardíaco post-cardiotomía.

24 - Criterios hemodinámicos de inclusión para el implante de asistencia ventricular mecánica son:
a) Gasto cardíaco<2 L/min.
b) Presión auricular izquierda>20 mmHg.
c) Diuresis<20 ml/h.
d) Todas son correctas.

25 - El betabloqueo produce mejoría en la insuficiencia cardíaca por:
a) Disminución de la precarga.
b) Acción inotrópica.
c) Acciones sobre el sistema nervioso autónomo.
d) Incremento de la postcarga.

26 - ¿Qué tratamiento sería de elección en la depresión de la función sistólica de VI asintomática?
a) Digital.
b) IECA.

c) Diuréticos.
d) Bloqueantes cálcicos.

27 - La mortalidad anual de un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva, que presenta síntomas avanzados clase III-IV es de aproximadamente:

a) 10-20%.
b) 20-30%.
c) 40-50%.
d) 80-90%.

28 - El balón intraaórtico de contrapulsación es el método de soporte temporario más utilizado para asistir la falla del ventrículo izquierdo. ¿Cuáles de los siguientes efectos hemodinámicos produce?

a) Aumento de la presión sistólica y diastólica aórtica, aumento del trabajo sistólico de ventrículo izquierdo VI, disminución de la presión diastólica de VI.
b) Aumento de la presión sistólica aórtica, disminución de la presión diastólica aórtica, aumento de la presión de fin de diástole de VI.
c) Disminución de la presión sistólica aórtica, aumento de la presión diastólica aórtica, y disminución de la presión de fin de diástole de VI.
d) Disminución de la presión sistólica aórtica, aumento de la presión de fin de diástole de VI.

29 - ¿Cuál de las siguientes drogas que se utilizan en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca ha demostrado disminuir la mortalidad?

a) Inhibidores de la enzima convertidora.
b) Digitálicos.
c) Inotrópicos endovenosos.
d) a y b son correctas.

30 - Señale lo *incorrecto* respecto al uso del Hemopump:

a) Está contraindicado en la disección aórtica.
b) No es necesario anticoagular al paciente.
c) El tromboembolismo es una complicación poco frecuente.
d) Sus ventajas son pequeño tamaño, rápida inserción.

ARTÍCULOS SELECCIONADOS DE ESTA EDICIÓN:

1. Berman SG y col.: Hipertensión pulmonar primaria: El por qué de lo nuevo.
2. Cúneo C: Dieta mediterránea y enfermedad coronaria.
3. Díaz AA y col.: Insuficiencia cardíaca y asistencia circulatoria.
4. Waisman J: Tratamiento de la hipertensión arterial. Nuevas tendencias.

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre: .....

M.P.: ..... D.N.I.: .....

Sociedad a que pertenece: .....

Domicilio: ..... C.P.: ..... T.E.: .....

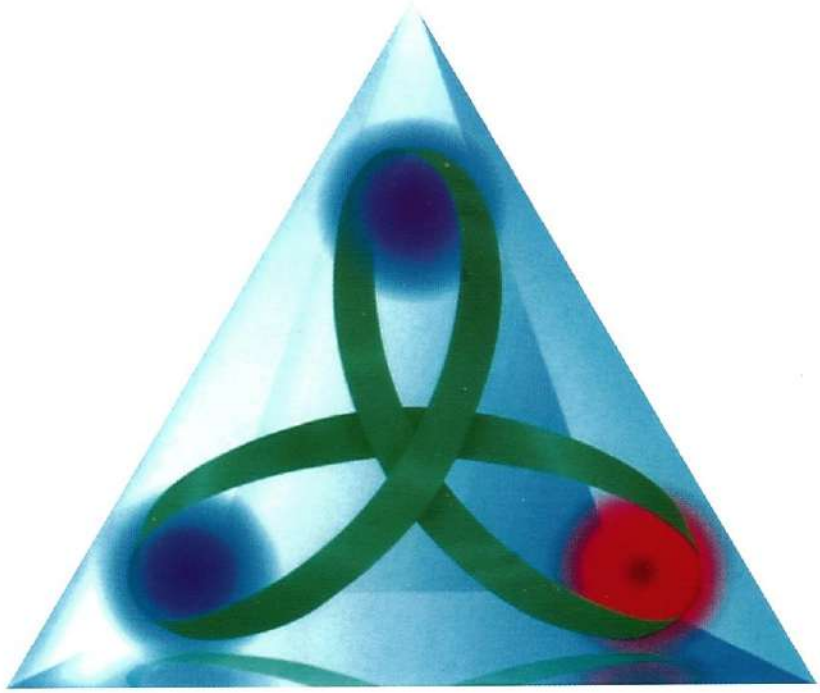
Localidad: ..... Provincia:

Corresponde a Rev. Fed. Arg. Cardiol.: Vol.: ..... Nº: ..... Año: .....

RESPUESTAS	A	B	C	D
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

Enviar a: COMITE DE DOCENCIA. F.A.C.
La Rioja 881
(5000) Córdoba.

Firma



MICARDIS®

TELMISARTAN 40/80 mg

ANTAGONISTA ANGIOTENSINA II

PROXIMAMENTE EN LA ARGENTINA

Boehringer Ingelheim

AMLOC*

amlodipina original Pfizer



Eficacia, tolerabilidad y seguridad en hipertensión y angina.

Con verdadera dosis única diaria.

INDICACIONES: Hipertensión y angina de pecho.
DOSIFICACION Y ADMINISTRACIÓN: La dosis usual inicial de Amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente. En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de Amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, beta-bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. **SOBREDOSIFICACION:** No existe aún una experiencia biendocumentada en sobredosificación con Amlodipina. Como la absorción de Amlodipina es lenta, el lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos de los que disponemos sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clinicamente significativa debida a sobredosis de Amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volumen del fluído circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión sanguínea, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que la amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada. **REACCIONES ADVERSAS:** Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náuseas, rubor y vértigo. Con menos frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, dispepsia, gingivitis y raramente arritmias. **PRECAUCIONES:** Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de Amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que esta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la Amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes. **CONTRAINDICACIONES:** Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas. **PRESENTACIONES:** Amloc 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

PFIZER ha investigado y desarrollado este medicamento original

APROBADO FDA

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(01) 788-7000