ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 28 Nº 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 1999

Contenido

FUNDAMENTOS DE LAS RECOMENDACIONES FAC '99 EN PREVENCION CARDIOVASCULAR

EDITORIAL
Las Normativas FAC en prevención cardiovascular

RECOMENDACIONES FAC '99
Fundamentos de las recomendaciones FAC'99 en prevención cardiovascular. *Editores: Luis A. Guzmán, Carlos A. Cúneo*

Dislipidemias. *Carlos A. Cúneo, Luis A. Guzmán, Eduardo Biasin, Alberto Lorenzatti, Néstor Vita, Juan C. Linares Casas, Carlos Becker*

Hipertensión arterial. *Julio Waisman, Horacio Carbajal, Adalberto Fernández, Daniel Piskorz, Mario Bendersky*

Tabaquismo. *Carlos A. Cúneo, Carlos E. Valeff, Ricardo Rasmussen*

Diabetes mellitus. *Silvia S. Saavedra, Jorge Waitman, Enrique Cornejo San Millán, Mauricio Knopp*

Sedentarismo. *Oscar Kisen Briger, Ricardo Rasmussen, Ladislao Endrei*

Obesidad. *Silvia S. Saavedra, Jorge Waitman, Carlos A. Cúneo*

Estado postmenopáusico. *José F. de Rosa, Alfredo Tonda, Néstor Vita*

Nuevos factores de riesgo cardiovascular. *Alberto Lorenzatti, Luis A. Guzmán, Carlos A. Cúneo*

Factores de riesgo en niñez y adolescencia. *Jorge Righetti, Carlos Paterno*

El estrés como factor de riesgo cardiovascular. *Néstor Vita*

Anexo I. Recomendaciones para una alimentación saludable

XIX CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ESTUDIOS MULTICENTRICOS
Rol del ecocardiograma en el manejo de pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca. Estudio multicéntrico (EMECO).
Eduardo M. Escudero, Ricardo R. Ronderos, Diomedes Corneli, Ricardo López Santi, Adrián Lamarque, Armando Pacher, Roberto Lombardo, Viviana Puccini, Mario Lerman, Adrián D'Ovidio, por Investigadores del EMECO

TEMAS DE INTERES GENERAL
Acerca de Jorge Luis Borges en su centenario. *Héctor L. Balbarrey*

NOTICIAS DE FUNDACIONES

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1995-1999



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 4
Octubre-Diciembre 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)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (Bs. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN C. CHACHQUES (Francia)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
CARLOS A. CUNEO (Salta)
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)
VALENTIN FUSTER (USA)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
LUIS GUZMAN (Córdoba)
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)
NATESA G. PANDIAN (USA)
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 BERMAN

Cardiopatía isquémica:
RAFAEL DIAZ

Ciencias básicas:
AGUSTIN RAMIREZ

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.fac.com.ar
Sede de la FAC: Calle 532 Nº 461½ (1900) La Plata - Tel. (0221) 4236444 - Fax (0221) 4236458
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 5.500 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®

www.atl.com

A-2252b ©1998 ATL Ultrasound


Nuevo!!
ZIAC®
Bisoprolol-HCTZ*
El punto de partida en el tratamiento de la hipertensión arterial
Optimos resultados comprobados clínicamente.
Efectos adversos similares a placebo.
Altas tasas de respuesta en hipertensión leve a moderada.
Excelente eficacia con dosis mínimas.
APROBADO
FDA
APROBADO
* Recomendado por el 6° Reporte del JOINT NATIONAL COMMITTEE para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial
Posología:
1 comprimido de 2,5 mg una vez al día, pudiendo aumentarse a 5 mg.
Merck Química Argentina S.A.I.C.
Artilleros 2436 - (1428) Buenos Aires
Tel.: 4787-8100 / e-mail: merck@merck.com.ar
http://www.merck.com.ar/
CARDIO VASCULAR MERCK

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-benzamido)-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, sultoprida, 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 Argentina S.A. Av. Belgrano 1480 (1093) Buenos Aires Tel.: 4383 5061 Fax: 4361 4145

SERVIER

99 SN 605 IE


Nuevo!!
ZIAC®
Bisoprolol-HCTZ*
El punto de partida en el tratamiento de la hipertensión arterial
Excelente eficacia con dosis mínimas.
Efectos adversos similares a placebo.
Altas tasas de respuesta en hipertensión leve a moderada.
Optimos resultados comprobados clínicamente.
APROBADO
FDA
APROBADO
* Recomendado por el 6° Reporte del JOINT NATIONAL COMMITTEE para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial
Posología:
1 comprimido de 2,5 mg una vez al día, pudiendo aumentarse a 5 mg.
Merck Química Argentina S.A.I.C.
Artilleros 2436 - (1428) Buenos Aires
Tel.: 4787-8100 / e-mail: merck@merck.com.ar
http://www.merck.com.ar/
CARDIO VASCULAR 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 4
Octubre-Diciembre 1999

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

FUNDAMENTOS DE LAS RECOMENDACIONES FAC '99 EN PREVENCION CARDIOVASCULAR

EDITORIAL
Las Normativas FAC en prevención cardiovascular. 459

RECOMENDACIONES FAC '99
Fundamentos de las recomendaciones FAC'99 en prevención cardiovascular.
Editores: *Luis A. Guzmán, Carlos A. Cúneo* 463

Dislipidemias. *Carlos A. Cúneo, Luis A. Guzmán, Eduardo Biasin, Alberto Lorenzatti, Néstor Vita, Juan C. Linares Casas, Carlos Becker* 473

Hipertensión arterial. *Julio Waisman, Horacio Carbajal, Adalberto Fernández, Daniel Piskorz, Mario Bendersky* 487

XIX CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA 503

Tabaquismo. *Carlos A. Cúneo, Carlos E. Valeff, Ricardo Rasmussen* 513

Diabetes mellitus. *Silvia S. Saavedra, Jorge Waitman, Enrique Cornejo San Millán, Mauricio Knopp* 519

Sedentarismo. *Oscar Kisen Briger, Ricardo Rasmussen, Ladislao Endrei* 525

Obesidad. *Silvia S. Saavedra, Jorge Waitman, Carlos A. Cúneo* 529

Estado postmenopáusico. *José F. de Rosa, Alfredo Tonda, Néstor Vita* 533

Nuevos factores de riesgo cardiovascular. *Alberto Lorenzatti, Luis A. Guzmán, Carlos A. Cúneo* 539

Factores de riesgo en niñez y adolescencia. *Jorge Righetti, Carlos Paterno* 545

El estrés como factor de riesgo cardiovascular. *Néstor Vita* 551

Anexo I. Recomendaciones para una alimentación saludable. 557

ESTUDIOS MULTICENTRICOS
Rol del ecocardiograma en el manejo de pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca. Estudio multicéntrico (EMECO). *Eduardo M. Escudero, Ricardo R. Ronderos, Diomedes Corneli, Ricardo López Santi, Adrián Lamarque, Armando Pacher, Roberto Lombardo, Viviana Puccini, Mario Lerman, Adrián D'Ovidio, por Investigadores del EMECO* 561

TEMAS DE INTERES GENERAL
Acerca de Jorge Luis Borges en su centenario. *Héctor L. Balbarrey* 572

NOTICIAS DE FUNDACIONES 574

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 577

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 1995-1999 583

PARA SU ACTUALIZACIÓN PERMANENTE,
la Federación Argentina de Cardiología le propone:

EDUCACIÓN MÉDICA VIDEOASISTIDA

Videos

- Programa de Educación Médica Continua mediante el sistema de módulos en video.
- Planificación trianual: 1999, 2000 y 2001.
- Junto a los videos recibirá una guía impresa con sus evaluaciones correspondientes.
- Otorga créditos para la Recertificación de acuerdo con los convenios firmados con las Universidades Nacionales de Córdoba, Cuyo y Tucumán.
- El temario de los tres primeros módulos tratará sobre Hipertensión arterial, Cardiopatía isquémica y Prevención cardiovascular desde los lípidos.
- Arancel anual: $ 200.-, en 6 cuotas de $ 33.34 sin intereses.

1er. Curso Satelital de Hipertensión Arterial

Presencial

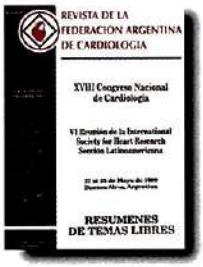
- 4 actividades programadas para el 11/9, 1/10, 29/10 y 26/11/99, y desarrolladas en Mesas Redondas, abarcando los diversos aspectos de la patología.
- Transmisión simultánea con bajada de señal en Córdoba, Bahía Blanca, Paraná, Santa Fe, Rosario, Neuquén, Mendoza, Tucumán y Resistencia.
- Participación interactiva de los distintos auditorios con el panel central.
- Otorga créditos para la Recertificación a quienes cumplan con el 100% de la asistencia a las sesiones y aprueben la evaluación final.
- No arancelado.



PROCARDIO

- *a distancia*
- *guiado y acompañado*
- *sin descuidar sus actividades habituales*

- Un Programa de Educación Médica Continua a Distancia que pone a su disposición:
- Material didáctico (4 fascículos por año enviados trimestralmente), con autoevaluaciones y evaluaciones con retorno.
- Centros Académicos Zonales y Sistema Tutorial.
- Actividades presenciales.
- Centro de Información a Profesionales.
- Cada 3 años la Dirección del Programa le otorgará 1212 horas académicas a quienes hayan aprobado el **PROCARDIO.**
- La FAC le acreditará **750** créditos de los **1.000** necesarios para su Recertificación.
- Arancel anual: u$s 438.-, en 12 cuotas de u$s 36.50 c/u.



REVAFAC

- Este Sistema de evaluación consiste en la respuesta a un cuestionario presentado en cada número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.
- Actividad desarrollada mediante la lectura y análisis razonado de los artículos publicados.
- Una vez completada, deberá ser enviada por correo al Comité de Docencia de la FAC quien emitirá el certificado correspondiente.
- Permite obtener 25 créditos por cada evaluación aprobada para su Recertificación.

INFORMES E INSCRIPCIÓN:

FAC: Tel/Fax: 4862-0935 – 4862-5910 - fac@fac-adm.com.ar o a:

PROCARDIO: Editorial Médica Panamericana – Tel.: 4821-2066 – Fax: 4821-1214 info@medicapanamericana.com.ar

Educación Videoasistida: GTV – Tel.: 4776-2012 **1er. Curso Satelital: Laboratorios Astra Tel.: 4650-4071**

APROBADO POR FDA

en hipertensión

PRITOR®

telmisartán

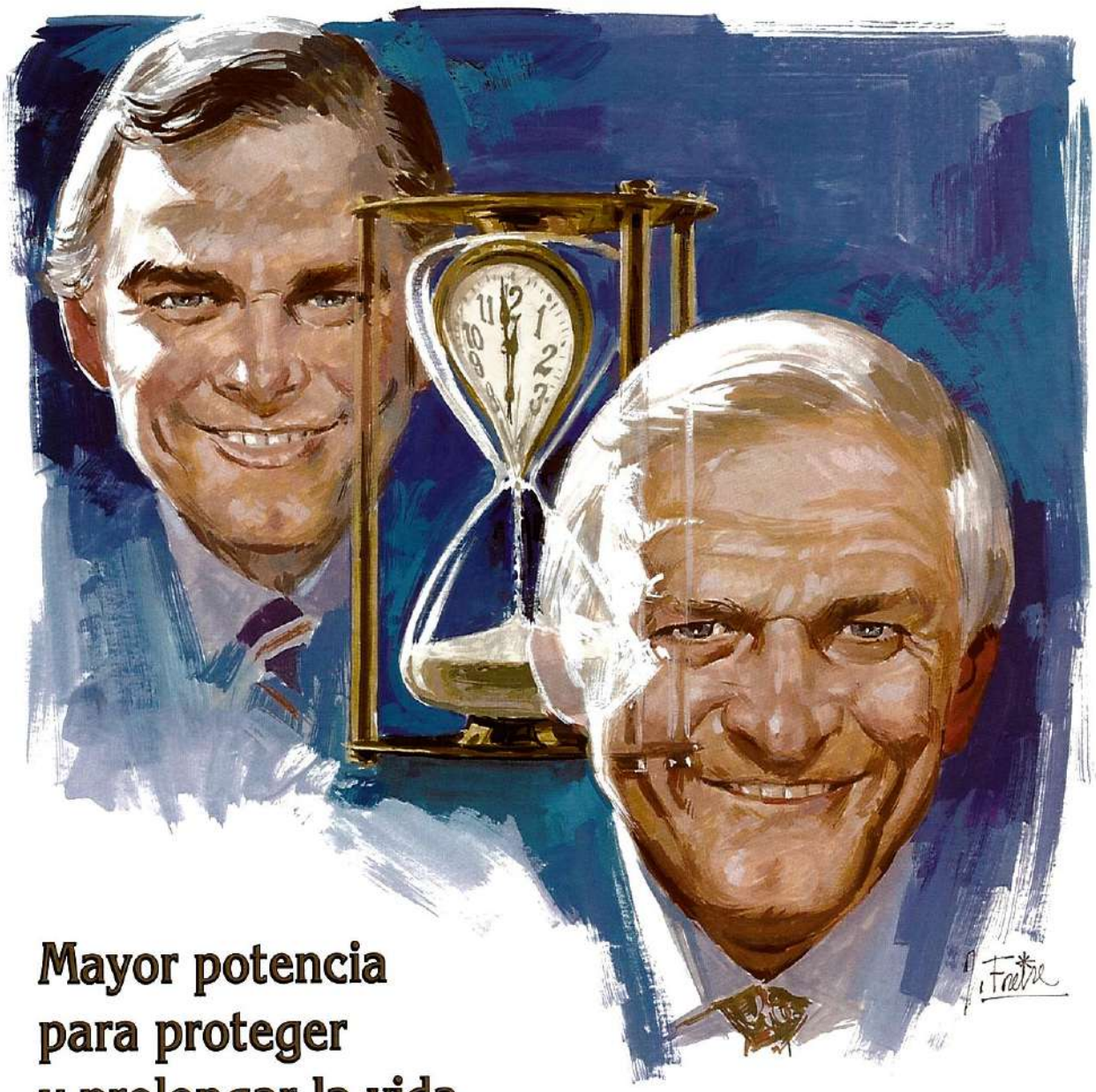
protección prolongada...



Telmisartán 40/80 mg
Antagonista Angiotensina II

Mayor información podrá solicitarse al
Dto. Médico de Glaxo Wellcome Farmacéutica S.A.
J.J. Castelli 6701 (1605) Munro (Bs. As.)
Tel.: 4721-8100

GlaxoWellcome
CARDIOVASCULAR



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 4 **Octubre-Diciembre 1999**

1. **EDITORIAL**

Las normativas FAC en prevención cardiovascular 459

FAC guidelines on cardiovascular prevention

2. **RECOMENDACIONES FAC '99**

Fundamentos de las recomendaciones FAC'99 en prevención cardiovascular 463

Basis of FAC'99 recommendations on cardiovascular prevention

EDITORES: LUIS A. GUZMAN, CARLOS A. CUNEO

La República Argentina padece una creciente epidemia de enfermedades cardiovasculares, especialmente de enfermedad coronaria aterosclerótica. En 1989 la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA creó el Comité de Epidemiología y Prevención, que editó las primeras normativas sobre dislipidemias en 1990. Con el correr de la década, una gran avalancha informativa ha provocado algunos cambios en la detección y el manejo del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica. En 1998 las autoridades del Comité de Epidemiología y Prevención organizaron un grupo de trabajo para que redacte estas normativas. Con este fin se realizaron reuniones en Córdoba y en Salta, al final de las cuales se redactó un fascículo denominado *Prevención de la Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica. Recomendaciones Prácticas*, un resumen de normativas que fue publicado durante el XVIII Congreso Nacional de Cardiología de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA en dos formatos: *Recomendaciones*, un texto resumido, fácil de consultar, que fue presentado en este Congreso y como artículo en la edición 3/99 de la Revista de la FAC; y *Fundamentos de las Recomendaciones*, un texto más extenso que se publica en este número de la Revista, en el que se revisan los conocimientos actuales en prevención cardiovascular que fundamentaron estas *Recomendaciones* y algunos otros temas controvertidos o en plena investigación.

Dislipidemias 473

Dyslipidemies

CARLOS A. CUNEO y col

El colesterol transportado por las LDL es el más aterogénico, motivo por el cual es el que debe ser controlado más estrictamente. Los pacientes de alto riesgo en prevención primaria (hipercolesterolemia de LDL más dos factores de riesgo mayor o diabetes mellitus) y aquellos que han padecido un evento cardiovascular (prevención secundaria) tienen similar riesgo de nuevos eventos, por lo que se los agrupó bajo similares manejos del riesgo. Los objetivos lipídicos que se recomienda alcanzar con estos pacientes, con medidas no farmacológicas y, de ser necesario, farmacológicas, son: colesterol total < 180 mg/dl; colesterol HDL > 45 mg/dl; colesterol LDL < 100 mg/dl; triglicéridos < 150 mg/dl. Se considera fundamental la participación del paciente en las decisiones necesarias para alcanzar y mantener los objetivos de tratamiento. Se repasan datos obtenidos en estudios de prevención primaria (WOSCOPS y AFCAPS/TexCAPS), secundaria (4S, CARE y LIPID) y secundaria en poblaciones especiales (Post-CABG, AVERT y VA-HIT). Se analizan también algunas de las controversias actuales, como la necesidad de reducir los triglicéridos o el valor de C-LDL que debería alcanzarse con el tratamiento para lograr mejores resultados. Finalmente se recomienda tratamiento monoterápico con estatines cuando el paciente debe reducir C-LDL y los triglicéridos son menores de 400 mg/dl, o terapia combinada con otras drogas hipolipemiantes cuando la hipertrigliceridemia supera los 400 mg/dl.

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 4 **Octubre-Diciembre 1999**

Hipertensión arterial 487

High blood pressure

JULIO WAISMAN y col

El primer punto es realizar el diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) basado en una correcta técnica de medición de la tensión arterial. La clasificación de niveles de la tensión arterial y la estratificación del riesgo son similares a las del informe del VI *Joint* de EEUU. *Grupo A*: pacientes hipertensos sin factores de riesgo ni daño a órgano blanco; se enfatiza el tratamiento no-farmacológico. *Grupo B*: hipertensión con factores de riesgo sin lesión de órgano blanco o enfermedad cardiovascular; pueden ser tratados con cambios en el estilo de vida durante un período, antes de prescribir drogas. *Grupo C*: presencia de diabetes o daño a órgano blanco o enfermedad cardiovascular; requieren cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. Estas *Recomendaciones* destacan diferentes niveles de presión arterial como objetivos de tratamiento en diferentes condiciones. Se recomiendan las drogas antihipertensivas clásicas, diuréticos y betabloqueantes, pero en ciertas situaciones pueden ser drogas de elección los bloqueantes cálcicos, los inhibidores de la ECA o los alfabloqueantes. Estos conceptos están basados en evidencia científica obtenida de estudios recientemente publicados, algunos de los cuales (UKPDS, Estudio HOT) se analizan.

Tabaquismo 513

Smoking

CARLOS A. CUNEO y col

El tabaquismo es el único factor de riesgo mayor erradicable por lo cual su prevención, control y tratamiento debe ser una prioridad en prevención cardiovascular. La nicotina es un potente alcaloide capaz de producir síndrome nicotínico, manifestación clínica de adicción a la nicotina. El diagnóstico de síndrome nicotínico implica mal pronóstico para dejar de fumar y la necesidad de considerar el uso de tratamiento con fármacos porque aunque los fármacos no son "para dejar de fumar" (sólo los pacientes dejan de fumar) pueden ayudar a los pacientes adictos durante la abstinencia nicotínica. El tratamiento farmacológico incluye el reemplazo de la nicotina y el uso de bupropion. La familia debe apoyar a los fumadores en su tratamiento. Estas *Recomendaciones* enfatizan también el rol de los médicos y de las organizaciones profesionales. En la Argentina el 30% de los médicos fuman, lo cual revela negligencia por parte de las instituciones responsables de la salud.

Diabetes mellitus 519

Diabetes mellitus

SILVIA S. SAAVEDRA y col

La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular aterosclerótica, especialmente entre las mujeres. Tanto la macroangiopatía aterosclerótica como la microangiopatía están estrechamente asociadas a la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 (diabetes mellitus insulino dependiente, DMID, y diabetes mellitus no-insulino dependiente, DMNID, respectivamente). La aterosclerosis es responsable de alrededor del 80% de las muertes de los diabéticos; el riesgo de enfermedad coronaria aumenta cuatro veces en la mujer diabética y dos veces en el hombre diabético. Recientemente se ha publicado que los diabéticos sin enfermedad coronaria tienen un riesgo de nuevos eventos similar al de los pacientes no diabéticos con antecedentes de coronariopatía. Por esta razón se considera a los diabéticos como pacientes en nivel de prevención secundaria y se recomiendan similares medidas de control. Los criterios diagnósticos para diabetes han cambiado hace poco y se los revisa en este trabajo. Estas *Recomendaciones* ponen énfasis en el tratamiento no-farmacológico: no fumar, controlar el peso corporal (dieta y ejercicio como indicaciones principales), estricto control de la glucemia y control intensivo de lípidos y tensión arterial, debido a que, en la última década, los mejores resultados han sido logrados con este tratamiento. Se revisan también algunos de los estudios que aportaron evidencia a este respecto.

Para un efectivo control de la presión arterial



Una recomendación autorizada...

"La combinación de dos agentes de clases diferentes en bajas dosis ha demostrado una eficacia antihipertensiva adicional minimizando la probabilidad de efectos secundarios dosis-dependientes"

Joint National Committee VI - *1997*

Ratificada por

(O.M.S.) Organización Mundial de la Salud - *1999*

(S.I.H.) Sociedad Internacional de Hipertensión - *1999*

La primer combinación fija calcioantagonista/IECA aprobada por la FDA y la de mayor utilización en USA

TERLOC® duo

Amlodipina/Benazepril
2,5/10 • 5/10 • 5/20



Mayor efecto antihipertensivo a menor dosis

LABORATORIOS SYNCRO

Una Compañía del Grupo ARMSTRONG SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1999**

Sedentarismo 525

The lack of physical activity

OSCAR KISEN BRIGER y col

El sedentarismo o falta de actividad física es el factor de riesgo prevalente entre nuestra población, alcanzando al 80% de los pacientes de alto riesgo en prevención primaria. Los beneficios de la actividad física sobre la salud son claros, y los más evidentes han sido los informados para salud cardiovascular: disminución de las tasas de hipercolesterolemia, hipertensión arterial y diabetes. Algunos estudios y metaanálisis señalaron también la reducción de riesgo de primer infarto y menor progresión con mayor regresión de lesiones ateroscleróticas coronarias en los pacientes coronarios conocidos. Los mecanismos y efectos de la actividad física sobre el sistema cardiovascular se revisan en este texto. También se cita una clasificación de pacientes susceptibles de ser tratados con programas de ejercicio, suministrada por la Asociación Americana del Corazón.

Obesidad 529

Obesity

SILVIA S. SAAVEDRA y col

Las enfermedades cardiovasculares están asociadas con el exceso de peso. Obesidad es cualquier incremento en la grasa corporal. En las mujeres, la grasa tiende a depositarse en las nalgas y los muslos (distribución femenina, ginoide o de la parte baja del cuerpo); en el hombre tiende a depositarse en la cintura (distribución masculina, androide o de la parte superior del cuerpo). Sin embargo estos patrones de distribución se presentan en ambos sexos. Universalmente se acepta la fórmula de Quetelet para medir el índice de masa corporal (IMC): IMC = Peso (en kg)/ [talla (m) ¥ talla (m)]. Los valores normales son 18,5-24,9 kg/m^2. El IMC de más de 25 kg/m^2 (sobrepeso) y en especial de más de 30 kg/m^2 (obesidad) se relaciona con enfermedades cardiovasculares y otras. La circunferencia de cintura y el índice cintura/cadera se relacionan con obesidad central; varios estudios han demostrado la importancia de la distribución central de la grasa en el riesgo cardiovascular. Los valores normales son < 80 cm para la mujer y < 94 cm para el hombre. La reducción de peso es útil para reducir la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia, la hipertensión y la glucemia en los diabéticos. El IMC > 30 kg/m^2 se asocia con mal pronóstico en prevención secundaria; en estos pacientes se deben considerar los tratamientos farmacológicos prolongados o la cirugía para perder peso.

Estado posmenoáusico 533

Postmenopausal condition

JOSE F. DE ROSA y col

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la principal causa de muerte entre las mujeres argentinas. Las enfermedades cardiovasculares ocurren en las mujeres una década más tarde que en los hombres y se vuelven más frecuentes luego de la menopausia. Debido a esto, se ha pensado que la menopausia es un factor de riesgo cardiovascular en las mujeres. La terapia de reemplazo estrogénico (TRE) o combinado (estrógeno/progestágeno) (TRH) afecta los factores de riesgo lipídicos, disminuye los niveles de LDL-colesterol, apo B y apo (a), aumenta los niveles de colesterol HDL, apo A-I, e incrementa triglicéridos y el estado procoagulante. Estudios observacionales demostraron que las mujeres de prevención secundaria que usaban estrógenos tenían menor riesgo de reinfarto, muertes asociadas a coronariopatía y reestenosis coronaria. Siempre existieron razones para observar estos resultados con cautela; las mujeres que usan TRH generalmente se cuidan mejor (por ejemplo: dietas hipograsas, ejercicios regulares). Recientemente se publicó el estudio HERS (*Heart and Estrogen/progestin Replacement Study*), primer estudio aleatorizado en mujeres de prevención secundaria. Los resultados mostraron que la TRH no reduce la tasa de eventos cardiovasculares y aumenta la de eventos trombóticos. En este trabajo se analizan los resultados de este estudio y se realizan recomendaciones a la luz de los conocimientos actuales.



APROBADO F.D.A. zolpidem Diciembre 1992

ZOLPIDEM

Somit®

La calidad del sueño comienza "el día siguiente"

ALERTA - **DES**PIERTO - **RECU**PERADO

- Sin evidencia significativa de sedación durante el día
- Sin alteración de la memoria
- No afecta la performance psicomotora

INCLUIDO EN PAMI

PRESENTACION:

Envase con 30 comprimidos ranurados.

MOLECULA INTELIGENTE

PRIMER Y UNICO AGENTE NO BENZODIAZEPINICO DISEÑADO, PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DEL INSOMNIO.

Gador

Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1999**

Nuevos factores de riesgo cardiovascular 539

New cardiovascular risk factors

ALBERTO LORENZATTI y col

Muchos ataques cardíacos ocurren a personas con bajo riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica; casi el 80% de los pacientes coronarios tienen niveles de colesterol similares a los de la población aparentemente sana. Buscando una explicación a este fenómeno se han hallado otros factores asociados a la enfermedad vascular aterosclerótica y se los ha denominado *nuevos factores de riesgo cardiovascular.* Algunos pueden considerarse predictores independientes. Homocisteína plasmática, factores trombogénicos (fibrinógeno, inhibidor del activador tisular del plasminógeno [PAI-1]), subclases de lipoproteína LDL, Lipoproteína(a), marcadores de inflamación (proteína C reactiva), infecciones (*Chlamydia pneumoniae*, citomegalovirus, *Helicobacter pylori*) y otros han sido asociados con enfermedad coronaria y/o con eventos agudos. En este trabajo se revisan los aspectos más importantes de los nuevos factores de riesgo más destacados y se proponen recomendaciones para la práctica clínica.

Factores de riesgo cardiovascular en niñez y adolescencia 545

Risk factors in childhood and adolescence

JORGE RIGHETTI y col

La enfermedad vascular aterosclerótica se inicia en la niñez y la adolescencia. Un adecuado manejo de los factores de riesgo cardiovascular en esas etapas de la vida debería lograr una significativa disminución de las elevadas tasas de enfermedad cardiovascular que hoy padecen los adultos del mundo occidental. En estas *Recomendaciones* se revisan los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular aterosclerótica desde el punto de vista de la niñez y la adolescencia. Se proponen recomendaciones para la detección, evaluación, manejo no farmacológico y farmacológico de dislipidemias y normativas para el manejo de sedentarismo y actividad física, consumo de alcohol y tabaquismo.

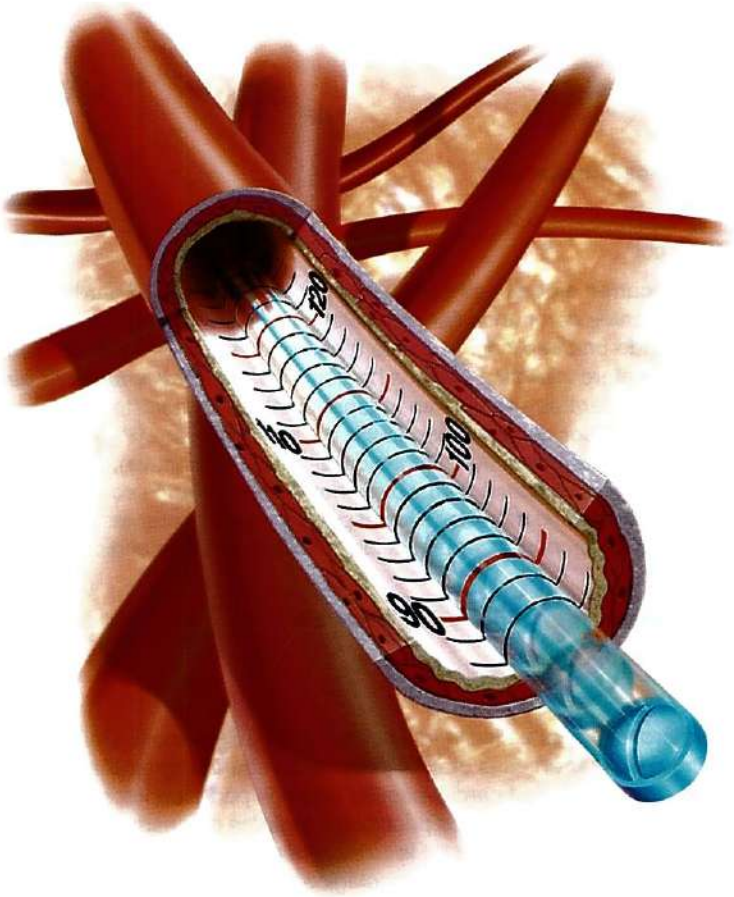
El estrés como factor de riesgo cardiovascular 551

Stress as cardiovascular risk factor

NESTOR VITA

Los sistemas vivos deben mantener una capacidad de equilibrio. Este se obtiene mediante la allostasis, es decir adquirir la estabilidad basándose en un permanente cambio. Para lograr ésto es necesario reclutar los diversos sistemas, incluyendo el circulatorio, neuroendocrino e inmunológico, mediante el eje hipotalamo-hipofisario. Tanto el estrés agudo como el crónico ocasionan en el paciente coronario una respuesta vasoconstrictora que puede provocar infarto, arritmia o muerte. Las catástrofes naturales o la guerra producen un claro aumento de eventos coronarios, como lo han demostrado repetidos trabajos observacionales en la ultima década. El estrés crónico, movilizando ácidos grasos y triglicéridos por la descarga de catecolaminas, favorece el depósito de los mismos en la pared arterial, ocasionando la progresión de la ateroesclerosis. La detección de la isquemia, silente en la mayoría de las casos, que provoca el estrés mental, hace necesario el uso de técnicas ecocardiográficas o radioisotópicas a fin de documentar y cuantificar el monto de miocardio en riesgo. Está claramente probada la importancia pronóstica que tiene la presencia de isquemia ante un gatillo mediado por estrés mental. Los pacientes «respondedores» ante el test de apremio psicológico tienen un peor pronóstico, con una mayor frecuencia de eventos mayores en el seguimiento. Este es un predictor de riesgo independiente de otros factores ya reconocidos, como la HTA, la hipercolesterolemia y la obesidad. Una vez reconocido debe ser tratado en forma multidisciplinaria, incluyendo ejercicio regular, cambios de conducta y técnicas de relajación y control. Respecto al tratamiento farmacológico, el sugerido es la combinación de beta bloqueantes, anticálcicos y aspirina, para reducir el doble producto y evitar la vasoconstricción la coronaria. El cardiólogo debe incorporar la visión universal del paciente coronario para lograr un completo control de esta enfermedad multifactorial.

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**

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 4 **Octubre-Diciembre 1999**

Anexo I. Recomendaciones para una alimentación saludable 557

Annex I. Recommendations for a healthy feeding

3. **ESTUDIOS MULTICENTRICOS**

Rol del ecocardiograma en el manejo de pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca. Estudio multicéntrico (EMECO) 561

Rol of echocardiography in the management of congestive heart failure syndrome: a National Multicenter Study (EMECO)

EDUARDO M. ESCUDERO y col, por Investigadores del EMECO

El síndrome clínico de insuficiencia cardíaca (SCI) es reconocido en numerosos países como el mayor problema de la salud pública, por tratarse de una entidad frecuente, incapacitante y mortal. Diferentes autores han demostrado la utilidad del estudio ecocardiográfico (E) en pacientes (pts) con SCI. Sin embargo no hay hasta el presente estudios multicéntricos que determinen el impacto del uso del E en el diagnóstico del SCI. El presente estudio se realiza con el objetivo de caracterizar mediante el E la función ventricular izquierda de pts con SCI y analizar si esa caracterización produce cambios en el manejo terapéutico de esos pts. Se incluyeron en el estudio 615 pts, 352 hombres (57%) y 263 mujeres (43%). La edad media fue de 65,5 ± 14,17 años (14-95 años). El 24,4% de los pts fueron reclutados en ciudades con una población superior al millón de habitantes, el 63,9% correspondió a ciudades de 200.000 a un millón, y el restante 11,7% a poblaciones inferiores a los 200.000 habitantes. Del total, 495 pts (80%) fueron remitidos por médicos cardiólogos. El SCI se definió de acuerdo con las recomendaciones de Framingham. Todos los pts presentaban, al momento de su inclusión, Rx de tórax y ECG. En 278 pts (45,2%) se realizó eco 2D y en 337 pts (54,8%) eco-Doppler, con la finalidad de analizar la morfología y función del ventrículo izquierdo (disfunción sistólica [DS]: F Ey < 0,50%; % de acort. < 25%, distancia E-septum > 8 mm; disfunción diastólica [DD]: Rel. E/A < 1, o función sistólica normal con agrandamiento auricular izquierdo y/o hipertrofia ventricular izquierda). Como resultado, 176 pts (28,6%) con SCI presentaron función ventricular izquierda normal. Un total de 438 pts (71,4%) evidenciaron disfunción ventricular en el E; 266 pts tuvieron DS pura por E (74 pts menos que los sospechados por el análisis clínico, p < 0,01); 96 pts presentaron DD pura (42 pts más que la sospecha previa), mientras que los restantes 77 pts mostraron insuficiencia mixta, DS y DD. El análisis univariable de los diferentes signos y síntomas no permitió predecir el estado de la función ventricular obtenida por E. Estos resultados preliminares obtenidos en pts con SCI, recogidos en zonas de diferente densidad poblacional y complejidad asistencial, demuestran que el E modifica el concepto de disfunción ventricular izquierda considerado en el análisis clínico de estos pts. Estos hallazgos justifican el costo de la realización de un E en pts con SCI.

4. **TEMAS DE INTERES GENERAL**

Acerca de Jorge Luis Borges en su centenario 572

On the centennial of Jorge Luis Borges

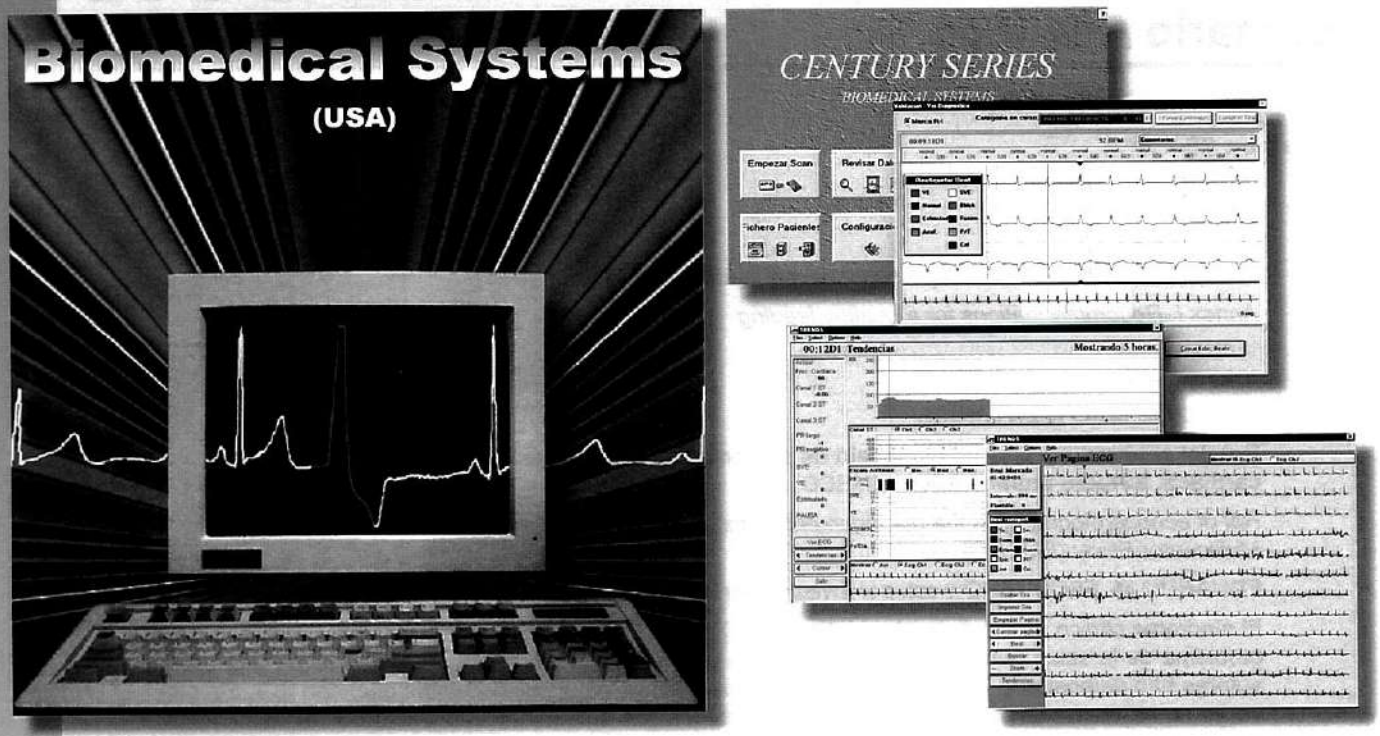
HECTOR L. BALBARREY

5. **NOTICIAS DE FUNDACIONES** 574

6. **RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA** 577

7. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1995-1999)** 583

HOLTER de 3 CANALES



- Grabadores a Cassette o Flash Card. Totalmente en Español.
- Sistema bajo entorno Windows: Multitarea - Internet.
- Análisis de arritmias y ST en 3 canales. Análisis de la onda P.
- Procesamiento de artefactos. Variabilidad de frecuencia. "Superimposition".
- **Muy fácil de usar. Impresión Láser o Chorro a Tinta.**

ECOCARDIOGRAFOS







ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR REACONDICIONADOS CON GARANTIA

DIGIMED

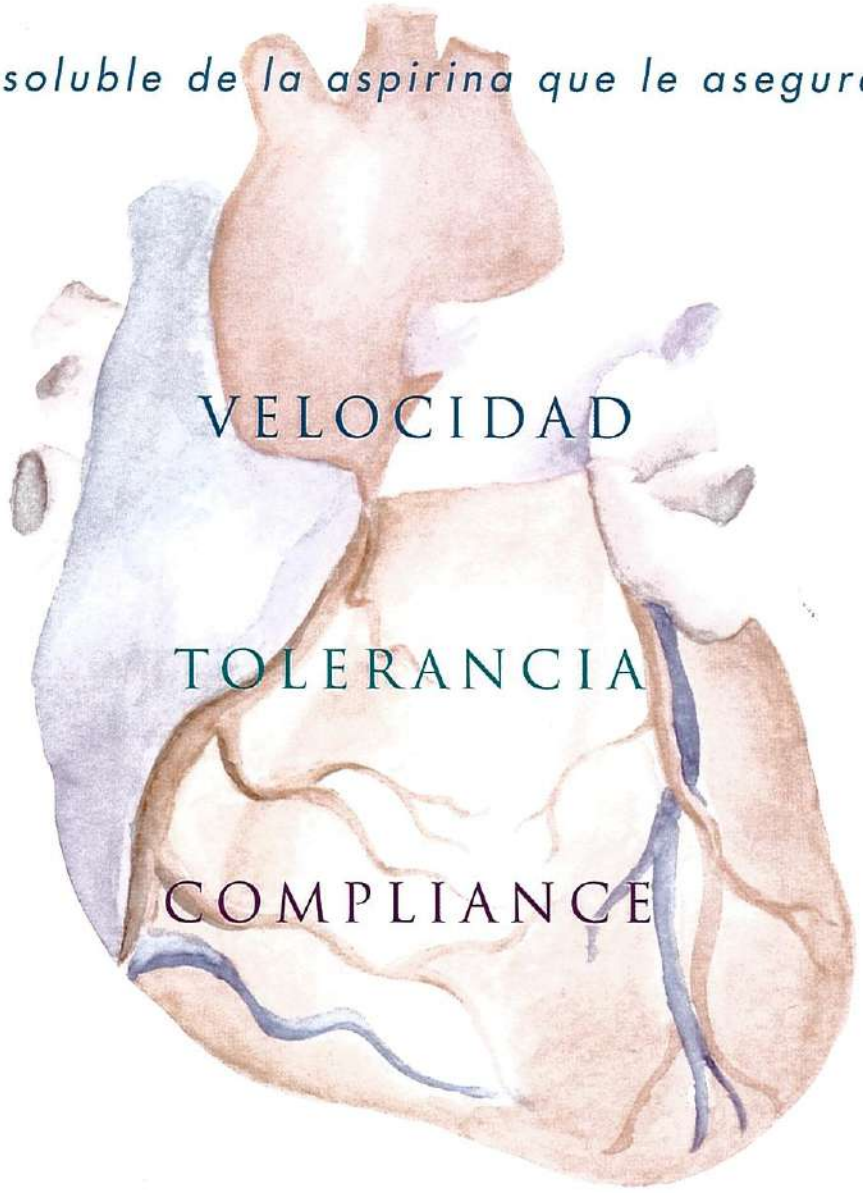
DIGIMED S.A. Giribone 1002 (1427) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
Email: digimed@arnet.com.ar

CORPLUS 80 160 300

Acetil Salicilato de Lisina

LA SOLUCIÓN ANTIAGREGANTE

Sal soluble de la aspirina que le asegura:



VELOCIDAD

TOLERANCIA

COMPLIANCE

Presentaciones
Envases conteniendo 30 sobres.

Bagó
Etica al servicio de la salud

Ahora,
para el tratamiento de la Hipertensión Arterial Leve y para la Terapia Combinada
indique...



20

NUEVO

Adalat® Oros*

NIFEDIPINA OROS (Bay a 1040)

*Sistema Oral de Liberación Osmótica

EN PACIENTES

- ✔ Con Hipertensión Arterial Leve
- ✔ Que requieren Terapia Combinada
- ✔ Que inician tratamiento
- ✔ De cualquier edad

20 mg

Tratamiento de inicio en hipertensión: RpiAdalat® Oros 20 mg, 1 compr. al día. **Presentación:** Adalat® Oros 20 mg, 30 comprimidos **OROS®** que contienen 22 mg de nifedipina. (®) **OROS**: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones:** Hipertensión arterial esencial leve. **Posología:** La dosis debe adaptarse en forma individual, de acuerdo al cuadro clínico y grado de respuesta del paciente. Salvo otra indicación médica se recomienda el siguiente esquema posológico: **ADULTOS** en Hipertensión Arterial: 1 comprimido de 20 mg en una sola toma diaria como dosis inicial. En caso necesario se puede aumentar la dosis, según las necesidades individuales, hasta un máximo de 60 mg diarios en una sola toma. Las modificaciones en la dosificación deberían hacerse cada 7-14 días, con el fin de evaluar la respuesta y monitorear los valores tensionales antes de administrar dosis mayores. Se aconseja ingerir el comprimido sin masticar, independientemente de las comidas, con un poco de líquido. **Contraindicaciones:** Infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, angina inestable, angina postinfarto, hipersensibilidad a la sustancia activa, embarazo, lactancia e hipotensión. Pacientes con estrechamiento gastrointestinal severo preexistente debido a que pueden presentarse síntomas obstructivos. **Precauciones:** Al igual que con otras sustancias vasoactivas, pueden presentarse muy raramente ataques anginosos al inicio del tratamiento con Nifedipina. Se han reportado casos aislados de infarto de miocardio, aunque no ha sido posible diferenciarlo de la historia natural de la enfermedad ateroesclerótica coronaria. Se recomienda precaución en pacientes bajo diálisis con hipertensión maligna e insuficiencia renal irreversible así como en pacientes con hipovolemia y presiones sanguíneas muy bajas (hipotensiones graves: presión sistólica menor a 90 mmHg) ya que puede producirse un pronunciado descenso de la presión sanguínea por vasodilatación. Al principio de la terapia, en la etapa aguda, se ha observado elevación pasajera de los valores séricos de glucosa (hiperglucemia) por lo que se recomienda precaución en pacientes con diabetes mellitus. ADALAT OROS no es diabetógeno. El tratamiento de la hipertensión arterial con ADALAT® OROS requiere control médico regular, dado que las reacciones que se presentan son de naturaleza individual, pudiendo verse afectada la actitud para conducir o manejar máquinas; esto es válido sobre todo al comienzo del tratamiento, cuando se cambia la medicación o se ingiere simultáneamente con alcohol. **Advertencia:** No debe utilizarse pasada la fecha de vencimiento. La sustancia activa de los comprimidos de ADALAT® **OROS** es fotosensible, estando protegida de la luz tanto dentro como fuera del envase; no obstante se aconseja extraer los comprimidos en el momento de usarlos. MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. **Interacciones:** El efecto antihipertensivo de ADALAT® **OROS** puede potenciarse con otras drogas antihipertensivas. Cuando se administra simultáneamente con betabloqueantes, se recomienda un control estricto, ya que puede producirse hipotensión severa y ocasionalmente desarrollo de insuficiencia cardíaca. La administración simultánea con Cimetidina puede aumentar el efecto antihipertensivo. La ingestión concomitante de jugo de pomelo inhibe el metabolismo oxidativo de la Nifedipina, debido a esto, las concentraciones plasmáticas pueden elevarse incrementando el efecto hipotensor.

Efectos secundarios: Al comienzo del tratamiento pueden presentarse efectos colaterales, por lo general leves y transitorios, como cefaleas, rubefacción facial, sensación de calor. En casos aislados, especialmente con dosis elevadas, se han observado náuseas, mareos, cansancio, reacciones cutáneas, parestesias, hipotensión, palpitaciones, taquicardia. Ocasionalmente, por vasodilatación pueden presentarse edemas en miembros inferiores. Excepcionalmente, durante tratamiento prolongados, pueden presentarse alteraciones en las encías (hiperplasia gingival) que remiten completamente al suspender la medicación. En raras ocasiones durante la administración de ADALAT® OROS pueden detectarse alteraciones en la función hepática (colestasis intrahepática, elevación de las fosaminasas) que remiten al suspender el tratamiento. En muy pocos casos, en ancianos bajo tratamiento prolongado, puede aumentar el tamaño de las glándulas mamarias (ginecomastia) que desaparece al suspender el fármaco.

Tratamiento de inicio en hipertensión: RpiAdalat® Oros 30 mg, 1 compr. al día. **De ser necesario mayor control:** RpiAdalat® Oros 60 mg, 1 compr. al día. **Presentación:** Adalat® Oros 30 y 20 comprimidos **OROS®** que contienen 33 mg de nifedipina. Adalat® Oros 60, 20 comprimidos **ORDS®** que contienen 66 mg de nifedipina. (®) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones:** Hipertensión. Angina de pecho crónica estable. **Posología:** De acuerdo con las necesidades del paciente. El tratamiento se inicia con 1 comprimido de 30 o de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, embarazo, lactancia, shock cardiovascular. **Precauciones:** Hipotensión grave, pacientes en diálisis con hipertensión maligna deben ser objeto de estrecha vigilancia, insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica grave. **Advertencia:** Los comprimidos **OROS** no deben partirse ni masticarse. Deben ingerirse enteros. **Interacciones:** Fármacos antihipertensivos, cimetidina, podría aumentar el efecto antihipertensivo. Lo propio sucede con los betabloqueantes; posible deterioro de la insuficiencia cardíaca compensada. Se deben controlar los niveles plasmáticos de digoxina y quinidina. **Efectos secundarios:** Generalmente al inicio del tratamiento puede aparecer vasodilatación e hipotensión de carácter leve y transitorio. Raramente: síntomas digestivos u otras reacciones cutáneas; consulte la información completa de la prescripción. Muy raramente: alteraciones visuales transitorias, dolor torácico (suspender la medicación si se establece su relación con el preparado). Extraordinariamente raros: en uso prolongado, hiperplasia gingival, ginecomastia (ambos desaparecen al suspender la medicación). Temporalmente: hiperglucemia, trastornos de la función hepática (incluyendo colestasis intrahepática). Puede verse alterada la facultad para conducir o para hacer funcionar máquinas. Para información completa para la prescripción dirigirse al Dpto. Médico de BAYER. Tel. 4782-7101 (Lunes a Viernes de 8 a 17 hs)

Bayer

Si es Bayer, es bueno

EDITORIAL

LAS NORMATIVAS FAC EN PREVENCION CARDIOVASCULAR

En el presente número se publican los *Fundamentos* de las "Normativas del Primer Grupo de Consenso en Prevención Cardiovascular de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA", que fueran presentadas en ocasión de realizarse el XVIII Congreso Nacional de la FAC (Buenos Aires, 22 al 25 de mayo de 1999) y que se incluyeron en la edición anterior de esta Revista, Vol 28 (3): 399-414,1999.

Para ello, los expertos que participaron en dicho Consenso elaboraron una síntesis de los conocimientos actuales del temario que les tocó discutir en los diferentes grupos de trabajo y que ponen ahora a consideración de nuestros lectores, ofreciendo en cada caso una nutrida bibliografía.

Esta publicación se enmarca en uno de los objetivos básicos de la FEDERACIÓN que, además de estimular por todos los medios el desarrollo científico de la cardiología de nuestro país, propende a brindar a los cardiólogos las mejores posibilidades de acceder a una información actualizada y a facilitar el ejercicio de su práctica cotidiana incorporando las nuevas evidencias que, en forma permanente, se acumulan en todo el mundo.

Normativas como las que aquí se tratan son elaboradas desde hace años en diferentes países por parte de diversas asociaciones científicas y organismos internacionales relacionados con la salud. Estas normas, recomendaciones o guías intentan orientar la toma de decisiones para el diagnóstico, tratamiento o prevención de las enfermedades, pero no deben ser trasladadas a la práctica clínica como reglas fijas o "dogmas", sino que deben necesariamente ser adaptadas a la gran variedad de situaciones particulares existentes en la realidad.

Independientemente de las experiencias internacionales, la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ha concretado, en su propio seno, este nuevo e importante logro. Si bien las pautas propuestas por las asociaciones científicas y organizaciones de salud antes mencionadas resultan de una jerarquía innegable, este esfuerzo de la FAC adquiere un significado especial, no sólo porque se genera un espacio propicio para realizar una discusión que incorpora insoslayables realidades epidemiológicas o clínicas nacionales y regionales, sino también porque con ello se contribuye a la consolidación de importantes núcleos de expertos, tanto en la problemática abordada en esta experiencia como en las que nuestra institución continúe encarando en el futuro. Además, al involucrarse más intensamente nuestros propios cardiólogos en tales problemas se generan acciones comunitarias cada vez más efectivas y benéficas para la comunidad.

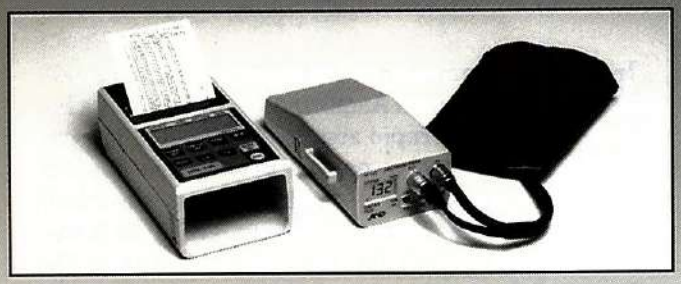
Por otra parte, las instituciones que han adquirido con los años una proyección científica de alta relevancia en nuestro país y fuera de él, como es el caso de la FAC, podrán cumplir mejor un rol que es inherente a su propia existencia, como el de asesorar e influir en los altos niveles de decisión con respecto a las políticas sanitarias que más convengan a nuestra población.

En las páginas siguientes, los Editores Invitados, Dres. Luis A. Guzmán y Carlos A. Cúneo, explicitan el por qué de las normativas alaboradas y reúnen el aporte de los expertos oportunamente convocados, poniendo a consideración de nuestros lectores el producto de sus trabajos, invitándolos a debatir las propuestas realizadas.

La Dirección

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

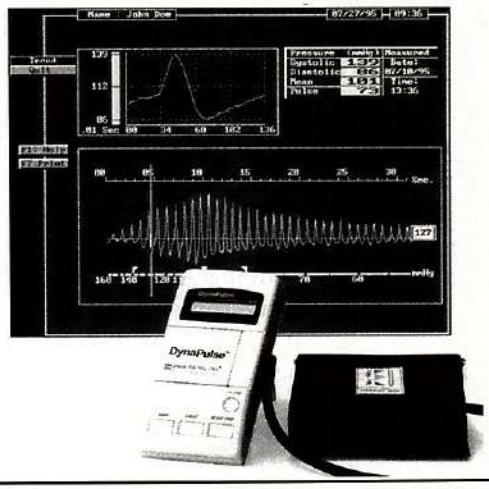
A&D Medical Division



MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

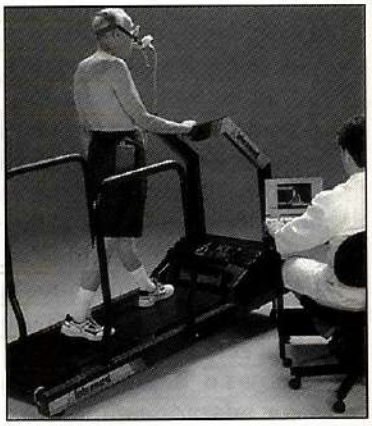


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA



ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bicicletas Ergométricas
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



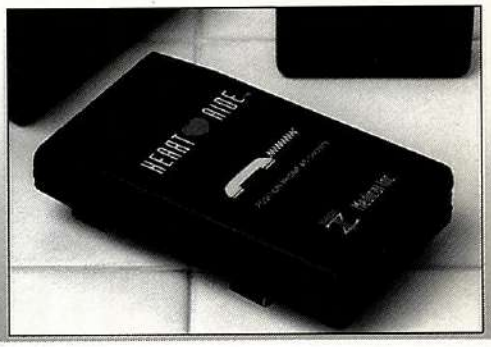
OXIMETROS DE PULSO



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

NUEVO

Calpres

Amlodipina



24 Horas de Cardioprotección

Calpres

Amlodipina 5 / 10 mg por 20 y 40 comprimidos

CALIDAD Y GARANTIA
Temis-Lostaló



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

RECOMENDACIONES FAC '99

FUNDAMENTOS DE LAS RECOMENDACIONES FAC '99 EN PREVENCION CARDIOVASCULAR

EDITORES: LUIS A. GUZMAN, CARLOS A. CUNEO

La República Argentina padece una creciente epidemia de enfermedades cardiovasculares, especialmente de enfermedad coronaria aterosclerótica. En 1989 la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA creó el Comité de Epidemiología y Prevención, que editó las primeras normativas sobre dislipidemias en 1990. Con el correr de la década, una gran avalancha informativa ha provocado algunos cambios en la detección y el manejo del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica. En 1998 las autoridades del Comité de Epidemiología y Prevención organizaron un grupo de trabajo para que redacte estas normativas. Con este fin se realizaron reuniones en Córdoba y en Salta, al final de las cuales se redactó un fascículo denominado *Prevención de la Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica. Recomendaciones Prácticas*, un resumen de normativas que fue publicado durante el XVIII Congreso Nacional de Cardiología de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA en dos formatos: *Recomendaciones*, un texto resumido, fácil de consultar, que fue presentado en este Congreso y como artículo en la edición 3/99 de la Revista de la FAC; y *Fundamentos de las Recomendaciones*, un texto más extenso que se publica en este número de la Revista, en el que se revisan los conocimientos actuales en prevención cardiovascular que fundamentaron estas *Recomendaciones* y algunos otros temas controvertidos o en plena investigación.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 463-467, 1999

La República Argentina, como casi todos los países del mundo occidental, padece desde hace décadas una grave y creciente epidemia de enfermedades cardiovasculares que se han convertido en principal causa de muerte en los últimos treinta años. A pesar de que la mortalidad de origen coronario tiende a disminuir merced a los adelantos diagnósticos y terapéuticos, la prevalencia de enfermedad cardiovascular sigue en aumento. Todas las enfermedades del aparato circulatorio sumadas son la principal causa de muerte de los argentinos desde hace más de 30 años (Tabla I).

Datos más recientes (1996) confirman que entre los adultos de 50 años o más, las enfermedades cardiocerebrovasculares, diabetes y aterosclerosis están entre las diez primeras causas de muerte y constituyen, sumadas, casi la mitad de las causas de muerte entre ellos (Tabla II).

Dirección postal: Luis Guzmán. Victorino Rodríguez 1947. 5009 Córdoba. Argentina. e-mail: lguzman@arnet.com.ar

Las autoridades de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA crearon, en 1989, el Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular que organizó, ese mismo año, en la ciudad de Salta, el Primer Simposio Médico-Bioquímico sobre Dislipidemias, del cual surgieron las primeras *Recomendaciones para Prevención de Aterosclerosis*, enfocadas hacia los lípidos. Estas normativas fueron publicadas en la Revista de la FAC y en el Boletín del Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba, en 1990.

Desde esa época hasta este final de siglo ha transcurrido una década riquísima en nuevos datos útiles para aplicar en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares, provenientes de miles de trabajos científicos nacionales y extranjeros.

Esta avalancha de información ha provocado en los expertos de las áreas involucradas, cambios en el enfoque del manejo del paciente en riesgo y ha motivado a los miembros del Comité de Epidemiología y Prevención de FAC a reeditar estas *Recomendaciones*, intentando acercar al médico que enfrenta problemas de prevención cardiovascular una opinión actualizada, completa, resumida y funda-

TABLA I
DISTRIBUCION DE DEFUNCIONES POR CAUSAS (%).
REPUBLICA ARGENTINA 1970-1990

Causa	*1970*	*1980*	*1990*
Enf. del aparato circulatorio	37,7	45,1	46,1
Tumores	15,7	16,7	18,1
Infecciosas, parasitarias, etc.	13,1	8,0	6,1
Accidentes y otras violencias	7,7	6,6	6,2
Otras causas	25,8	23,6	23,5

TABLA II
DISTRIBUCION DE DEFUNCIONES 1996 - DIEZ CAUSAS PRINCIPALES EN ADULTOS DE 50 AÑOS O MAS
(No. de fallecidos y % del total. 1996)

	Fallecidos	*%**
Total fallecidos 50 años o más	216.771	
Enfermedades del corazón (390-429)	71.091	32,8
Tumores malignos (140-208)	45.356	20,9
Enfermedad cerebrovascular (430-438)	20.922	9,7
Neumonía e influenza (480-487)	7.743	3,6
Diabetes mellitus (250)	6.414	3,0
Septicemia (038)	5.688	2,6
Nefropatías (580-589)	4.634	2,1
Accidentes y efectos adversos (800-949)	3.710	1,7
Aterosclerosis (440)	3.097	1,4
Hepatopatías (571)	2.332	1,1

*: porcentaje respecto de causas bien definidas (96,5% del total).

mentada, que le permita enfocar con un criterio moderno y práctico el manejo del riesgo global a partir del año 2000.

A mediados de 1998 el Comité de Epidemiología y Prevención, presidido por el Dr. Luis A. Guzmán, organizó una estructura encabezada por un Grupo de Redacción de Normativas, coordinado por el Dr. Carlos A. Cúneo y constituido por los Dres. Luis A. Guzmán, Alberto Lorenzatti, Oscar Kisen Briger, Julio Waisman, Jorge Righetti y José F. De Rosa quienes, a su vez, lideraron grupos de expertos en distintas áreas. Expertos invitados a constituir los grupos de trabajo fueron los Dres. Carlos Becker, Mario Bendersky, Eduardo Biasin, Horacio Carbajal, Enrique Cornejo Sanmillán, Ladislao Endrei, Adalberto Fernández, Rubén García Durán, Mauricio Knopp, Juan C. Linares Casas, Carlos Paterno, Daniel Piskorz, Ricardo Rasmussen, Silvia Saavedra, Alfredo Tonda, Carlos E. Valeff, Néstor Vita y Jorge Waitman.

El Grupo de Redacción realizó algunas reuniones informales de acuerdo, seguidas de dos reuniones de trabajo con los expertos. En noviembre de 1998 se realizó la primera de estas reuniones de trabajo en Huerta Grande (Córdoba), en coincidencia con un Congreso Federal de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. En esta primera reunión se constituyeron formalmente los grupos de trabajo y se explicitó la estrategia a seguir; durante el verano 1998-1999 se revisaron trabajos de investigación, editoriales, revisiones, normativas y consensos anteriores, publicados en la década de los 90, y se redactaron algunos borradores y documentos de trabajo; en marzo de 1999 se realizó la segunda reunión de trabajo en San Lorenzo (Salta). Los grupos de trabajo, en dos jornadas muy intensas, revisaron la tarea realizada, discutieron criterios y redactaron borradores finales que se elevaron al Grupo de Redacción, que finalmente elaboró el documento final publicado en mayo de 1999, en oportunidad del XVIII Congreso de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Estas *Normativas* para prevención de enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas se editaron en dos formatos: *Recomendaciones*, un texto resumido, fácil de consultar en breve tiempo, publicado durante el Congreso mencionado y como artículo de la sección Prevención Cardiovascular, en el número 3 del año 1999 de la Revista de la FAC, y *Fundamentos de las Recomendaciones*, el texto más extenso que ahora nos ocupa. En este número especial de la Revista de la FAC se revisan los conocimientos actuales en prevención cardiovascular que fundamentaron estas Recomendaciones, y también algunos otros temas controvertidos o en plena investigación.

FUNDAMENTOS DE LAS RECOMENDACIONES

¿Por qué determinar grupos de riesgo prioritarios?

Porque, como se destacó en las *Recomendaciones*, la susceptibilidad personal para padecer enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas es diferente para cada individuo pero hay una serie de hábitos de vida saludable que son muy recomendables para todas las personas. De allí que se identifiquen grupos de riesgo prioritarios, como por ejemplo los que padecen enfermedad coronaria aterosclerótica, en primer término del listado; pero la lista finaliza recomendando establecer el riesgo de cualquier persona que por cualquier causa concurra a la consulta.

Las recomendaciones para una vida saludable son: no fumar, alimentarse con comidas sanas, aumentar la actividad física, disminuir el consumo de sal y de alcohol.

Y los grupos de riesgo prioritarios son, en orden decreciente:

1. Pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida (con manifestaciones de enfermedad coronaria, cerebral o de otros territorios vasculares).

2. Personas aparentemente sanas en situación de alto riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica, por combinación de factores de riesgo o un factor de riesgo muy severamente desarrollado, o hipercolesterolemia junto con diabetes mellitus.

3. Parientes en primer grado de enfermos con enfermedad cardiovascular aterosclerótica prematura o de personas en alto riesgo.

4. Cualquier persona que concurra a la práctica clínica por cualquier causa debe ser evaluada en su riesgo cardiovascular global.

¿Por qué detallar objetivos de prevención cardiovascular?

Porque es necesario explicar la utilidad práctica y la trascendencia de los logros que se alcanzan con estas medidas de prevención. Recordamos que los objetivos que se deben alcanzar son:

— Reducir el riesgo de padecer eventos isquémicos coronarios.

— Reducir el riesgo de padecer eventos isquémicos cerebrales o vasculares.

— Reducir la posibilidad de discapacidad de causa cardiocerebrovascular y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

— Reducir la mortalidad por causa cardiocerebrovascular.

¿Por qué insistir en la detección y el manejo del riesgo en personas que tienen la enfermedad o alto riesgo de padecerla?

Las *Recomendaciones FAC '99*, a diferencia de otras, enfatizan las medidas destinadas a los grupos de alto riesgo (prevención secundaria y alto riesgo en prevención primaria) bajo el título "Medidas a implementar en personas que padecen enfermedad cardiovascular aterosclerótica o alto riesgo de padecerla".

Esta estrategia se fundamenta en el hecho de que la mayor parte de nuestros pacientes provienen de estos grupos de riesgo y en ellos las medidas de prevención tienen mayor impacto porque reducen en mayor proporción las tasas de eventos agudos. Esto permite lograr una mejor relación costo-beneficio de las medidas empleadas.

Debe destacarse que muchas de las medidas que se aplican en la población de alto riesgo en prevención primaria son idénticas a las que se recomiendan en prevención secundaria, motivo por el cual el tratamiento de estos grupos de alto riesgo se hizo bajo el mismo título.

Recordamos las medidas que destacaban las *Recomendaciones* en el resumen ya publicado.

Estilo de vida

Este término engloba una serie de cambios en la forma de vivir del paciente, ya que algunos de sus hábitos pueden ser causa o concausa de la enfermedad. Este cambio de hábitos de vida incluye la modificación de una serie de conductas o costumbres, por lo cual debe realizarse con apoyo profesional y familiar para lograr el éxito. Las medidas más importantes son:

— *Dejar de fumar.* El único hábito (o adicción) productor de mortalidad, categorizado como factor de riesgo mayor, es el tabaquismo; además, es el único factor de riesgo totalmente erradicable. Los pacientes deben evitar incluso ser fumadores pasivos, es decir que deben evitar el humo del tabaco ajeno, ya que hay información muy fidedigna que revela el riesgo aumentado que tienen los que respiran involuntariamente el humo del tabaco de otras personas.

Los fumadores no deben reemplazar el cigarrillo con cigarros o pipa, ya que el uso de estos últimos también conlleva la administración inahalatoria o mucosa de nicotina y otros productos. El fumador debe saber que no hay sustituto para el tabaco. La única manera de evitar el daño que provoca es abandonarlo definitivamente.

La familia debe conocer el inmenso valor que tiene dejar de fumar para el paciente cardiovascular o en categoría de alto riesgo, ya que la contención y colaboración familiar es crucial, especialmente cuando el paciente denota adicción a la nicotina. En este último caso pueden adoptarse medidas farmacológicas para tratar las manifestaciones de abstinencia. Más adelante, en el capítulo *Tabaquismo* se brinda más información sobre este punto.

Organizaciones de salud internacional, como la Organización Mundial de la Salud, han publicitado pautas de conducta frente al tabaco recomendadas para los profesionales de la salud. Algunos de estos puntos se amplían más adelante. En la República Argentina el ejemplo médico es un problema serio ya que muchos médicos fuman, incluso dentro de las instituciones donde se atienden pacientes coronarios. Hay que insistir en que los médicos no fumen para que la indicación de "no fumar" recupere autoridad moral frente al paciente fumador (el Estudio TYM '98 halló alrededor del 30% de fumadores entre los médicos argentinos).

— *Alimentación adecuada.* Todos los pacientes deben recibir consejo nutricional, por escrito, como primera medida de tratamiento no-farmacológico: alimentación reducida en grasas saturadas, coles-

terol, alcohol y sal. Estas *Recomendaciones* se acompañan de un *Anexo I* con recomendaciones nutricionales. Estos consejos deben ser proporcionados al paciente cuando se detecta enfermedad cardiovascular aterosclerótica o alto riesgo de padecerla.

Aquí también es esencial el rol de la familia que debe colaborar adhiriendo a los hábitos de alimentación sana, lo cual redundará en beneficio del paciente y de toda la familia dado que muchas de las causas de enfermedad cardiovascular son metabólicas, de orden familiar y/o hereditario, como las dislipidemias, la diabetes, la obesidad, la hipertensión arterial, etc.

Los pacientes deben ser pesados en sus primeras visitas e instruidos sobre los conceptos de obesidad y peso ideal, buscando metas paulatinas y progresivas para alcanzar y mantener el peso ideal. No es necesario alcanzar el peso ideal para obtener los beneficios; perder algunos kilos puede ser suficiente para observar mejorías en lípidos, glucemia, valores de tensión arterial, etc.

Puede consultarse el capítulo *Obesidad* para ampliar estos conceptos.

— *Actividad física.* Todos los pacientes deben tratar de lograr un objetivo de 3 a 6 horas semanales, como mínimo, de actividad aeróbica moderada (caminar, nadar o andar en bicicleta), no sólo por el efecto que el ejercicio tiene sobre el entrenamiento cardiovascular y pulmonar, sino también por su repercusión favorable sobre el metabolismo glucídico y lipídico, el peso, la presión arterial y la sensación de bienestar. En este aspecto también debe colaborar la familia, acompañando un estilo de vida saludable. La actividad física debe ser adecuada al estado funcional del paciente, fijando un plan de trabajo para lograr metas en forma más paulatina si es necesario. El sedentarismo afecta a la mayoría de la población en riesgo; en prevención primaria de alto riesgo el porcentaje de sedentarios llega al 80% (según informe del Programa de Prevención del Primer Infarto de FAC).

— *Mejorar factores psicosociales desfavorables.* Los factores psicosociales pueden acompañar y/o agravar la situación de otros factores de riesgo y ser causa desencadenante de eventos coronarios o cerebrovasculares.

En pacientes con enfermedad coronaria un episodio de "enojo" intenso puede desencadenar un evento isquémico tanto como lo haría el consumo de cigarrillos, y la frecuencia cardíaca puede aumentar en forma equivalente a la producida por una actividad física intensa. Por lo tanto, es importante tratar de modificar los efectos desfavorables que provocan los factores psicosociales nocivos.

Por otra parte, las respuestas humanas a los ambientes que provocan estrés incluyen hostilidad y depresión, y pueden llevar a estilos de vida que, por incluir tabaquismo, alimentación inadecuada y falta de actividad física, provoquen o agraven otros factores de riesgo modificables como el tabaquismo, la hipercolesterolemia, la obesidad, la diabetes y el sedentarismo.

SUMMARY

BASIS OF FAC '99 RECOMMENDATIONS ON CARDIOVASCULAR PREVENTION

The Argentine Republic is suffering a growing epidemic of cardiovascular diseases, specially atherosclerotic coronary disease. During 1989 the Argentine Federation of Cardiology created the Epidemiology and Prevention Committee, which edited the first Normatives on Dyslipidemia during 1990.

In the last decade, an informative avalanche motivated some changes in detection and management of atherosclerotic cardiovascular disease risk. On 1998, current authorities of the Epidemiology and Prevention Committee organized a task force to write new Normatives. Two meetings were held, in Huerta Grande (Córdoba) and in San Lorenzo (Salta); at the end of the last one, a Writing Group wrote the Recommendations, which were published during the XVIII Congress of the Argentine Federation of Cardiology, on May 1999.

These Normatives for Atherosclerotic Cardiovascular Disease Prevention were edited in two formats: Recommendations, a resume text, easy to consult in brief, published during the aforementioned Congress, and an article in the 3rd 1999 number of the Revista de la Federación Argentina de Cardiología. And Fundamental of Recommendations, the more extense text in this number of the FAC journal.

In this issue current knowledge on Cardiovascular Prevention that motivated these Recommendations is reviewed, along with some other controversial or under research themes.

Bibliografía

Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología. Primer Simposio Federal Médico-Bioquímico sobre Dislipidemias. Salta 1990. *Rev Fed Arg Cardiol 20*: 78, 1991.

Cúneo CA: Prevención Cardiovascular (Editorial). *Rev Fed Arg Cardiol 27*: 403, 1998.

Cúneo C, Saavedra S, Lorenzatti A y col: TYM '98. Tabaco y Médicos '98. XVIII Congreso de la Federación Argentina de Cardiología 1999 (Abstract).

Guzmán LA, Cúneo C, Lorenzatti A y col: Prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Recomendaciones

prácticas. Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular. FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. 1999.

Informe PWR Argentina. Julio 1993. OPS/OMS.

Pan American Health Organization: Health conditions in the Americas. Washington DC, PAHO Scientific Publication N° 549, Vol 1 y 2, 1994.

Ministerio de Salud y Acción Social de la República Argentina: Programa Nacional de Estadísticas de Salud. Buenos Aires, mayo 1998, N° 77.

Wielgosz AT, Belle-Isle LMC: Cardiovascular diseases in the Americas. Current Data and Future Needs. *CVD Prevention 1*: 71-81, 1998.

Federación Argentina de Cardiología

[1er Congreso Virtual de Cardiología]

Octubre 1999 / Marzo 2000

cardiología@internet

El 1er Congreso Virtual de Cardiología, organizado por la
Federación Argentina de Cardiología,
ha comenzado el 1° de octubre. El acceso a las diferentes actividades es por la Web,
las opiniones y preguntas se enviarán madiante cerreo electrónico (e-mail)
y se harán discusiones a nivel de expertos
en cada área temática. La inscripción es libre y gratuita.

¡Damos la bienvenida a los inscriptos!

[http://www.fac.com.ar/cvirtual]

INFORMES [fax 54 343 422 3763] [emiliokuschnir@arnet.com.ar] [rlombard@satlink.com]

Federación Argentina de Cardiología

CETIFAC Bioingeniería, UNER

Fundación Interamericana del Corazón

APROBADO FDA

DESCUENTO PAMI

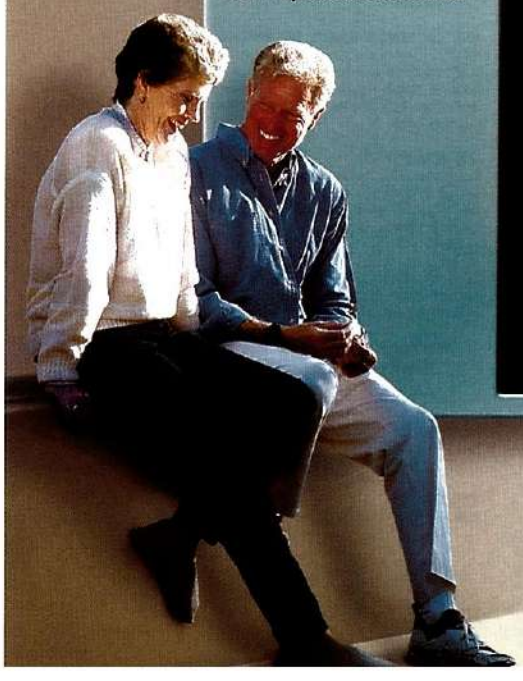
Zarator®

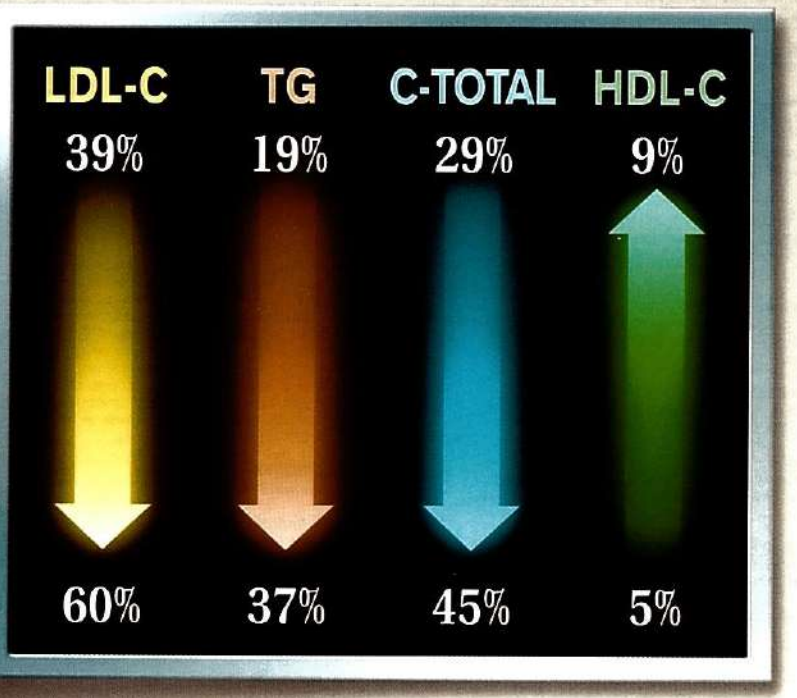
ATORVASTATIN

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

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

AGRASTAT(tirofiban, MSD)
WPC-ARS- IV/SI-1097

CLASE TERAPEUTICA

AGRASTAT® (clorhidrato de tirofiban, MSD), es un inhibidor de la agregación plaquetaria, antagonista no peptídico del receptor GP IIb/IIIa de las plaquetas.

INDICACIONES

AGRASTAT, en combinación con heparina, está indicado para aquellos pacientes con angina inestable o infarto de miocardio no Q para prevenir los eventos cardíacos isquémicos. También está indicado para pacientes con síndromes coronarios isquémicos sometidos a angioplastia o aterectomía coronaria para prevenir las complicaciones cardíacas isquémicas relacionadas con el cierre abrupto de la arteria coronaria tratada (ver POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN).

POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN

El contenido del frasco de AGRASTAT (concentrado) debe diluirse previo a su administración (referirse a las INSTRUCCIONES DE USO)

AGRASTAT *debe ser administrado solamente por vía intravenosa, utilizando equipo estéril.* AGRASTAT puede ser administrado concomitantemente con heparina a través de la misma vía.

AGRASTAT está recomendado para ser utilizado con un dispositivo de infusión calibrado. Se debe tener precaución y evitar una infusión de carga prolongada. También se debe tener precaución en calcular la dosis en bolo y en los regímenes de infusión según el peso del paciente.

En los estudios clínicos los pacientes también recibieron aspirina, a no ser que estuviese contraindicada.

Angina de Pecho Inestable o Infarto de Miocardio no Q:

AGRASTAT debe ser administrado por vía intravenosa, en combinación con heparina, a un régimen de infusión inicial de 0,4µg/kg/min durante 30 minutos. Al finalizar la infusión inicial, AGRASTAT debe continuarse a un régimen de infusión de mantenimiento de 0,1µg/kg/min.

Para calcular los regímenes de infusión para AGRASTAT, se deben seguir las siguientes instrucciones:

1. **Régimen de infusión de mantenimiento (ml/hora):** multiplique el peso del paciente en kilogramos por 0,12 y haga una infusión de dicha cantidad de ml por hora.
2. **Régimen de infusión de carga:** multiplique el régimen de infusión de mantenimiento por 4. Los ml/hora calculados se deben administrar a dicho régimen durante 30 minutos.

Nota: Al calcular los regímenes de infusión, cualquier decimal ≥ 0,5 ml debe redondearse hacia arriba.

En el estudio sobre eficacia, AGRASTAT, combinado con heparina, se administró generalmente por un mínimo de 48 horas y hasta 108 horas. Dicha infusión se puede continuar durante la angiografía y debe continuarse hasta las 12 a 24 horas posteriores a la angioplastia / aterectomía. Cuando el tiempo de coagulación activado del paciente es < 180 segundos, o a las 2-6 horas de haber cesado la administración de heparina, se deben retirar los catéteres arteriales.

Angioplastia / Aterectomía:

En aquellos pacientes en los cuales se inicia el tratamiento con AGRASTAT en la preparación para la angioplastia / aterectomía, se debe administrar AGRASTAT por vía intravenosa, en combinación con heparina, en forma de un bolo inicial de 10 µg/kg administrado durante 3 minutos seguido de un régimen de infusión de mantenimiento de 0,15 µg/kg/min, según las siguientes instrucciones:

1. **Bolo:** 0,2 ml/kg administrados durante 3 minutos inmediatamente antes de comenzar la angioplastia / aterectomía.
2. **Infusión de mantenimiento:** Luego de completado el bolo y la introducción e iniciación del inflado del balón o la activación del dispositivo de la aterectomía, administrar AGRASTAT a través de una bomba de infusión al régimen indicado. El régimen de infusión (ml/hora) se debe calcular de la siguiente manera: multiplique el peso del paciente en kilogramos por 0,18 y haga una infusión de dicha cantidad de ml por hora.

La infusión de mantenimiento de AGRASTAT se debe administrar durante 36 horas. Finalizado el procedimiento, se debe discontinuar la administración de heparina y luego quitar los catéteres arteriales cuando el tiempo de coagulación activado del paciente sea < 180 segundos.

Pacientes con insuficiencia renal severa

En aquellos pacientes con insuficiencia renal severa, la dosis de AGRASTAT debe disminuirse en 50% (clearance de creatinina < 30 ml/min). (Ver PRECAUCIONES, Insuficiencia Renal Severa).

Otras poblaciones de pacientes

No se recomienda ajuste de la dosis ni en pacientes de edad avanzada (ver USO EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA) ni en pacientes del sexo femenino.

INSTRUCCIONES DE USO

Siempre y cuando la solución y el recipiente lo permitan, los medicamentos para uso parenteral deben inspeccionarse previamente en forma visual en busca de partículas y/o decoloración.

El contenido del frasco de AGRASTAT (concentrado) se debe diluir previamente a su administración (*ver Instrucciones para la Preparación de la Solución para la Infusión de AGRASTAT partiendo del Concentrado*).

Instrucciones para la Preparación de la Solución para la Infusión de AGRASTAT partiendo del Concentrado

1. Retire 100 ml de una bolsa de 500 ml de solución salina estéril al 0,9% o solución de dextrosa al 5% en agua, y reemplácelos por 100 ml de AGRASTAT (proveniente de dos frascos de 50 ml), o **retire 50 ml de una bolsa de 250 ml de solución salina estéril al 0,9% o solución de dextrosa al 5% en agua, y reemplácelos por 50 ml de AGRASTAT (proveniente de un frasco de 50 ml), a fin de lograr una concentración de 50 µg/ml.** Mezcle bien antes de utilizar.
2. Administre el producto según los cálculos apropiados de dosificación, citados con anterioridad.
3. Luego de 24 horas de haber comenzado la infusión, descarte toda solución intravenosa no utilizada.

CONTRAINDICACIONES

AGRASTAT está contraindicado para aquellos pacientes que sean hipersensibles a cualquiera de sus componentes.

Dado que la inhibición de la agregación plaquetaria incrementa el riesgo de hemorragias, AGRASTAT está contraindicado en pacientes con hemorragias internas activas; con historia de hemorragias intracraneanas, neoplasia intracraneana, malformación arteriovenosa o aneurisma; y también en aquellos pacientes que hubieran desarrollado trombocitopenia luego de una exposición previa al medicamento.

PRECAUCIONES

AGRASTAT debe ser utilizado con precaución en los pacientes:

- que hayan sufrido hemorragias recientes (<1 año), incluso que tengan una historia de hemorragias gastrointestinales, o genitourinarias de importancia clínica.
- que posean una coagulopatía conocida, un desorden referido a las plaquetas, o una historia de trombocitopenia.
- cuyo recuento de plaquetas sea <150.000 células/mm³.
- que posean una historia de enfermedad cerebrovascular producida en el último año.
- que hayan sido sometidos a una intervención quirúrgica mayor o que hayan sufrido un trauma físico severo en el último mes.
- que posean una historia, presenten síntomas, o se les hayan hecho descubrimientos que sugieran una disección aórtica.
- que sufran de hipertensión severa no controlada (presión arterial sistólica 180mmHg y/o presión arterial diastólica >110 mmHg).
- que sufran de pericarditis aguda.
- que sufran de una retinopatía hemorrágica

Precauciones por Hemorragias

Dado que AGRASTAT inhibe la agregación plaquetaria, se debe actuar con precaución al utilizarlo con otros medicamentos que afectan la hemóstasis. No se estableció la seguridad de AGRASTAT utilizado en combinación con agentes trombolíticos.

Durante la terapia con AGRASTAT, los pacientes deben ser monitoreados por posibles hemorragias. Cuando se necesite tratamiento para la hemorragia, se deberá discontinuar el medicamento. Asimismo se deben considerar las transfusiones.

Lugar de acceso a la arteria femoral: AGRASTAT está asociado con leves incrementos en las tasas de hemorragia, en particular en el lugar de acceso arterial para la colocación de los catéteres femorales. Se debe actuar con cuidado cuando se intente el acceso vascular de perforar solamente la pared anterior de la arteria femoral y tratar de evitar la técnica Seldinger (a través) para obtener acceso para los catéteres.
Asimismo se debe actuar con el cuidado de obtener una apropiada hemóstasis luego de quitar los catéteres y realizar un estrecho seguimiento.

Monitoreo de Laboratorio: Previamente al tratamiento, a las 6 horas posteriores al bolo o infusión de carga, y por lo menos diariamente durante la terapia con AGRASTAT (o con mayor frecuencia si se produjera una disminución), se deberá efectuar un seguimiento del recuento de plaquetas, de hemoglobina y de hematocrito. Si el paciente experimentara una disminución en su recuento de plaquetas <90.000 células/mm³, se deberán efectuar recuentos adicionales a fin de excluir la posibilidad de seudotrombocitopenia. Si se confirmara la trombocitopenia, se deberá discontinuar AGRASTAT y heparina y monitorear y tratar apropiadamente dicha condición.

Insuficiencia Renal Severa

En los estudios clínicos realizados, los pacientes que sufrían de insuficiencia renal severa (clearance de creatinina < 30ml/min) demostraron una menor eliminación de AGRASTAT en plasma. En dichos pacientes se deberá disminuir la dosis de AGRASTAT (ver POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN).

EMBARAZO

No existe ningún estudio adecuado y bien controlado que se haya llevado a cabo con mujeres embarazadas. AGRASTAT sólo debería ser usado durante el embarazo cuando el beneficio potencial justifique el potencial riesgo para el feto.

LACTANCIA

Se desconoce si AGRASTAT es excretado o no en la leche humana. Debido a que muchos medicamentos son excretados en la leche humana, y dados los efectos adversos potenciales sobre el niño en período de lactancia, se deberá tomar la decisión de discontinuar la lactancia o de discontinuar el medicamento, teniendo en cuenta la importancia de este último para la madre.

USO PEDIATRICO

No se estableció ni la seguridad ni la efectividad del medicamento en niños.

USO EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA

Según los estudios clínicos realizados, la eficacia de AGRASTAT en personas de edad avanzada (≥ 65 años) resulta comparable con la observada en pacientes más jóvenes (<65 años). Las personas de edad avanzada que reciben AGRASTAT con heparina o heparina sola, tienen una mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas que los pacientes más jóvenes. El riesgo de hemorragias en pacientes tratados con AGRASTAT combinado con heparina, respecto del riesgo en pacientes tratados con heparina solamente, resultó comparable, independientemente de la edad. La incidencia global de eventos adversos no hemorrágicos resultó mayor en los pacientes de más edad (comparado con los pacientes jóvenes). Sin embargo, la incidencia de eventos adversos no hemorrágicos en dichos pacientes entre los grupos de AGRASTAT con heparina y heparina sola, resultó comparable. No se recomienda ningún ajuste de dosis (ver POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN, Otras Poblaciones de Pacientes).

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

AGRASTAT se estudió junto a aspirina y heparina.

La utilización de AGRASTAT combinado con heparina y aspirina estuvo asociada con un incremento de hemorragias comparado con heparina y aspirina solas (ver EFECTOS COLATERALES). Se debe actuar con precaución cuando se utilice AGRASTAT con otros medicamentos que afecten la hemóstasis (p.ej. warfarina) (ver PRECAUCIONES, Precauciones por hemorragias).

En los estudios clínicos, AGRASTAT se utilizó en forma concomitante con beta bloqueantes, con bloqueantes de los canales cálcicos, con agentes anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) y con preparados de nitrato, sin que se produjeran evidencias de interacciones adversas clínicamente significativas.

En un subgrupo de pacientes (n=762) en el estudio PRISM (Inhibición del Receptor de las Plaquetas para el Manejo de los Síndromes Isquémicos), la eliminación de tirofiban en plasma, registrada en pacientes que recibían uno de los siguientes medicamentos, se comparó con la de los pacientes que no los recibían. No se registraron interacciones clínicamente significativas de los siguientes medicamentos en la eliminación de tirofiban en plasma: acebutolol, acetaminofeno, alprazolam, amlodipina, preparados de aspirina, atenolol, bromazepam, captopril, diazepam, digoxina, diltiazem, docusato sódico, enalapril, furosemida, gliburida, heparina, insulina, isosorbide, levotiroxina, lorazepam, lovastatin, metoclopramida, metoprolol, morfina, nifedipina, preparados de nitrato, omeprazol, oxazepam, cloruro de potasio, propranolol, ranitidina, simvastatin, sucralfato y temazepam.

EFECTOS COLATERALES

El evento adverso más común relacionado con el tratamiento concomitante de AGRASTAT con heparina y aspirina, fue la hemorragia (frecuentemente informada por los investigadores como escasa o leve). A continuación se muestran las incidencias de una mayor o menor hemorragia utilizando los Criterios TIMI** en los estudios PRISM PLUS (Inhibición del Receptor de las Plaquetas para el Manejo del Síndrome Isquémico en Pacientes Limitados por Signos y Síntomas Inestables) y RESTORE (Estudio Randomizado sobre la Eficacia de Tirofiban sobre la Evolución y la Reestenosis):

	PRISM PLUS* (Estudio API - IM no Q)		RESTORE* (Estudio Angioplastia / Aterectomía)	
Hemorragia	AGRASTAT® + Heparina (n=773)	Heparina (n=793)	AGRASTAT® + Heparina (n=1071)	Heparina (n=1070)
	%	%	%	%
Hemorragia Mayor (Criterios TIMI++	1,4	0,8	2,2	1,6
Hemorragia Menor (Criterios TIMI§	10,5	8,0	12,6	6,3
Transfusiones	4,0	2,8	4,3	2,5

* Los pacientes recibieron aspirina, a no ser que estuviera contraindicada
++ Caída en las cifras de hemoglobina > 50 g/l con o sin un lugar identificado, hemorragia intracraneana u obstrucción cardíaca.
§ Caída en las cifras de hemoglobina >30 g/l con hemorragia en un lugar conocido, hematuria espontánea considerable, hematemesis o hemoptisis

Ni en el estudio PRISM PLUS realizado con AGRASTAT combinado con heparina, ni en el grupo control (que recibió heparina), se informó sobre hemorragia intracraneana. La incidencia de hemorragia intracraneana en el estudio RESTORE fue de 0,1% para AGRASTAT combinado con heparina y 0,3% para el grupo control (que recibió heparina). En el Estudio PRISM PLUS, las incidencias de hemorragia retroperitoneal que se informaron con AGRASTAT en combinación con heparina, y para el grupo control, fueron 0,0% y 0,1% respectivamente. En el estudio RESTORE las incidencias de hemorragia retroperitoneal informadas para AGRASTAT en combinación con heparina, y para el grupo control, fueron 0,6% y 0,3%, respectivamente.

Las pacientes de sexo femenino y los pacientes de edad avanzada a los que se les administró AGRASTAT con heparina o heparina sola fueron los que tuvieron mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas respecto de los pacientes de sexo masculino o de los más jóvenes respectivamente. El riesgo del aumento de hemorragia que existe en pacientes tratados con AGRASTAT combinado con heparina, respecto del mismo riesgo en pacientes tratados solo con heparina, resultó comparable, independientemente de la edad o el sexo. Para estas poblaciones no se recomienda realizar ajustes de la dosificación (ver POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN, Otras Poblaciones de Pacientes).

Los pacientes que se trataron con AGRASTAT en forma concomitante con heparina, tuvieron mayor probabilidad de experimentar disminuciones en sus recuentos plaquetarios que los del grupo control. Dichas disminuciones se revirtieron al discontinuar AGRASTAT. El porcentaje de pacientes que sufrió una disminución plaquetaria a < 90.000 células/mm³ fue 1,5%. El porcentaje de pacientes que sufrió una disminución a < 50.000 células/mm³ fue 0,3%.

Los efectos colaterales no hemorrágicos más frecuentes relacionados con el medicamento, que se informaron con AGRASTAT administrado en forma concomitante con heparina, y que se produjeron con una incidencia superior a 1%, fueron: náuseas (1,7%), fiebre (1,5%), y cefalea (1,1%). Esos mismos efectos colaterales se produjeron en el grupo control con una incidencia de 1,4%, 1,1% y 1,2%, respectivamente.

En los estudios clínicos, las incidencias de eventos adversos generalmente resultaron similares entre las diferentes razas, entre pacientes con o sin hipertensión, con o sin diabetes mellitus y con o sin hipercolesteremia.

La incidencia global de eventos adversos no hemorrágicos resultó más elevada en las pacientes de sexo femenino (respecto de los pacientes de sexo masculino) y en los pacientes de edad avanzada (respecto de los pacientes más jóvenes). Sin embargo, la incidencia de eventos adversos no hemorrágicos registrados en dichos pacientes resultó comparable entre los grupos tratados con AGRASTAT y heparina y con heparina solamente. (ver párrafos anteriores para obtener información sobre eventos adversos hemorrágicos).

HALLAZGOS EN LOS ENSAYOS DE LABORATORIO

Los eventos adversos de laboratorio más frecuentes en los pacientes tratados con AGRASTAT en forma concomitante con heparina estuvieron relacionados con hemorragias. Se observaron disminuciones de la hemoglobina, hematocrito y recuento plaquetario. También se observaron aumentos en la presencia de sangre oculta en la orina y la material fecal.

SOBREDOSIFICACION

En los estudios clínicos ocurrieron casos de sobredosificación inadvertida con tirofiban en dosis de hasta 5 y 2 veces la dosis recomendada para la administración en bolo e infusión de carga, respectivamente. También se produjeron sobredosificaciones inadvertidas en dosis de hasta 9,8 veces el régimen de infusión de mantenimiento de 0,15 µg/kg/min.

La manifestación más frecuente de dicha sobredosificación fue la hemorragia, principalmente hemorragia mucocutánea menor y hemorragias menores en las zonas de cateterización cardíaca (referirse a PRECAUCIONES, Precauciones por hemorragias).

La sobredosificación con tirofiban se debe tratar evaluando la condición clínica del paciente y el cese o ajuste de la infusión de la medicación, según corresponda.

AGRASTAT se puede eliminar a través de hemodiálisis.

CONSERVACION

Concentrado para Infusión.
Conservar entre 15-30ºC. No congelar. Proteger de la luz durante el almacenaje.

PRESENTACION

AGRASTAT se presenta en solución concentrada para ser diluida (frascos de 50ml).

AGRASTAT®
(tirofiban, MSD)



Una innovación para el tratamiento de pacientes con angina inestable e infarto de miocardio no Q

Antes de prescribir sírvase consultar la información para prescribir adjunta.

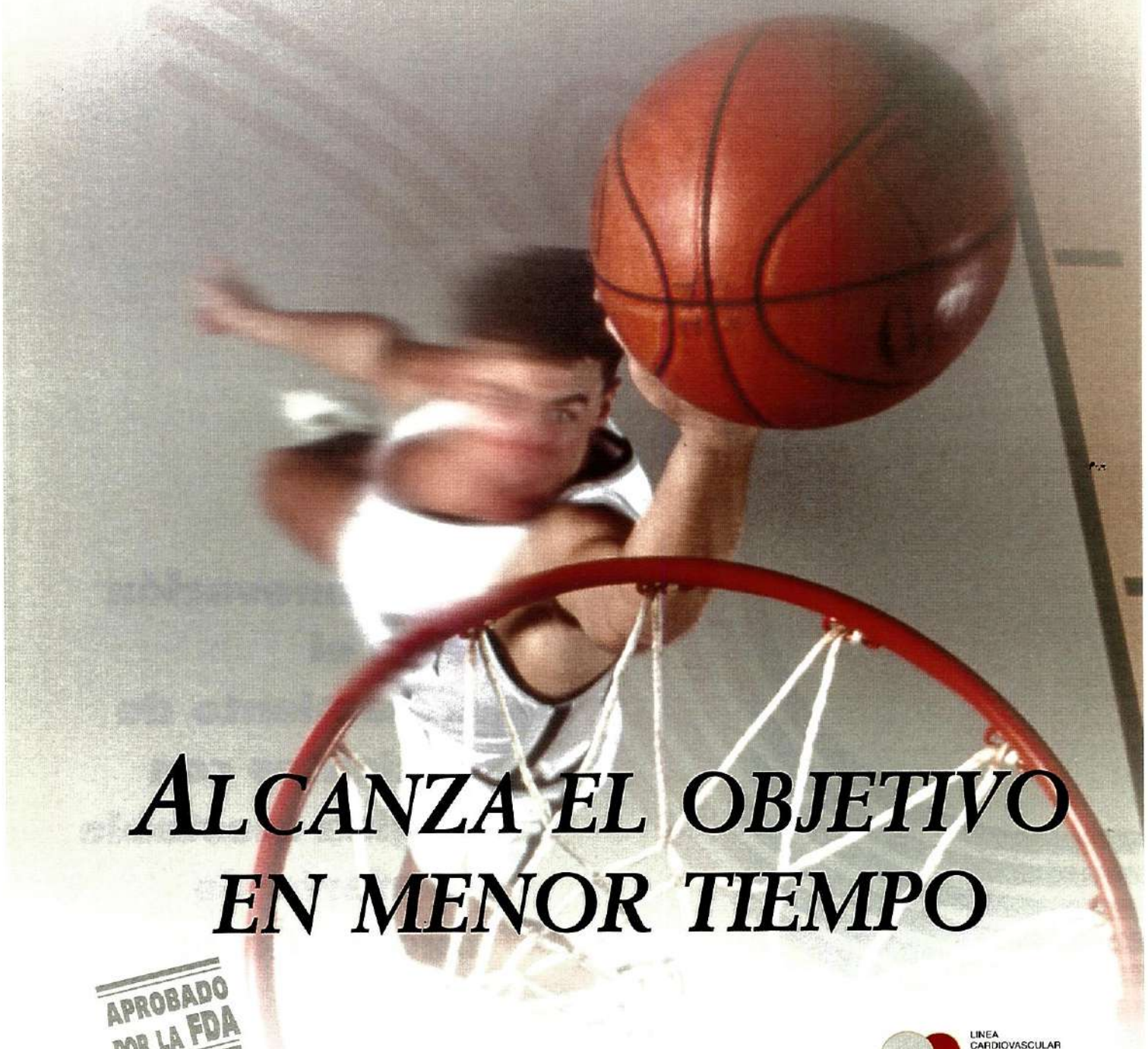
® Marca Registrada de MERCK & CO. Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.

03-00-ARS-99-RA-1336-J

Lipitor

Atorvastatin 10/20 mg

El nuevo standard para bajar los lípidos



ALCANZA EL OBJETIVO EN MENOR TIEMPO

APROBADO POR LA FDA

Presentación:
Comprimidos de 10 mg, envase por 30 comprimidos.
Comprimidos de 20 mg, envase por 30 comprimidos.

DESCUENTO PAMI 30%

PARKE-DAVIS

LINEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

Linea de Atención Cardiovascular
0-800-22-CUORE (28673)

DISLIPIDEMIAS

CARLOS A. CUNEO, LUIS A. GUZMAN, EDUARDO BIASIN, ALBERTO LORENZATTI, NESTOR VITA, JUAN C. LINARES CASAS, CARLOS BECKER

El colesterol transportado por las LDL es el más aterogénico, motivo por el cual es el que debe ser controlado más estrictamente. Los pacientes de alto riesgo en prevención primaria (hipercolesterolemia de LDL más dos factores de riesgo mayor ó diabetes mellitus) y aquellos que han padecido un evento cardiovascular (prevención secundaria) tienen similar riesgo de nuevos eventos, por lo que se los agrupó bajo similares manejos del riesgo. Los objetivos lipídicos que se recomienda alcanzar con estos pacientes, con medidas no farmacológicas y, de ser necesario, farmacológicas, son: colesterol total < 180 mg/dl; colesterol HDL > 45 mg/dl; colesterol LDL < 100 mg/dl; triglicéridos < 150 mg/dl. Se considera fundamental la participación del paciente en las decisiones necesarias para alcanzar y mantener los objetivos de tratamiento. Se repasan datos obtenidos en estudios de prevención primaria (WOSCOPS y AFCAPS/TexCAPS), secundaria (4S, CARE y LIPID) y secundaria en poblaciones especiales (Post-CABG, AVERT y VA-HIT). Se analizan también algunas de las controversias actuales, como la necesidad de reducir los triglicéridos o el valor de C-LDL que debería alcanzarse con el tratamiento para lograr mejores resultados. Finalmente se recomienda tratamiento monoterápico con estatines cuando el paciente debe reducir C-LDL y los triglicéridos son menores de 400 mg/dl, o terapia combinada con otras drogas hipolipemiantes cuando la hipertrigliceridemia supera los 400 mg/dl.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 473-482, 1999

El colesterol transportado por cualquier lipoproteína es aterogénico; pero no hay dudas de que el colesterol de las LDL (C-LDL, *low density lipoprotein*) es el más aterogénico. Por esa razón, debe ser controlado en todos los pacientes en riesgo. Los dosajes lipídicos deben ser hechos con 10-12 horas de ayuno, en laboratorios con controles externos de calidad.

El perfil lipídico a investigar es: colesterol total, colesterol HDL (C-HDL, *high density lipoprotein*) y triglicéridos (TG). Con estos valores se calcula el C-LDL mediante la fórmula de Freidewald:

C-LDL = colesterol total - C-HDL - (TG/5)

El cálculo del colesterol LDL por fórmula ha demostrado ser confiable y es evidentemente más económico que el dosaje en laboratorio por método bioquímico. Puede no ser conveniente usar la fórmula cuando los triglicéridos están muy elevados (350 ó 400 mg/dl) pues entonces los resultados no son tan confiables y puede ser preferible dosar el C-LDL en el laboratorio bioquímico.

Lípidos en prevención secundaria y en prevención primaria de alto riesgo

Los pacientes que han padecido un evento cardiovascular se incluyen en el nivel de prevención secundaria. Estas personas, especialmente si el evento es de territorio coronario, tienen sus arterias naturalmente más vulnerables a la agresión de los lípidos aterogénicos (C-LDL) por lo cual los objetivos de tratamiento deben ser más estrictos que los recomendados para la población general.

Los pacientes de nivel de prevención primaria (sin evidencia de aterosclerosis) que padecen un aumento importante del riesgo global son catalogados como de alto riesgo. Están en esta categoría los pacientes que sufren de diabetes mellitus, incluidos los diabéticos que no padecen otro factor de riesgo, y las personas que tienen otros dos factores de riesgo que se suman a la hipercolesterolemia de LDL. En el capítulo *Diabetes* se amplía esta información, con datos acerca de la mayor tasa de eventos que padecen los diabéticos, aún los que no tienen anteceden-

Dirección postal: Carlos A. Cúneo. Las Higueras 101. 4400 Salta. Argentina. e-mail: carloscuneo@arnet.com.ar.

tes de enfermedad coronaria (nivel de prevención primaria).

Los factores de riesgo que se deben sumar a la hipercolesterolemia de LDL para clasificar al paciente como de alto riesgo son:

— Edad (hombres: ≥ 45 años; mujeres: ≥ 55 años).

— Hipertensión arterial (TA ≥ 140/90 mmHg) o el antecedente de hipertensión arterial tratada, a pesar de que en el momento de la valoración las cifras de tensión arterial se muestren en valores normales.

— Tabaquismo actual. Suele incluirse en esta categoría a los que han dejado de fumar hace menos de 1 año.

— C-HDL disminuido (< 35 mg/dl).

— Historia familiar de enfermedad coronaria prematura. Comprende enfermedad coronaria o muerte súbita antes de los 55 años en el padre u otro familiar masculino de primer grado, o antes de los 65 años en la madre u otro familiar femenino de primer grado.

Cuando junto con la hipercolesterolemia de LDL aparecen dos de estos factores (o diabetes), el paciente tiene alto riesgo estadístico de padecer evento coronario (o cardiocerebrovascular) en el corto/mediano plazo (10-20 años). Este criterio se ha tomado textualmente de las recomendaciones norteamericanas (NCEP-*National Cholesterol Education Program*), pero hay que tener en cuenta que para los europeos y otros (asiáticos), el antecedente familiar de enfermedad aterosclerótica carotídea o de miembros inferiores es igualmente valioso, e indica susceptibilidad especial para ese individuo y su grupo familiar consanguíneo.

Estudios recientes muestran que el hallazgo de engrosamiento intimal carotídeo y/o femoral es evidencia de enfermedad aterosclerótica y que se relaciona con mayor incidencia de eventos cardiocerebrovasculares. Algunos grupos catalogan a los pacientes que padecen estos engrosamientos como de alto riesgo y otros los clasifican como de prevención secundaria, por interpretar que el hallazgo de aterosclerosis carotídea se asimila a una frecuencia mayor de lesiones coronarias. Continuamente surgen nuevas evidencias en favor de estas últimas opiniones; creemos que a corto plazo estaremos en condiciones de brindar una recomendación al respecto.

Objetivos de control lipídico en prevención primaria de alto riesgo y prevención secundaria

Los valores que deben ser alcanzados y mantenidos durante el tratamiento son más estrictos que en las *Recomendaciones* anteriores. Esto se debe a la evidencia de que los pacientes que padecen alto riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica pueden beneficiarse con tasas importantes de reducción de eventos cuando alcanzan y mantienen los objetivos de tratamiento hipolipemiante. Los valores sugeridos se expresan a continuación. Respecto del uso de fármacos para alcanzarlos, es importante ver más adelante, en este mismo artículo, el título "Objetivos de tratamiento farmacológico. Control de la terapia con drogas".

Colesterol total	< 180 mg/dl
Colesterol HDL	> 45 mg/dl
Colesterol LDL	< 100 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl

Estos valores han sido extrapolados de estudios que han demostrado regresión angiográfica, incluyendo algunos recientes como el Post-CABG que estudió las lesiones de puentes venosos aortocoronarios. Sin embargo, aún no hay publicaciones que demuestren que estos valores son totalmente aceptables, pues no conocemos los resultados de estudios diseñados para tal fin; la información actual proviene de análisis de subgrupos.

Algunos investigadores piensan que la cifra objetivo de tratamiento para C-LDL debería ser < 80 mg/dl y otros, apoyados en los datos de los trabajos denominados "megaestudios", piensan que bajar el nivel de C-LDL en 25-40% sería suficiente para disminuir la tasa de eventos en 25-40%. Al final de estos párrafos se explican estas posiciones con más detalle.

Los objetivos del tratamiento hipolipemiante deben ser explicados al paciente, quien debe involucrarse en el logro y mantenimiento de los mismos, enfocando en forma integral el problema en cada consulta, atendiendo el peso corporal y la alimentación. El uso continuado de fármacos y el cambio de estilo de vida que involucra estos y otros factores de riesgo, deben ser discutidos y reforzados si fuera necesario. El fin es que el paciente esté suficientemente informado como para interpretar los datos de laboratorio y poder juzgar por sí mismo si los objetivos fueron alcanzados o si es necesario un esfuerzo adicional de su parte para arribar a ellos (sea en el cumplimiento de los consejos acerca de su estilo de vida, en la adhesión al tratamiento, en la necesidad de aumentar la dosis de fármacos, etc.).

Hay información reciente que permite obviar en los pacientes con riesgo, el clásico período de prueba con dieta solamente; hoy se recomienda tratar de lograr estos objetivos en el menor plazo posible a contar desde el momento en que se determina que el paciente padece enfermedad cardiovascular o alto riesgo de padecerla. Los estudios que demuestran una recuperación rápida de algunas funciones del endotelio al modificar los factores de riesgo (como

tabaquismo o hipercolesterolemia) sirven de fundamento para esta línea de pensamiento.

¿Cuánto debemos bajar el colesterol de las LDL?

La función endotelial muestra signos de recuperación cuando se disminuye el colesterol de las LDL en pacientes hipercolesterolémicos, y como consecuencia pueden estabilizarse las placas de ateroma inestables. Hay datos de grandes estudios que sugieren que un descenso del 25% al 35% en pacientes con hipercolesterolemia previa moderada a severa sería suficiente para hacer disminuir el riesgo de eventos en prevención primaria o de recurrencias en prevención secundaria entre un 25% y un 45%. Estos son los porcentajes de reducción de riesgo logrados por casi todos los estudios de intervención con drogas hipolipemiantes, especialmente estatines, en pacientes con hipercolesterolemia publicados en los últimos 5 años.

Por otro lado, datos más recientes apoyan la hipótesis de que reducciones más intensas (80 mg/dl o menos del C-LDL en tratamiento) podrían hacer caer la tasa de reoclusión de arterias nativas o puentes venosos y la incidencia de eventos a valores antes no imaginados. Este concepto de C-LDL < 80 mg/dl, proviene de estudios de subgrupos informados con posterioridad a las publicaciones originales y no ha sido probado en estudios diseñados para tal fin. Hay trabajos en marcha que se han fijado este objetivo y cuyos resultados se conocerán en los próximos años.

A continuación repasaremos algunas de estas evidencias.

La función vasomotora del endotelio mejora con tratamiento hipolipemiante

El endotelio sano tiene una reacción normal vasodilatadora ante el estímulo con acetilcolina intracoronaria; la vasodilatación es mediada por óxido nítrico (ON o EDRF - factor de relajación derivado del endotelio). El endotelio de un individuo con hipercolesterolemia o con lesiones ateroscleróticas demostradas reacciona a la inversa, o sea con vasoconstricción.

Hace tiempo que se ha probado que disminuir, con dieta y/o con fármacos hipolipemiantes, el colesterol previamente elevado y mantener esta disminución durante algún tiempo produce mejoría de la vasomoción alterada, disminuyendo la respuesta anormal vasoconstrictora o revirtiéndola hacia la vasodilatación normal. Estos experimentos se han repetido con distintos hipolipemiantes y con casi todos los inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (estatines) disponibles; también usando estrógenos, vitamina C, antioxidantes, inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina), y todos han logrado mejoría. Algunos de estos trabajos han demostrado signos de mejoría de la función vasomotora endotelial en períodos cortos de 4 a 6 semanas, es decir que hay evidencia de que la disminución o eliminación de factores agresores del endotelio permite recuperar la función endotelial normal. Se ha señalado que esta recuperación se debe, entre otras razones, a la restauración de la capacidad de producir ON (óxido nítrico), potente vasodilatador derivado del endotelio.

La continuidad del tratamiento mejora los resultados

En el Estudio WOSS (*West of Scotland Study*) el grupo de pacientes cumplidores, integrado por quienes habían consumido más del 75% de las dosis de medicamentos suministrados durante los 5 años del estudio, obtuvo mejores resultados en términos de sobrevida y menores índices de eventos que la población general del grupo tratado (principio de intención de tratar). Las cifras hablan por sí mismas y se destacan en la Tabla I.

¿Bajar el colesterol de las LDL entre un 20% y un 30% sería suficiente?

Como mencionamos antes, algunos trabajos a largo plazo han demostrado mejorías significativas luego de descender el colesterol de las LDL en un 20-30% del valor basal. Repasaremos los datos según correspondan al nivel primario o secundario de prevención.

Prevención primaria. Examinemos los datos referidos a prevención primaria a través del estudio WOSCOP. Los investigadores separaron sus pacientes en quintiles según el porcentaje de colesterol LDL logrado con el tratamiento, desde los que no lograron cambiar la cifra de colesterol hasta aquellos que lograron reducciones de más del 39%, y midieron la reducción de eventos en cada uno de esos quintiles, en porcentaje y en riesgo relativo (Tabla II). Al ana-

TABLA I
EFECTOS DE LA CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO SOBRE LOS EVENTOS

	General (Intención de tratar)	*Cumplidor (> 75% de dosis)*	*Mejoría relativa (%)*
Mortalidad total	-22%	-32%	+45%
Mortalidad coronaria	-31%	-35%	+19%
Infarto no fatal	-31%	-37%	+23%
Necesidad de coronariografía	-31%	-39%	+26%
Necesidad de revascularización	-37%	-46%	+24%

TABLA II
WOSCOP. RELACION NIVEL DE COLESTEROL LOGRADO/ REDUCCION DE EVENTOS

Nivel de C-LDL	*Reducción de eventos*	*Riesgo**
0%	+9	1,09
-12%	-30	0,70
-24%	-45	0,55
-31%	-39	0,61
-39%	-49	0,51

*Reducción de riesgo del grupo tratamiento respecto del grupo placebo.

TABLA III
ESTUDIO 4S. RELACION NIVEL DE C-LDL ALCANZADO/ REDUCCION DE EVENTOS

LDL-C basal (mg/dl)	*LDL en tratamiento (mg/dl)*	*Reducción de eventos (%)*	*Reducción de riesgo**
< 169	110	-35	0,65
169/186	115	-33	0,67
187/205	127	-32	0,68
> 205	133	-36	0,64

*Reducción de riesgo del grupo simvastatin respecto del grupo placebo.

lizar estos datos, llama la atención una importante reducción de eventos del 30% con un descenso promedio del colesterol LDL de sólo el 12%. Pero mucho más llamativo es que con un descenso mayor del 20% (3er quintil) o con uno de casi el 40% (5° quintil) la proporción de descenso del riesgo de eventos es muy similar: alrededor del 40% con un *odds ratio* que está alrededor o por debajo de 0,60.

También llama la atención que el porcentaje de reducción del riesgo siempre es mayor que el porcentaje de reducción de C-LDL, especialmente cuando la reducción es menor. Estos datos apoyarían la "vieja" hipótesis de que descender el C-LDL un 1% provocaría un 2% de reducción en la tasa de eventos. Pero cuando la reducción del C-LDL es más importante (superior al 30%) como en los quintiles 4° y 5°, la tasa de eventos ya no se reduce en la proporción 1:2 sino en una mucho menor, casi de 1:1,3.

Prevención secundaria. Los investigadores del estudio 4S (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*) ofrecen la información desde otro punto de vista. Sabiendo que la reducción promedio del C-LDL con simvastatin fue del 35% (32%-37%) en todo el estudio, podemos aplicar esa reducción a cada uno de los cuartiles informados por los investigadores, obteniendo así el nivel de colesterol promedio logrado con la terapia para poder compararlo con el porcentaje de reducción de eventos y la cifra de riesgo relativo de cada uno de los cuartiles. Con los resultados de estos cálculos y las comparaciones entre grupos según el nivel del C-LDL basal se confeccionó la Tabla III en cuyo análisis llama poderosamente la atención que una reducción porcentual promedio del 32% al 37% en el nivel del C-LDL se traslada casi exactamente a la reducción porcentual del riesgo, que va del 32% al 36% en una relación 1:1; por cada 1% de reducción del C-LDL corresponde el 1% de reducción del riesgo, sin interesar el nivel inicial de C-LDL ya que la regla se cumple tanto en los sujetos con nivel de C-LDL menor de 169 mg/dl como en aquellos con nivel mayor de 205 mg/dl. Esto avala la relación reducción de LDL/ reducción de eventos observada en el WOSCOP para pacientes que redujeron el LDL más del 30%. Otro dato llamativo es que estos pacientes presentaron excelentes resultados en cuanto a la reducción de los eventos, sin haber logrado niveles de C-LDL promedio menores de 100 mg/dl, como recomendaban (y recomiendan) las normativas en prevención secundaria vigentes en la época en que se diseñó el estudio 4S (fines de la década del 80). Debe tenerse en cuenta que los pacientes del 4S padecían hipercolesterolemias muy elevadas, con un C-LDL promedio superior a 180 mg/dl.

Por último, analicemos los datos del estudio CARE (*Cholesterol and Recurrent Events*). Los investigadores brindan la información de dos maneras. Una de ellas es muy similar a la ofrecida por los investigadores del 4S, comparando reducción porcentual del C-LDL con el porcentual del riesgo, como se ve en la Tabla IV. El estudio CARE incorporó pacientes con niveles antiguamente llamados "normales" de colesterol y se diseñó así porque en EE.UU. la mayoría de los pacientes que sufren un infarto de miocardio u otro evento coronario agudo tienen niveles de colesterol levemente aumentados, o sea "normales" en términos estadísticos o "habituales para esa población", o niveles promedio de colesterol. Los pacientes que ingresaron tenían en promedio un C-LDL de 139 mg/dl. Es importante destacar que en el estudio CARE el nivel promedio de colesterol alcanzado con el tratamiento fue menor de 100 mg/dl (exactamente 98 mg/dl) lo cual estaría de acuerdo con los objetivos de tratamiento de las normas en uso en la época (y hoy).

Del análisis de la Tabla IV surge que una suave reducción promedio del C-LDL del 10% conduce a reducir un equivalente del 12% en los eventos, y luego se produce un salto seguido de una curva casi plana entre el 34% y el 41% para los que redujeron el C-LDL entre el 10% y más del 30%. La reducción porcentual del riesgo se mantiene siempre por enci-

TABLA IV
ESTUDIO CARE. RELACION REDUCCION DE NIVEL DE C-LDL/REDUCCION DE EVENTOS

Reducción LDL	*Reducción de eventos**
< 10%	-12%
10-19%	-41%
20-29%	-36%
> 30%	-34%

* Reducción de riesgo del grupo pravastatin respecto del grupo placebo.

TABLA V
ESTUDIO CARE. RELACION NIVEL C-LDL PRETRATAMIENTO/REDUCCION DE EVENTOS

Nivel de C-LDL pretratamiento	*Reducción de eventos mayores*
> 150 mg/dl	35% (p = 0,008)
125-150 mg/dl	26% (p = < 0,001)
< 125 mg/dl	-3% (p = ns)

ma de la reducción porcentual del C-LDL en los tres primeros cuartiles lo que recuerda los resultados del WOSCOP, en el que sucedió algo similar. Y en el cuartil de mayor reducción del C-LDL (> 30%) el porcentaje de reducción y el de eventos casi se equiparan. Esta relación llevó a los investigadores a opinar que el estatín utilizado (pravastatin) podría tener otros efectos benéficos además de los hipolipemiantes, lo cual podría explicar los resultados. Pero esto no se ha probado sólo para este estatín; otros comparten efectos no-hipolipemiantes benéficos.

Hay que volver a mencionar que el nivel de colesterol LDL promedio alcanzado por los pacientes del CARE fue de 98 mg/dl, es decir el recomendado por las normativas; si la cifra 100 mg/dl de C-LDL fuese el "umbral del beneficio" los resultados del CARE deberían haber sido mejores que los del 4S lo cual no se ha verificado.

También se podrían analizar estos datos opinando que cuando los pacientes reciben tratamiento y descienden el C-LDL entre un 15% y un 35% los resultados muestran una reducción de eventos entre un 25% y un 45%, pero si se quiere lograr un potente beneficio con la terapia, como reducir los eventos en un 50% o un 70%, deberíamos lograr descensos del C-LDL de más del 50%. Respecto de esta controversia puede ser interesante consultar, en páginas siguientes, el punto referido al C-LDL < 80 mg/dl.

La otra información interesante del estudio CARE está referida a la eficacia del tratamiento según niveles preterapia de C-LDL. Los resultados de este análisis se exponen en la Tabla V donde se aprecia que los pacientes que antes de iniciar el tratamiento con pravastatin tenían un C-LDL menor de 125 mg/dl no obtuvieron beneficios con la terapia hipolipemiante a largo plazo.

Esto pone en tela de juicio la opinión de los investigadores del CARE respecto de que los hipolipemiantes estarían indicados para *todos* los que han sufrido un evento coronario, sin interesar el nivel de C-LDL que tengan luego del evento. En el reciente estudio LIPID los pacientes con niveles de C-LDL pretratamiento más elevados reciben mayor beneficio porcentual que los de niveles pretratamiento más bajos cuyo beneficio es menor, marginal en la significación.

Además, este hallazgo alerta sobre la problemática del riesgo global, demostrando que no es la hipercolesterolemia el único factor de riesgo que hay que tratar, habida cuenta de que los pacientes del CARE tenían, entre otros factores de riesgo, una tasa de fumadores del 20%.

Es posible que estos datos muestren un umbral a partir del cual el colesterol de las LDL tiene importancia como factor de riesgo *modificable* en prevención secundaria y que, para aumentar el beneficio en estos pacientes, hay que tratar los otros factores de riesgo (hipertensión, tabaquismo, diabetes, etc.) tan intensamente como los niveles elevados de C-LDL.

Otros datos interesantes del estudio CARE son los relacionados con la influencia sobre el resultado de los niveles de triglicéridos (TG) previos al tratamiento. Un subgrupo que tenía niveles de C-LDL entre 148 y 174 mg/dl con TG < 110 mg/dl mostró un sorprendente 60% de reducción del riesgo de eventos.

¿C-LDL menor de 80 mg/dl?

Cuando durante el tratamiento se alcanzan y mantienen cifras de C-LDL menores de 100 mg/dl, la progresión de la enfermedad, la incidencia de oclusión y el índice de eventos parecen ser menores que cuando los objetivos no son tan estrictos. La información reciente del análisis de subgrupos de pacientes de trabajos ya publicados y los datos de resultados preliminares de otros estudios indican que lograr durante el tratamiento niveles de C-LDL de alrededor de 80 mg/dl disminuye la tasa de progresión de la enfermedad y el índice de nuevas oclusiones. ??

En el estudio Post-CABG (pacientes con puentes venosos tratados con lovastatin o placebo) de los Institutos Nacionales de Salud de los EE.UU., los pacientes que lograron mantener el C-LDL < 80 mg/dl tuvieron una tasa de progresión angiográfica de

enfermedad aterosclerótica del 28%, en tanto los pacientes que mantuvieron un C-LDL por encima de 155 mg/dl tuvieron una tasa de progresión del 64%. En el mismo estudio, la tasa de oclusión de los puentes fue del 5,4% para los que mantuvieron el C-LDL menor de 80 mg/dl *versus* el 26% para los que tuvieron más de 155 mg/dl de C-LDL durante el tratamiento.

Recientemente se dieron a conocer los resultados del estudio AVERT (Atorvastatin *versus* Revascularización con Angioplastia) en el cual, durante 18 meses de seguimiento, las tasas de eventos de los pacientes que tratados intensivamente con atorvastatin alcanzaron un C-LDL de 77 mg/dl fue menor (13%) que la tasa de eventos de los tratados con angioplastia y tratamiento hipolipemiante moderado que alcanzaron un C-LDL de 119 mg/dl (21%); una reducción de la tasa de eventos del 36% al borde de la significación (p = 0,048). Además, los pacientes tratados intensivamente tuvieron su primer evento en un tiempo significativamente posterior al de los tratados con angioplastia y tratamiento hipolipemiante habitual (p = 0,03).

¿Se deben reducir los triglicéridos?

El papel de los triglicéridos como factor de riesgo para enfermedad coronaria ha sido motivo de constante controversia durante los últimos 40 años.

Datos epidemiológicos provenientes de estudios caso-control publicados tempranamente en 1959 como así también comunicaciones del Estudio Framingham (1970) adjudicaron a los TG valor predictivo como factor de riesgo, sobre todo en las mujeres.

Posteriormente nuevos ensayos clínicos (1980) y la revisión de los resultados del análisis de la población de las clínicas de lípidos de Estados Unidos y Canadá, difundidos en 1993, refutaron esa conclusión al establecer que, luego del análisis estadístico multivariado, al introducir los valores de C-HDL plasmático, el índice de masa corporal y la glucemia en ayunas como covariables, el valor de los TG como factor de riesgo desaparecía. Esto determinó que en 1993, el Segundo Panel de Expertos en Detección, Evaluación y Tratamiento del Colesterol Elevado (ATP II), convocado por el Instituto de la Salud de los Estados Unidos concluyera en su informe que: "[...] no existe suficiente evidencia para adjudicar a los TG un rol independiente de capacidad aterogénica". En esa oportunidad el Segundo Panel definió como *deseables* los valores menores de 200 mg/dl y *normal-alto* los valores de 200 a 400 mg/dl. Estos niveles son los aceptados hasta ahora en EE.UU.

También se debe destacar que se conocen medios efectivos para descender los TG aumentados, entre ellos la dieta hipograsa e hipocalórica, los aceites de pescado y los fibratos.

Sin embargo, y pese a la importancia de los datos existentes, la investigación clínica y el relevamiento epidemiológico no se detuvieron y en años recientes nuevos estudios reivindican a los TG como factores de riesgo, entre ellos:

— El estudio PROCAM, llevado a cabo en Münster (Alemania) y publicado en 1996. Es uno de los mayores estudios que revelaron la importancia del fenotipo lipoproteico aterogénico o tríada lipídica (hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia-hipo HDL- y partículas LDL anormales).

— Un importante metaanálisis dado a conocer en 1996, que reunió a 10.800 mujeres y 46.000 hombres y demostró, en análisis multivariado, un 37% de aumento de riesgo en las mujeres y un 14% en los hombres por cada 88 mg/dl de incremento de los TG.

— El Estudio de los Hombres de Copenhague (1997) y el Estudio Observacional de Baltimore (COLTS, *Baltimore Coronary Observational Long Term Study*, 1998) aportaron datos epidemiológicos contundentes acerca de la capacidad aterogénica de los TG, reavivando la polémica.

Por otra parte, se han ido perfeccionando los métodos de laboratorio para el análisis de las lipoproteínas ricas en TG y de los mecanismos a través de los cuales las mismas provocarían aterosclerosis.

Se propusieron mecanismos *directos*, como la captación aumentada de las lipoproteínas ricas en TG parcialmente catabolizadas (remanentes) por un receptor específico (TGRLP: *triglycerides receptor lipoprotein*) descripto muy recientemente por Gianturco y Bradley, presente en macrófagos y en algunos tejidos, o *indirectos*, como la transferencia de TG desde los quilomicrones y VLDL hacia las partículas HDL y LDL. Esta transferencia es mediada por la CETP (*cholesterol ester transfer protein*). Las partículas HDL y LDL enriquecidas con TG pueden ser hidrolizadas por la lipasa hepática, resultando en partículas pequeñas y densas de LDL que conforman el llamado fenotipo B (Austin, 1990) y que son muy susceptibles de oxidarse y ser tomadas por los macrófagos que participan del proceso de aterogénesis. Según datos provenientes del Estudio de Copenhague y del estudio COLT este proceso de aparición del fenotipo B aterogénico se acelera cuando la concentración de TG aumenta por encima de 100 mg/dl.

Toda esta información nos lleva a las siguientes conclusiones:

1. El rol exacto de los TG como factor de riesgo aún es motivo de debate.

2. Se recomienda alcanzar la meta de < 200 mg/dl en pacientes con riesgo y < 150 mg/dl en preven-

ción primaria de alto riesgo y prevención secundaria, prevista en nuestras recomendaciones (Comité de Epidemiología de FAC, 1999), a diferencia de lo aceptado por otras asociaciones, teniendo en cuenta los resultados epidemiológicos difundidos recientemente y el descubrimiento de mecanismos fisiopatológicos que dilucidan el poder aterogénico de estas partículas.

¿Qué importancia tiene el nivel de C-HDL?

Hay evidencia de la importancia de los niveles disminuidos de C-HDL en el síndrome metabólico, componente de la tríada lipídica o fenotipo lipoproteico aterogénico. Además, la presencia de hipo-HDL aislado ha sido reconocida como factor de riesgo lipídico independiente y apoya la necesidad de una terapia más intensa en los que padecen de C-HDL bajo.

En prevención secundaria hay datos del estudio CARE. Se halló potenciación del tratamiento con estatines en aquellos pacientes con C-LDL elevado y C-HDL menor de 37 mg/dl, con una reducción del 58% en el riesgo de eventos, tasa muy superior a la reducción promedio lograda en el resto de la población del estudio (alrededor del 30%).

En prevención primaria, datos comunicados recientemente por el estudio AFCAPS/TexCAPS (*Air Force Coronary Atherosclerosis Prevention Study*) muestran mejores tasas de reducción de eventos en pacientes con C-HDL más bajos (Tabla VI).

Hay datos preliminares del estudio VA-HIT (*Veterans Administration HipoHDL Intervention Trial*), aún no publicados (comunicados a fines de 1998), que señalan que en pacientes coronarios con valores "normales" de LDL (alrededor de 110 mg/dl) al aumentar el C-HDL disminuido con terapia farmacológica (fibratos: gemfibrozil) disminuye la mortalidad y la morbilidad coronaria con un muy aceptable perfil de seguridad. Esta sería la primera evidencia disponible acerca de los beneficios de tratar con fármacos los niveles disminuidos de C-HDL en prevención secundaria.

TABLA VI
REDUCCION DE EVENTOS SEGUN NIVELES DE C-HDL (AFCAPS/TexCAPS)
(Lovastatin en prevención primaria)

Nivel de C-HDL (mg/dl)	*Reducción relativa de eventos*
< 35	45%
35-39	44%
> 39	15%

¿Qué conducta debe tomarse con pacientes que tienen hipo-HDL aislado?

Los pacientes con C-LDL en valores adecuados (o menores de 125 mg/dl) y con hipoalfalipoproteinemia aislada (C-HDL < 35 mg/dl) son actualmente tratados con terapia no farmacológica: dieta hipograsa, reducción de peso, abstinencia absoluta de tabaco activo y/o pasivo, prescripción de una actividad física adecuada y control estricto de la glucemia en caso de ser diabéticos. La eficacia de estas recomendaciones no ha sido probada a largo plazo en estudios controlados, pero se sabe que incrementan el C-HDL en proporciones significativas y en forma segura.

Hasta la fecha (junio 1999) no hay evidencia publicada respecto de mejorías en la situación de estos pacientes utilizando terapia farmacológica. Sin embargo, muy recientemente se han hecho conocer resultados preliminares del estudio VA-HIT en el cual se utilizó gemfibrozil para tratar pacientes con enfermedad coronaria y niveles bajos de C-HDL, en ausencia de hipercolesterolemia de LDL destacable (C-LDL promedio 111 mg/dl) y con trigliceridemia promedio de 161 mg/dl. Estos resultados muestran reducciones significativas del riesgo de nuevo infarto, con tendencia a reducir la mortalidad cardíaca, sin afectar la mortalidad total. La publicación de estos resultados, esperada para el curso de este año o comienzo del 2000, aportará más datos para dilucidar este problema y podría introducir modificaciones en las actuales recomendaciones que no incluyen el uso de fármacos.

¿Cuándo iniciar el tratamiento luego de un evento o en pacientes con alto riesgo?

La gran cantidad de datos aportados por estudios realizados a largo plazo (cinco años o más) demuestran que los resultados aparecen luego de algunos meses y, por otro lado, conocemos con bastante exactitud la potencia de los diferentes estatines disponibles.

Esto induce a pensar que, para alcanzar los resultados en un plazo más breve, deberíamos comenzar el tratamiento lo antes posible, y en los pacientes en quienes conocemos los niveles de colesterol o el antecedente de hipercolesterolemia sería aconsejable iniciar el tratamiento con cambios en el estilo de vida y dieta estricta en cuanto el diagnóstico de hipercolesterolemia de LDL se haya realizado. Además, teniendo en cuenta que los cambios en la alimentación pueden modificar los niveles de C-LDL en proporción leve, sería adecuado iniciar la terapia con fármacos hipolipemiantes, incluso en la misma Unidad Coronaria o al alta hospitalaria, cuando los valores lipídicos del paciente indican que no se alcanzarán los objetivos sólo con una prescripción die-

tética. Incluso, conociendo la potencia de las drogas hipolipemiantes seleccionadas para apoyar la dieta, puede seleccionarse anticipadamente la dosis de fármaco que contribuirá mejor a la obtención de los valores deseados.

Los resultados generales de los estudios AFCAPS/TexCAPS, LIPID y CARE, realizados en prevención primaria y secundaria en pacientes con niveles de colesterol "promedio", brindan el fundamento para iniciar la terapia hipolipemiante aún desconociendo las cifras de colesterol LDL de los pacientes que han padecido un evento coronario, en la hipótesis de que cualquier nivel de C-LDL es deletéreo para ese paciente pues le ha provocado un evento coronario aterosclerótico.

Contra esta posición están los datos del estudio CARE que señalan un beneficio a largo plazo sólo para aquellos pacientes con niveles de C-LDL superiores a 125 mg/dl luego del evento coronario.

Esta posición no es asumida por todos los investigadores pues, al momento de la redacción de este artículo, no se ha probado que esta estrategia de indicar estatines a todos los pacientes post IAM sea mejor que indicarlos sólo a quienes tienen niveles elevados (aunque sea levemente) de C-LDL.

Objetivos de tratamiento farmacológico. Control de la terapia con drogas

La evidencia científica acumulada señala que la intervención con fármacos debe hacerse para descender el C-LDL, lo cual significa que las intervenciones farmacológicas dirigidas a otra lipoproteína no están todavía justificadas por datos publicados. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento farmacológico debe centrarse en descender el C-LDL.

Se define como valor de C-LDL adecuado en prevención primaria de alto riesgo y en prevención secundaria a: Colesterol LDL ≤ 99 mg/dl.

Lípidos en prevención primaria

Las personas con riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica y la población en general deben tratar de mantener sus lípidos dentro de los siguientes valores:

Colesterol total	< 200 mg/dl
Colesterol HDL	> 45 mg/dl
Colesterol LDL	< 130 mg/dl
Triglicéridos	< 200 mg/dl

Estos objetivos deben ser explicados al paciente para que se involucre en el logro de los mismos, enfocando en cada consulta la problemática de la alimentación adecuada, el estilo de vida o el tratamiento farmacológico, si hubiera sido necesario para lograr los objetivos.

ESQUEMA I
CONDUCTA ANTE C-LDL ELEVADO

TG < 400 mg/dl	TG > 400 mg/dl
Alimentación adecuada + Estatines monoterapia	Alimentación adecuada + Estatines combinados con fibratos

En pacientes con hipercolesterolemia que no son considerados de alto riesgo, las medidas no-farmacológicas (alimentación, actividad física, abandono del hábito de fumar, disminución de la ingesta de alcohol, obtención y mantenimiento del peso adecuado, etc.) deberían intentarse durante períodos de entre 3 y 6 meses, siempre que la situación de riesgo del paciente no cambie en este período.

En aquellos pacientes en quienes el juicio clínico indique que los objetivos no se alcanzarán exclusivamente con medidas no-farmacológicas, puede iniciarse un tratamiento que incluya el cambio de estilo de vida, la dieta estricta y los fármacos en forma simultánea, planeando metas paulatinas a lograr.

Es indudable que la mayor libertad que tienen ahora los expertos para indicar fármacos hipolipemiantes (estatines) se debe, en gran parte, a las demostraciones de eficacia y, sobre todo, de seguridad que se han evidenciado en las publicaciones de los resultados de estudios a largo plazo, sumado a los buenos resultados hipolipemiantes con dosis bajas/moderadas y a la escasez de efectos desagradables.

Manejo farmacológico de hipercolesterolemia de LDL

Deben establecerse los objetivos del tratamiento en base al riesgo. Considerando cuidadosamente los datos que identifican a los pacientes de prevención secundaria o de alto riesgo, y teniendo en cuenta el valor de los triglicéridos, se debe elegir la terapia para descender el colesterol LDL con estatines o combinada con estatines más fibratos. El Esquema 1 ejemplifica esta opción.

Esta recomendación también tiene algunos aspectos novedosos. Hace algunos años, había normativas que dividían a los pacientes hipercolesterolémicos de LDL según los niveles de triglicéridos en: < 200 mg/dl; 200-400 mg/dl; y > 40 mg/dl.

Actualmente los estatines más nuevos tiene una potencia hipolipemiante equivalente para C-LDL y para triglicéridos, por lo cual la terapia en los pacientes con C-LDL y triglicéridos elevados (menos

de 400 mg/dl) puede ser enfocada con monoterapia con estatines; esto redunda en un costo menor y en una posibilidad menor de efectos secundarios desagradables.

SUMMARY

DYSLIPIDEMIES

LDL transported cholesterol is the most atherogenic. Because of that, it must be more strictly controlled.

Primary prevention high risk patients (LDL hypercholesterolemia and 2 or more risk factors, or diabetes mellitus), and patients who suffered a cardiovascular event (secondary prevention), have similar new event risk, then they were grouped with similar control risk management.

Recommended lipid targets, using non-pharmacologic and, if necessary, pharmacologic treatment are: total cholesterol < 180 mg/dl)< 4.7 mmol/L), LDL cholesterol < 100 mg/dl (< 2.6 mmol/L), HDL cholesterol > 45 mg/dl (< 1.2 mmol/L) and triglycerides < 150 mg/dl (< 1.7 mmol/L).

Patient participation in decisions to reach and maintain treatment targets is essential.

Data from primary prevention trials, WOSCOPS, AFCAPS/TexCAPS, secondary prevention trials 4-S, CARE and LIPID, and secondary prevention in special population trials, PostCABG, AVERT and VA-HIT are reviewed.

Some current controversies are analysed, including triglycerides reduction importance, or LDL-cholesterol value that would be reached with treatment for better outcome.

Finally, statin monotherapy is recommended in patients who need LDL-cholesterol reduction with triglycerides less than 400 mg/dl; statin combined with other lipid-lowering drugs with triglycerides elevated more than 400 mg/dl.

Bibliografía

Austin MA, King MC, Vranizan KM y col: Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation 82*: 495-506, 1990.

Austin MA, Hokanson JE: The epidemiologic case for triglyceride as a risk factor for cardiovascular disease. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998, pp 591.

Assmann G, Cullen P, Von Eckardstein A y col: The importance of triglycerides as a significant risk factor. *Eur Heart J 20 (Suppl J)*: J7-J11, 1999.

Assmann G, Cullen P, Schulte H: The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J 19*: A2-A11, 1998.

Campeau L: Post-CABG Trial. Comunicación en el Meeting 1998 de la AHA.

Castelli WP: Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease. The Framingham Heart Study. *Can J Cardiol (Suppl)*: 5a-10a, 1998.

Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P y col: Factores de riesgo para infarto de miocardio en la Argentina. *Rev Argent Cardiol 64*: 1-40, 1996.

Crouse III JR: Género, lipoproteínas, dieta y riesgo cardiovascular. La salsa para el gallo puede no ser la salsa adecuada para la gallina. *Lancet (ed. esp.) 14*: 410-411, 1989.

Cúneo CA: Dieta mediterránea y enfermedad coronaria. Manejo no- farmacológico de los factores de riesgo para la aterosclerosis. *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 119-124, 1999.

Cúneo CA: Lecciones de los grandes estudios en prevención cardiovascular. *Rev Fed Arg Cardiol 27*: 481-490, 1998.

Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM y col: Stanford Five-city Project five-year follow-up. *JAMA 276*: 875-881, 1996.

Gotto A: Triglycerides. The forgotten risk factor. *Circulation 97*: 1027-1028, 1998.

Grundy SM, Bilheimer D, Chait A y col: Summary of the 2nd Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA 269*: 3015-3023, 1993.

Grundy SM: Nutrient composition and the metabolic syndrome. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapor, Elsevier Science, 1998.

Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Eng J Med 339*: 229-235, 1998.

Haskell WL, Alderman EL, Fair JM: Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation 89*: 975-990, 1994.

Hokanson JE, Austin MA: Plasma triglyceride levels as a risk factor for cardiovascular disease. A meta-analysis of population based prospective studies. *J Cardiovasc Risk 3*: 212-219, 1996.

ILIB Handbook for Clinical Practice. 1995. International Lipid Information Bureau.

Informe Técnico de la OMS: Prevención de Cardiopatía Coronaria. Informe de un Comité de Expertos de la OMS N° 678, 1982.

Jeppesen H, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F: Triglyceride concentration and ischaemic heart disease. An eight year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation 97*: 1029-1036, 1998.

Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM: Serum cholesterol, lipoproteins and the risk for coronary heart disease. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med 74*: 1-12, 1971.

Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26 years follow-up of the Framingham population. *Am Heart J 111*: 383-390, 1986.

Lewis SJ, Mitchell JS, East C: Women in CARE have earlier and greater response to pravastatin post myocardial infarction. *Circulation 94 (Suppl I)*: I-12 (abstract 0069), 1996.

Linares Casas JC: El tratamiento de la hipercolesterolemia en la práctica diaria: posibilidades concretas y oportunidades desaprovechadas. *Rev Fed Arg Cardiol* 27: 491-495, 1998.

Miettinen TA, Pedersen T, Pyorala K y col: Cholesterol lowering 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 (abstract 0068), 1996.

Miller M, Seidler A, Moalemi A, Pearson TA: Normal triglyceride levels and coronary artery disease events. The Baltimore

Coronary Observational Long Term Study (COLTS). *J Am Coll Cardiol 31*: 1252-1257, 1998.

Nestel PJ: Fish oil, lipids and coronary artery disease. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998, pp 195.

Nesto RW: New insights in diabetes and coronary artery disease. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998, pp 239.

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW y col: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet 336*: 129-133, 1990.

O'Brien T, Nguyen TT: Lipids and lipoproteins in women. *Mayo Clin Proc 72*: 235-244, 1997.

Pitt B, Waters D, Brown WV y col: Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. *N Eng J Med 341*: 70-76, 1999.

Reaven GM: Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes 37*: 1596-1607, 1988.

Reaven GM: Hypertriglyceridemia: the central feature of Syndrome X. *Cardiovasc Risk Factors 6*: 29-35, 1996.

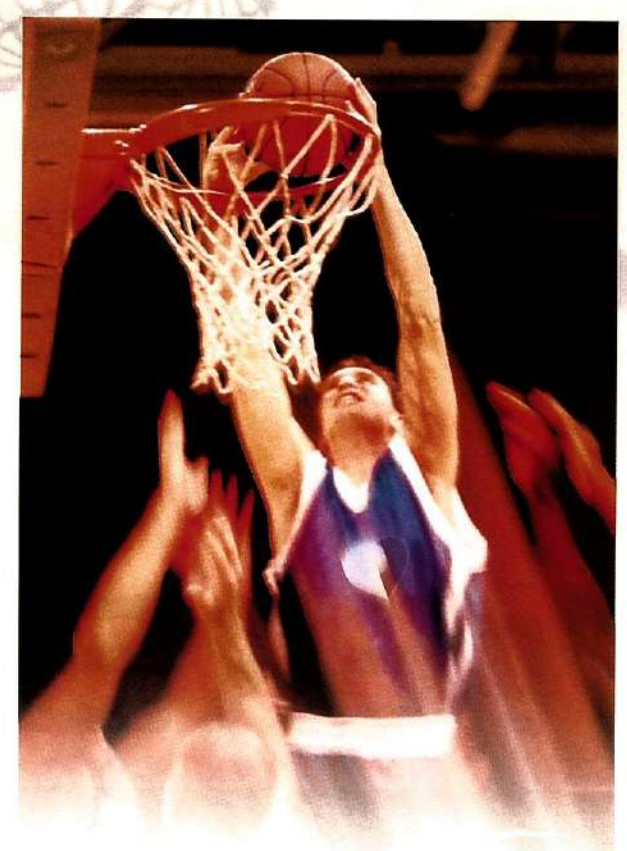
Salonen R, Nyyssonen K, Porkkala E: Kuopio Atherosclerosis Prevention Study (KAPS). *Circulation 92*: 1758-1764, 1995.

Lopid UD

Gemfibrozil 900 mg

...el mejor resultado

En dislipidemias mixtas
que cursan con bajas HDL y triglicéridos elevados.



ALCANZA EL OBJETIVO SUPERANDO LAS EXPECTATIVAS

APROBADO POR LA FDA

Presentación:
Comprimidos de 10 mg, envase por 30 comprimidos.
Comprimidos de 20 mg, envase por 30 comprimidos.

DESCUENTO PAMI 50%
DESCUENTO IOMA

PARKE-DAVIS

LINEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

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

Un triunfo en el remodelado vascular

nuevo precio -17%



1 comprimido diario

COVERENE®

PERINDOPRIL

en la hipertensión y en la insuficiencia cardíaca...

... el remodelado cardiovascular es la principal característica patogénica. Coverene combate activamente el remodelado cardiovascular al corregir las alteraciones estructurales y funcionales de las arterias y del corazón.[1-4]

Coverene es realmente un inhibidor de la ECA de una sola toma diaria con una eficacia antihipertensiva garantizada de hasta 24 horas después de su administración.[5]

En la insuficiencia cardíaca, Coverene (medio comprimido) ofrece un inicio de tratamiento seguro gracias a la ausencia de una hipotensión significativa en respuesta a la primera dosis.[6]

Con estas propiedades originales, Coverene es un inhibidor de la ECA de alto resultado en ambas indicaciones.

1. SIHM I y cols. *Eur Heart J.* 1993; 14 (suppl) : 63 - 2. LEVY BI y cols. *Circ Res.* 1988; 63: 227-239 - 3. ASMAR RG y cols. *J Hypertens.* 1988; (suppl 3) : S33-S39 - 4. MICHEL JB y cols. *Circ Res.* 1988; 62: 641-650 5. MORGAN TO y cols. *Am J. Hypertens.* 1993; 6: 116 A - 6. MAC FADYEN RJ y cols. *Br Heart J.* 1991; 66: 206-211.

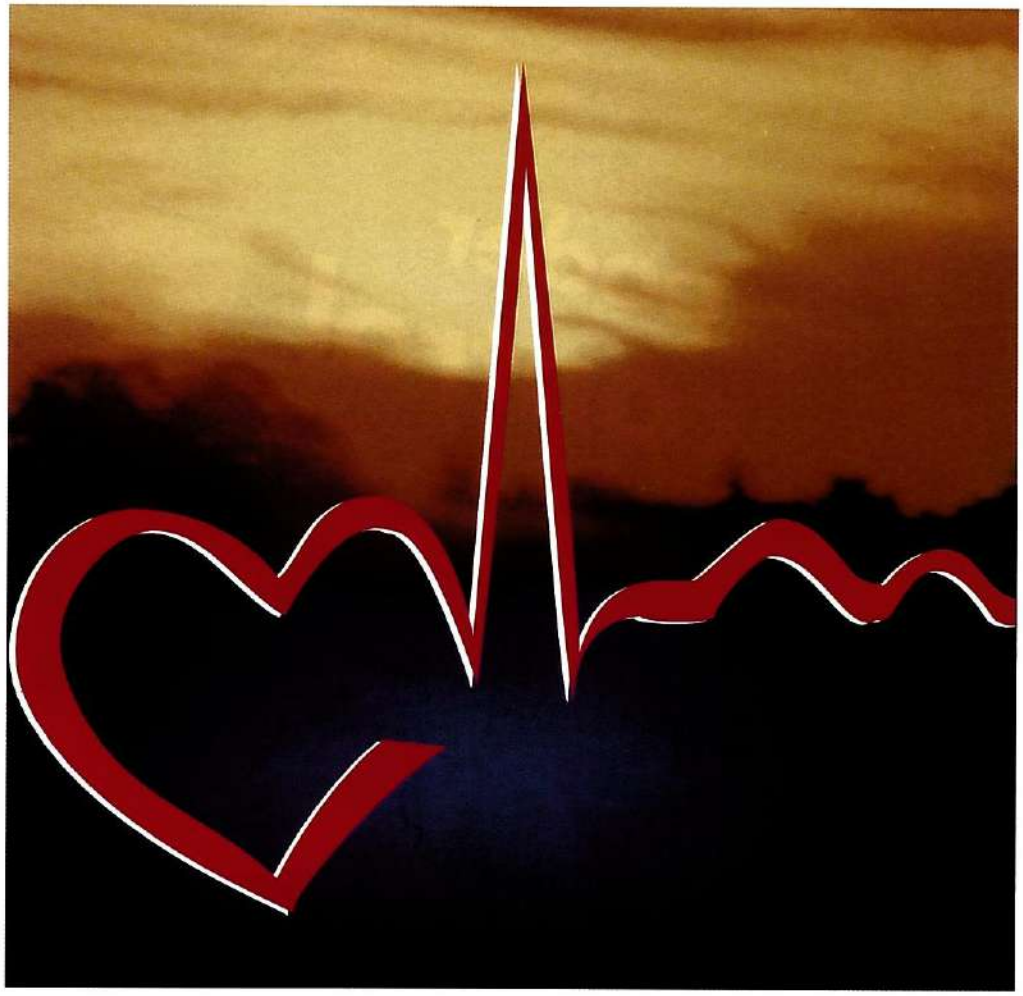
Coverene es un inhibidor de la E.C.A. de acción duradera. **Denominación común internacional:** Perindopril. **Indicaciones:** Hipertensión esencial. Insuficiencia cardíaca congestiva (terapia coadyuvante). **Dosificación y administración:** *Hipertensión:* 4 mg, una toma diaria, por la mañana. Si es necesario, la dosis puede ser aumentada a 8 mg diarios después de un mes de tratamiento. Se recomienda la administración de Coverene antes de las comidas. *Personas de edad avanzada:* iniciar el tratamiento a razón de 2 mg por día. *Insuficiencia cardíaca congestiva:* se recomienda iniciar Coverene bajo vigilancia médica a razón de 2 mg por la mañana. Esta dosis puede ser aumentada a 4 mg siempre y cuando la tolerancia tensional haya sido demostrada. **Contraindicaciones:** Niños, embarazo, lactancia, antecedentes de hipersensibilidad al perindopril. **Precauciones:** De ser necesario determinar la función renal antes y durante el tratamiento. Hipertensión renovascular. Cirugía/anestesia. En la insuficiencia renal: ajustar la dosis teniendo en cuenta el aclaramiento de la creatinina (ver información completa adjunta). Se observaron raros casos de hipotensión sintomática, pero puede presentarse en pacientes con depleción de volumen, pacientes que reciben diuréticos o durante las primeras 2 tomas. En pacientes tratados con diuréticos, suspender el mismo 3 días antes de iniciar el tratamiento con Coverene. Si fuese necesario, posteriormente podrá asociarse un diurético al tratamiento con Coverene. No se recomienda el uso de diuréticos ahorradores de potasio. La asociación con neurolépticos o drogas tipo imipramina puede aumentar el efecto hipotensor de Coverene. Las concentraciones séricas de litio pueden verse aumentadas en pacientes bajo este tratamiento. **Efectos secundarios:** Poco frecuentes y leves, se han descrito sobre todo al inicio del tratamiento. Tos, fatiga, astenia, cefalea y trastornos del humor y del sueño. Con menor frecuencia se han descrito trastornos del gusto, molestias epigástricas, náuseas, dolor abdominal y rash. En sangre pueden observarse aumentos reversibles de urea y creatinina. Algunos pacientes han presentado proteinuria. En casos aislados, edema angioneurótico y disminución de los valores de hemoglobina, glóbulos rojos y plaquetas. **Composición:** cada comprimido contiene 4 mg de sal de terbutilamina de perindopril. Para mayor información remitirse al Laboratorio. **Les Laboratoires Servier**, 45520 Gidy, Francia.

SERVIER

Servier Argentina S.A. Av. Belgrano 1480 (1093) Buenos Aires Tel.: 4383-5061 Fax: 4361-4145

95 CO 602 IE

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO

CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

EN HIPERTENSION ARTERIAL



ACCUPRIL

QUINAPRIL

10 Y 20 mg

Recomendaciones del Joint National Committe VI

- **Brinda mejor control de las cifras tensionales**



Pacientes SIN Factores de Riesgo	< 140 TAS < 90 TAD
Pacientes CON Factores de Riesgo	< 130 TAS < 85 TAD

- **Provee mayor adaptación a las nuevas recomendaciones con menores dosis** → 20 mg
- **Produce una significativa reducción de eventos coronarios**
- **Demostró mejorar en un 85% la Disfunción Endotelial**

Línea Cardiovascular PARKE-DAVIS DE TODO CORAZON

PARKE-DAVIS

HIPERTENSION ARTERIAL

JULIO WAISMAN, HORACIO CARBAJAL, ADALBERTO FERNANDEZ, DANIEL PISKORZ, MARIO BENDERSKY

El primer punto es realizar el diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) basado en una correcta técnica de medición de la tensión arterial. La clasificación de niveles de la tensión arterial y la estratificación del riesgo son similares a las del informe del VI *Joint* de EEUU. *Grupo A*: pacientes hipertensos sin factores de riesgo ni daño a órgano blanco; se enfatiza el tratamiento no-farmacológico. *Grupo B*: hipertensión con factores de riesgo sin lesión de órgano blanco o enfermedad cardiovascular; pueden ser tratados con cambios en el estilo de vida durante un período, antes de prescribir drogas. *Grupo C*: presencia de diabetes o daño a órgano blanco o enfermedad cardiovascular; requieren cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico. Estas *Recomendaciones* destacan diferentes niveles de presión arterial como objetivos de tratamiento en diferentes condiciones. Se recomiendan las drogas antihipertensivas clásicas, diuréticos y betabloqueantes, pero en ciertas situaciones pueden ser drogas de elección los bloqueantes cálcicos, los inhibidores de la ECA o los alfabloqueantes. Estos conceptos están basados en evidencia científica obtenida de estudios recientemente publicados, algunos de los cuales (UKPDS, Estudio HOT) se analizan.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 487-494, 1999

Medición correcta. Diagnóstico correcto

Para poder arribar al diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) es necesario aplicar una correcta técnica de medición de la tensión arterial (TA); los valores deben ser establecidos sin tomar medicación antihipertensiva ni padecer enfermedad aguda.

Los valores de TA deben ser el promedio de dos o más lecturas efectuadas en dos o más visitas luego de la primera entrevista.

En la página central de las *Recomendaciones FAC '99* se ejemplifican, con ilustraciones, algunos de los problemas de técnica que con mayor frecuencia ocasionan errores en la medición de la tensión arterial.

Clasificación de los niveles de TA

El Grupo de Expertos de FAC resolvió adoptar la clasificación de TA propuesta por el Comité Conjunto sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial de EEUU en su 6ª Comunicación (*Joint VI*-1997). Igual conducta adoptó algunas semanas antes el Subcomité de Normativas de la Organización Mundial de la Salud-Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial (WHO-ISH, 1998).

Este Informe VI del *Joint National Committee*, sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial es un documento que se elabora en Estados Unidos de Norteamérica como guía para los médicos clínicos que deben atender pacientes con hipertensión arterial. Pero, la calidad de los miembros que constituyen el *Joint* junto con el elevado nivel científico de los informes, han hecho que sean tomados en cuenta por todos los especialistas en hipertensión del mundo. En noviembre de 1997 fue presentado en la reunión anual de la Asociación Americana del Corazón, y pocos días después publicado en Archivos de Medicina Interna. Este informe no es solamente una actualización de cifras (ver Tabla I) sino una completa actualización en prevención, diagnóstico precoz, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial.

Definición y concepto de hipertensión arterial

Los niveles de tensión arterial tienen una relación continua con el riesgo de enfermedad cardiovascular por lo cual la definición de HTA o TA elevada es arbitraria. Sin embargo, podemos decir que la HTA es un síndrome multifactorial que ha alcanzado notable importancia en los últimos años

Direccion postal: Julio Waisman. Las Heras 880. 4000 Tucumán. Argentina.

TABLA I
CLASIFICACION DE NIVELES DE TENSION ARTERIAL (mmHg)*

	Sistólica		*Diastólica*
Tensión arterial óptima	< 120	y	<80
Tensión arterial normal	120-129	y	80-84
Tensión arterial normal alta	130-139	y	85-89
Hipertensión arterial			
1. Leve	140-159	ó	90-99
2. Moderada	160-179	ó	100-109
3. Severa	≥ 180	ó	≥ 110

*: para adultos de 18 años de edad o más.

ya que la elevación persistente de las cifras de presión sanguínea produce nefastas consecuencias. Tasas de prevalencia del 15% al 25% en la mayoría de los países occidentales, la sitúan como prioridad sanitaria.

La HTA es un factor de riesgo mayor y tanto la observación epidemiológica como los estudios experimentales han permitido determinar una serie de factores que se encuentran estrechamente relacionados con la HTA; los más importantes son: edad, sexo, herencia, raza, consumo de sal, exceso de peso, consumo exagerado de alcohol, tabaquismo, dislipidemia y estrés.

La HTA incrementa la mortalidad general por favorecer la aparición y desarrollo de graves enfermedades. La insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal, el infarto de miocardio y otros síndromes coronarios agudos, y el accidente cerebrovascular están estrechamente ligados a la HTA.

Desde hace años se sabe que la HTA no puede ser considerada un problema aislado, porque:

1. Librada a su evolución natural incrementa significativamente el riesgo de invalidez y de muerte de causa cardiovascular.

2. El compromiso de órganos blanco determina daño vascular, cardíaco, cerebral y renal.

3. La interacción con factores de riesgo como diabetes y dislipidemia es la responsable de los fracasos terapéuticos, por lograr modificar solamente las cifras de TA sin cambiar la evolución natural de la enfermedad.

A la luz de los conocimientos actuales, es evidente que las cifras de TA aparecen en la superficie como si fueran la punta de un témpano que flota en el mar, dejando ocultos una serie de factores y fenómenos fisiopatológicos sobre los que se asientan las cifras anormales. Estos factores configuran todo un *síndrome metabólico*, que debe ser detectado y evaluado en forma adecuada. Este concepto se ilustra en la Figura 1.

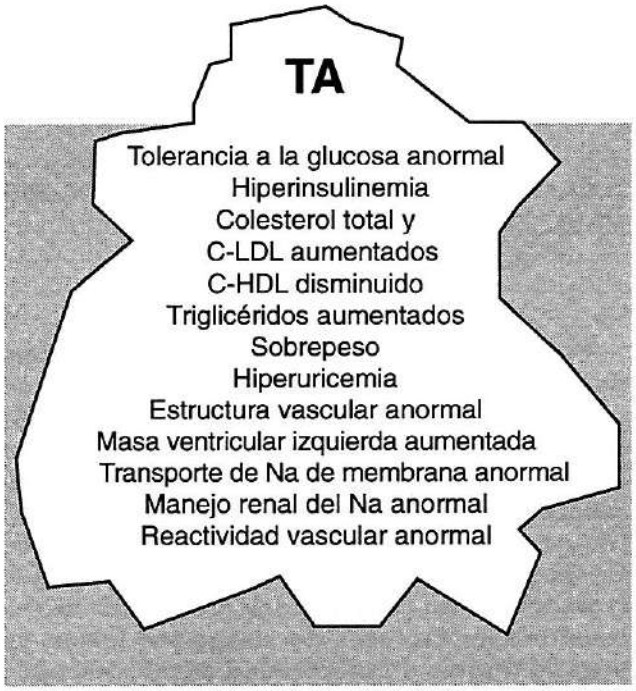


Figura 1

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (originalmente Síndrome X), descripto por Reaven en 1988, se compone principalmente de:

— Hipertensión arterial.

— Resistencia a la acción periférica de la insulina, hiperinsulinismo concomitante, con o sin intolerancia a la glucosa.

— Perfil lipoproteico aterogénico (hipertrigliceridemia, hipoHDL y LDL pequeñas y densas).

— Estado procoagulante (hiperfibrinogenemia).

— Obesidad o sobrepeso.

Análisis epidemiológico y socieconómico

En nuestro país, a través de encuestas epidemiológicas y en base a la regla del 50% (usada en HTA), podemos postular que sólo el 50% de los hipertensos conoce su enfermedad; de ellos sólo el 50% recibe tratamiento, los que a su vez están controlados en un 50% de los casos. Los resultados no son nada halagüeños:

Conocen su enfermedad	55%
Reciben tratamiento	30%
Tratados correctamente	15%

El PPPI (Programa de Prevención del Primer Infarto) de la FAC ha presentado recientemente cifras referidas a hipertensión no-tratada y tratada no-controlada en pacientes hipercolesterolémicos de alto riesgo que confirman estas predicciones; de

TABLA II
ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN PACIENTES HIPERTENSOS

Factores de riesgo	*Daño en órgano blanco o enfermedad cardiovascular*	
— Tabaquismo	— Corazón	Hipertrofia ventricular izquierda
— Dislipidemia		Enfermedad coronaria
— Diabetes mellitus (DM)		Insuficiencia cardíaca
— Edad mayor de 60 años	— Accidente cerebrovascular	
— Sexo masculino		Accidente isquémico transitorio
— Mujeres postmenopáusicas	— Nefropatía	
— Historia familiar de ECV	— Retinopatía	
(mujeres < 65 años; varones < 55 años)	— Enfermedad vascular periférica	

los pacientes hipertensos que reciben tratamiento antihipertensivo, menos de la mitad están controlados.

Estratificación del riesgo

Los pacientes deben ser evaluados en forma completa para estratificar su riesgo cardiovascular según la presencia de factores de riesgo (FR), daño en órgano blanco (DOB) y enfermedad cardiovascular (ECV). Estos ítems se presentan listados en la Tabla II.

El VI *Joint* propone una estratificación del riesgo de los pacientes hipertensos tomando en cuenta los FR para enfermedad aterosclerótica y la presencia de DOB o ECV (Tabla III).

A diferencia del V *Joint*, el VI y este grupo de expertos otorgan una prioridad destacada al riesgo cardiovascular. Así es como, con los datos de la Tabla II, se puede construir un cuadro de riesgo para clasificar mejor a los pacientes.

La presencia de marcadores tales como diabetes mellitus, dislipidemia, hipertrofia ventricular izquierda y/o proteinuria condicionan mayor riesgo y, en consecuencia, mayor intensidad de tratamiento.

En la Tabla III los pacientes son clasificados en grupos A, B y C, identificando A al grupo con menor riesgo, por no tener otros factores de riesgo mayor ni daño evidente en órganos blanco, y C al grupo con lesión de órgano blanco y/o diabetes, con o sin otros factores de riesgo. Se enfatiza el cambio en el estilo de vida como base del tratamiento en cualquier paciente hipertenso, cualquiera sea el grupo de riesgo al que pertenezca.

Grupo A

Pacientes con presión sanguínea elevada sin otros problemas. Para ellos el énfasis está puesto en el tratamiento no-farmacológico. Las modificaciones del estilo de vida más importantes por implementar son:

a. *Reducir el sobrepeso y mantener el peso normal.* Numerosos estudios han comprobado incremento de TA en relación con el incremento del peso corporal. Un índice de masa corporal > 27,8 kg/m^2 en varones y > 27,3 kg/m^2 en mujeres, acompañado de un contorno de cintura > 98 cm en varones y > 85 cm en mujeres, se asocia con hipertensión arterial, dislipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipoHDL), diabetes y aumento de la mortalidad de origen coronario. (Ver "Síndrome metabólico")

TABLA III
TRATAMIENTO SEGUN ESTRATIFICACION DEL RIESGO

Tensión arterial sistólica/diastólica (mmHg)	*Grupo A Sin F de R ni DOB ni ECV*	*Grupo B Con 1 F de R (sin DM ni DOB ni ECV)*	*Grupo C Diabetes y/o DOB y/o ECV, con/sin F de R*
130-139/85-89	Modificaciones del estilo de vida	Modificaciones del estilo de vida	Modificaciones del estilo de vida + fármacos
140-159/90-99	Modificaciones del estilo de vida (hasta 12 meses)	Modificaciones del estilo de vida (hasta 6 meses)	Modificaciones del estilo de vida + fármacos
≥ 160/≥ 100	Modificaciones del estilo de vida + fármacos	Modificaciones del estilo de vida + fármacos	Modificaciones del estilo de vida + fármacos

La reducción del peso excesivo disminuye la TA y mejora la respuesta a los fármacos antihipertensivos. Según los datos del PPPI-FAC el exceso de peso aumenta en forma significativa el riesgo de padecer HTA tratada y no controlada en prevención primaria de alto riesgo.

La disminución del peso corporal aumentado mejora los valores de glucemia en los diabéticos, disminuye los valores de colesterol y triglicéridos y aumenta los niveles de C-HDL, factores que se hallan frecuentemente asociados en el paciente hipertenso.

b. *Reducir la ingesta de alcohol.* Si se detecta ingesta exagerada de alcohol debe ser reducida a menos de 30 g de etanol/día. Los mecanismos implicados en la relación alcohol/HTA son, entre otros: 1) efecto presor del alcohol sobre las paredes vasculares; 2) aumento de la sensibilidad de la pared vascular; 3) estimulación del sistema nervioso simpático; 4) aumento de producción de hormonas corticoadrenales.

Es menester conocer la graduación de las bebidas alcohólicas para poder dar un consejo acertado; por ejemplo, 30 ml de etanol/día equivalen a 250-300 cc de vino/día, o 500-600 cc de cerveza/día o 1-2 copas de licor.

Las mujeres y las personas delgadas son más susceptibles a los efectos del alcohol; en ellas la cantidad máxima de 15 ml/día parece ser un límite más prudente.

c. *Aumentar la actividad física.* Los individuos sedentarios tienen mayor prevalencia de HTA y un programa de ejercicio con caminatas de 30-60 minutos/día, paseos en bicicleta o labores de jardinería, para citar algunos ejemplos, puede disminuir la TA en forma significativa.

El mecanismo de acción del ejercicio es complejo y no del todo conocido. Se sabe que disminuye la resistencia periférica, modifica los niveles de catecolaminas circulantes, aumenta la sensibilidad a la insulina (disminuye la resistencia periférica a la insulina y el hiperinsulinismo), mejora el balance hidroelectrolítico, produce cambios en los mecanismos barorreflejos, etc. (Ver en páginas siguientes el capítulo *Sedentarismo*)

d. *Restringir la sal.* Recomendamos enfáticamente una dieta hiposódica moderada (< 6 g/Na/día). Algunos estudios a largo plazo proporcionaron evidencia sobre la reducción significativa de la TAS y TAD y la menor prevalencia de HTA en comunidades que consumen poca sal.

Los más beneficiados con la alimentación hiposódica son los pacientes de raza negra, los ancianos, los diabéticos y los hipertensos severos.

e. *Eliminar definitivamente el tabaco.* La asociación de tabaquismo e hipertensión arterial aumenta notablemente el riesgo de un evento cardiocerebrovascular. Los hipertensos que fuman tienen también mayor posiblidad de padecer muerte súbita.

Fumar eleva la TA, de allí la recomendación de no medir la TA en fumadores hasta 2 horas después de haber fumado. Aunque no ha sido demostrado por estudios a largo plazo, en la práctica clínica se sabe que eliminar el tabaquismo ayuda a disminuir las cifras de TA elevada.

Los hipertensos también deberían ser instruidos para evitar ser fumadores pasivos, lo que aumenta en forma significativa su riesgo de padecer un evento coronario.

f. *Reducir las grasas saturadas en la dieta.* La disminución de grasa saturada y colesterol en la alimentación es primordial en el tratamiento del paciente en prevención primaria de alto riesgo y secundaria. El consumo de cereales, fibra vegetal, vegetales y frutas, combinados con bajas proporciones de productos animales magros y lácteos descremados como fuente principal de calcio y proteína ha resultado eficaz para reducir la TA. Esta dieta, tipo mediterránea, fue comparada con la dieta americana clásica en el estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*, citado por el *Joint* VI) y se demostró que sus adeptos conseguían reducir en forma significativa la TA.

g. *Incorporar alimentos ricos en potasio.* Este tema continúa generando controversias puesto que algunos han demostrado ligeras pero significativas reducciones de TA en pacientes con suplementos de potasio mientras que otros no han probado lo mismo. Se sabe que el potasio podría tener efectos antihipertensivos: efecto natriurético directo, reducción de la actividad del sistema renina-angiotensina y del sistema nervioso simpático, aumento de la función de los barorreceptores y reducción de la resistencia periférica.

h. *Manejo del estrés.* Estas *Normativas* recomiendan la reducción de los factores psicosociales desfavorables para todos los pacientes, pero en el paciente hipertenso este concepto debe ser destacado. En situaciones de estrés se han documentado aumentos de TAS y TAD, así como aumentos 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 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 del todo satisfactorios.

Estas medidas no-farmacológicas deben ser evaluadas durante un máximo de 12 meses. Si no se consigue normalizar la TA, se considerará el uso de fármacos antihipertensivos.

Grupo B

Pacientes con uno o más factores de riesgo (excepto diabetes mellitus) sin daño evidente de órgano blanco y sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. En este grupo también se prioriza el tratamiento no-farmacológico, basado en el cambio de estilo de vida ya detallado. Las modificaciones ya comentadas para el Grupo A pueden extenderse durante 6 meses, período al cabo del cual se considerará la utilización de fármacos antihipertensivos.

Grupo C

Pacientes con lesión de órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda, ACV o AIT, nefropatía, retinopatía o enfermedad vascular periférica) y/o enfermedades cardiovasculares (angina de pecho, infarto de miocardio, revascularización miocárdica o insuficiencia cardíaca). En este grupo se incorpora la diabetes tipo 1 ó 2 por su repercusión como predictora de eventos en pacientes hipertensos. Estos pacientes deben modificar en forma radical sus hábitos de vida nocivos y son tratados con drogas antihipertensivas.

Esta estratificación del riesgo permite enfocar mejor el tratamiento no-farmacológico y farmacológico (ver Algoritmo de Tratamiento).

Tratamiento farmacológico

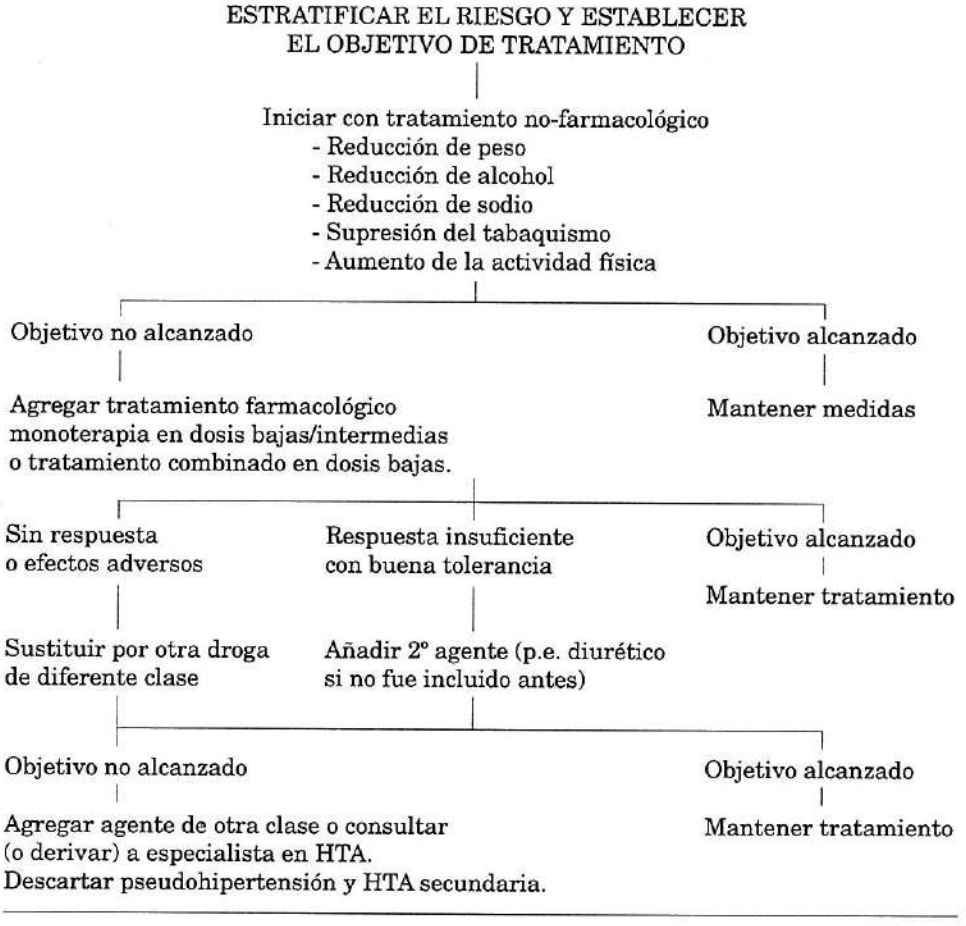
Se comenzará con dosis pequeñas, prefiriendo monodosis de fármacos que conserven por lo menos un 50% del efecto máximo a las 24 horas (relación valle:pico < 50%), con lo cual se obtiene mayor adherencia al tratamiento y un control más persistente y uniforme de la TA.

Pueden utilizarse asociaciones fijas de dos drogas en dosis bajas (por ejemplo, dihidropiridinas con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidores ECA y diurético, betabloqueante y diurético, etc.).

El algoritmo de tratamiento hace hincapié en agregar diurético como 2ª droga, si no fue la primera, para elevar la eficacia.

Muchos de estos esquemas combinados se presentan comercialmente en dosis fijas, con la ventaja de que el paciente debe tomar un solo comprimido por día lo cual favorece la adherencia al trata-

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL



miento prolongado; la desventaja es que no se pueden modificar las dosis de los fármacos incluidos en la combinación.

Las drogas de primera elección en la HTA no complicada (Grupo A: 15% de los pacientes) siguen siendo los diuréticos y los betabloqueantes. Los avales que soportan este concepto son muy sólidos, entre ellos el estudio MRC (*Medical Research Council*), realizado con hidroclorotiazida y atenolol; el estudio SHEP (*Systolic Hypertension in the Elderly*) con clortalidona y atenolol; el estudio STOP Hypertension 1 (*Swedish Trial in Old Persons with Hypertension*), usando hidroclorotiazida y amilorida, metoprolol, atenolol y pindolol en gerontes hipertensos; y el estudio EWPHE (*European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly*), usando hidroclorotiazida y triamtereno en gerontes hipertensos. Estos estudios mostraron una reducción de la incidencia de ACV del 20% al 30% acompañada de un 16% de reducción en la tasa de eventos coronarios. También se demostró que el uso de dosis bajas de diuréticos (hidroclorotiazida 12,5-25 mg/día) y betabloqueantes (atenolol 25-50 mg/día) permitió reducir al mínimo los efectos colaterales adversos.

Numerosos estudios avalan el uso de inhibidores de la enzima de conversión, antagonistas de receptores AT1 de angiotensina II y bloqueantes cálcicos como drogas modernas en el tratamiento de la HTA, con protección de órganos blanco (diabéticos, nefrópatas, insuficientes cardíacos). Estas nuevas drogas antihipertensivas también cuentan con estudios a largo plazo, muchos de ellos ya terminados y publicados. Entre ellos podemos citar: estudio HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) estudio del efecto de felodipina, otros antihipertensivos y aspirina en hipertensos, según distintos objetivos de terapia (más adelante se comentan algunos de los resultados de este estudio); estudio STOP Hypertension 2 (*Swedish Trial in Old Persons with Hypertension 2*), estudio sueco con enalapril, lisinopril, isradipina y felodipina en gerontes hipertensos; estudio ALLHAT (*Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial*) megaestudio con amlodipina, lisinopril y doxasozin, con agregado de pravastatina a pacientes hipercolesterolémicos. Otros son: INSIGHT (*International Nifedipine GITS Study Intervention as a Goal in Hypertension Treatment*) con nifedipina GITS en pacientes con factor de riesgo agregado; estudio NORDIL, con diltiazem; estudio STONE, con nifedipina; estudio DILTACOMP, con diltiazem *versus* captopril; estudio SHELL con lacidipina; estudio LIFE, con losartan; etc.

En los próximos años, cuando las publicaciones de estos estudios estén disponibles, tendremos una gran cantidad de datos para analizar.

Hay situaciones especiales que definen a las llamadas *indicaciones obligadas* o *compulsivas*, tales como el uso de determinados fármacos en algunas patologías (Tabla IV).

Debemos destacar que hay demostraciones fehacientes acerca de los beneficios del uso continuo de aspirina en pacientes hipertensos. Dosis bajas diarias de aspirina (75 mg/día) pueden reducir en forma significativa la tasa de eventos, como se demostrara recientemente en el estudio HOT.

Objetivos de tratamiento

Los niveles de TA que deben ser alcanzados y mantenidos con el tratamiento de la HTA pueden ser diferentes según la situación clínica o las enfermedades concomitantes del paciente. El estudio HOT determinó que alcanzar un nivel de TA de 138/83 mmHg como promedio en tratamiento, se asocia con mejores resultados. En algunos casos estos niveles deben ser aún menores (Tabla V).

Especialmente destacables son los hallazgos de dos grandes trabajos con pacientes diabéticos, publicados recientemente. El estudio UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) en su informe N° 38 destacó las ventajas de un control más intensivo de la TA en los diabéticos hipertensos seguidos a largo plazo (más de 8 años). Los diabéticos

TABLA IV

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO EN SITUACIONES ESPECIALES

Tratamiento recomendado	*Situación clínica*
Inhibidores de la enzima de conversión	Diabetes tipo 1
Inhibidores de la enzima de conversión	Insuficiencia cardíaca
Antagonistas de la angiotensina II	Insuficiencia cardíaca
Betabloqueantes	Angina de pecho
Bloqueantes cálcicos	Cardiopatía isquémica
Alfabloqueantes	Prostatismo y dislipidemias

TABLA V
OBJETIVOS DE TRATAMIENTO (mmHg)

TA sistólica		*TA diastólica*	*Situación clínica*
< 140	y	< 90	Cualquier hipertenso (se recomiendan cifras menores si se toleran)
< 130	y	< 85	Diabetes mellitus tipo 1 y 2
< 130	y	< 85	Insuficiencia cardíaca
< 120	y	< 75	Insuficiencia renal con proteinuria > 1 g/24 hs

hipertensos del grupo de control estricto de la TA alcanzaron durante el tratamiento cifras de 144/82 mmHg, mientras que los diabéticos hipertensos del grupo de tratamiento habitual llegaron a 154/87 mmHg; estas diferencias fueron suficientes para lograr mejores resultados a largo plazo en el grupo tratado más intensamente. La Tabla VI muestra las reducciones en los eventos considerados para el análisis.

En el mismo sentido, el estudio HOT que también demostrara mejores resultados cuando la TA diastólica alcanza valores más bajos, diferenció un subgrupo de diabéticos hipertensos tratados más estrictamente (objetivo: TA diastólica menor de 80 mmHg) que presentaron diferencias muy llamativas en parámetros duros, como mortalidad cardiovascular o mortalidad total al compararlos, con los miembros del subgrupo de diabéticos hipertensos con objetivos de tratamiento menos estrictos (TA diastólica menor de 90 mmHg y menor de 85 mmHg respectivamente) (Tabla VII).

SUMMARY

HIGH BLOOD PRESSURE

Diagnosis of high blood pressure (HBP) based in correct measurements of blood pressure is the first point.

Blood pressure levels classification and risk stratification are similar to US's Joint VI report. Group A: patients with HBP with no other conditions, emphasize is directed to non-pharmacologic treatment. Group B: HBP with one or more risk factors, with no organ damage or cardiovascular disease, may be treated with life style changes before drug prescription. Group C: with organ damage or cardiovascular disease, or with diabetes mellitus, require life style changes and drug treatment.

This recommendations highlight different blood

TABLA VI
REDUCCION DE RIESGO POR TRATAMIENTO ANTI-HTA INTENSIVO*

Punto final	*Reducción de riesgo*	*Dif. valor p*
Riesgo de eventos diabéticos	-24%	0,0046
Muerte asociada a diabetes	-32%	0,019
Accidente cerebrovascular	-44%	0,013
Mortalidad total	Reducción no significativa	
Eventos microvasculares	-37%	0,0092
Deterioro de retinopatía	-37%	0,0004
Deterioro de agudeza visual	-47%	0,004

*: Estudio UKPDS. Informe N° 38.

TABLA VII
ESTUDIO HOT - SUBGRUPO DIABETICOS
(Eventos/1.000 pacientes tratados)

Eventos	*Grupos según objetivos de tratamiento*		
	< 90 mmHg	*< 85 mmHg*	*< 80 mmHg*
Cardiovasculares mayores	24,4	18,6	11,9
Infarto de miocardio (+ silentes)	9,7	8,7	8,1
Accidente cerebrovascular	9,1	7,0	6,4
Mortalidad cardiovascular	11,1	11,2	3,7
Mortalidad total	15,9	15,5	9,0

pressure levels as target treatment in different conditions.

Classical antihypertensive drugs, betablockers and diuretics are recommended but in certain conditions calcium blocker, ACE inhibitors or alpha-blockers may be drugs of choice.

These concepts are based in scientific evidence obtained from recently published trials; some of them (UKPDS, HOT Study) are analized.

Bibliografía

Burt VL, Cutler JA, Higgins M y col: Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population. Data from the Health Examinations Surveys, 1960 to 1991. *Hypertension 26*: 60-69, 1995.

Cámera MI, Farías JA, Limansky R: Estudio Epidemiológico Nacional de Prevalencia de la Hipertension Arterial. Avances en Medicina '95. Sociedad Argentina de Medicina, 1995.

Cúneo C, De Rosa J, Guzmán L y col: Riesgo no-lipídico en prevención primaria de alto riesgo. XVIII Congreso de la Federación Argentina de Cardiología (Abstract), 1999.

De la Serna F: Hipertensión arterial esencial. Diagnóstico y tratamiento. Comité de Hipertensión Arterial. Federación Argentina de Cardiología, 1997.

Guidelines Subcommittee. 1999 WHO-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens 17*: 151-183, 1999.

Gifford Ray W: Hypertension Prime. American Heart Association 1993; 285.

Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG y col, for the HOT Study Group. *Lancet 351*: 1755-1762, 1998.

Laragh JH: Current topics in hypertension. American Society of Hypertension. May 1998.

Newman WP, Fredman DJ, Voors AW y col: Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med 314*: 138, 1986.

NHLBI: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults

Nigro C, Vergottini JC, Keborkoff G y col: Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Córdoba, Argentina. *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 69-75, 1999.

Piskorz D, Locatelli H, Gidekin Y y col: Factores de riesgo en la ciudad de Rosario. Resultados del Estudio FAROS. *Rev Fed Arg Cardiol 24*: 499-508, 1995.

Reaven GM: Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes 37*: 1596-1607, 1988.

Rosenthal T: Review of completed and ongoing intervention trials in hypertension. IJCP Suppl 92: 28-38, 1997.

Sheldom G: SHEPS. Satellite Symposium, American Society of Hypertension. New York, 1998.

Stearne MR, Palmer SL, Hammersley MS y col: Tight pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38. *Br Med J 317*: 703-713.

The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med 157*: 2413-2446, 1997.

Waisman J: Análisis del *Joint* VI sobre hipertensión arterial. Con enfoque hacia la prevención. *Rev Fed Arg Cardiol 27*: 499-503, 1998.

Waisman J: Tratamiento de la hipertensión arterial. Nuevas tendencias. *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 125-131, 1999.

Wielgosz AT, Belle-Isle LMC: Cardiovascular diseases in the Americas, Current data and future needs. *CVD Prevention 1*: 71-81, 1998.

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

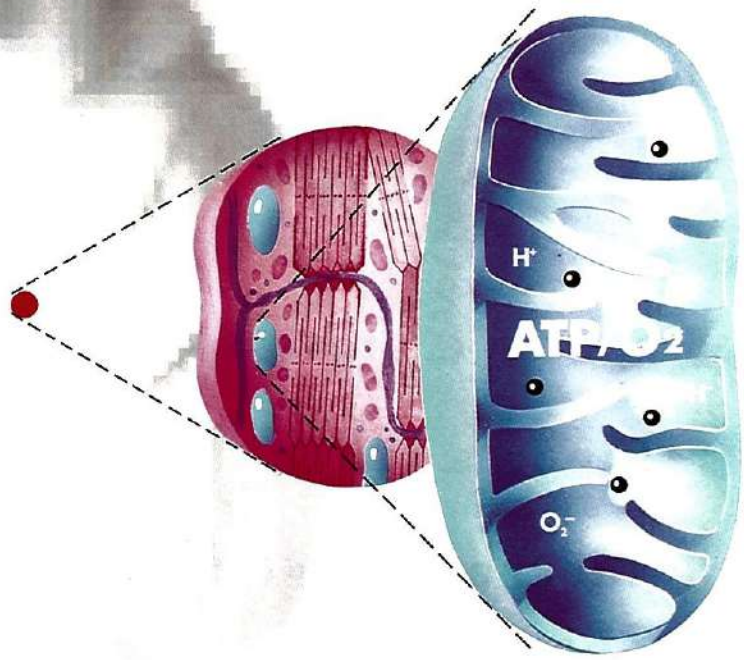
EN EL CORAZON DE LA CELULA ISQUEMICA

VASTAREL® 20

Trimetazidina

3 comprimidos diarios

OPTIMIZA EL METABOLISMO ENERGETICO MITOCONDRIAL[1-3]



aportando a todos los pacientes coronarios

- **una citoprotección miocárdica permanente**[4]
- **una eficacia antianginosa fundamental**[4-6]

Indicaciones: Cardiopatía isquémica (angina de pecho, secuelas del infarto).
Dosificación: 3 comprimidos diarios en 3 tomas separadas, con la comida.
Les Laboratoires Servier - 45520 Gidy - Francia
Inofar - Av. Belgrano 1480 - 4383-5061 - Capital

SERVIER

1. Guarnieri C y col. *Biochem Pharmacol.* 1988; 21: 128-135.
2. Aussedat J y col. *J Cardiovasc Pharmacol. 1993; 21: 128-135.*
3. Fantini E, Grynberg A. *J Mol Cell Cardiol.* 1994; 26: 949-958.
4. Detry JM y col. *Br J Clin Pharmacol.* 1994; 37: 279-288.
5. Dalla Volta S y col. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1990; vol 4 (suppl 4): 814-825.
6. Monpère C y col. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1990; 4 (suppl 4): 824-826.

VASTAREL® 20

Trimetazidina

3 comprimidos diarios



Mayor información podrá solicitarse al Dto. Médico de Glaxo Wellcome S.A. J.J. Castelli 6701 (1605) Munro (Bs. As.) Tel.: 4721-8100

PRESUROMETRIA

ABPM-04

Finalmente un equipo validado y muy accesible





- Método de medición oscilométrico sin micrófono.
- Confort, precisión y confiabilidad.
- Validado según los protocolos de la SBH y AAMI.
- Pilas comunes o baterías recargables (provistas).
- Software bajo Windows en español compatible año 2000, muy fácil de usar.

También CardioTens

Meditech

- Una nueva e innovadora herramienta de diagnóstico para analizar la enfermedad coronaria y la presión arterial.
- COMBINA LA PRESUROMETRIA CON EL MONITOREO DE ECG.

Y como siempre el universalmente probado y aceptado

QuietTrak

Welch Allyn®

Tycos



- Validado según los más exigentes protocolos internacionales (SBH y AAMI).
- Fácil de usar, software en español.
- Preciso, confiable y confortable.
- Inflado y desinflado silencioso.

DIGIMED

EXCELENTE PRECIO Y FINANCIACION

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (1427) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
Email: digimed@arnet.com.ar

Insuficiencia cardíaca crónica

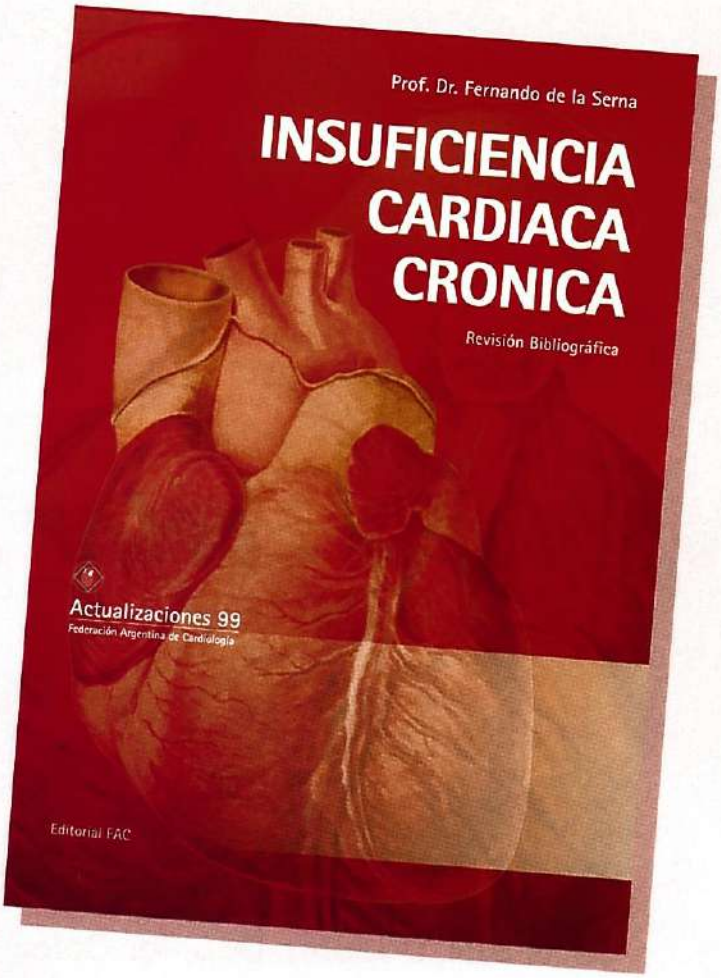
Revisión bibliográfica

Epidemiología

Fisiopatología

Clínica

Tratamiento



Prof. Dr. Fernando de la Serna
Profesor Asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de Tucumán.
Director del Curso de Médico Cardiólogo de la Facultad de Medicina de Tucumán

"Después de leer afanosamente la obra del Dr. de la Serna pienso que el subtítulo dado de Revisión Bibliográfica le queda chico. Primero, porque no puede ser de otra manera si una persona, como es el caso, abarcó todos los temas y aspectos del sindrome de Insuficiencia Cardíaca Crónica y segundo, el término de Revisión Bibliográfica no lleva implícito la obra creadora del autor a partir de su extensa lectura, más de 1067 citas, reflejada en el ordenamiento conceptual y bibliográfico.
"Deseo, en nombre de los cardiólogos preocupados por este tema, agradecer entrañablemente lo que hizo para facilitarnos nuestro conocimiento, con el objetivo incorruptible de que un paciente sufra menos y viva más."

Dr. Ramiro Castellanos

EdiFAC

EDITORIAL FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Bulnes 1004 - (1176) Buenos Aires Telefax: (011) 4866-5010 y (011) 4862-0935



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 INNOVATIO

CSQ MED EN 46001

CSQ IQNet EN ISO 9001

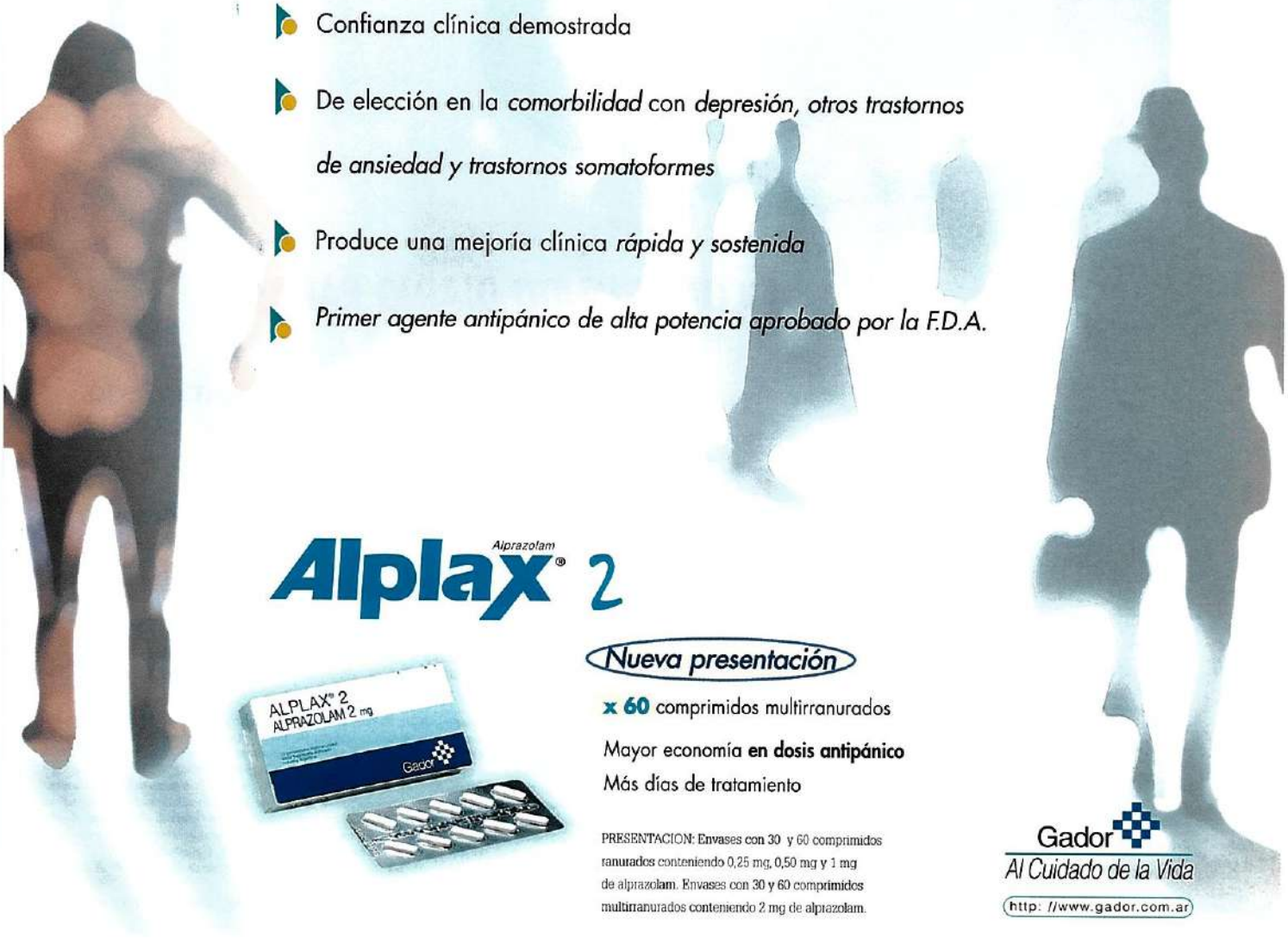
Alplax® Alprazolam 0.25 • 0.5 • 1 • 2

Ansiolítico y Antidepresivo desde el origen

Aprobado en todo el mundo[1] en todos los trastornos de ansiedad

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

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

Servier Argentina S.A. Av. Belgrano 1480 (1093) Buenos Aires Tel.: 4383 5061 Fax: 4361 4145

3E 800 SN 66

XIX Congreso Nacional de Cardiología

Federación Argentina de Cardiología



17 al 20 de junio

2000

Centro de Congresos y Exposiciones
"Gobernador Emilio Civit"

MENDOZA
Argentina

AUTORIDADES

Comité Organizador

Presidentes Honorarios
Dr. Eduardo Escudero y Dr. René Favaloro

Presidente
Dr. Adolfo J. Gambarte

Vicepresidente 1°
Dr. Francisco Femenía

Vicepresidente 2°
Dr. Rodolfo Calvo

Vicepresidentes Regionales:
Dr. Hugo del Valle Tuma
Sociedad de Cardiología de Mendoza
Dr. Julio A. Schiavone
Sociedad de Cardiología del Atuel
Dr. Jorge Urcullu
Sociedad de Cardiología de San Juan
Dr. Enrique Corradi
Sociedad de Cardiología de San Luis
Dr. Luis A. Otatti
Sociedad de Cardiología de Neuquén y Río Negro

Secretario General
Dr. José Hidalgo

Prosecretarios
Dr. Ignacio Berríos
Dr. Raúl Sanz

Tesorero
Dr. Gustavo Irusta

Protesorero
Dr. Carlos Estelrich

Secretario Técnico
Sr. Carlos E. Rodríguez
Gerente Comercial

Vocales
Dr. Carlos Abraham
Dra. Celia Cona
Dr. José Eibar
Dr. Alfredo Gonzales Martín
Dra. Ethel Larregle
Dr. Eduardo Puertas
Dr. David Wolff

Comité Científico

Presidente
Dr. Raúl Ortego

Vicepresidente
Dr. Daniel Lucio Peroni

Miembros
Dr. Juan Carlos Alico
Dr. Carlos Bernasconi
Dr. Claudio Burgos
Dr. Martín Farrando
Dr. Héctor Luciardi
Dr. Miguel Larribau
Dr. Bernardo Spitz
Dra. Norma Risler
Dr. Roberto Winter
Dra. Amira Ponce Zumino

Presidentes de Comités Científicos de F.A.C.
Dr. José María Lotti (Medicina Nuclear. Rosario)
Dra. Sofía Berman (Card. Pediátrica. Tucumán)
Dr. Rubén Storino (Chagas. La Plata)
Dr. Luis Guzmán (Epidemiología. Córdoba)
Dr. Ricardo Rasmussen (Ergometría. Corrientes)
Dr. Hugo Lastiri (Miocardiopatías. Oeste Bs. As.)
Dr. Juan Brunetto (Docencia. Córdoba)
Dr. Ladislao Endrei (Enfermedades Vascularres Periféricas. Neuquén y Río Negro)

Asesores
De Asuntos Institucionales
Dr. Juan Carlos Linares Casas

Científicos
Dr. Daniel Boccardo
Dr. Emilio Kushnir
Dr. Felipe Martínez
Dr. José Luis Ramos

Nómina Preliminar Actualizada

Dr. Attie, Fause
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México

Dr. Betriu, Amadeo
Hospital Clinic, Barcelona, España

Dr. Buffolo, Enio
Departamento de Cirugía Cardiovascular, Escuela Paulista de Medicina, San Pablo, Brasil

Dr. Carretero, Oscar
Henry Ford Hospital Hypertension Arterial and Vascular Research. Michigan, EEUU

Dr. Click, Roger
Mayo Clinic. Rochester, EEUU

Dr. Crozier, Alan
Biochemistry and Molecular Biology
University of Glasgow. Glasgow, Escocia

Dr. Delcan, José Luis
Hospital Gregorio Marañon, Madrid, España

Dr. Este III, Mark
New England Medical Center – Boston, EEUU)

Dr. Flesch, Markus
Klinik III Universital to Köln, 50924, Colonia, Alemania

Dr. Gil, Manuel
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México

Dr. Guadalajara, José F.
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México

Dr. Hatten, Charles
Harvard Medical School, Boston, EEUU

Dr. Kaski, Juan Carlos
St George´s Hospital Medical School, Londres, Inglaterra

Prof. Dr. Khandheria, Bijoy K.
Mayo Clinic, Rochester, EEUU

Dr. Kirkling, James K.
Universidad de Alabama, EEUU

Dr. Lerman, Amir
Mayo Clinic. Rochester, EEUU

Dr. Lerman, Lilach
Mayo Clinic. Rochester, EEUU

Dr. Liberthson, Richard
Cardiología Pediátrica Harvard Medical School, Boston, EEUU

Prof. Dr. López Sendon, José
Unidad Coronaria. Hospital Gregorio Marañon, Madrid, España

Dr. Macaya, Carlos Miguel
Hospital Universitario San Carlos, Madrid, España

Prof. Dr. Maranhao, Mario F. de Camargo
Presidente de la World Heart Federation, Brasil

Prof. Dr. Nasjletti, Alberto
New York Medical College, Valhalla, NY, EEUU

Dr. McGovern, Brian A.
Harvard Medical School, Boston, EEUU

Dr. Olvera, Sergio
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México

Dr. Pacifico, Albert
Universidad de Alabama, EEUU

Prof. Dr. Palacios, Igor
Harvard Medical School, Boston, EEUU

Dr. Priori, Silvia
Universidad de Pavia, Italia

Prof. Rahimtoola, Shahbudin H.
Univ. Of Southern California, EEUU

Dr. Reckelhoff, Jane
Mayo Clinic. Rochester, EEUU

Prof. Dr. Romero, Juan C.
Mayo Clinic, Rochester, MN, EEUU

Dr. Rosenblatt, Michael
Harvard Medical School Boston Massachusetts, EEUU

Prof. Dr. Schiffrin, Ernesto L.
Clinical Research Institute, Montréal, Québec, Canadá

Dr. Seward, Jim
Mayo Clinic, Rochester, MN, EEUU

Dr. Sosa Suarez, Gillermo.
Harvard Medical School. Servicio de Electrofisiología Clínica y Arritmias, St. Peter's Hospital, Boston, EEUU

Prof. Dr. Soler Soler, Jordi
Universitary Vall D'Hebron – Barcelona, España

Dr. Spataro, Antonio
Italia

Dr. Tomaselli, Gordon
The Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, MD, EEUU

Prof. Dr. Vannan, Mani
Michigan University Ann Arbor. Michigan, EEUU

TEMARIO PRELIMINAR
ACTUALIZACION

Algunas Conferencias

- Conferencia Inaugural
  "Prevención Primaria y Secundaria en el Tercer Milenio: Un desafío para todos los protagonistas"
  Prof. Dr. Mario F. De Camargo Maranhao, Presidente World Heart Federation, Curitiba, Brasil.
- Conferencia de Clausura
  "Realidad Sanitaria en Latinoamérica y su Proyección al Tercer Milenio"
  Dr. René Favaloro, Argentina.
- Conferencia : Nuevos Conceptos en Fisiopatología Cardiovascular
  Homenaje al Prof. Dr. Juan Carlos Fasciolo.
  Prof. Dr. Horacio Cingolani, Argentina

Algunas Controversias

- Estratificación de Riesgo Infarto Agudo de Miocardio: Ecocardiograma vs Medicina Nuclear.
  Dr. Jim Seward, Mayo Clinic, Rochester, EEUU
  Dr. John J. Mahmarian, Baylor College of Medicine,Texas, EEUU
- ¿Debe Revascularizarse al paciente Isquémico Crónico Estable?: "Si" vs. "No"
- ¿Las "GUIDELINES" en Hipertensión ayudan al paciente y al Médico?:
  "Si": Dr. Daniel Piskorz vs. "No": Dr. Mario Camera
- ¿Debe operarse el paciente con Estenosis Aórtica Severa Asintomática?:
  "Si": Dr. Shabudin Rahimtoola vs. "No": Dr. Julio de la Riva
  Moderador: Dr. Enrique Tuero (Rosario)
- ¿Las evidencias para usar Antioxidantes en Enfermedad Coronaria son Irrefutables?
  "Si" vs. "No"
- ¿Deben indicarse Vasodilatadores en Insuficiencia Aórtica Crónica Asintomática?
  "Si": Dr. Shahbudin Rahimtoola Vs "No": Dr. Jordi Soler Soler
  Moderador: Dr. Juan Angel Plastino (La Plata)

Algunos Cursos

- 3er. Curso de Ecocardiografía FAC - Mayo Clinic.
  Directores:
  Prof. Dr. Bijoy Khandheria, Rochester, EEUU
  Dr. Ricardo Ronderos, La Plata, Argentina.
  Invitados:
  Prof. Dr. Mani Vannan, Michigan, EEUU
  Dr. Jim Seward, Rochester, EEUU
  Dr. Roger Click, Rochester, EEUU
- Curso - Taller práctico de Reanimación Cardiopulmonar Básico y Avanzado.
- Curso de Educación Cardiológica y Nuevas Tecnologías

Algunos Minicursos: Avances Cardiológicos

- Genética y Biología Molecular: Proyección clínica. Prof. Dra. Norma Magnelli; Directora del Instituto de Genética Facultad de Ciencias Médicas UN Cuyo, Mendoza, Argentina.
  Invitados:
  Dr. Gordon Tomaselli, Hopkins University School of Medicine, Baltimore, EEUU
  Dra. Silvia Priori, Universidad de Pavia, Italia.
- Electrofisiología: Dr. Guillermo Sosa Suarez, Harvard Medical School, Massachusetts, EEUU

Algunas Jornadas

- Jornadas de Cardiología Pediátrica. Comité de Cardiología Pediátrica FAC y Harvard Medical School.
- Jornada – Symposium "Insuficiencia Cardíaca". FAC - Instituto Nacional de Cardiología de México.
- Jornada - Taller Televisado de Cardiología Intervencionista.
  Invitados:
  Dr. Amadeo Betriu, (Hospital Clinic, Barcelona, España)
  Dr. José L. Declan, (H. Gregorio Marañon, Madrid, España)
  Dr. Hugo Londero, (Fundación Favaloro).
  Dr. Carlos Macaya M. (H. San Carlos, Madrid, España)
  Prof. Dr. Igor Palacios, (Harvard Medical School, Massachusetts, EE.UU.)
- Jornada - Taller Televisado de Cirugía Cardiovascular.
  Invitados:
  Dr. Enio Buffolo, (Universidad de San Pablo, Brasil)
  Dr. René Favaloro, (Fundación Favaloro, Argentina.)
  Dr. James Kirkling , (Universidad de Alabama, EEUU)
  Dr. Albert Pacífico, (Universidad de Alabama, EEUU)
- Jornada - Taller Educación de Grado y Posgrado en Medicina. Facultad de Ciencias Médicas de la UN Cuyo, Harvard Medical School y Comité de Docencia de la Federación Argentina de Cardiología.
- Jornada Cardiología del Deporte y el Corazón
  Invitados:
  Dr. Eduardo De Rose (Presidente Fundación Internacional Medicina del Deporte)
  Dr. Antonio Spataro (Italia)
  Coordinador: Dr. Ricardo C. Rasmussen (Corrientes)
- Jornada de Enfermería. Escuela de Enfermería de la Facultad de Ciencias Médicas de la UN Cuyo.

Algunos Simposios

- Simposio Internacional: "Efectos protectores de los Antioxidantes del Vino"
  Invitados:
  Prof. Dr. Alan Crozier, Glasgow, Escocia.
  Prof. Dr. Markus Flesch, Cologne, Alemania
  Prof. Dr. Federico Leighton, Santiago, Chile.
- Simposio Nuevos Conceptos en Fisiopatología Cardiovascular
  Homenaje al Prof. Dr. Juan Carlos Fasciolo.
  Presidente: Prof. Dr. Horacio Cingolani
  Coordinador: Prof. Dr. Alberto Binia
  Expositores: Prof. Dr. Oscar Carretero, Prof. Dr. Alberto Nasjletti y Prof. Dr. Juan Carlos Romero.
  Su designación como Profesores Honorarios de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo.

Talleres Interactivos (Workshops)
Marcha Diagnóstica y Decisión Terapéutica

- Factores de Riesgo Cardiovascular. Director: Dr. Mario Bendersky, Córdoba
- Valvulopatías "Estenóticas" Comentador: Prof. Dr. Bijoy Khandheria, Mayo Clinic, Rochester, EE.UU.
- Arritmias
  Director: Dr. José Luis Ramos (Rosario)
- Insuficiencia Cardíaca
  Director: Prof. Dr. Fernando De la Serna (Tucumán)

INFORMACION GENERAL

Inscripción al Congreso

Por resolución conjunta de la Mesa Directiva y el Comité Organizador se ratifica la decisión adoptada en el congreso anterior en cuanto a que los miembros de las Sociedades Federadas que certifiquen regularidad de las cuotas societarias al día contarán con la inscripción gratuita al congreso.

Recertificación: Sistema de acreditación

Los asistentes al congreso podrán acreditar puntaje válido para la recertificación del título de especialista que otorga la Federación Argentina de Cardiología.

El máximo puntaje adquirido podrá ser de 160 puntos, lo que representa el 80% de lo exigido anualmente para poder recertificar. Este puntaje se podrá obtener con:

a. Asistencia como miembro titular — 75 puntos
b. La remisión (hasta un mes después de finalizado el congreso) de las respuestas de un cuestionario de 100 preguntas sobre la especialidad — 35 puntos
c. Cumplimiento de la asistencia exigida a un minicurso de 6 hs. totales de duración (dos horas por día) y aprobación de la evaluación final por sistema de respuestas múltiples — 30 puntos
d. La participación en el sistema interactivo de cursos y/o mesas redondas diferenciadas (con un máximo de 2 de ellos por participante) — 10 puntos

Presentación de Resúmenes de Temas Libres

Se acompaña el presente número con el consiguiente formulario de presentación de trabajos, los que tendrán como fecha límite de recepción 15/04/2000. Los resúmenes deberán ser presentados en formularios originales de acuerdo a las instrucciones que en ellos se detallan. Además de los mismos, los trabajos deberán presentarse en diskettes, en documentos de Microsoft Word 6.0 (95) o versiones posteriores, con el mismo formato que se presenta impreso.

Las presentaciones serán únicamente en la modalidad "Póster"(90 cm de ancho x 150 cm de alto)
Los resúmenes podrán ser seleccionados para optar por los siguientes premios:

1) Mejor resumen presentado como póster
2) Mejor resumen presentado como póster por residentes
3) Premio XIX Congreso Nacional de Cardiología, al mejor trabajo de investigación.

Agencia Oficial de Turismo

Travinter S.R.L.
Pasaje Córdoba 1452 5° Of. C (2000) Rosario
Telefax 0054-0341 – 4243295 421-5210

Informes e Inscripción

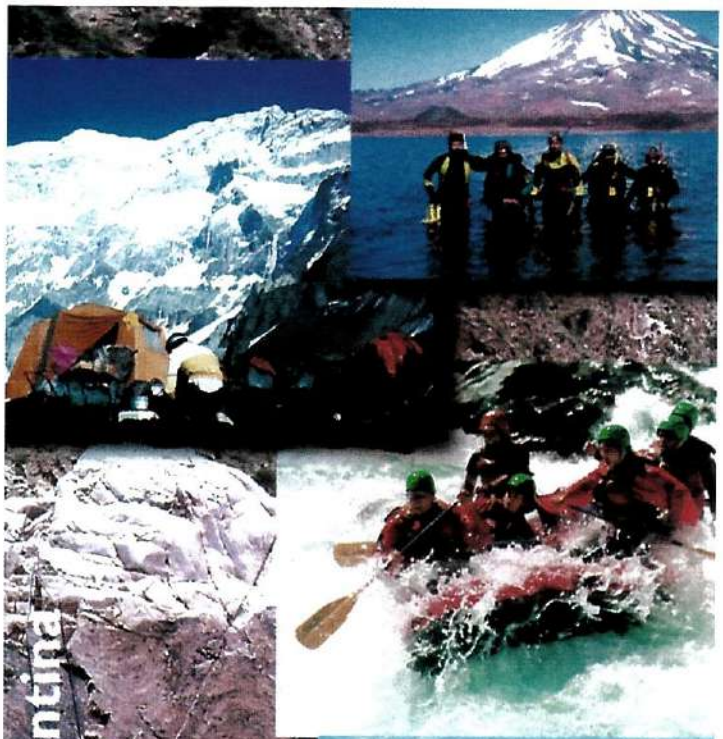
Secretaría del XIX Congreso Nacional de Cardiología
Servicio de Cardiología - Hospital L.C. Lagomaggiore
Facultad de Ciencias Médicas – U.N. de Cuyo
(5500) Mendoza – Argentina
Tel. 0054 –261- 4201916 – Telefax: 0054 – 261 – 422199
Email: xixcongreso@infovia.com.ar

Secretaría Permanente
Federación Argentina de Cardiología
Bulnes 1004
(1176) Buenos Aires – Argentina
Telefax 54 – 11 4866-5910/4862-0935
Email: fac@fac-adm.com.ar

El XIX Congreso Nacional de Cardiología

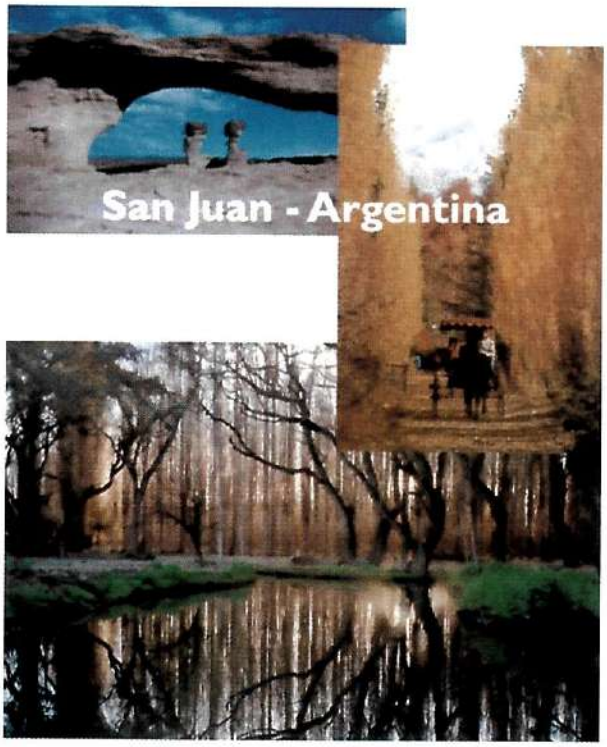
de la Federación Argentina de Cardiología los invita a disfrutar del paisaje y la cultura de la región Cuyana ...y de sus exquisitos vinos...





Mendoza-Argentina

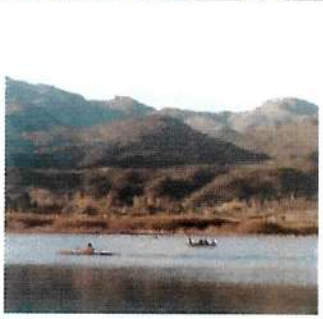




San Juan - Argentina

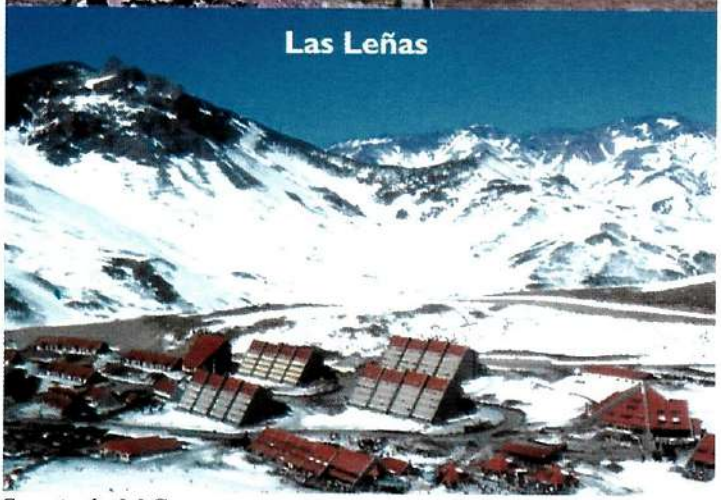


San Luis - Argentina





Valle Grande, Atuel



Las Leñas



Secretaría del Congreso
Hospital Lagomaggiore - Servicio de Cardiología
Timoteo Gordillo s/n - (5500) Mendoza - Argentina
Tel/Fax: 00 54 261-4202199/1916 E-mail: xixcongreso@infovia.com.ar

XIX CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA





Centro de Congresos y Exposiciones
Junio 17-20, 2000 - Mendoza, Argentina

PARA SU ACTUALIZACIÓN PERMANENTE,
la Federación Argentina de Cardiología le propone:

EDUCACIÓN MÉDICA VIDEOASISTIDA

Videos

- Programa de Educación Médica Continua mediante el sistema de módulos en video.
- Planificación trianual: 1999, 2000 y 2001.
- Junto a los videos recibirá una guía impresa con sus evaluaciones correspondientes.
- Otorga créditos para la Recertificación de acuerdo con los convenios firmados con las Universidades Nacionales de Córdoba, Cuyo y Tucumán.
- El temario de los tres primeros módulos tratará sobre Hipertensión arterial, Cardiopatía isquémica y Prevención cardiovascular desde los lípidos.
- Arancel anual: $ 200.-, en 6 cuotas de $ 33.34 sin intereses.

1er. Curso Satelital de Hipertensión Arterial

Presencial

- 4 actividades programadas para el 11/9, 1/10, 29/10 y 26/11/99, y desarrolladas en Mesas Redondas, abarcando los diversos aspectos de la patología.
- Transmisión simultánea con bajada de señal en Córdoba, Bahía Blanca, Paraná, Santa Fe, Rosario, Neuquén, Mendoza, Tucumán y Resistencia.
- Participación interactiva de los distintos auditorios con el panel central.
- Otorga créditos para la Recertificación a quienes cumplan con el 100% de la asistencia a las sesiones y aprueben la evaluación final.
- No arancelado.



PROCARDIO

- *a distancia*
- *guiado y acompañado*
- *sin descuidar sus actividades habituales*

- Un Programa de Educación Médica Continua a Distancia que pone a su disposición:
- Material didáctico (4 fascículos por año enviados trimestralmente), con autoevaluaciones y evaluaciones con retorno.
- Centros Académicos Zonales y Sistema Tutorial.
- Actividades presenciales.
- Centro de Información a Profesionales.
- Cada 3 años la Dirección del Programa le otorgará 1212 horas académicas a quienes hayan aprobado el **PROCARDIO.**
- La FAC le acreditará **750** créditos de los **1.000** necesarios para su Recertificación.
- Arancel anual: u$s 438.-, en 12 cuotas de u$s 36.50 c/u.



REVAFAC

- Este Sistema de evaluación consiste en la respuesta a un cuestionario presentado en cada número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.
- Actividad desarrollada mediante la lectura y análisis razonado de los artículos publicados.
- Una vez completada, deberá ser enviada por correo al Comité de Docencia de la FAC quien emitirá el certificado correspondiente.
- Permite obtener 25 créditos por cada evaluación aprobada para su Recertificación.

INFORMES E INSCRIPCIÓN:

FAC: Tel/Fax: 4862-0935 – 4862-5910 - fac@fac-adm.com.ar o a:

PROCARDIO: Editorial Médica Panamericana – Tel.: 4821-2066 – Fax: 4821-1214 info@medicapanamericana.com.ar

Educación Videoasistida: GTV – Tel.: 4776-2012

1er. Curso Satelital: Laboratorios Astra Tel.: 4650-4071

Federación Argentina de Cardiología

[1er Congreso Virtual de Cardiología]

Octubre 1999 / Marzo 2000

cardiología@internet

El 1er Congreso Virtual de Cardiología, organizado por la
Federación Argentina de Cardiología,
ha comenzado el 1° de octubre. El acceso a las diferentes actividades es por la Web,
las opiniones y preguntas se enviarán madiante cerreo electrónico (e-mail)
y se harán discusiones a nivel de expertos
en cada área temática. La inscripción es libre y gratuita.

¡Damos la bienvenida a los inscriptos!

[http://www.fac.com.ar/cvirtual]

INFORMES [fax 54 343 422 3763] [emiliokuschnir@arnet.com.ar] [rlombard@satlink.com]

Federación Argentina de Cardiología

CETIFAC Bioingeniería, UNER

Fundación Interamericana del Corazón

TABAQUISMO

CARLOS A. CUNEO, CARLOS E. VALEFF, RICARDO RASMUSSEN

El tabaquismo es el único factor de riesgo mayor erradicable por lo cual su prevención, control y tratamiento debe ser una prioridad en prevención cardiovascular. La nicotina es un potente alcaloide capaz de producir síndrome nicotínico, manifestación clínica de adicción a la nicotina. El diagnóstico de síndrome nicotínico implica mal pronóstico para dejar de fumar y la necesidad de considerar el uso de tratamiento con fármacos porque aunque los fármacos no son "para dejar de fumar" (sólo los pacientes dejan de fumar) pueden ayudar a los pacientes adictos durante la abstinencia nicotínica. El tratamiento farmacológico incluye el reemplazo de la nicotina y el uso de bupropion. La familia debe apoyar a los fumadores en su tratamiento. Estas *Recomendaciones* enfatizan también el rol de los médicos y de las organizaciones profesionales. En la Argentina el 30% de los médicos fuman, lo cual revela negligencia por parte de las instituciones responsables de la salud.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 513-516, 1999

El tabaquismo es el hábito de fumar tabaco en cualquier forma o dosis. Liderado por el hábito de fumar cigarrillos, es el único factor de riesgo mayor erradicable, por lo cual la prevención, control y tratamiento del tabaquismo debe ser una prioridad en prevención cardiovascular.

Tanto los hombres como las mujeres son susceptibles de padecer la acción aterogénica, cancerígena e inflamatoria broncopulmonar del tabaco, aunque el riesgo parece ser mayor para las mujeres; fumar hace perder la "protección estrogénica" a las mujeres premenopáusicas.

El riesgo de desarrollar una enfermedad relacionada con el tabaco (aterosclerosis, cáncer, enfisema, etc.) es particularmente importante para quienes hayan comenzado a fumar antes de los 15 años de edad.

El riesgo varía para las diferentes manifestaciones clínicas de enfermedad coronaria. El riesgo de muerte súbita es particularmente elevado: los fumadores tienen entre 2 y 4 veces mayor incidencia de muerte súbita. También tienen mayor riesgo de desarrollar infarto de miocardio y angina inestable. En varios estudios, el tabaquismo ha sido reconocido como el principal factor de riesgo coronario en pacientes que sufren infarto de miocardio antes de los 45 años.

Dirección postal: Carlos Cúneo. Las Higueras 101. 4400 Salta. Argentina. e-mail: carloscuneo@arnet. com.ar

Los pacientes que continúan fumando luego del diagnóstico de angina, estable o inestable, tienen síntomas más severos y peor pronóstico que los que dejan de fumar luego del evento inicial.

Las mujeres que fuman y usan anticonceptivos orales aumentan de manera importante el riesgo de infarto de miocardio y de hemorragia subaracnoidea, especialmente a partir de los 35 años de edad.

El hábito de fumar está relacionado también con el aumento del riesgo de enfermedad vascular cerebral y periférica. El tabaquismo es el factor de riesgo principal para la enfermedad isquémica de los miembros inferiores. Los fumadores que luego de comenzar con claudicación intermitente continúan fumando tienen menor tolerancia al ejercicio y pueden acortar la vitalidad de los injertos vasculares implantados con cirugía.

Hay una evidencia importante de que los fumadores que abandonan el cigarrillo reducen su riesgo cardiovascular. La tasa de mortalidad de ex-fumadores desciende al valor de la tasa de no-fumadores una vez transcurridos entre 10 y 20 años de abandono del hábito. En lo que respecta a la enfermedad coronaria, esta mejoría es aún más rápida. Según el estudio Framingham la mitad del beneficio se consigue en sólo 1 ó 2 años. Incluso después de haberse diagnosticado enfermedad coronaria, dejar de fumar reduce la mortalidad y el riesgo de nuevos eventos.

Fisiopatogenia

Los mecanismos por los cuales el cigarrillo provoca enfermedad coronaria y aumenta la mortalidad de origen cardiovascular son múltiples y no todos están develados. Se sabe que los productos que se inhalan contribuyen a la oxidación de las partículas LDL, disminuyen el nivel de C-HDL y alteran el normal funcionamiento del endotelio, favoreciendo el desarrollo de ateromas y las complicaciones trombóticas. También hay otras complicaciones no relacionados con la enfermedad coronaria, como la mayor predisposición a fibrilación ventricular que tienen los fumadores.

Los elementos inhalados son, principalmente, monóxido de carbono y nicotina, ambos implicados en la lesión endotelial provocada por fumar. La nicotina estimula la liberación de catecolaminas en forma directa y refleja, incrementando la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y diastólica y, por ende, el doble producto. El resultado es un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno. La nicotina es un alcaloide capaz de provocar una de las drogadicciones más potentes; provoca en los fumadores el llamado "síndrome nicotínico", conjunto de signos y síntomas que revelan adicción a la nicotina (Tabla I, adaptada de Fagerstrom, 1982).

A mayor cantidad de signos o síntomas presentes, mayor porcentaje de posibilidades de estar frente a un adicto o nicotinómano. Diagnosticar la presencia de "síndrome nicotínico" puede ser útil para identificar con mayor exactitud al paciente que puede requerir fármacos (nicotina o sustitutos), en parches o en chicles, como ayuda suplementaria para controlar los síntomas de abstinencia; pero también implica mal pronóstico. Estos pacientes, adictos al alcaloide, tienen mayor porcentaje de recaídas.

El monóxido de carbono (CO) producido por la combustión del tabaco difunde a través de la membrana alveolar y desplaza el oxígeno de la hemoglobina, lo cual reduce la disponibilidad de oxígeno en los tejidos, incluyendo el miocardio.

La combinación del aumento de la demanda nicotino-dependiente y la reducción de la disponibilidad CO-dependiente puede precipitar isquemia, especialmente en individuos con una limitada capacidad para incrementar el flujo coronario, como son quienes padecen aterosclerosis coronaria.

En animales de experimentación ambos productos, nicotina y CO, disminuyen el umbral para fibrilación ventricular. Se cree que estos efectos se relacionan con el aumento del riesgo de fibrilación ventricular y la muerte súbita de los fumadores. Este efecto es uno de los que desaparece más rápidamente en quienes abandonan el hábito de fumar.

TABLA I
SINDROME NICOTINICO.
SIGNOS Y SINTOMAS DE ADICCION A LA NICOTINA

- Alto consumo diario de cigarrillos (> 15-20/día).
- Fumar cigarrillos con alta proporción de nicotina (falta de satisfacción o aumento del consumo cuando cambian a "suaves" o *low-tar*).
- Inhalar profundamente el humo.
- Fumar desde la mañana temprano (dentro de la primera hora después de despertar).
- Padecer "compulsión tabáquica" (no soportar unas pocas horas sin fumar; interrumpir otras tareas o entretenimientos para fumar o para comprar cigarrillos).

Tratamiento farmacológico

Los fármacos que reemplazan a la nicotina no son productos para dejar de fumar sino productos que ayudan a sobrellevar los signos y síntomas de la abstinencia. Quien deja de fumar es el paciente, apoyado por su voluntad y convicción.

El uso de fármacos puede disminuir el índice de recaídas de los adictos a la nicotina que intentan dejar de fumar (80%-90%). Puede utilizarse nicotina en parches (absorción percutánea) o en chicles (absorción oral/digestiva). Las dosis deben ser graduadas entre 7 mg y 21 mg de nicotina por día, según el consumo habitual de nicotina del paciente. Cuando el paciente fuma más de 20 cigarrillos por día es conveniente comenzar con 21 mg/día para disminuir a 14 mg/día luego de 4 a 8 semanas de tratamiento y, luego de un período similar, pasar a 7 mg/día por otras 4 a 8 semanas más.

Este tratamiento sustitutivo puede ser mejorado acompañando la terapia con bupropión, un antidepresivo que acaba de ser aprobado para su uso en los intentos de abstinencia tabáquica. El clorhidrato de bupropión se administra por vía oral desde una semana antes del comienzo del intento de abstinencia. La dosis de comienzo es de 150 mg una vez al día, durante 3 a 4 días; luego debe aumentarse a 300 mg/día repartidos en dos tomas de 150 mg, antes de intentar dejar de fumar.

Los beneficios de la erradicación del tabaquismo

Hoy se reconoce que la erradicación del tabaquismo es el medio más efectivo para mejorar la salud de la población en los países industrializados y en muchos en vías de desarrollo.

Los beneficios del abandono del hábito de fumar son ampliamente conocidos. En la aterosclerosis disminuye la mortalidad de origen cardiovascular y la incidencia de infarto de miocardio, tanto en hombres

como en mujeres. El riesgo de muerte súbita por fibrilación ventricular cae 1/4 de la previa a los pocos días de haber abandonado el tabaco.

Es esencial lograr una abstinencia absoluta de tabaco en el paciente de prevención secundaria, dado que continuar fumando luego de un episodio isquémico coronario, cerebrovascular o de miembros inferiores es factor de muy mal pronóstico.

También es importante que en la familia del paciente coronario o de alto riesgo no haya otros fumadores, no sólo porque el tabaquismo pasivo también aumenta el riesgo de evento cardiovascular, sino porque la presencia de otros fumadores aumenta las posibilidades de recaídas. Este objetivo no se logra fácilmente y requiere muchas veces de un trabajo personal del médico con la familia, explicando los mecanismos de la enfermedad del paciente y los riesgos potenciales para él (y para cualquier otro fumador de su familia).

Rol de los médicos y sus organizaciones

Diversos organismos internacionales líderes en salud han destacado el valor de la abstinencia de tabaco entre los médicos y éste ha sido uno de los primeros logros en países que están disminuyendo la tasa de fumadores. En los Estados Unidos de América la tasa de médicos fumadores ha disminuido en forma sostenida desde 1970; en la actualidad, menos del 3% de los médicos norteamericanos fuman y esto ha conducido a un descenso de la tasa de fumadores superior al 50%. En 1960 el 55% de los hombres norteamericanos fumaban; en 1990 lo hacía sólo el 30% y en 1995 menos del 20%.

En la República Argentina el estudio TYM '98 (Tabaco y Médicos '98) determinó, sobre 1.500 encuestas anónimas realizadas en todo el país, que el 30% de los médicos que ejercen su profesión son fumadores. Estas cifras revelan inacción por parte de los organismos responsables de cuidar la salud y un lamentable desconocimiento del rol de *modelo de no fumador* que los médicos deben desempeñar ante su comunidad y su familia.

Más adelante se comentan medidas para apoyar las campañas antitabaco, algunas de las cuales deberían implementarse con urgencia en la República Argentina.

Las organizaciones de profesionales de la salud tienen la responsabilidad de sensibilizar a sus miembros respecto de la importancia de servir como *modelos de no fumadores*.

Las medidas que pueden implementarse para sensibilizar a la población, evitando que comience a

TABLA II
MEDIDAS QUE PUEDEN AYUDAR A ERRADICAR EL TABAQUISMO

- — Consejo médico repetido y fundamentado.
- — Campañas educativas masivas por parte de las autoridades de Salud.
- — Incluir el tabaquismo en los programas educativos de primero y segundo nivel.
- — Políticas definidas en contra del tabaco por organizaciones médicas y de salud.
- — Ventajas en planes prepagos a no-fumadores.
- — Ejemplo de los padres.
- — Ejemplo de los líderes comunitarios, médicos, otros profesionales de la salud, educadores, actores, músicos, políticos, periodistas, deportistas, etc.
- — Restricción en ámbitos públicos y privados.
- — Prohibición de publicidad en cualquier medio.
- — Incremento de los impuestos al tabaco.
- — Prohibición de venta a menores de edad.
- — Promoción para cultivos alternativos.
- — Eliminación de subsidios a la producción e industrialización del tabaco.

TABLA III
CUESTIONARIO SOBRE TABAQUISMO

1. **¿Fuma cigarrillos?**
   a. No (*Pase al ítem 3*)
   b. Sí, regularmente
   c. De vez en cuando (menos de 1 cigarrillo por día)

2. **En general, ¿cuántos cigarrillos fuma por día?**
   ..... cigarrillos por día (*Pase al ítem 5*)

3. **¿Alguna vez fumó cigarrillos?**
   a. No, nunca (*Pase al ítem 5*)
   b. Sí, lo hacía regularmente
   c. De vez en cuando (menos de 1 cigarrillo por día)

4. **¿Cuando dejó de fumar cigarrillos?**
   En el año .....
   Si dejó el año pasado, requerir:
   a. ¿Hace menos de 1 mes?
   b. ¿Entre 1 y 6 meses?
   c. ¿Entre 6 y 12 meses?

5. **¿Alguna vez fumó cigarros o pipa?**
   a. No, nunca.
   b. Solía hacerlo, pero lo dejé.
   c. De vez en cuando, menos de 1 por día.
   d. Fumo cigarros o pipa habitualmente.

fumar o induciendo a que abandone el tabaquismo, son muchas y variadas; pueden referirse a actitudes personales, comunitarias o gubernamentales. Un listado incompleto, citado sólo a modo de ejemplo, puede verse en la Tabla II.

También es recomendable medir periódicamente la tasa de fumadores en distintos grupos de población, a fin de poder monitorear la evolución del tabaquismo.

El cuestionario de la Tabla III, breve y sencillo de implementar, puede utilizarse para uniformar preguntas y respuestas (adaptado del "Cuestionario sobre el hábito de fumar del Programa CARMEN/ CINDI" de la OMS).

SUMMARY

SMOKING

Smoking cigarettes is the only major risk factor that can be eradicated, and so, prevention, control and treatment of smoking must be a cardiovascular prevention priority.

Nicotine is a potent alkaloid able to produce "nicotinic syndrome", clinical manifestation of nicotinic addiction. Nicotinic syndrome diagnosis implies bad prognosis to quit, and the need to consider drug treatment of smoking. Although drug treatment is not a treatment to quit (only the patient quit), may help addicted patients to diminish nicotinic abstinence symptoms. Pharmacologic treatment is nicotine replacement and bupropion administration.

Family must support smokers to help quitting. These recommendations emphasize physicians and medical organizations "nonsmokers" role; in Argentina 30% of physicians smoke, this reveal a serious inaction of institutions with health responsibilities.

Bibliografía

Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P y col: Factores de riesgo para infarto de miocardio en la Argentina. *Rev Argent Cardiol 64*: 1-40, 1996.

Cox JL: How to help your patients stop smoking. *J Am Acad Physician Assit 3*: 600-606, 1990.

Cúneo CA: Regresión de la aterosclerosis coronaria. *En*: Cámera, Romani, Madoery y col (eds): Avances en Medicina '94. Sociedad Argentina de Medicina, 1994.

De Rosa JF: Estado actual de la terapéutica antioxidante: oxidación y antioxidación. *Rev Fed Arg Cardiol 27*: 496-498, 1998.

Eaker DE, Chesebro JH, Sacks FM y col: AHA Medical/Scientific Statrement. Special report. Cardiovascular disease in women. *Circulation 88*: 1999-2009, 1993.

Fagerstrom KO: A comparison of psychological and pharmacological treatment in smoking cessation. *J Behav Med 5*: 343-351, 1982.

Haskell Wl, Alderman EL, Fair JM: Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation 89*: 975-990, 1994.

Informe técnico de la OMS. Prevención de cardiopatía coronaria. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. N° 678, 1982.

Lauer RM, Akers RL, Massey J y col: Evaluation of cigarette smoking among adolescents: the Muscatine Study. *Prevent Med 11*: 417-428, 1982.

Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26 years follow-up of the Framingham population. *Am Heart J 111*: 383-390, 1986.

Lichtenstein E: The smoking problem: a behavioral perspective. *J Consult Clin Psychol 50*: 804-819, 1982.

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet 336*: 129-133, 1990.

Miller M, Vogel RA: The practice of coronary disease prevention. Baltimore (USA), Williams & Wilkins, 1996.

Rigotti NA, Tesar GE: Smoking cessation in the prevention of cardiovascular disease. *En*: Preventive cardiology and cardiac rehabilitation. Cardiology Clinics. May 1985.

US Department of Health, Education and Welfare: Smoking and health: a report of the surgeon general. Washington DC, Department of Health, Education and Welfare, 1979.

Wielgosz AT, Belle-Isle LMC: Cardiovascular diseases in the Americas. Current data and future needs. *CVD Prev 1*: 71-82, 1998.

El Holter Inteligente

HCI TR 2f con Ergometría



Tres equipos en uno:

- Holter.
- Protocolo para ergometría.
- Monitoreo ECG.

El Equipo incluye

- Un Analizador Ambulatorio con funda de cuero.
- Data Transfer (Interfase).
- Software bajo Windows.
- Maletín para transporte.

Características exclusivas

- Garantía extendida con seguro adicional contra robo o pérdida.
- Un sistema de inmejorable relación calidad/ precio/ costos.
- Totalmente en cuotas, sin anticipo (tres estudios por mes cubren la cuota).
- Amplios planes de financiación.
- Producto de exportacion.

Ventajas

- Sin cassette ni partes móviles.(silencioso)
- Garantía total por 1 año.
- Monitoreo en pantalla.
- Display alfanumérico.
- Memoria en estado sólido.
- Sin costo de mantenimiento.
- Compatible con cualquier PC e impresora.
- Obtención de la información clasificada en solo 3 minutos.
- Livianos y resistentes.
- Provee un informe inmediato.
- Simple manejo.

24 ctas. de $ 199.-

Contáctenos en:

S.C. Servicios Computados S.A. División Medicina
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1° piso 1113 - Buenos Aires - Argentina
www.holter.com.ar
Info@holter.com.ar

SERVICIOS COMPUTADOS

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

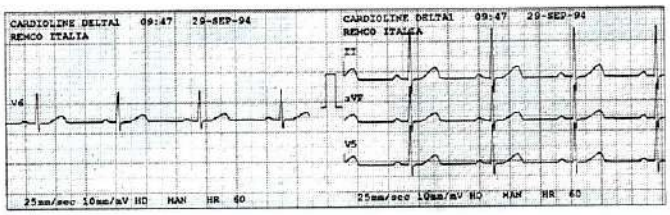
Modelo Delta 1 plus

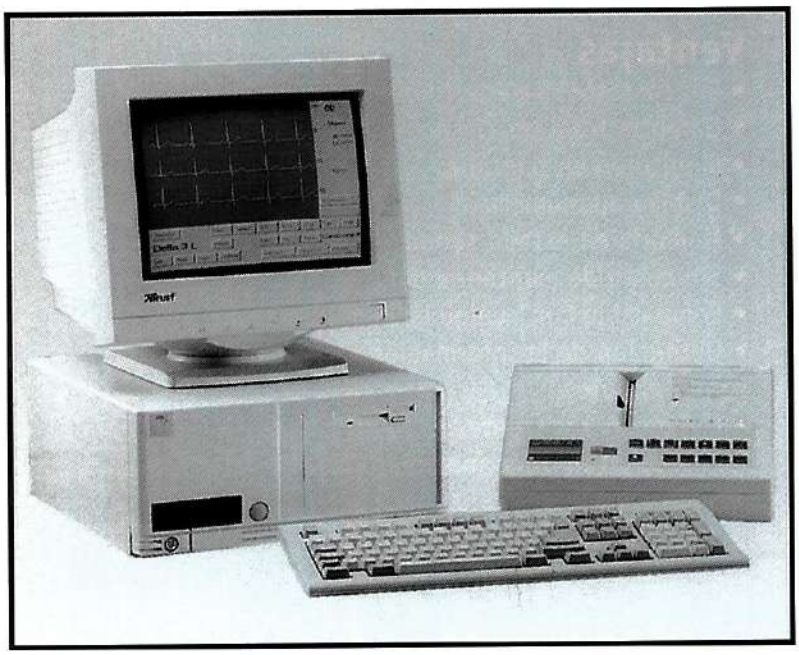


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

DIABETES MELLITUS

SILVIA S. SAAVEDRA, JORGE WAITMAN, ENRIQUE CORNEJO SAN MILLAN, MAURICIO KNOPP

La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular aterosclerótica, especialmente entre las mujeres. Tanto la macroangiopatía aterosclerótica como la microangiopatía están estrechamente asociadas a la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 (diabetes mellitus insulino-dependiente, DMID y diabetes mellitus no-insulino-dependiente, DMNID, respectivamente). La aterosclerosis es responsable de alrededor del 80% de las muertes de los diabéticos; el riesgo de enfermedad coronaria aumenta cuatro veces en la mujer diabética y dos veces en el hombre diabético. Recientemente se ha publicado que los diabéticos sin enfermedad coronaria tienen un riesgo de nuevos eventos similar al de los pacientes no diabéticos con antecedentes de coronariopatía. Por esta razón se considera a los diabéticos como pacientes en nivel de prevención secundaria y se recomiendan similares medidas de control. Los criterios diagnósticos para diabetes han cambiado hace poco y se los revisa en este trabajo. Estas *Recomendaciones* ponen énfasis en el tratamiento no-farmacológico: no fumar, controlar el peso corporal (dieta y ejercicio como indicaciones principales), estricto control de la glucemia y control intensivo de lípidos y tensión arterial, debido a que, en la última década, los mejores resultados han sido logrados con este tratamiento. Se revisan también algunos de los estudios que aportaron evidencia a este respecto.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 519-522, 1999

Importancia de la diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor independiente para enfermedad cardiovascular aterosclerótica, tanto la de tipo 1 (DMID, diabetes mellitus insulino-dependiente) como la de tipo 2 (DMNID, diabetes mellitus no-insulino-dependiente), aunque con algunas diferencias entre sí.

La aterosclerosis es responsable de aproximadamente el 80% de las muertes de los diabéticos, de los cuales tres cuartas partes son debidas a enfermedad coronaria y el resto a enfermedad cerebrovascular o a arteriopatía de los miembros inferiores. Una vez que la enfermedad coronaria se manifiesta, el riesgo de nuevos eventos aumenta rápidamente en el diabético.

La diabetes mellitus tipo 2 (DMNID) se asocia con un riesgo marcadamente elevado de enfermedad coronaria, mayor para las mujeres (4 veces) que para los hombres (2 veces) respecto de sujetos no diabéticos. En el estudio MRFIT los diabéticos tenían de 2 a 5 veces mayor riesgo de enfermedad coronaria que los no diabéticos, independientemente del nivel de colesterol. Además, los diabéticos padecen más frecuentemente hipertensión arterial, dislipidemias y obesidad central.

El grado y duración de la hiperglucemia son factores de riesgo mayor para las complicaciones microvasculares de la diabetes; esto no es tan evidente para el desarrollo de macroangiopatía, particularmente la coronaria, ya que sólo algún estudio encontró una relación más estrecha para sujetos diabéticos.

Esta falta de relación universal hiperglucemia-coronariopatía hace pensar que algunos factores del estado prediabético pueden incrementar tanto el riesgo de enfermedad coronaria como el de diabetes. El mejor candidato para incrementar esta relación es el hiperinsulinismo o la resistencia a la insulina. Parecería ser que la insulina puede tener algún efecto aterogénico directo pero también ha sido cuestionado y es tema de controversia.

No hay dudas de que la hiperinsulinemia o la resistencia periférica a la insulina es un fuerte predictor del desarrollo de diabetes tipo 2 (DMNID), de hipoHDL, de hipertrigliceridemia y de hipertensión arterial. Esto es especialmente cierto para las mujeres diabéticas que, por serlo, pierden la protección

Dirección postal: Silvia Saavedra. Gral Güemes 898. 4400 Salta. Argentina. e-mail: silviasaavedra@arnet.com.ar

hormonal para enfermedad coronaria típicamente femenina antes de los 45 años.

El paciente con diabetes debe ser considerado de alto riesgo porque los diabéticos tienen una alta tasa de aterosclerosis (clínica y subclínica) al momento del diagnóstico de la diabetes.

La relevancia de la tradicional clasificación de Salud Pública en prevención primaria y secundaria es incierta en los pacientes diabéticos ya que sin evidencia de enfermedad coronaria (nivel de prevención primaria) tienen tanto riesgo como un no-diabético coronario demostrado (nivel de prevención secundaria). Estos conceptos fueron confirmados por varios estudios a lo largo de esta década; uno de ellos (Haffner S, 1998) comparó la tasa de infarto de miocardio en pacientes no diabéticos con y sin infarto previo con la de pacientes diabéticos con y sin infarto previo. En el seguimiento a siete años los pacientes no diabéticos con infarto previo tuvieron tasas similares de infartos que los diabéticos sin infarto previo (Tabla I).

Las similitudes entre diabéticos sin infarto previo y no-diabéticos con infarto previo se mantuvieron luego de ser ajustadas para los otros factores de riesgo mayor (colesterol, hipertensión y tabaquismo) lo cual evidencia que el paciente diabético tiene un alto riesgo de enfermedad coronaria y de evento cardiovascular por el solo hecho de ser diabético, sin importar la presencia de otros factores de riesgo que, en caso de estar presentes, agravan mucho más el pronóstico.

Estos hallazgos se han repetido en miles de pacientes seguidos durante muchos años y han llevado a que los expertos en diabetes de todo el mundo asimilen, en la práctica, el diagnóstico de diabetes mellitus con nivel de prevención secundaria en lo que a enfermedad coronaria se refiere.

TABLA I

INCIDENCIA DE INFARTO DE MIOCARDIO EN DIABETICOS Y NO-DIABETICOS

Grupo	*Tasa de infarto*
No-diabéticos **sin** infarto previo	3,5%
No-diabéticos **con** infarto previo	18,8%
Diabéticos **sin** infarto previo	20,2%
Diabéticos **con** infarto previo	45,0%

Nuevos criterios diagnósticos para diabetes mellitus

Muy recientemente los criterios diagnósticos para diabetes mellitus han cambiado haciéndose más estrictos que los anteriores (Tabla II).

Terapéutica nutricional y actividad física

Las clásicas recomendaciones siguen teniendo plena vigencia:

a) Perder el exceso de peso y mantener el peso ideal con terapia médica nutricional.

b) Aumentar la actividad física.

Estas recomendaciones deben ser más estrictas para el diabético obeso.

Dislipidemias en el diabético

Las dislipidemias en el diabético son frecuentes (30%-60%) y constituyen un importante factor de riesgo aterosclerótico. El patrón dislipidémico más común en la diabetes mellitus tipo 2 es la elevación de TG y el descenso de C-HDL. Los diabéticos pueden tener elevado el colesterol no-HDL [LDL + VLDL (*very low density lipoprotein*)] por disminución de la actividad de lipoproteinlipasa (LPL) que conduce a la disminución del catabolismo de quilomicrones y VLDL.

Aún en presencia de C-LDL en valores límite o normales, el diabético tipo 2 tiene partículas LDL pequeñas, densas y glicooxidadas, lo que aumentaría la aterogenicidad propia de estas lipoproteínas.

La dislipidemia del diabético puede evidenciarse o agravarse cuando la diabetes está descompensada y, por el contrario, tiende a mejorar con la normoglucemia.

Las altas concentraciones de insulina, especialmente en el diabético tipo 2 que cursa con resistencia periférica a la insulina aumentada, se ha asociado con el desarrollo de enfermedad vascular aterosclerótica; como un factor de crecimiento de células musculares lisas vasculares, la insulina podría contribuir a la aterogénesis estimulando la proliferación celular subintimal.

Importancia de la normoglucemia en el diabético

Mantener la normoglucemia es un objetivo primordial del tratamiento del diabético, ya que mejora el pronóstico del paciente en lo que se refiere a retinopatía, nefropatía y enfermedad coronaria. Esto ha sido probado recientemente al demostrar que el control estricto puede disminuir en forma significativa los eventos y complicaciones de las áreas micro y macrovasculares, tanto en los diabéticos del tipo 1 como en los del tipo 2.

En el estudio DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*), en una población de bajo riesgo con diabetes tipo 1 (DMID), de la que habían sido excluidos coronarios, hipertensos e hipercolesterolémicos, el control más estricto de la glucemia mostró, al cabo de 6,5 años, una disminución de más del 40% en eventos macrovasculares mayores (40 eventos en el grupo control *vs* 23 en el grupo tratado intensamente; p = 0,08). Particularmente impresio-

TABLA II
CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA DIABETES MELLITUS (UNO SOLO ES SUFICIENTE)

- — Síntomas de diabetes y valores de glucosa plasmática al azar > 200 mg/dl (en cualquier momento del día).
- — Glucosa plasmática en ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dl (ayuno: ausencia de ingesta calórica durante 8 horas), en dos oportunidades.
- — Glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl 2 horas postcarga durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG). Según la OMS: con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

TABLA III
VALORES META DE TRATAMIENTO EN DIABETICOS

	Metas por alcanzar y mantener
Glucídicos	
Glucemia en ayunas	< 110 mg/dl
Glucemia postprandial	< 140 mg/dl
Hemoglobina glicosilada A_1c	≤ 7,0%
Lipídicos	
Colesterol total	< 180 mg/dl
Colesterol LDL	< 100 mg/dl
Colesterol HDL	≥ 45 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl

nante fue la tasa de reducción de eventos cardíacos (-78%) no significativo por el bajo número de eventos totales en una población de tan bajo riesgo.

En el estudio UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) un grupo de 3.867 diabéticos tipo 2 recién diagnosticados, fueron aleatorizados a tratamiento convencional con dieta y drogas en caso de necesidad o a tratamiento intensivo con dieta y sulfonilureas o insulina; al cabo de 10 años los pacientes del grupo tratamiento intensivo que mantuvieron Hb glicosilada A 1c en 7% tuvieron menos eventos que los del grupo de tratamiento convencional, que mantuvieron la HbA 1c en 7,9% de promedio. El grupo de tratamiento intensivo mostró una reducción de infarto de miocardio que rondó la significación (p = 0,056).

Tratamiento farmacológico de las dislipidemias

El tratamiento farmacológico de las dislipidemias en el diabético no difiere del no-diabético de alto riesgo. Hay pruebas surgidas del análisis de subgrupos diabéticos de los grandes estudios con hipolipemiantes (4S y CARE) que señalan que los diabéticos hipercolesterolémicos que han padecido un evento coronario se benefician por igual o más que la población general cuando son tratados con estatines (ver el Esquema 1 en el artículo *Dislipidemias*).

La Tabla III muestra los valores metalipídicos y glucídicos en los diabéticos.

La hipertensión en el diabético

La hipertensión arterial es más frecuente en el paciente diabético tipo 2 que en el resto de la población. La HTA es uno de los factores que configura mayor riesgo de enfermedad cardiocerebrovascular en el diabético. La elevación de la TA es parte del síndrome metabólico y frecuentemente precede en varios años a la aparición de la diabetes mellitus.

En el artículo *Hipertensión arterial* se trata el tema con mayor extensión, pero respecto de la relación HTA y diabetes es menester destacar la importancia del control estricto de la TA en el paciente con diabetes y HTA.

Recientemente, el estudio HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) ha demostrado que los diabéticos hipertensos que lograban mantener una tensión diastólica de 80 mmHg o menos tenían una reducción de eventos del 51% (p = 0,005) respecto del grupo que la mantuvo en 90 mmHg o más (Tabla VII del artículo *Hipertensión arterial*).

Estos datos avalan la necesidad de un tratamiento intensivo, buscando no sólo el descenso sino la normalización de cifras de glucemia, lípidos y tensión arterial en el paciente diabético.

SUMMARY

DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus is a major risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease, especially in women. Both focal large-vessel atherosclerosis and small-vessel disease are closely associated with diabetes mellitus type 1 (insulin-dependent diabetes mellitus: IDDM) and type 2 (non-insulin-dependent diabetes mellitus: NIDDM).

Atherosclerosis is responsible of nearly 80% of deaths in diabetic patients; the risk for coronary artery disease is 4 fold increased in women and 2 fold increased in men.

Recently it has been reported that diabetic patients without coronary disease have similar risk for new events than non-diabetics with coronary disease; because of that we assume diabetic patients as secondary prevention patients, and recommend similar risk management.

Diabetes diagnostic criteria have been changed recently, and in this paper new criteria are reviewed.

These Recommendations emphasize non-pharmacologic treatment: quit smoking, weight control, diet

and exercise as main indications; and tight glycemic control, intensive lipid and blood pressure control because of very interesting evidence reported in the last decade, about better outcome of diabetic patients who adopted these treatments. Some of these studies are reviewed.

Bibliografía

Abbott RD, Donahue RP, Kannel WB y col: The impact of diabetes on survival following myocardial infarction in men vs. women. The Framingham Study. *JAMA 260*: 3456-3460, 1988.

American Heart Association: Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation 86*: 340-344, 1992.

Austin MA, King MC, Vranizan KM y col: Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation 82*: 495-506, 1990.

Bray GA: Contemporary diagnosis and management of obesity. Newtown, Pennsylvania (USA), Handsbook in Health Care Co., 1998.

Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P y col: Factores de riesgo para infarto de miocardio en la Argentina. *Rev Argent Cardiol 64*: 1-40, 1996.

Cúneo CA: Dieta mediterránea y enfermedad coronaria. Manejo no-farmacológico de los factores de riesgo para la aterosclerosis. *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 119-124, 1999.

Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complication in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med 329*: 977-986, 1993.

Eaker DE, Chesebro JH, Sacks FM y col: AHA Medical/Scientific Statement. Special report. Cardiovascular disease in women. *Circulation 88*: 1999-2009, 1993.

Grundy SM, Bilheimer D, Chait A y col: Summary of the 2nd Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA 269*: 3015-3023, 1993.

Grundy SM: Nutrient composition and the metabolic syndrome. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998.

Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med 339*: 229-234, 1998.

Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG y col, for the HOT Study Group. *Lancet 351*: 1755-1762, 1998.

Haskell WL, Alderman EL, Fair JM: Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation 89*: 975-990, 1994.

Informe Técnico de la OMS: Prevención de cardiopatía coronaria. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. N° 678, 1982.

Lee AJ, Lowe DG, Woodward M y col: Fibrinogen in relation to personal history of prevalent hypertension, diabetes, stroke, intermittent claudication, coronary heart disease, and family history: the Scotish Heart Health Study. *Br Heart J 69*: 338-342, 1993.

Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26 years follow-up of the Framingham population. *Am Heart J 111*: 383-390, 1986.

Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: Multiple Risk Factor Intervention Trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA 248*: 1465-1477, 1982.

Nesto RW: New insights in diabetes and coronary artery disease. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998, pp 239.

Pan American Health Organization. Health Conditions in the Americas. Washington DC, PAHO Scientific Publication N° 549, 1994, vol. 1 y 2.

Pate RR, Pratt M, Clair SN y col: Physical activity and public health: a recommendation from the Centres for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA 273*: 402-407, 1995.

Reaven GM: Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes 37*: 1596-1607, 1988.

Stearne MR, Palmer SL, Hammersley MS y col: Tight pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38. *Br Med J 317*: 703-713.

Wielgosz AT, Belle-Isle LMC: Cardiovascular diseases in the Americas. Current data and future needs. *CVD Prev 1*: 71-81, 1998.

WHO Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, June 1997.

SISTEMAS DE HOLTER COMPUTARIZADOS

ROZINN

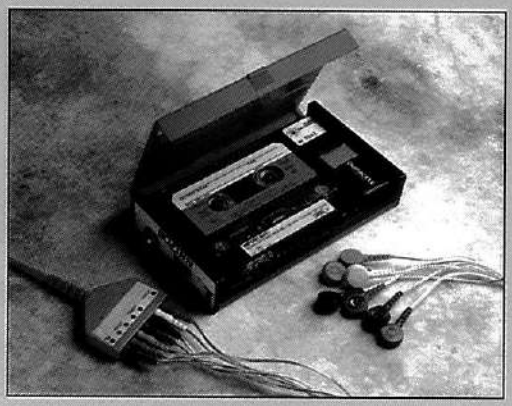
HOLTER FOR WINDOWS

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

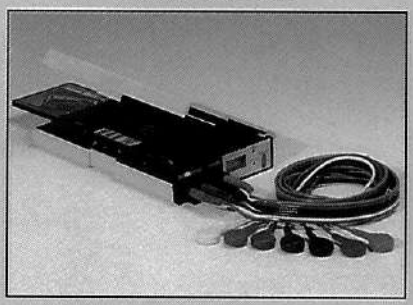


SISTEMA ANALIZADOR DMS PREMIER 4



- Analisis de 3 canales
- Desnivel S-T
- Variabilidad de Frecuencia
- Marcapasos
- Cassettes
- Estado Solido
- Trabaja bajo DOS

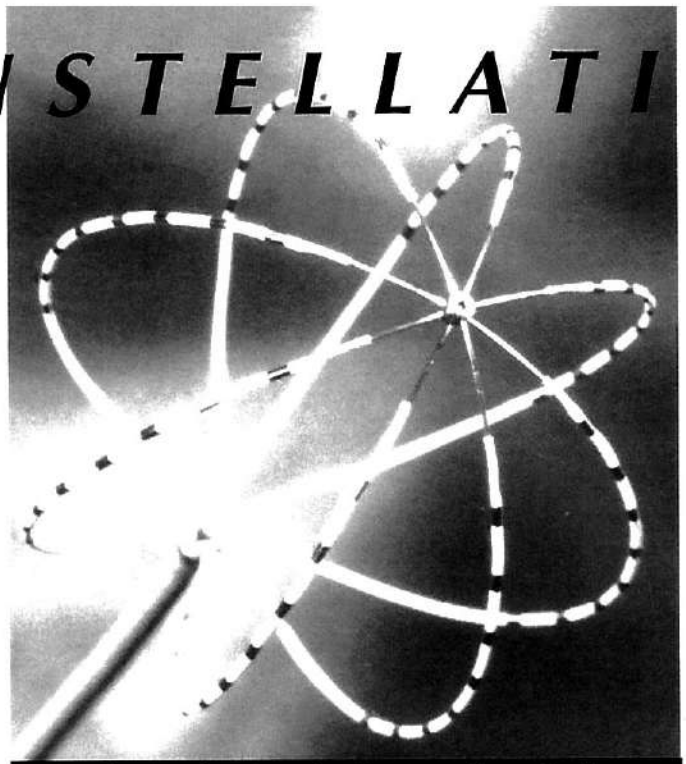
GRABADOR DE ESTADO SOLIDO



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

CONSTELLATION™



64-Electrode "Basket" Mapping Catheter

A Revolution in the Mapping and Ablation of Complex Arrhytmias

❖

Single Beat, "Full Chamber" Mapping,
Even for Unstable Arrhymias

❖

Assessing "Lines of Block"

❖

Pacing from Any Site on the Basket

❖

Up to 56 Simultaneous Bipolar Recordings (64 Unipolar)

❖

Ability to Perform Multiple Diagnostic Tests and
Integrate the Results

❖

Navigation of an Ablation Catheter
Relative to the Stable "Electrode Grid"

❖

Compatibility with Existing Recording Systems

Representante en Argentina de EP Technologies™ Boston Scientific Corporation

ULTRA-TECH S.A.

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

TECNOLOGIA MEDICA

SEDENTARISMO

OSCAR KISEN BRIGER, RICARDO RASMUSSEN, LADISLAO ENDREI

El sedentarismo o falta de actividad física es el factor de riesgo prevalente entre nuestra población, alcanzando al 80% de los pacientes de alto riesgo en prevención primaria. Los beneficios de la actividad física sobre la salud son claros, y los más evidentes han sido los informados para salud cardiovascular: disminución de las tasas de hipercolesterolemia, hipertensión arterial y diabetes. Algunos estudios y metaanálisis señalaron también la reducción de riesgo de primer infarto y menor progresión con mayor regresión de lesiones ateroscleróticas coronarias en los pacientes coronarios conocidos. Los mecanismos y efectos de la actividad física sobre el sistema cardiovascular se revisan en este texto. También se cita una clasificación de pacientes susceptibles de ser tratados con programas de ejercicio, suministrada por la Asociación Americana del Corazón.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 525-528, 1999

Prevalencia e importancia

El sedentarismo es uno de los factores de riesgo modificables de mayor prevalencia en la población general.

Existe un creciente consenso mundial acerca de que los hábitos de vida sedentarios llevan a limitaciones funcionales y al incremento del riesgo de aparición de enfermedades cardiovasculares, cáncer, obesidad y diabetes. Un estudio reciente (PPPI-FAC) informó que en la República Argentina la prevalencia de sedentarismo en prevención primaria de alto riesgo era del 80%.

La contrapartida del sedentarismo es la actividad física. La importancia de los efectos de la actividad física sobre la salud humana ha sido destacada por todas las especialidades médicas, pero donde se demuestran sus beneficios con mayor magnitud es en el sistema cardiovascular.

El ejercicio aeróbico disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial en reposo a un nivel dado de trabajo, lo que resulta en una reducción en la carga sobre el corazón. Podríamos resumir diciendo que el ejercicio incrementa la capacidad para captar, transportar y usar el oxígeno por parte de los tejidos (especialmente por los músculos ejercitados), para una mayor producción energética y mejor eliminación de desechos metabólicos. Esta capacidad es referida comúnmente como *capacidad aeróbica*.

Dirección postal: Oscar Kisen Briger. Av. Sagrada Familia 359. 5003 Córdoba. Argentina.

El ejercicio físico realizado en forma regular tiene efectos benéficos sobre la tasa de hipercolesterolemia, hipertensión arterial y diabetes, y disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, especialmente coronaria y cerebrovascular.

Una condición física adecuada puede influir favorablemente sobre la trombogenicidad y arritmogenicidad, disminuyendo también, por esta otra vía, las tasas de morbilidad y mortalidad de origen coronario.

Hay una fuerte relación inversa entre actividad física y el primer infarto. Se ha demostrado una reducción del 69% (RR 0,31) en la incidencia de primer infarto entre individuos que ejercitaban más de 2,2 horas por semana, comparados con individuos inactivos.

En el Estudio Heidelberg se verificó menor progresión y mayor regresión angiográfica en pacientes coronarios conocidos cuando fueron aleatorizados a una combinación de dieta saludable y ejercicios físicos de alto nivel.

En el metaanálisis publicado por O'Connor y col, 4.600 pacientes de 22 estudios demostraron los beneficios de la actividad física como parte de la rehabilitación postinfarto de miocardio, logrando reducciones de tasas de reinfarto (-25%), mortalidad cardiovascular (-22%) y mortalidad total (-20%).

Los efectos benéficos de la actividad física se logran por su influencia directa o indirecta sobre factores de riesgo y otros relacionados con el normal funcionamiento del organismo (dislipidemias, hipertensión arterial, obesidad, actividad neurohumoral anormal, metabolismo glucídico y osteomineral, fac-

tores relacionados con la trombosis y la fibrinólisis, función endotelial, etc.) además de otros efectos favorables. En la Tabla I publicamos algunos de los beneficios que se pueden lograr con una actividad física moderada, los cuales se deben a las modificaciones (o correcciones) fisiológicas que provoca el ejercicio regular. Algunas de esas modificaciones pueden verse en la Tabla II.

Las poblaciones con bajo entrenamiento o actividad física tienen expectativa de vida más corta en comparación con las que son más entrenadas. Las que progresan de un nivel menor de actividad a uno mayor, logran disminuir el riesgo cardiovascular. Este nivel de entrenamiento puede ser alcanzado en forma muy sencilla, por ejemplo, caminando activamente unos pocos minutos por día.

Un estudio realizado sobre casi 15.000 individuos, con un seguimiento de 8 años, demostró que el gasto energético equivalente a caminar entre 30 y 70 minutos por día puede reducir la mortalidad por cáncer y enfermedades cardiovasculares. Estos datos son muy alentadores ya que esta carga de trabajo puede ser alcanzada casi por cualquier persona, a cualquier edad o en cualquier condición.

¿Cuáles y cuántos ejercicios realizar?

Décadas de investigación sobre actividad física y salud en general, han confirmado algunos conceptos muy útiles a la hora de recomendar una actividad física a un paciente inactivo:

1. La mayoría de la población inactiva puede mejorar su salud y bienestar llegando a ser moderadamente activa, sobre una base de trabajo físico regular.

2. La actividad física **no** necesita ser extenuante para alcanzar los beneficios para la salud.

3. Los beneficios pueden aumentar si se incrementa la cantidad, frecuencia y duración respecto de un valor previo.

El mejoramiento de la capacidad aeróbica puede conseguirse con simples caminatas, las cuales se destacan por sus ventajas: fáciles de realizar; tolerables en casi cualquier condición de entrenamiento; seguras, pues tienen bajo riesgo de lesiones; y baratas, ya que no requieren equipos especiales. Puede variarse el tipo de ejercicio y combinar con ciclismo, natación, baile o danza, patín, escaleras, etc.

La frecuencia puede variar desde actividades diarias hasta tres veces por semana.

La intensidad la medimos, según la frecuencia cardíaca máxima teórica (FCMT), desde baja (60% de la FCMT) hasta alta (90% de la FCMT). Este nivel se selecciona según la edad, el sexo, la clasificación del riesgo, la condición clínica, etc.

La duración puede ir desde unos pocos minutos (15 min diarios) hasta alcanzar 45 a 60 minutos por día. Como alternativa, en algunos casos pueden dividirse las sesiones en dos diarias, de 20 a 30 minutos cada una.

Es muy importante realizar una breve sesión de calentamiento, antes del ejercicio, y de enfriamiento después; esto debe ser obligatorio. También es importante incluir ejercicios para flexibilidad con el objetivo de disminuir los riesgos de dolor y de injuria muscular.

La continuidad de la terapia, en base a un programa regular, es de capital importancia para alcanzar y mantener los resultados. El paciente debe saber que los beneficios del entrenamiento se pue-

TABLA I
BENEFICIOS APORTADOS POR LA ACTIVIDAD FISICA A LA SALUD

- Reducción del riesgo de muerte prematura
- Disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular
- Disminución del riesgo de desarrollar diabetes
- Reducción de la glucemia en diabéticos establecidos
- Reducción del riesgo de desarrollar hipertensión arterial
- Reducción de valores de TA en hipertensos establecidos
- Reducción del riesgo de desarrollar obesidad y reducción del peso en los obesos
- Disminución del riesgo de desarrollar cáncer de colon
- Reducción de la sensación de depresión y ansiedad
- Promoción del bienestar psicológico (sensación de estar bien)
- Mejoramiento de huesos, músculos y articulaciones
- Aumento de la capacidad de valerse por sí mismo en los ancianos

TABLA II
EFECTOS FISIOLOGICOS DEL EJERCICIO REGULAR

- Aumento del gasto cardíaco
- Aumento del consumo de oxígeno máximo de la capacidad aeróbica
- Menor incremento de FC y TA para un nivel dado de trabajo
- Más rápido retorno de FC a los valores basales
- Disminución de la percepción del esfuerzo realizado
- Aumento de la masa muscular
- Disminución del porcentual de grasa y de peso corporal
- Disminución del tono simpático
- Aumento del contenido mineral óseo
- Aumento de la capacitancia venosa
- Aumento del C-HDL y disminución de los TG
- Disminución de alteraciones trombóticas
- Aumento de la sensibilidad periférica a la insulina (disminución de la resistencia)

den perder cuando la actividad disminuye en frecuencia o en intensidad respecto de la prescripta por el médico.

Actividad física como tratamiento en prevención cardiovascular

La actividad física es hoy una herramienta indispensable, accesible y de bajo costo para aplicar en pacientes y en la población general, para mejorar y recuperar la capacidad funcional y preservar la salud cardiovascular a través de la adopción de un estilo de vida más saludable.

Esto es aplicable en prevención primaria y secundaria, con los recaudos necesarios en relación con los distintos grupos e indicadores de riesgo ya establecidos.

La Federación Mundial del Corazón, a través del Consejo de Rehabilitación y Prevención Secundaria, establece que "la rehabilitación como prevención secundaria es parte constitutiva del tratamiento de todo enfermo cardiovascular".

Pueden incluirse en programas de actividad física a individuos presuntamente sanos, con o sin factores de riesgo, siempre que se respeten una adecuada evaluación y planificación y, estableciendo pautas de seguridad y eficacia, también pueden incluirse a los que presentan alguna contraindicación o precaución especial para el desarrollo de actividades físicas. En este sentido, es ilustrativo mencionar en forma resumida la clasificación de la Asociación Americana del Corazón.

Clasificación de la Asociación Americana del Corazón

Clase A. Individuos asintomáticos sin evidencia de riesgo mayor. No requieren supervisión del médico. Son los menores de 40 años sin enfermedad o factor de riesgo importante, o los mayores de 40 años con ergometrías negativas. No requieren monitoreo del ECG ni control de TA ni supervisión médica.

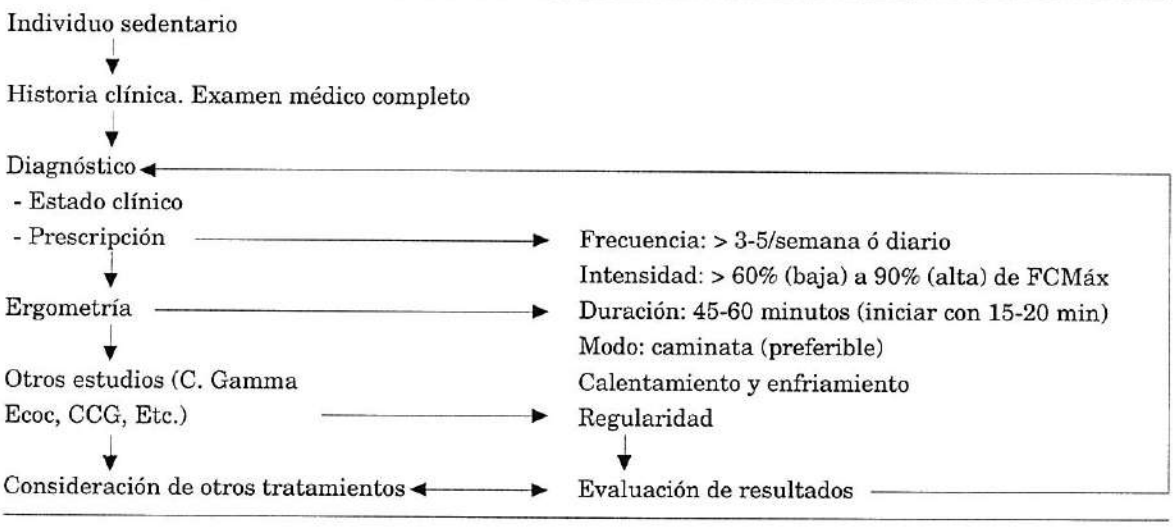
Clase B. Enfermos cardiovasculares estables. Pueden realizar actividad moderada, con control de ECG y TA sólo en fases iniciales del entrenamiento y supervisión médica durante las sesiones de prescripción. Pacientes con infarto de miocardio, angina estable, asintomáticos con pruebas ergométricas anormales o coronariografías anormales, en condición estable. Pacientes con patologías valvulares, congénitas o miocardiopatías que se encuentran estables. Suelen requerir tener clase I ó II de la NYHA (*New York Heart Association*) o capacidad de ejercicio mayor de 6 Mets, con aumento apropiado de la TA sistólica durante el esfuerzo, en ausencia de arritmia ventricular por ejercicio. Deben tener capacidad para autocontrolar el esfuerzo antes de suspender el monitoreo inicial.

Clase C. Riesgo moderado a alto de complicaciones por ejercicio y/o incapacidad de autorregular la actividad o de comprender el nivel de actividad. Requieren monitoreo continuo y supervisión médica continua hasta que mejore la condición. Pacientes con condición más grave, NYHA III y IV, capacidad menor de 6 Mets, con cambios ST en esfuerzo o angor de esfuerzo, o caídas de la TA sistólica en el esfuerzo. El control por personal especializado deberá mantenerse mientras permanezcan en este nivel C.

Clase D. Enfermos inestables con restricción de la actividad. Sólo prescripción de actividades cotidianas, según la evaluación del médico. No se recomienda actividad física hasta que no alcancen al menos la Clase C.

Hay otras condiciones que no están contempla-

ESQUEMA 1. APLICABILIDAD. METODOS. PROGRAMACION. PRESCRIPCION.



das en estas clases, como la diabetes, las alteraciones neurológicas o motoras, la obesidad, la EPOC, etc., que pueden hacer variar el nivel de supervisión médica o profesional necesario.

El ejercicio incrementa la capacidad para captar, transportar y utilizar el oxígeno por parte de los tejidos, para una mayor producción de energía y una mejor eliminación de los desechos metabólicos; esta capacidad, llamada MVO_2 o capacidad aeróbica, es clave para la valoración; su incremento, junto con la resistencia aeróbica, es el componente más importante para el mejoramiento cardiocirculatorio.

La importancia del ejercicio se destaca al establecer, como ya se dijo, que la rehabilitación cardíaca como prevención secundaria es parte constitutiva del tratamiento de todo enfermo cardiovascular y pulmonar, acentuando la necesidad de tratar más intensivamente a los pacientes con aterosclerosis establecida y/o de alto riesgo, mediante programas integrales con acciones en áreas como nutrición, psicoafectiva, vocacional-social, además del seguimiento y control de los factores gatillo y multifactoriales. El Esquema 1 se relaciona con la aplicabilidad de estas recomendaciones.

SUMMARY

THE LACK OF PHYSICAL ACTIVITY

Lack of physical activity is the most prevalent risk factor in general population, the rate in 80% between high risk primary prevention patients.

Physical activity benefits on human health are clear, and the most clear benefits have been reported on cardiovascular health.

Physical activity can diminish rates of hypercholesterolemia, hypertension and diabetes. Some studies and meta-analysis reported risk reduction of first myocardial infarction, and less progression and more regression of atherosclerotic coronary disease in known coronary patients.

The mechanisms and effects of physical activity on cardiovascular system and health are reviewed in this paper.

An American Heart Association classification of patients who are able to be treated with exercise programs is cited.

Bibliografía

American Heart Association: Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans; a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation 86*: 340-344, 1992.

American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for cardiac rehabilitation programs. Champaign (IL), Human Kinetics Books, 1995, 2nd edition, pp 155.

Balady GJ, Fletcher BJ, Froelicher ES y col: Cardiac rehabilitation programs. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation 90*: 1602-1610, 1994.

Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr y col: Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA 262*: 2395-2401, 1989.

King AC, Haskell WL, Taylor CB y col: Group vs home based exercise training in healthy older men and women: a community based clinical trial. *JAMA 266*: 1535-1542, 1991.

Lakka TA, Venäläinen JM, Rauramaa R: Relationship of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *N Eng J Med 330*: 1549-1554, 1994.

O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S y col: An overview of randomized trials after rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation 80*: 234-244, 1989.

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW y col: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet 336*: 129-133, 1990.

Pate RR, Pratt M, Blair SN y col: Physical activity and public health: a recommendation from the centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA 273*: 402-407, 1995.

Peidro A, Angelino A: Medicina, ejercicio y deportes. Buenos Aires, Centro Editor Fundación Favaloro, 1996.

Ritchie JL, Gibbsons RJ, Chietlin MD: ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol 30*: 260-315, 1997.

Rodríguez BL, Curb JD, Burchfiel CM y col: Physical activity and 23-year incidence of coronary heart disease morbidity and mortality among middle-aged men: the Honolulu Heart Program. *Circulation 89*: 2540-2544, 1994.

OBESIDAD

SILVIA S. SAAVEDRA, JORGE WAITMAN, CARLOS A. CUNEO

Las enfermedades cardiovasculares están asociadas con el exceso de peso. Obesidad es cualquier incremento en la grasa corporal. En las mujeres, la grasa tiende a depositarse en las nalgas y los muslos (distribución femenina, ginoide o de la parte baja del cuerpo); en el hombre tiende a depositarse en la cintura (distribución masculina, androide o de la parte superior del cuerpo). Sin embargo estos patrones de distribución se presentan en ambos sexos. Universalmente se acepta la fórmula de Quetelet para medir el índice de masa corporal (IMC): IMC = Peso (en kg)/ [talla (m) × talla (m)]. Los valores normales son 18,5-24,9 kg/m^2. El IMC de más de 25 kg/m^2 (sobrepeso) y en especial de más de 30 kg/m^2 (obesidad) se relaciona con enfermedades cardiovasculares y otras. La circunferencia de cintura y el índice cintura/cadera se relacionan con obesidad central; varios estudios han demostrado la importancia de la distribución central de la grasa en el riesgo cardiovascular. Los valores normales son < 80 cm para la mujer y < 94 cm para el hombre. La reducción de peso es útil para reducir la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia, la hipertensión y la glucemia en los diabéticos. El IMC > 30 kg/m^2 se asocia con mal pronóstico en prevención secundaria; en estos pacientes se deben considerar los tratamientos farmacológicos prolongados o la cirugía para perder peso.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 529-531,1999

Definición y clasificación

La definición de obesidad o exceso de peso o exceso de grasa corporal permanece aún en discusión, pero nadie duda de que la obesidad es el exceso de grasa corporal, el cual puede distribuirse difusamente o localizadamente en el cuerpo. En principio, hay diferencias en la ubicación de la grasa entre el hombre y la mujer. La grasa que en la mujer se deposita principalmente en las nalgas y los muslos, confiere el patrón "ginoide", femenino y de la zona baja del cuerpo. En el hombre la grasa se deposita principalmente en el abdomen y confiere el patrón "androide", masculino o de la porción superior del cuerpo, u obesidad abdominal o central. Estos patrones no son exclusivos de cada sexo y pueden presentarse en ambos.

La relación sobrepeso-obesidad/morbimortalidad cardiovascular es conocida desde hace milenios. Hace más de 20 siglos, Hipócrates había reconocido que "la muerte súbita es más común entre aquellos que son naturalmente obesos que en los delgados".

Hoy sabemos que el exceso de peso se relaciona con una serie de condiciones que afectan la salud y la calidad de vida, entre ellas: hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, enfermedades cardíacas, dislipidemias, diabetes mellitus tipo 2 (no insulinodependiente), osteoartritis, alteraciones del humor, alteraciones del sueño, desórdenes alimentarios, gota, enfermedades de la vesícula biliar y el aparato digestivo en general, algunas formas de cáncer.

En los EE.UU. han tomado datos de mortalidad provistos por la compañía Metropolitan Life Insurance para definir obesidad en base a mediciones de índice de masa corporal (IMC). La medición del IMC mediante la fórmula de Quetelet ha ido ganando adeptos y en la actualidad se usa en todo el mundo para medir adiposidad. Aunque se considera que el mejor valor para la mujer ronda los 21 kg/m^2 y algo más para el hombre, se han tomado arbitrariamente valores de 5 en 5, desde 25 en adelante, para clasificar los diferentes estadios de riesgo.

El cálculo del índice de masa corporal o índice de Quetelet se hace con la siguiente fórmula, en la cual el peso se mide en kilogramos y la talla en metros:

$$IMC = peso / (talla \times talla)$$

Los pacientes que tienen índice de masa corporal mayor de 25 están excedidos de peso, padecen

Dirección postal: Silvia Saavedra. Gral. Güemes 898. 4400 Salta. Argentina. e-mail: silviasaavedra@arnet.com.ar

TABLA I
IMC, OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR

IMC	*Obesidad*	*Riesgo de enf. cardiovascular*
< 18,5 kg/m²	No	Muy bajo (riesgo aumentado por otras enfermedades no cardiovasculares)
18,5-24,9 kg/m²	No	Bajo (muy bajo en ausencia de F de R)
25-29,9	Sobrepeso	Moderado (bajo en ausencia de F de R)
30-34,9 kg/m²	Obesidad G I	Alto (moderado en ausencia de F de R)
35-39,9 kg/m²	Obesidad G II	Muy alto (alto en ausencia de F de R)
40 kg/m² o mayor	Obesidad G III	Muy alto

F de R: factores de riesgo.

sobrepeso o preobesidad y tienen aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Aquellos que tienen un IMC mayor de 30 son obesos y el riesgo está elevado. Por encima de 35 el riesgo está muy aumentado (Tabla I).

Este cuadro, es un concepto clásico tomado de Bray (1987) y en él los factores de riesgo (F de R) considerados para clasificar el nivel de riesgo son: diabetes, HTA, hiperlipidemia, sexo masculino y edad < 40 años.

Las personas que tienen el exceso de grasa localizado en el abdomen padecen obesidad androide o central. Según estudios más modernos la presencia de obesidad central es un parámetro más sensible que el IMC, y se propone medir el perímetro de la cintura o el índice cintura-cadera para lograr mayor precisión en la determinación del riesgo.

En las mujeres el valor anormal es > 80 cm y el valor de alto riesgo es > 88 cm. En el hombre, el valor anormal es > 94 cm y el valor de alto riesgo es > 102 cm. El índice cintura/cadera es un índice diferente del IMC, y debe ser valorado independientemente de este; puede ser aplicado en pacientes con IMC < 25, pues un paciente puede tener un IMC de 25 o menos y tener obesidad abdominal, con circunferencia de cintura o índice cintura/cadera anormal. Los valores se muestran en la Tabla II.

Como puede verse, todos los pacientes con exceso de peso (especialmente los que padecen obesidad central) tienen incrementado el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica y en nivel de prevención secundaria, la obesidad es un indicador de riesgo aumentado de nuevos eventos.

Reducción de peso

La reducción de peso puede lograrse con un adecuado programa de alimentación y actividad física; implica un cambio de conducta pues el peso normal debe ser alcanzado y mantenido en el tiempo. Se sabe que los cardiópatas que mantienen un IMC menor de 25 en forma permanente obtienen mejores resultados.

La reducción de peso ayuda a reducir las cifras elevadas de presión sanguínea, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia, y es importante para controlar la glucemia en los diabéticos. Estos cambios favorecen el logro de objetivos de tratamiento en hipertensión arterial, dislipidemias y diabetes y, por lo tanto, disminuyen el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y de nuevos eventos en los pacientes que ya tienen la enfermedad desarrollada.

Cuando los pacientes de prevención primaria de alto riesgo o de prevención secundaria presentan IMC mayores de 30 kg/m², el tratamiento de la obesidad pasa a ser importante. Las medidas no farmacológicas (alimentación hipocalórica y actividad física) son los medios más seguros, pero también los que presentan mayores índices de fracaso.

Los métodos farmacológicos presentan limitaciones y contraindicaciones; algunos fármacos recien-

TABLA II
CINTURA, CINTURA/CADERA Y RIESGO CARDIOVASCULAR

		Riesgo bajo	*Riesgo moderado*	*Riesgo alto*
Hombres	Cintura	< 94 cm	94-102 cm	> 102 cm
	Cintura/cadera	< 0,90	0,90-1,00	> 1,00
Mujeres	Cintura	< 80 cm	80-88 cm	> 88 cm
	Cintura/cadera	< 0,75	0,75-0,85	> 0,85

temente introducidos debieron ser retirados del mercado por presentar efectos adversos cardiovasculares relacionados con el tratamiento (hipertensión pulmonar, valvulopatías). Parecen ser más seguros los que actúan inhibiendo la absorción de grasas en el intestino o los métodos quirúrgicos que, con diferentes técnicas, permiten disminuir la absorción de nutrientes.

SUMMARY

OBESITY

Cardiovascular diseases are associated with weight excess. Obesity is any increase in body fat. In females fat tends to deposit in buttocks and thighs (female, gynoid or lower body fat distribution), men tend to deposit it on their waist (male, android or upper-body fat distribution). However, these distribution patterns occur in both gender.

Quetelet formula is universally used to measure body mass index (BMI): (BMI = weihgt (kg) / [height (mt) × height (mt)]. Normal values are 18.5-24.9 kg / m^2. BMI greater than 25 kg / m^2 (overweight) and specially more than 30 kg / m^2 (obesity) are related to cardiovascular and other diseases.

Waist circunference and waist to hip ratio are measures related to central obesity; several studies have shown the importance of central fat distribution in the cardiovascular risk. Normal values are < 80 cm for women and < 94 cm for men.

Weight reduction is usefull to reduce hypercholesterolemia, hypertrycliceridemia, hypertension and hyperglicemia in diabetics. BMI > 30 kg / m^2 is associated with poor outcome in secondary prevention; in this patients, it must be considered long term drug treatments or surgery to reduce weight.

Bibliografía

Bray GA: Contemporary diagnosis and management of obesity. Newton, Pennsylvania (USA), Handsbook in Health Care Co., 1998.

Bray G: The energetics of obesity. *Med Sci Sports Exerc 15*: 32-40, 1983.

Freedman DS, Burke GL, Harsha DW y col: Relationship of changes in obesity to serum lipids and lipoprotein changes in childhood and adolescence. *JAMA 254*: 515, 1985.

Grundy SM, Bilheimer D, Chait A y col: Summary of the 2nd Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA 269*: 3015-3023, 1993.

Grundy SM: Nutrient composition and the metabolic syndrome. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998.

Informe Técnico de la OMS. Prevención de cardiopatía coronaria. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, N° 678, 1982.

Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26 years follow-up of the Framingham population. *Am Heart J 111*: 383-390, 1986.

NHLBI: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. June 1998.

Reaven GM: Hypertriglyceridemia: the central feature of Syndrome X. *Cardiovasc Risk Factors 6*: 29-35, 1996.

Waisman J: Tratamiento de la hipertensión arterial. Nuevas tendencias. *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 125-131, 1999.

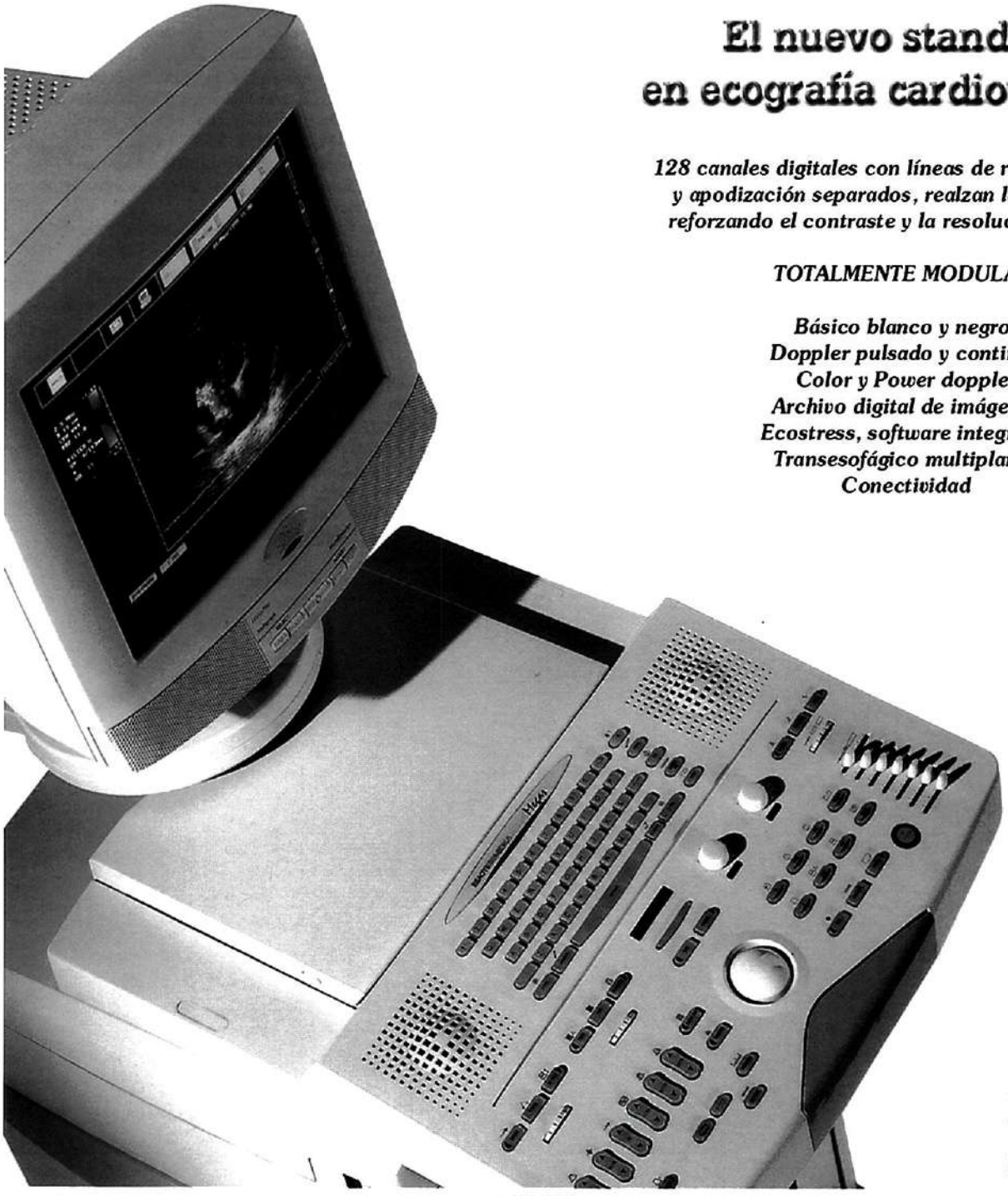
WHO Obesity: Preventing and manageming the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, June 1997.

Zachwieja JJ: Exercise as treatment for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am 25*: 965-988, 1996.

ESAOTE
THE IMAGE OF INNOVATION

En el siglo XXI ...

Megas



El nuevo standard en ecografía cardiovascular

128 canales digitales con líneas de retardo, filtros y apodización separados, realzan la definición, reforzando el contraste y la resolución espacial.

TOTALMENTE MODULAR

Básico blanco y negro
Doppler pulsado y continuo
Color y Power doppler
Archivo digital de imágenes
Ecostress, software integrado
Transesofágico multiplanar
Conectividad

CSQ MED EN 46001 CSQ IQNet EN ISO 9001

Serv. al Cliente : 0800-222-8347
E-Mail : fridimex@satlink.com
Web : www.fridimex.com

Fridimex s.a.

Av. Estado de Israel 4237 (1185) Buenos Aires

Tel.: (011) 4866-0240
Fax: (011) 4866-0818

ESTADO POSTMENOPAUSICO

JOSE F. DE ROSA, ALFREDO TONDA, NESTOR VITA

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la principal causa de muerte entre las mujeres argentinas. Las enfermedades cardiovasculares ocurren en las mujeres una década más tarde que en los hombres y se vuelven más frecuentes luego de la menopausia. Debido a esto, se ha pensado que la menopausia es un factor de riesgo cardiovascular en las mujeres. La terapia de reemplazo estrogénico (TRE) o combinado (estrógeno/progestágeno) (TRH) afecta los factores de riesgo lipídicos, disminuye los niveles de LDL-colesterol, apo B y apo (a), aumenta los niveles de colesterol HDL, apo A-I, e incrementa triglicéridos y el estado procoagulante. Estudios observacionales demostraron que las mujeres de prevención secundaria que usaban estrógenos tenían menor riesgo de reinfarto, muertes asociadas a coronariopatía y reestenosis coronaria. Siempre existieron razones para observar estos resultados con cautela; las mujeres que usan TRH generalmente se cuidan mejor (por ejemplo: dietas hipograsas, ejercicios regulares). Recientemente se publicó el Estudio HERS (*Heart and Estrogen/progestin Replacement Study*), primer estudio aleatorizado en mujeres de prevención secundaria. Los resultados mostraron que la TRH no reduce la tasa de eventos cardiovasculares y aumenta la de eventos trombóticos. En este trabajo se analizan los resultados de este estudio y se realizan recomendaciones a la luz de los conocimientos actuales.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 533-538, 1999

Las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas son la principal causa de muerte en las mujeres occidentales, lo cual incluye a las mujeres argentinas.

A los 50 años de edad, una mujer que vive en el mundo occidental tienen un 46% de riesgo de padecer enfermedad coronaria aterosclerótica en lo que le resta de vida, y un 31% de riesgo de morir por esta enfermedad coronaria. En comparación, las chances de morir por cáncer o fractura de cadera son llamativamente menores (Tablas I y II).

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica se presenta en la mujer entre 7 y 10 años más tarde que en el hombre (Tabla III).

Dado que la incidencia de eventos cardiovasculares aumenta notablemente en las mujeres luego de la menopausia, se ha propuesto al estado postmenopáusico como factor de riesgo. El tabaquismo puede adelantar este efecto pues hace perder la "protección estrogénica" a la mujer premenopáusica.

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. Se ha intentado corregir estos cambios mediante la administración de hormonas sexuales femeninas. Esta terapia se ha dado en llamar *terapia de reemplazo hormonal* (TRH). Algunos denominan a la terapia con estrógenos solos *terapia no opuesta* o *terapia de reemplazo estrogénico* (TRE) y reservan el nombre de TRH (o terapia combinada) a la combinación de estrógenos con progestágenos.

Efectos de la terapia de reemplazo

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 aumento del nivel de triglicéridos (TG) y activación de la coagulación (efecto protrombótico).

La administración de estrógenos tiene efecto pro-

Dirección postal: José F. De Rosa. Gral. Paz 1134. 4000 Tucumán. Argentina.

TABLA I
MORBIMORTALIDAD FEMENINA POR CAUSA LUEGO DE LOS 50 AÑOS

	Morbilidad	*Mortalidad*
Enfermedad coronaria aterosclerótica	46%	31%
Cáncer de mama	10%	3%
Cáncer de endometrio	3%	1%
Fractura de cadera	15%	1%

tector sobre el endotelio vascular, aumentando la producción de óxido nítrico (NO) y disminuyendo la de endotelina. Estos y algunos otros mecanismos (modulación de células endoteliales y células musculares lisas, efectos sobre células miocárdicas, etc.) mencionados como antiateroscleróticos pueden ser responsables de la disminución de eventos clínicos agudos que han destacado los estudios observacionales de terapia estrogénica.

Hay que tener en cuenta que las mujeres que utilizan reemplazo hormonal, encuestadas y seguidas en los estudios observacionales, tienen un nivel socioeconómico más elevado, son más delgadas y controlan mejor otros factores de riesgo. Hay que considerar, entonces, que las poblaciones observadas como adherentes a la terapia de reemplazo hormonal también son adherentes a estilos de vida más saludables (dieta hipograsa, ejercicios regulares) 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.*

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 en ambos y producir nuevos sangrados vaginales. Los efectos indeseados sobre el útero parecen disminuir con la adición de progestágenos, pero no hay evidencia de que los progestágenos eviten el cáncer mamario. 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.

La necesidad de estudios controlados

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

TABLA II
PROPORCION DE MUERTES POR ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO, POR PAIS Y POR 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

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 estudio PEPI Trial, una de cada tres mujeres dejaron la terapia por la aparición de hiperplasia endometrial adenomatosa, con o sin atipia.

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.

Para resolver algunas de estas cuestiones se diseñaron una serie de estudios. Uno de ellos, el estudio HERS, es el único aleatorizado que ha publicado resultados definitivos y muy impactantes (pero no inesperados), motivo por el cual hacemos esta revisión más detallada.

El estudio HERS

Este estudio, cuyas siglas provienen del nombre en inglés *Heart and Estrogen / progestin Replacement Study* (Estudio del corazón y reemplazo con estrógeno/progestágeno), tuvo como objetivo determinar si la TRH combinada altera el riesgo de eventos coronarios en mujeres postmenopáusicas con enferme-

TABLA III
TASAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CORONARIA*
(ESTUDIO FRAMINGHAM, 26 AÑOS DE SEGUIMIENTO)

Grupo etáreo	*Mortalidad coronaria*		*Morbilidad coronaria*	
	Hombres	*Mujeres*	*Hombres*	*Mujeres*
35-44	1	<1	4	1
45-54	2	1	11	4
55-64	4	1	20	10
65-74	7	3	23	14
75-84	11	8	26	24

*: tasas por 1.000 por año.

TABLA IV
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 del artículo de referencia. ° difer: diferencia porcentual respecto del placebo. RR^: riesgo relativo respecto del placebo.

dad coronaria. Es un estudio de prevención secundaria; la mayoría de las mujeres habían pasado por un procedimiento de revascularización, 45% habían sido tratadas con angioplastia coronaria y 42% con cirugía de revascularización; un 17% tenían antecedentes de infarto de miocardio tipo Q y el 10% presentaba fallo cardíaco congestivo al momento de entrar en el estudio.

Se administraron 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 ó CRM y angioplastia transluminal coronaria ó 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 la incidencia de fenómenos tromboembólicos, de colecistopatía, de cáncer de mama y de endometrio, y de fracturas óseas.

Se consiguió una adherencia a la terapia del 82% al cabo del primer año (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 disminuyó un 11% en el grupo tratado con TRH, con una significación de $p < 0,001$ respecto del placebo. El colesterol de las HDL aumentó un 10%, con una significación de $p < 0,001$ respecto del placebo.

TABLA V
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.

Resultados

Los resultados relacionados con el 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 IV. De estos datos publicados podemos extraer la tasa de muertes no-coronarias, que sería del 8% no significativo.

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 V.

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; des-

TABLA VI
ESTUDIO HERS. FENOMENOS TROMBOEMBOLICOS

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 VII
ESTUDIO HERS. COLECISTOPATIA, CANCER Y FRACTURAS

Item	*TRH n = 1.380*	*Placebo n = 1.383*	*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.

doblando 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 VI muestra con detalle los valores.

Respecto de las mediciones de colecistopatía, cáncer 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. Para más ver la Tabla VII.

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 los ítem 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 tendencias o son no significativas. Estos fenómenos tan llamativos pueden analizarse con más detalle en la Tabla VIII.

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, trombo-

TABLA VIII
ESTUDIO HERS. PRIMERO Y ULTIMO AÑO DE TRH/PLACEBO

Item	*TRH N° (tasa#)*	*Placebo N° (tasa#)*	*%(")*	*RR^(IC 95%)*	*p °*
IM o muerte coronaria					
1er 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					
1er 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					
1er 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					
1er 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					
1er 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 que 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. (tasa#): 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%).

sis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar fatal y no fatal, y un 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 infarto de miocardio o muerte coronaria.

Todos los ítem relacionados con enfermedad coronaria (el mencionado IM ó 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, en algunos casos, significativas. Esto no ocurrió con los fenómenos tromboembólicos que, a través de todo el tiempo, fueron más frecuentes en el grupo tratado con TRH.

Nuestra conclusión 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".

En la actualidad se están llevando a cabo otros estudios de intervención con reemplazo hormonal, estrogénico y combinado, la mayoría de los cuales están en curso y los resultados se esperan para fines del 2000 y hasta el 2003. Al momento no hay evidencia que apoye la idea de administrar a la mujer postmenopáusica terapia de reemplazo hormonal con el objetivo de revertir el proceso de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Recomendaciones

En base a estos datos, recomendamos a las mujeres, en especial a las que pasaron (o pasan) por la menopausia:

A. Nivel de *prevención primaria*:

1. Un estilo de vida saludable, alimentación equilibrada, control de peso y actividad física regular.
2. Abandono del tabaquismo y precaución en el uso de anticonceptivos orales.
3. Manejo de las dislipidemias y la hipertensión arterial según las recomendaciones de estas *Normativas*.
4. No recomendamos utilizar reemplazo hormonal para la prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica en la mujer postmenopáusica, por falta de evidencia científica que la apoye.

B. Nivel de *prevención secundaria*:

1. Un estilo de vida saludable; alimentación apropiada con intervención nutricional si fuera necesario; actividad física regular y adecuada a la condición cardiovascular.
2. Tratamiento intensivo para un control estricto de la hipertensión arterial, las dislipidemias y la diabetes, utilizando fármacos siempre que sea necesario para el logro de los objetivos terapéuticos. Erradicación del tabaquismo.
3. La evidencia científica disponible no permite recomendar terapia de reemplazo hormonal estrogénica o combinada para la prevención de la progresión de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

SUMMARY

THE POSTMENOPAUSAL CONDITION

Atherosclerotic cardiovascular disease is the main cause of death between Argentine women. Cardiovascular diseases occur in women one decade later than in men, and the disease accelerate after menopause. Because of that, it has been thought that menopause is a cardiovascular risk factor in women.

Oestrogenic (ERT) or hormone replacement (oestrogen + progestin, HRT) therapy affects lipidic risk factors. Reduce LDL cholesterol, apoB and apo(a); raise HDL cholesterol and apo A-I; and increase triglycerides and procoagulant state.

Observational studies showed lower risk on reinfarction, coronary related deaths and coronary artery reestenosis in oestrogens users secondary prevention women. Reasons to view cautiously the observational studies always existed; women who use hormone replacement usually take better care of themselves (i.e. low-fat diet, regular exercise).

Recently HERS (Heart and Estrogen/progestin Replacement Study) was reported. This is the first randomized trial in secondary prevention women. The results showed that HRT did not reduce the rate of cardiovascular events, and increased thromboembolic event rates.

The results of this study are analysed in this paper; and recommendations are made, according to current knowledge.

Bibliografía

Barret-Connor E: Postmenopausal estrogen and prevention bias. *Ann Intern Med 115*: 455-456, 1991.

Best PJM, Berger PB, Miller VM, Leman A: Effects of estrogen replacement therapy on plasma endothelin-1 and nitric oxide in postmenopausal women. (Abstract). *Circulation (Suppl I)*: I304, 1997.

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.

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.

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 (Esp.)*: 410-411, 1989.

Cúneo CA: Terapia de reemplazo hormonal en prevención cardiovascular. ¿Y ahora qué? *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 133-139, 1999.

Eaker DE, Chesebro JH, Sacks FM y col: AHA Medical/Scientific Statement. Special report. Cardiovascular disease in women. *Circulation 88*: 1999-2009, 1993.

Goldman L, Tosteson ANA: Uncertainty about postmenopausal estrogen —time for action, not debate. *N Engl J Med 325*: 800-802, 1991.

Grodstein F, Stampfer MJ, Colditz y col: Post-menopausal hormone therapy and mortality. *N Engl J Med 336*: 1769-1775, 1997.

Haskell WL, Alderman EL, Fair JM: Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation 89*: 975-990, 1994.

Hulley S, Grady D, Bush T y col, for the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA 280*: 605-613, 1998.

ILIB Handbook for Clinical Practice. International Lipid Information Bureau, 1995.

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.

Informe PWR Argentina. OPS/OMS. Julio 1993.

King AC, Haskell WL, Taylor CB y col: Group vs home based exercise training in healthy older men and women: a community based clinical trial. *JAMA 266*: 1535-1542, 1991.

Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26 years follow-up of the Framingham population. *Am Heart J 111*: 383-390, 1986.

Lewis SJ, Mitchell JS, East C: Women in CARE have earlier and greater response to pravastatin post myocardial infarction. *Circulation 94 (Suppl I)*: I-12 (Abstract 0069), 1996.

Miettinen TA, Pedersen T, Pyorala K y col: Cholesterol lowering 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 (Abstract 0068), 1996.

O'Brien T, Nguyen TT: Lipids and lipoproteins in women. *Mayo Clin Proc 72*: 235-244, 1997.

Pan American Health Organization. Health Conditions in the Americas. Washington DC, PAHO Scientific Publication N° 549, Vol 1 y 2, 1994.

Petitti DB: Hormone replacement therapy and heart disease prevention. Experimentation trumps observation (Editorial). *JAMA 280*: 650-652, 1998.

Pramparo P, Paterno C, Urthiague M y col: Menopausia, factores de riesgo cardiovascular y TRH. *Rev Argent Cardiol 62*: 40-52, 1994.

Pramparo P, Urthaigue M, Schargrodsky H y col: La menopausia como factor de riesgo cardiovascular. Valoración de la TRH. *Rev Argent Cardiol 66*: 75-86, 1998.

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.

Rossouw JE: Estrogens for the prevention of coronary heart disease. Putting the brakes on the bandwagon. *Circulation 94*: 2982-2985, 1996.

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.

Stampfer MJ, Colditz GA: Estrogen replacement therapy and coronary heart disease: quantitative assessment of the epidemiologic evidence. *Prev Med 20*: 47-63, 1991.

Stampfer MJ: Physician's Health Study subgroup analyzed al Donner. *JAMA 276*: 882-888, 1996.

Steimberg KK, Thacker B,Smith SJ y col: A meta-analysis of the effect of oestrogen replacement therapy on the risk of breast cancer. *JAMA 265*: 1985-1990, 1991.

Taskinen MR, Puolakka J, Pyöräla T y col: Hormone replacement therapy lowers plasma Lp(a) concentrations. *Arterioscler Thromb Vasc Biol 16*: 1215-1221, 1996.

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.

Wielgosz AT, Belle-Isle LMC: Cardiovascular diseases in the Americas. Current data and future needs. *CVD Prevention 1*: 71-81, 1998.

NUEVOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

ALBERTO LORENZATTI, LUIS A. GUZMAN, CARLOS A. CUNEO

Muchos ataques cardíacos ocurren a personas con bajo riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica; casi el 80% de los pacientes coronarios tienen niveles de colesterol similares a los de la población aparentemente sana. Buscando una explicación a este fenómeno se han hallado otros factores asociados a la enfermedad vascular aterosclerótica y se los ha denominado *nuevos factores de riesgo cardiovascular*. Algunos pueden considerarse predictores independientes. Homocisteína plasmática, factores trombogénicos (fibrinógeno, inhibidor del activador tisular del plasminógeno [PAI-1]), subclases de lipoproteína LDL, Lipoproteína(a), marcadores de inflamación (proteína C reactiva), infecciones (*Chlamydia pneumoniae*, citomegalovirus, *Helicobacter pylori*) y otros han sido asociados con enfermedad coronaria y/o con eventos agudos. En este trabajo se revisan los aspectos más importantes de los nuevos factores de riesgo más destacados y se proponen recomendaciones para la práctica clínica.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 539-544, 1999

Los factores de riesgo tradicionales como la hipertensión arterial, el tabaquismo y el colesterol elevado, se relacionan de manera incontrastable con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Sin embargo muchas personas con aparente bajo riesgo sufren ataques cardíacos. Cerca del 80% de los pacientes coronarios tienen niveles de colesterol similares a los de otros individuos que no desarrollan dicha enfermedad.

Por esa razón hace algún tiempo surgió el concepto de *nuevos factores de riesgo* identificados a partir de la investigación etiopatogénica de la aterosclerosis y respaldados en observaciones clínicas, epidemiológicas y de laboratorio. Varios de estos factores son considerados, en la actualidad, predictores de riesgo independiente.

Homocisteína, fibrinógeno, subclases de LDL (LDL pequeñas y densas), Lipoproteína(a) [Lp(a)], proteína C reactiva (PCR), inhibidor del activador tisular del plasminógeno 1 (PAI-1), factor tisular, viscosidad plasmática aumentada, anticuerpos antifosfolipídicos, infecciones por *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, herpes simple y citomegalovirus, etc., por mencionar sólo algunos de los más estudiados, son parte de la cada vez más amplia lista de factores de riesgo emergentes.

Dirección postal: Córdoba 185. Bo. San Salvador. 5003 Córdoba.

A los fines de estas *Recomendaciones* sólo consideraremos los más estudiados o con mayor evidencia positiva.

Homocisteína (HCy)

Es un aminoácido azufrado, producto intermedio en el metabolismo de la metionina. Un infrecuente defecto homocigota de la enzima clave (cistationina beta sintetasa) que regula su transformación en cistationina, causa la homocistinuria, que cursa con niveles muy elevados de HCy en sangre, aterotrombosis precoz y recurrente en arterias coronarias, cerebrales y periféricas, como así también trombosis venosa. Las formas heterocigotas de dicha enfermedad producen hiperhomocisteinemias leves que son también infrecuentes. En cambio es más común la existencia de una variante termolábil de otra enzima, la metilen-tetra-hidro-folato-reductasa (MTHFR), encargada de regular la otra vía metabólica de la HCy que es la remetilación, por la cual se reconstituye nuevamente en metionina. Dicha variedad termolábil es más común y estaría presente aproximadamente en el 10% de los individuos de raza caucásica y entre el 20% y el 30% de los pacientes con patología vascular.

Observaciones realizadas en casi un centenar de estudios clínicos y epidemiológicos han sugerido que los niveles elevados de HCy se relacionan con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica.

Existen evidencias que sugieren efectos tóxicos

de la HCy sobre la pared arterial que promueven aterosclerosis y trombosis. A menor producción de ON, mayor proliferación de células musculares lisas, aumento del estrés oxidativo y oxidación de LDL, activación de plaquetas, inhibición de t-PA, etc.; sin embargo, aún no ha sido establecida una relación causal directa.

El Estudio Concertado Europeo, analizando 750 casos de pacientes vasculares de ambos sexos y similar número de controles, encontró 2,2 veces mayor riesgo en los pacientes con niveles de HCy en el quintil superior del rango *normal* (hasta 15 mmol/L) comparados con aquellos de los restantes quintiles, siendo este riesgo independiente de otros factores. El Estudio Noruego encontró en cerca de 600 pacientes coronarios un riesgo de muerte a 5 años proporcional al nivel de HCy; 3,8% para los niveles más bajos hasta 24,7% para los más altos.

Recientemente Boers ha expresado: "por cada 5 mmol/L de incremento por encima del nivel medio de la población, hay un incremento del 40% del riesgo relativo de enfermedad coronaria, lo cual es comparable al efecto de la elevación del colesterol. Estos hallazgos demuestran igual potencia en ambos factores de riesgo". Con un aumento de 5 mmol/L (rango normal hasta 15 mmol/L) habría un incremento del riesgo similar al que producen valores de colesterol total entre 189 y 275 mg/dl.

Los niveles de HCy están muy influidos tanto por los factores genéticos como por la dieta. Los componentes dietarios son: ácido fólico, vitaminas B_6 y B_{12}. Estas vitaminas actúan esencialmente como cofactores, permitiendo el normal metabolismo de la Hcy. La HCy también se encuentra aumentada en fumadores, hiperuricémicos, postmenopáusicas, diabéticos e insuficientes renales, así como en el uso crónico de diuréticos.

Existe evidencia de que niveles séricos altos de ácido fólico y vitaminas B_6 y B_{12} se relacionan con bajos niveles séricos de homocisteína y niveles séricos bajos de dichas vitaminas se asocian con un incremento del riesgo de vasculopatía. Sin embargo todavía no hay resultados disponibles de estudios controlados que demuestren que el suplemento de ácido fólico reduce el riesgo de aterosclerosis o de eventos cardiovasculares.

Hasta ahora no existen datos suficientes como para recomendar la medición de HCy en la población general; tampoco sería recomendable el uso extendido de ácido fólico y vitaminas del grupo B para reducir el riesgo de enfermedad vascular, pero sí podemos recomendar una dieta saludable que incluya 5 raciones de verduras y frutas por día. Se recomienda una ingesta diaria de 400 mcg de folatos, siendo una buena fuente los cítricos, el tomate, las legumbres, el pescado, las verduras y los cereales, especialmente los fortificados.

Los pacientes con historia personal o familiar de enfermedad vascular prematura, malnutrición, hipotiroidismo, fallo renal, lupus eritematoso sistémico, y quienes toman ciertos medicamentos, como ácido nicotínico, teofilina, resinas o L-Dopa, deben ser advertidos para incrementar el consumo de alimentos fortificados con las citadas vitaminas y/o el uso diario de 0,4 mg de ácido fólico, 2 mg de vitamina B_6 y 0,6 mg de vitamina B_{12}, con el adecuado control médico. Siempre que el nivel de HCy supere los 30 mmol/L debería considerarse la utilización de dichos suplementos.

Fibrinógeno

El fibrinógeno (Fg) es una glucoproteína plasmática soluble y de alto peso molecular, que es sintetizada en el hígado bajo el control de factores estimulantes, muy heterogénea y con un catabolismo no del todo conocido. Desempeña un papel central en la coagulación, siendo el principal sustrato de la trombina. Interviene en la reología sanguínea y potencia la agregación plaquetaria cuando está elevado. Actúa como reactante de fase aguda, es decir que aumenta en situaciones de estrés médico, quirúrgico, infeccioso, etc.; del mismo modo lo hacen la proteína C reactiva y la eritrosedimentación. Los mecanismos fisiopatológicos por los que podría promover los eventos isquémicos serían principalmente cuatro:

1. Infiltración de la pared arterial y aterogénesis.
2. Incremento de la agregación plaquetaria (el Fg es un ligante clave en la agregación plaquetaria).
3. Incremento de la formación y persistencia de trombos de fibrina (debido a la formación de redes de fibrina densas que reducen la deformabilidad y la posibilidad de lisis).
4. Aumento de la viscosidad de la sangre (por aumento de la viscosidad del plasma e incremento de la agregación de hematíes) lo que puede tener efecto aterogénico y protrombótico y reduce el flujo distalmente de lesiones ateroménicas.

El Fg se correlaciona positivamente con C-LDL, lipoproteína(a), TG, HCy e insulinemia, y negativamente con C-HDL, actividad física y entrenamiento deportivo. Además sus niveles se hallan sujetos a una gran variabilidad individual, estacional y racial, aumentando con la edad, el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes, la obesidad y la postmenopausia.

Para muchos autores constituye un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular aterosclerótica. El Estudio Concertado Europeo demostró, en aproximadamente 3.000 pacientes se-

guidos con angiografía a dos años, una significativa correlación entre Fg basal elevado e incidencia de infarto de miocardio y muerte súbita y, como contrapartida, niveles basales bajos de Fg se asociaron a un riesgo menor, aún en presencia de hipercolesterolemia.

Muy recientemente, W. Kannel sostuvo: "... en hombres y mujeres, cada desviación estándar de incremento en los niveles de Fg (aproximadamente 0,56 g/L) dentro del rango de valores usuales, se asocia con alrededor del 20% de incremento (ajustado a edad y otros factores de riesgo) en la incidencia de un evento cardiovascular inicial. El fibrinógeno debería ser sumado a la lista de factores de riesgo aterogénicos mayores".

Sin embargo, aún consideramos que su dosaje indiscriminado no aportaría elementos firmes para una estrategia poblacional; en cambio, deberíamos considerarlo ante pacientes con riesgo y en aquellos con historia personal o familiar de enfermedad vascular prematura sin factores de riesgo clásicos evidentes.

Debido a que las recomendaciones de un estilo de vida saludable (mayor actividad física, cesación de fumar, descenso de peso y control de otros factores de riesgo) pueden influir favorablemente en el descenso del Fg elevado, los enfoques farmacológicos deben quedar circunscriptos a las particularidades de cada caso.

Conviene recordar que los moduladores de receptores estrogénicos, la pentoxifilina, los esteroides anabólicos y la ticlopidina pueden disminuir la fibrinogenemia. Los fibratos en general descienden el Fg, en especial el bezafibrato y también el ácido nicotínico.

LDL pequeñas y densas

Un desorden común entre los pacientes coronarios es la presencia del *perfil lipídico aterogénico* (hipertrigliceridemia, hipoHDL y LDL pequeñas y densas), alteración metabólica frecuente que incrementa el riesgo coronario de manera considerable y que puede estar presente hasta en la mitad de los pacientes coronarios hombres y en el 20% de las mujeres y, en muchos casos, con valores *normales* de colesterol total.

El signo cardinal lo constituye la presencia de lipoproteínas LDL pequeñas y densas (sLDL). Existe evidencia de que la predominancia de esta subclase de LDL incrementa hasta tres veces el riesgo de enfermedad coronaria y dos veces la tasa de progresión angiográfica de lesiones coronarias establecidas.

Esta anormalidad ha sido clasificada por M. Austin, en 1988, como LDL tipo B, asociada a hipertrigliceridemia y disminución de C-HDL, sexo masculino, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina; también a elevación de C-LDL, descenso específico de HDL 2b (la subfracción HDL más importante en el transporte reverso del colesterol), antioxidación deficiente (vitamina E) y mayor susceptibilidad a la oxidación junto con aumento de lipemia postprandial.

La presencia de sLDL es un trastorno hereditario transmitido con carácter dominante, el más común de los desórdenes hereditarios presentes en los pacientes coronarios.

Tres grandes estudios, entre otros, han demostrado que la presencia de sLDL es un poderoso predictor de riesgo de enfermedad coronaria. En el *Physician's Health Study* el tamaño de las partículas de LDL se asoció con un aumento del riesgo y en relación con el nivel de triglicéridos (TG); lo mismo se observó en el *Stanford Five City Project*; por último, en el *Quebec Cardiovascular Study*, el patrón sLDL fue independiente de otros factores de riesgo.

Existiría evidencia suficiente de que los pacientes con sLDL patrón B responden más favorablemente al tratamiento hipolipemiante que los que tienen patrón A. De esta manera, el concepto de heterogeneidad de las lipoproteínas pasa a ser una pieza importante en el rompecabezas de la enfermedad coronaria y podría explicar por qué entre un 20% y un 40% de los pacientes tratados con hipolipemiantes mejora mientras que el resto permanece sin cambios o empeora.

Podríamos postular que no hay un solo tipo de tratamiento que sea el mejor para todos los pacientes; por ejemplo, la dieta baja en grasas (10% del valor calórico total) desciende el C-LDL total significativamente más en aquellos con patrón B que en los pacientes con predominio del patrón A. Mientras que las sLDL responden mejor al descenso de peso, a la niacina y a los fibratos, la subespecie de partículas más grandes lo harán mejor con estatines y resinas.

La evaluación del tamaño de las LDL puede hacerse mediante electroforesis y la evaluación de la densidad por ultracentrifugación analítica. Ambas técnicas son algo complejas y no están disponibles para la práctica clínica general.

El tamaño de las partículas LDL y el nivel de triglicéridos se muestran inversamente relacionados lo que podría permitir inferir la subespecie de LDL predominante a partir del nivel de TG, siendo esto sólo orientativo. Por ejemplo, un individuo con TG < 70 mg/dl tendrá la mayor parte de sus LDL grandes y de densidad normal (patrón A); en cambio, uno con TG > 250 mg/dl tendrá las mayores posibilidades de tener LDL pequeñas y densas (tipo o patrón B).

En conclusión, el conocimiento de los subtipos de LDL resulta útil para identificar pacientes con riesgo diferente y para conocer mejor el tipo de tratamiento que sería más útil. Los trastornos hereditarios que contribuyen al riesgo de evento coronario podrían ser detectados por medio de tests no tan sofisticados, aunque por ahora no estén disponibles para la práctica clínica general.

Liproproteína(a)

La Lp(a) es una lipoproteína descripta hace casi 30 años, con una particular estructura que le confiere propiedades aterotrombogénicas. Presenta nada menos que 32 diferentes polimorfismos (isoformas). Entre los mecanismos fisiopatológicos descriptos se destaca su facilidad para depositarse en la pared arterial (ligada a la matriz extracelular); además, favorece la proliferación de células musculares lisas, incrementa la oxidación del LDL, disminuye la dilatación endotelio-dependiente, es procoagulante y disminuye la fibrinólisis.

El riesgo de enfermedad coronaria aumenta 1,8 veces por encima de 25 mg/dl de Lp(a) sérica. No es influida por dietas hipograsas, estatines o resinas; en cambio, tienen cierto efecto los fibratos (especialmente gemfibrozil y bezafibrato), la niacina, los ácidos grasos Omega 3, los estrógenos y los moduladores de receptores estrogénicos (como el raloxifeno), y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Se puede dosar con varios métodos pero debe tenerse en cuenta un apreciable margen de variabilidad. Debido a que se trata de una lipoproteína *poco manejable* no se recomienda su dosaje como parte de un estudio rutinario.

En pacientes con historia personal o familiar de enfermedad cardiovascular precoz o recurrente, en aquellos con vasculopatía y perfil lipídico normal, en jóvenes con enfermedad vascular, pacientes de alto riesgo o en el seguimiento de pacientes tratados con procedimientos de revascularización, debe considerárselo parte de los factores protrombóticos.

En hipercolesterolemia resistente al tratamiento, Lp(a) puede contribuir al aumento del C-LDL y explicar la falta de respuesta al tratamiento. También se considera un marcador de riesgo elevado que señala a los pacientes a los que deben indicarse tratamientos hipolipemiantes más intensivos.

Infeciones: *Chlamidya pneumoniæ* y otras

Varias líneas de investigación han sugerido que algunos agentes infecciosos, como el citomegalovirus, el virus herpes, el *Helicobacter pylori* y la *Chlamidya pneumoniæ* podrían contribuir al desarrollo de enfermedad arterial aterosclerótica. Particularmente las investigaciones sobre *Ch. pneumoniæ* mostraron resultados más atractivos.

El hallazgo más consistente radica en la elevación de títulos de anticuerpos en sujetos con enfermedad demostrada; sin embargo, hasta el momento no se ha podido probar una relación causal fehaciente, y persiste la controversia acerca de si las infecciones son factores de riesgo, factores predisponentes o marcadores de enfermedad arterial.

Por el momento no está indicado investigar títulos de anticuerpos específicos para estas infecciones en los pacientes coronarios o de alto riesgo, ni tampoco utilizar tratamientos que pudieran atacar a estos microorganismos.

Proteína C reactiva

La proteína C reactiva (PCR) es uno de los marcadores de inflamación investigados. Recientes evidencias sugieren que la inflamación puede ser un indicador de futuros eventos cardiovasculares.

Algunos investigadores han demostrado que los niveles de PCR pueden estar elevados muchos años antes de un ataque cardíaco o cerebrovascular.

En el *Physician's Health Study*, se analizaron niveles basales de PCR en 1.086 hombres aparentemente sanos y seguidos durante 8 años. Comparados los niveles más altos con los más bajos, el riesgo de infarto de miocardio aumentó 3 veces y el de accidente cerebrovascular 2 veces, siendo esto independiente de los factores de riesgo tradicionales.

Podría ser, entonces, que esta simple y económica prueba de laboratorio sirva para predecir riesgo de eventos vasculares cerebrales y coronarios a 6 u 8 años, tiempo suficiente para modificar el estilo de vida y actuar enérgicamente sobre los otros factores de riesgo presentes.

Desafortunadamente, la mayoría de los métodos disponibles para medir PCR cuantitativa no serían suficientemente sensibles como para detectar pequeñas diferencias halladas por los investigadores, por lo cual no recomendamos su utilización extendida ya que no sumaría mayor certeza a los elementos fácilmente disponibles hoy, como el dosaje de colesterol total, C-HDL y triglicéridos; sin embargo, se ha sugerido la posibilidad de dosar PCR para identificar a sujetos con mayor posibilidad de beneficiarse con la utilización de aspirina en prevención primaria.

En síntesis, salvo situaciones especiales y hasta tanto dispongamos de estudios de intervención controlados a largo plazo, reforzamos las recomendaciones ya realizadas: cesación de fumar, control de la presión sanguínea, dieta baja en colesterol, grasas saturadas y sal, mantenimiento del peso corporal adecuado y un estilo de vida activo.

SUMMARY

NEW CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

Many cardiac attacks occur to cardiovascular atherosclerotic disease low risk persons; nearly 80% of coronary patients have similar cholesterol levels than apparently healthy population.

Looking for an explanation of this phenomena it has been found other factors associated to vascular atherosclerotic disease and has been denominated "New Cardiovascular Risk Factor". Some of them can be considered independent risk predictors.

Plasma homocysteine, thrombogenic factors (fibrinogen, plasminogen activator inhibitor-1), lipoprotein LDL subclasses, lipoprotein(a), markers of inflammation (C-reactive protein), infections (Chlamydia pneumoniæ, Cytomegalovirus, Helicobacter pylori) and others have shown associations with coronary disease and / or with acute cardiovascular events.

This paper review the most important aspects of these new risk factors and propose recommendations for clinical practice.

Bibliografía

American Heart Association. Inflammation, heart disease and stroke: The role of C-reactive protein. American Heart Association Recommendations, 1998.

Austin MA, King MC, Vranizan KM y col: Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation 82*: 495-506, 1990.

Balleisen L, Schulte H, Assman G: Coagulation factors and the progress of coronary heart disease. *Lancet 2*: 461-463, 1988.

Boers GH: Hyperhomocysteinemia as a risk factor for arterial and venous disease. A review of evidence and relevance. *Thrombosis and Hæmostasis 78*: 520-522, 1997.

Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS y col: A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. *JAMA 274*: 1049-1057, 1995.

Cantin B, Gagnon F y col: Is lipoprotein(a) and independent risk factor for ischaemic heart disease in men. The Quebec Cardiovascular Study. *J Am Coll Cardiol 31*: 519-527, 1998.

Evans RW, Shaten BJ, Hempel JD y col: Homocysteine and risk of cardiovascular disease in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Arterioescler Thromb Vasc Biol 17*: 1947-1953, 1997.

Folsom AR, Nieto FJ, McGovern PG y col: Prospective study of coronary heart disease incidence in relation to fasting total homocysteine, related gene polymorphism, and B vitamins: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation 98*: 204-210, 1998.

Garg R, Malinow MR, Pettinger M y col: Treatment with niacin increases plasma homcysteine levels. *Circulation 94 (Suppl I)*: I-457, 1996.

Grundy SM: Nutrient composition and the metabolic syndrome. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998.

Graham IM, Daly LE, Refsum HM y col: Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: the European Concerted Action Project. *JAMA 277*: 1775-1781, 1997.

Homocysteine Lowering Treialists Collaboration: Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: Meta-analysis of randomized trials. *Br Med J 316*: 894-898, 1998.

ILIB Handbook for Clinical Practice. 1995. International Lipid Information Bureau.

Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F: Triglyceride concentration and ischaemic heart disease. An eight year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation 97*: 1029-1036, 1998.

Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP: Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. *JAMA 258*: 1183-1186, 1987.

Lamarche B: Quebec Cardiovascular Study. *Circulation 95*: 69-75, 1997.

Lee AJ, Loew DG, Woodward M y col: Fibrinogen in relation to personal history of prevalent hypertension, diabetes, stroke, intermittent claudication, coronary heart disease, and family history: the Scottish Heart Health Study. *Br Heart J 69*: 338-342, 1993.

Lowe GDO: Recent progress in the epidemiology of haemostatic factors. *En*: Jacotot B, Mathé D, Fruchart JC (eds): Atherosclerosis XI. Singapore, Elsevier Science, 1998.

Malinow MR, Duell PB, Hess DL y col: Reduction of plasma homocysteine levels by breakfast cereal fortified with folic acid in patients with coronary heart disease. *N Engl J Med 338*: 1009-1015, 1998.

Malinow MR: Hyperhomocysteinemia: a common and easily reversible risk factor for occlusive atherosclerosis. *Circulation 81*: 2004-2006, 1990.

Mannucci PM: Recent progress in the pathophysiology of fibrinogen. *Eur Heart J 16*: 25-30, 1995.

Mayer EL, Jacobse DW, Robinson K: Homocysteine and coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol 27*: 517-527, 1996.

Meade TW, Mellows S, Brozovic M y col: Haemostatic function and ischaemic heart disease. Principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet*: 533-538, 1986.

Nutrition Committee AHA: Homocysteine, diet and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee. American Heart Association, 1999.

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW y col: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease: The Lifestyle Heart Trial. *Lancet 336*: 129-133, 1990.

Ommen GS, Beresford SA, Motulsky AG: Preventing coronary heart disease: B vitamins and homocysteine. *Circulation 97*: 421-424, 1998.

Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ y col: Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med 336*: 973-979, 1997.

Robinson K, Mayer EL, Miller DP y col: Hyperhomocysteinemia and low pyridoxal phosphate common and independent reversible risk factors for coronary artery disease.

Robinson K, Arheart K, Refsum H y col: Low circulating folate and vitamin B6 concentration: risk factors for stroke, peripheral vascular disease, and coronary artery disease; European COMAC Group. *Circulation 97*: 437-443, 1998.

Schalinger V, Halle M: Lipoprotein(a) selectively impairs receptor-mediated endothelial vasodilator function of the human coronary circulation. *J Am Coll Cardiol 30*: 927-934, 1997.

Schwartz SM, Siscovick DS, Malinow MR y col: Myocardial infarction in young women in relation to plasma total homocysteine, folate, and common variant in the methylenetetrahydrofolate reductase gene. *Circulation 96*: 412-417, 1997.

Schwartzman E: Elevated plasma lipoprotein(a) in associated with coronary artery disease in patients with chronic stable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol 31*: 519-1266, 1998.

Selhub J, Jacques PF, Wilson PW y col: Vitamin status and intake as primary determinants on homocysteinemia in an elderly population. *J Am Coll Cardiol 270*: 2693-2698, 1993.

Stampfer MJ, Malinow MR: Can lowering homocysteine levels reduce cardiovascular risk? *N Engl J Med 332*: 328-329, 1995.

Stampfer MJ: Physician's Health Study subgroup analysed al Donner. *JAMA 276*: 882-888, 1996.

Superko HR: Beyond LDL cholesterol reduction. *Circulation 94*: 2351-2354, 1996.

Superko HR: Small dense LDL: The new coronary artery disease risk factor and how is changing the treatment of CAD. *Prev Cardiol 1*: 16-24, 1998.

Taskinen MR, Puolakka J, Pyöräla T y col: Hormone replacement therapy lowers plasma Lp(a) concentrations. *Arterioscler Thromb Vasc Biol 16*: 1215-1221, 1996.

Thompson SG, Kienast J, Pike S y col: Haemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. *N Engl J Med 332*: 645-641, 1995.

Toss H, Londhal B, Siegbahn A y col: Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. *Circulation 96*: 4204-4210, 1997.

Verhoef P, Kok FJ, Kruyssen Da y col: Plasma total homocysteine, B vitamins, and risk of coronary atherosclerosis. *Arterioescler Thromb Vasc Biol 17*: 989-995, 1997.

FACTORES DE RIESGO EN NIÑEZ Y ADOLESCENCIA

JORGE RIGHETTI, CARLOS PATERNO

La enfermedad vascular aterosclerótica se inicia en la infancia y adolescencia. Un adecuado manejo de los factores de riesgo cardiovascular en la niñez y adolescencia debería lograr una significativa disminución de las elevadas tasas de enfermedad cardiovascular que hoy padecen los adultos del mundo occidental. En estas *Recomendaciones* se revisan los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular aterosclerótica desde el punto de vista de la niñez y la adolescencia. Se proponen recomendaciones para la detección, evaluación, manejo no-farmacológico y farmacológico de dislipidemias y normativas para el manejo de sedentarismo y actividad física, consumo de alcohol y tabaquismo.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 545-549, 1999

Existen pruebas suficientes de que la aterosclerosis comienza en la infancia y adolescencia. Los estudios anatomopatológicos han demostrado que las estrías grasas se desarrollan a partir de los 6 meses de edad y pueden progresar hasta formar placas fibrosas en las arterias coronarias de niños y jóvenes fallecidos por causas no cardíacas, como en Louisiana y Vietnam.

La búsqueda, prevención y manejo de los factores de riesgo en estas etapas de la vida debería poder disminuir las elevadas cifras de incidencia de eventos cardiovasculares que sufren los adultos.

DISLIPIDEMIAS

Detección

Para la detección de dislipidemias en niños y adolescentes, se recomienda:

a) Determinar colesterol total si uno de los progenitores tiene colesterol total ≥ 240 mg/dl en forma persistente.

b) Determinar colesterol total si no es posible obtener datos de los progenitores, si hay otro factor de riesgo como tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, sedentarismo, obesidad o consumo excesivo de grasas alimentarias, o si el paciente utiliza medicamentos que pueden alterar el perfil lipídico, como esteroides.

c) Determinar perfil lipídico (CT, C-HDL y TG) si el niño o adolescente tiene colesterol total ≥ 200 mg/dl o un promedio de dos o más determinaciones ≥ 170 mg/dl, antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz o progenitores con dislipidemia familiar.

Las determinaciones pueden realizarse a partir de los 2 años de edad. El objetivo es hallar pacientes de alto riesgo (tres o más factores de riesgo). Estas recomendaciones se dirigen especialmente a los médicos de familia quienes son los que conocen mejor los factores de riesgo de los padres, lipídicos u otros, como hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, etc.

El Panel Pediátrico del NCEP (*National Cholesterol Education Program*) destaca que alrededor de la mitad de la descendencia de coronarios jóvenes presenta dislipidemia, con una elevada prevalencia de hipercolesterolemia familiar.

No se considera oportuno, por el momento, recomendar una pesquisa universal de hipercolesterolemia en los niños.

La clasificación de niveles lipídicos se muestra en la Tabla I.

Evaluación

Las normativas internacionales proponen enfocar el problema a nivel de C-LDL, y se requiere comprobar aumento de C-LDL en dos determinaciones en ayunas, como mínimo, antes de considerar cualquier intervención.

En niños y adolescentes se deben considerar las mismas causas de dislipidemia secundaria que en los adultos. Especialmente frecuentes son el sobrepeso (obesidad) y el sedentarismo. Hay que tener en

Dirección postal: Dr. Jorge Righetti. Belgrano 265. 5925 Hernando. Córdoba. Argentina.

TABLA I
CLASIFICACION DE NIVELES LIPIDICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Niveles lipídicos		*Valores (mg/dl)*
Colesterol:	Elevado	≥ 200
	Limítrofe	170-199
	Aceptable	< 170
	Recomendable	< 140
	Ideal	< 110
C-LDL:	Elevado	≥ 130
	Limítrofe	110-129
	Aceptable	< 110
	Recomendable	50-109
	Ideal	< 50
C-HDL:	Bajo	< 35
	Recomendable	> 40
Triglicéridos:	Muy elevados	>150
	Moderadamente elevados	> 100
	Aceptable	<100

cuenta también el uso de contraceptivos orales, isoretinopina o el uso de esteroides anabólicos.

Las dislipidemias primarias más comunes con aumento de C-LDL son: la hipercolesterolemia familiar (HF) y la dislipidemia combinada familiar. Se estima que 1 de cada 25 niños con C-LDL superior a 130 mg/dl presenta una HF heterocigota; la forma homocigota es mucho menos frecuente. En la HF las cifras de colesterol elevadas son detectables al nacer; la forma homocigota puede presentar xantomas cutáneos en los primeros meses de vida; la forma heterocigota tiene una frecuencia de alrededor de 1/500 o menos y es más difícil que muestre manifestaciones clínicas tan precoces.

La dislipidemia combinada familiar es 3 veces más frecuente y puede no manifestarse desde la infancia.

Hay que recordar que una forma de dislipidemia hereditaria es la hipoalfalipoproteinemia (Hipo-HDL), con C-HDL menor de 35 mg/dl.

No se conoce con certeza el valor de la hipertrigliceridemia respecto del desarrollo de la enfermedad coronaria aterosclerótica, pero en el estudio observacional *Bogalusa Heart Study* se encontraron placas fibrosas más frecuentemente en jóvenes con hipertrigliceridemia y también en los que padecían hipertensión arterial.

Extracción de la muestra

Creemos importante realizar algunas consideraciones que suelen ser causa frecuente de consultas respecto de las dislipidemias en niños y adolescentes.

En ayunas o sin ayuno previo. Las mediciones de colesterol total y C-HDL pueden ser realizadas sin ayuno previo cuando estamos realizando controles o seguimiento. Pero para realizar diagnóstico, las muestras deben ser tomadas en ayunas, lo mismo que para medir triglicéridos.

Extracción de la muestra. La sangre del pulpejo del dedo o las técnicas secas pueden ser usadas en pesquisas para medir CT, C-HDL y TG. Si deben tomarse decisiones de diagnóstico o intervención debe considerarse la extracción de una muestra venosa.

Suero vs *plasma.* Los niveles plasmáticos son alrededor de un 4% más elevados que los séricos. Para obtener suero debe colocarse la sangre en tubos sin anticoagulantes. Para muestras plasmáticas puede usarse EDTA.

Cantidad de determinaciones. Para realizar diagnóstico se deben usar dos dosajes, como mínimo, a lo largo de 1 a 3 meses. Los niveles de colesterol pueden variar hasta en un 3% o más, habiéndose informado sobre variaciones estacionales (aumenta en primavera y disminuye en otoño).

Otras enfermedades o condiciones intercurrentes. Al igual que en los adultos, las determinaciones lipídicas durante una enfermedad activa o infecciosa pueden alterar los valores.

Postura. El volumen plasmático se altera con la postura y puede afectar ligeramente el valor del colesterol. Es conveniente dejar al paciente sentado durante 5 a 10 minutos, o acostado durante 10 a 15 minutos, antes de extraer la sangre. Los valores pueden ser ligeramente más bajos en decúbito dorsal que sentado.

Punción venosa. Evitar estasis prolongado; dejar el torniquete el mínimo tiempo posible; liberar el torniquete antes de extraer la muestra.

Laboratorio. Ya hemos recomendado usar laboratorios que tengan controles de calidad, en lo posible externos. Tratar de emplear siempre el mismo laboratorio.

Tratamiento

Descartadas o tratadas las causas secundarias, la primera intervención es la alimentación adecuada. Los planes alimentarios son similares a los recomendados para adultos, pero deben aportar los nutrientes necesarios para el crecimiento y desarrollo, por lo cual es oportuno recurrir a profesionales de la nutrición ya que las dietas hipograsas estrictas pueden ocasionar en los niños problemas de crecimiento y desarrollo. Es importante asesorar sobre otros factores de riesgo que potencian el riesgo de la dislipidemia.

Estos pasos iniciales pueden ser suficientes para lograr valores aceptables en pacientes con niveles

de C-LDL < 110 mg/dl. Estos pacientes deberían volver a controlar sus niveles dentro de los 5 años de iniciado el tratamiento.

Los pacientes con niveles de C-LDL entre 110 y 129 deben alimentarse según la indicación de un especialista y serán reevaluados cada año.

Los pacientes con triglicéridos elevados deben ser tratados con dieta y modificación del estilo de vida. Esto suele ser suficiente.

Para el manejo de pacientes con valores de C-LDL > 130 mg/dl es necesario:

— Efectuar evaluación clínica completa: antecedentes familiares, examen físico, pruebas de laboratorio, etc. Buscar causas secundarias de dislipidemia y trastornos lipídicos familiares. Si en este examen se detecta dislipidemia familiar, el paciente puede ser derivado a un especialista en lípidos. A veces es necesario citar a los familiares directos para evaluarlos.

— Iniciar tratamiento dietético y control de otros factores de riesgo.

— Controlar con perfil lipídico a las 6 semanas y a los 3 meses.

— Si no se alcanza el objetivo de tratamiento (C-LDL < 130 mg/dl) debe ser reforzada la dieta y controlar nuevamente a los 3 meses.

— Si luego de 6 meses de dieta no se alcanzó el objetivo de tratamiento se debe considerar el uso de fármacos, si corresponde al paciente según la evaluación del riesgo global.

Uso de fármacos

Se debe considerar en los pacientes refractarios al manejo no-farmacológico. Cuando el C-LDL se mantiene > 190mg/dl o cuando se mantiene > 160 mg/dl y el paciente presenta antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz ó 2 (o más) factores de riesgo mayor, o cuando se detectan niveles de triglicéridos compatibles con enfermedades familiares o hereditarias. En estos casos se debe derivar a un especialista quien decidirá sobre el uso de fármacos hipolipemiantes.

HIPERTENSION ARTERIAL

La HTA puede comenzar en la infancia o en la adolescencia y es suficientemente frecuente como para justificar su búsqueda sistemática, la cual se recomienda con mayor énfasis en los descendientes de hipertensos.

En el desarrollo de la hipertensión arterial primaria existen cambios hemodinámicos renales a temprana edad, aún antes de que aparezca la elevación de la TA. Los adolescentes normotensos hijos de padres hipertensos elevan la TA si se alimentan con una dieta rica en sodio mientras que los adolescentes normotensos hijos de padres normotensos no responden de la misma manera.

TABLA II
CLASIFICACION DE HIPERTENSION ARTERIAL SEGUN GRUPO ETAREO (mmHg)

Grupo etáreo	*Significativa* *Sistólica/Diastólica*	*Severa* *Sistólica/Diastólica*
10 a 12 años	126-133 / 82-89	≥ 134 / ≥ 90
13 a 15 años	136-143 / 86-91	≥ 144 / ≥ 92
16 a 18 años	142-149 / 92-97	≥ 150 / ≥ 98

El principal factor ambiental en la hipertensión arterial es la alimentación. Los factores más relevantes en la etiología de la HTA son los electrolitos monovalentes sodio y potasio, el exceso de energía calórica y el consumo precoz de alcohol.

Los niveles de tensión arterial en niños y adolescentes se clasifican según los valores de la Tabla II. El manejo de la HTA está centrado en el tratamiento no farmacológico: reducción del peso excesivo, reducción de la sal, actividad física programada, control de otros factores de riesgo, etc.

Algunos niños o adolescentes hipertensos no responden adecuadamente a estas medidas no-farmacológicas. En ese caso es conveniente derivar a un especialista en HTA.

OBESIDAD

Cuando existen varios factores de riesgo, un elemento común suele ser la obesidad. Para diagnosticar obesidad hay que tener en cuenta peso y talla y aplicar la fórmula de Quetelet o de índice de masa corporal (IMC) (ver la clasificación de Bray en la Tabla III).

Es difícil separar las contribuciones relativas de la genética y del comportamiento en los aspectos familiares de la obesidad.

En niños y adolescentes obesos se han observado aumentos concordantes con el peso en el colesterol total, C-LDL, C-VLDL, insulina plasmática y glu-

TABLA III
CLASIFICACION DE BRAY SEGUN INDICE DE MASA CORPORAL

	Varones	*Mujeres*
Peso insuficiente	< 19,5	< 18,4
Peso normal	19,5-25,4	18,4-24,4
Sobrepeso	25,5-30,4	24,5-30,4
Obesidad	> 30,4	> 30,4

cemia así como en la disminución de los niveles de C-HDL.

SEDENTARISMO Y ACTIVIDAD FISICA

La Asociación Americana de Pediatría promueve la actividad física regular en el tratamiento de hipertensión arterial, obesidad, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia de niños y adolescentes. Como recomendación práctica podemos mencionar: media hora de ejercicio semanal por cada hora diaria de vida sedentaria (estudio, tiempo de televisión, video, computadora, etc.).

ALCOHOL

La Organización Mundial de la Salud recomienda no consumir alcohol hasta los 20 años de edad. En niños y adolescentes argentinos esta norma no se cumple y se ha notado un consumo de alcohol elevado y asociación de alcohol con tabaco. Esta asociación es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y también puerta de entrada para otras adicciones.

TABAQUISMO

El hábito suele comenzar en la adolescencia, especialmente entre los 15 y 16 años, al igual que el consumo de alcohol. La OMS recomienda realizar campañas contra este hábito para evitar su inicio durante toda la infancia y la adolescencia. Un estudio ha demostrado que para los hijos es más importante el comportamiento de los padres que los consejos verbales. Cuando los amigos fuman el riesgo de iniciarse en el tabaquismo aumenta 8 veces.

Los niveles de C-HDL disminuyen en el adolescente fumador. Existe una asociación particularmente riesgosa en las adolescentes que fuman y es la del uso de anticonceptivos orales; esta conducta aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular 10 veces.

El uso del tabaco parece aumentar los niveles de homocisteína y de fibrinógeno. Estos mecanismos pueden estar asociados con el aumento del riesgo.

SUMMARY

RISK FACTORS IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

Vascular atherosclerotic disease begin in childhood and adolescence. A rational management of cardiovascular risk factors in childhood and adolescence would obtain significative reduction in elevated cardiovascular disease rates that occidental adults suffer today.

In these Recommendations main cardiovascular atherosclerotic disease risk factors are reviewed from the point of view of childhood and adolescence.

Recommendations are proposed for detection, evaluation, non-pharmacologic and pharmacologic treatment of dyslipidemias, and normatives for adequate management of high blood pressure and obesity, taking into account normal and pathologic values for children and adolescents. Management normatives for sedentarism and physical activity, alcohol consumption and smoking are also proposed.

Bibliografía

American Heart Association. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans; a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation 86*: 340-344, 1992.

Berenson GS, Voors AW, Gard P y col: Clinical and anatomic correlates of cardiovascular disease in children: the Bogalusa Heart Study. *En*: Schettler FG y col (eds): Atherosclerosis VI. Proceedings of the Sixth International Symposium on Atherosclerosis. New York, Springler Verlag, 1982.

Berenson GS, Epstein SH: Conference on blood lipids in children. Optimal levels for early prevention of coronary artery disease. Workshop report. Epidemiology Section, American Health Foundation. *Prev Med 12*: 741, 1983.

Berenson GS: Causation of cardiovascular risk factors in children. Perspectives on cardiovascular risk in early life. New York, Raven Press, 1986.

Bray GA: Contemporary diagnosis and management of obesity. Newtown, Pennsylvania, USA, Handbook in Health Care Co, 1998.

Bray G: The energetic of obesity. *Med Sci Sports Exerc 15*: 32-40, 1983.

Filer LJ Jr, Barness LA, Goldbloom RB y col: American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: childhood diet and coronary heart disease. *Pediatrics 49*: 305-307, 1972.

Freedman DS, Burke GL, Harsha DW y col: Relationship of changes in obesity to serum lipids and lipoprotein changes in childhood and adolescence. *JAMA 254*: 515, 1985.

Hennekens CH, Jesse MJ, Klein B y col: Cholesterol among children of men with myocardial infarction. *Pediatrics 58*: 211-217, 1976.

Lauer RM, Akers RL, Massey J y col: Evaluation of cigarette smoking among adolescents: the Musactine Study. *Prevent Med 11*: 417-428, 1982.

Lichtenstein E: The smoking problem: a behavioral perspective. *J Consult Clin Pshychol 50*: 804-819, 1982.

McAllister AL, Perry C, MacCoby N: Adolescent smoking: onset and prevention. *Pediatrics 63*: 650-658, 1979.

MacNanama JJ, Molot MA, Stremple JF y col: Coronary disease in combat casualties in Viet Nam. *JAMA 216*: 1185, 1971.

Mitchel S, Blount SG, Blumental MI y col: The pediatrician and atherosclerosis. *Pediatrics 49*: 165-167, 1972.

NCEP Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. Publication N° 91-2732. NIH.

Sinaiko AR: Tratamiento de la hipertensión arterial en niños. Correo de la SAP, abril 1995, Año 10, N° 1.

US Department of Health, Education and Welfare: Smoking and health: a report of the Surgeon General, Washington DC. Department of Health, Education and Welfare, 1979.

Wiel WB Jr: Current controversies in childhood obesity. *J Pediatr 91*: 175-187, 1977.

WHO: Obesity: preventing and management the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, June 1997.

Zachwieja JJ: Exercise as treatment for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am 25*: 965-988, 1996.

Zinner SH, Levy D: Familial aggregation of blood pressure in childhood. *N Engl J Med 284*: 401, 1971.

Travinter

CONGRESOS & EVENTOS

Gerencia de Congresos & Eventos:
Córdoba 1452 - 5º Piso "C" (Palacio Minetti)
(2000) Rosario - Tel/Fax: (0341) 4262120
Tel.: (0341) 4243295 - 4215210 - e-mail: travinter@citynet.net.ar

EVENTOS INTERNACIONALES 2000

** 49 Sesión Científica Anual Del American College of Cardiology Anaheim - California	Marzo, 12 al 15
** XXII Congreso Europeo de Cardiología Amsterdam, Holanda	Agosto, 26 al 30
** 73º Sesión Científica Anual de la American Heart Association New Orleans, U.S.A.	Noviembre, 12 al 15

Cardiología Intervencionista:

I.T.C.
S.O.L.A.C.I.
T.C.T.

EVENTO NACIONAL 2000

XIX CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

17 al 20 de Junio - Mendoza - Argentina

BENEFICIOS PARA MIEMBROS DE LAS SOCIEDADES FEDERADAS DE FAC

Los miembros de las sociedades afiliadas a la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA gozarán en sus estadías en la ciudad de Buenos Aires de una tarifa preferencial en el Hotel WALDORF, sito en calle Paraguay 450.

Tarifa diaria base habitación single	$ 58.-
Tarifa diaria base habitación doble	$ 64.-

Esta tarifa incluye IVA y desayuno buffet
Reservas e informes: TRAVINTER - Congresos & Eventos

EL ESTRES COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

NESTOR VITA

Los sistemas vivos deben mantener una capacidad de equilibrio. Este se obtiene mediante la allostasis, es decir adquirir la estabilidad basándose en un permanente cambio. Para lograr ésto es necesario reclutar los diversos sistemas, incluyendo el circulatorio, neuroendocrino e inmunológico, mediante el eje hipotalamo-hipofisario. Tanto el estrés agudo como el crónico ocasionan en el paciente coronario una respuesta vasoconstrictora que puede provocar infarto, arritmia o muerte. Las catástrofes naturales o la guerra producen un claro aumento de eventos coronarios, como lo han demostrado repetidos trabajos observacionales en la ultima década. El estrés crónico, movilizando ácidos grasos y triglicéridos por la descarga de catecolaminas, favorece el depósito de los mismos en la pared arterial, ocasionando la progresión de la ateroesclerosis. La detección de la isquemia, silente en la mayoría de las casos, que provoca el estrés mental, hace necesario el uso de técnicas ecocardiográficas o radioisotópicas a fin de documentar y cuantificar el monto de miocardio en riesgo. Está claramente probada la importancia pronóstica que tiene la presencia de isquemia ante un gatillo mediado por estrés mental. Los pacientes "respondedores" ante el test de apremio psicológico tienen un peor pronóstico, con una mayor frecuencia de eventos mayores en el seguimiento. Este es un predictor de riesgo independiente de otros factores ya reconocidos, como la HTA, la hipercolesterolemia y la obesidad. Una vez reconocido debe ser tratado en forma multidisciplinaria, incluyendo ejercicio regular, cambios de conducta y técnicas de relajación y control. Respecto al tratamiento farmacológico, el sugerido es la combinación de beta bloqueantes, anticálcicos y aspirina, para reducir el doble producto y evitar la vasoconstricción coronaria. El cardiólogo debe incorporar la visión universal del paciente coronario para lograr un completo control de esta enfermedad multifactorial.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 551-556, 1999.

El estrés como factor de riesgo de la enfermedad coronaria ha sido considerado, hasta el presente, dentro del terreno de la anécdota médica. Pero en los últimos años un creciente cuerpo de evidencias científicas y estudios prospectivos nos han proporcionado elementos de gran soporte científico que permiten considerar al estrés como uno de los factores de riesgo que el cardiólogo clínico debe diagnosticar, evaluar, cuantificar y tratar.

Las palabras de Hans Selye "estrés es vida y vida es estrés" nunca han tenido más vigencia que en la actualidad, en los albores del siglo XXI.

Lo que varias generaciones de médicos, científicos y pensadores (desde Hipócrates, Galeno, Aristóteles, Sydenham, Bernard, Cannon hasta Selye) han acumulado en el tiempo de manera desorganizada e intuitiva, puede ser racionalmente comprendido y científicamente sustentado, a pesar de que todavía faltan eslabones del conocimiento que deben ser completados.

La vida es un sistema de alto dinamismo que debe mantener un equilibrio; éste debe autopreservarse a pesar de las noxas que tienden permanentemente a interrumpirlo

Allostasis es la habilidad de adquirir la estabilidad a través del cambio. La estabilidad es crítica en la sobrevida. En busca de ella, el sistema nervioso autónomo y el eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal interactúan con los sistemas cardiovascular, inmune y metabólico en respuesta al estrés externo o interno, realizando los cambios necesarios para alcanzarla.

La medida apropiada de esta respuesta es lo que ha permitido al hombre ser una de las especies que mejor ha soportado los cambios del medio ambiente.

Pero este siglo XXI es tal vez el que presenta el

Dirección postal: Néstor Vita. Rodríguez 1044. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

máximo desafío ante la mayor divergencia entre el estrés físico y su reacción de "huida o lucha" y el estrés mental en el cual la respuesta al desafío no se puede corporizar o manifestar.

En algunas ocasiones, el estrés mental crónico o agudo gatilla una serie de respuestas del sistema circulatorio que, cuando son exageradas y no limitadas por los propios servosistemas, pueden determinar incluso la muerte del paciente.

Estrés agudo. Es tal vez el más reconocido y fácil de comprender; gatilla una sucesión de respuestas de adaptación para la lucha. El incremento de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la liberación de catecolaminas con aumento del gasto cardíaco y vasoconstricción periférica junto al aumento de flujo a nivel cerebral y cardíaco son los cambios adaptativos que el organismo produce ante la proximidad de la lucha. El cardiólogo regularmente reconoce la taquicardia, el aumento de la tensión arterial y los cambios simpáticos como la temperatura y humedad en la piel, que son los habituales en la descarga adrenérgica.

Todas estas respuestas fisiológicas que se dan en el hombre sano ocurren también en el paciente coronario, pero el endotelio enfermo responde en forma opuesta, produciendo vasoconstricción a nivel coronario como fue demostrado por cinecoronariografía en el trabajo de Yeung.

Este tipo de información obtenida en la actualidad con metodología adecuada ya había sido recogida por la cultura popular a través de historias personales o reportes de casos aislados. Ya en 1628 William Harvey, en su libro del sistema cardiovascular, reportaba: "un hombre sano y fuerte que recibió una injuria y afrenta de otro más poderoso que él y sobre el cual no pudo responder o vengarse, fue superado por el odio, la pasión y el rencor, que no logró expresar ni a sus más íntimos, cayó finalmente en un extraño disconfort, sufriendo de una gran opresión y dolor en el corazón y el pecho por los cuales muere en corto tiempo".

Años más tarde John Hunter, quien sufría de angina de pecho inducida por la emoción, comentaba: "mi vida está a la merced de cualquier idiota que provoque en mí una gran pasión". Finalmente murió durante una discusión en el Consejo de Administración de su hospital.

Muchas frases populares como "muero de miedo", "se preocupó hasta la muerte", "se me parte el corazón", etc., confirman y multiplican el anecdotario.

En la actualidad, la literatura médica informa que episodios de estrés producidos por catástrofes naturales, como terremotos o tormentas, provocan un claro aumento en el número de infartos y muerte súbita.

Tal vez uno de los artículos más demostrativos fue el de Meisel y col, comparando la incidencia de infarto de miocardio en la ciudad de Tel Aviv durante los ataques de misiles en la Guerra del Golfo con el mismo período del año anterior, encontrando un significativo aumento en la frecuencia de los mismos en los días en los cuales la sirena de alarma era escuchada.

La isquemia gatillada por estrés estaría mediada por una disminución del aporte, con un menor doble producto produciendo una caída en la fracción de eyección (FE). Jain y col han investigado si la misma es producto solamente de la isquemia miocárdica o está condicionada por un aumento de la resistencia periférica.

En 21 pacientes se midieron simultáneamente la resistencia periférica, el gasto cardíaco, la contractilidad y la elastancia arterial y ventricular; sus hallazgos permitieron afirmar que un vasoconstrictor periférico, observado durante el estrés mental y no durante el ejercicio, contribuía a la reducción de la FE en los pacientes coronarios.

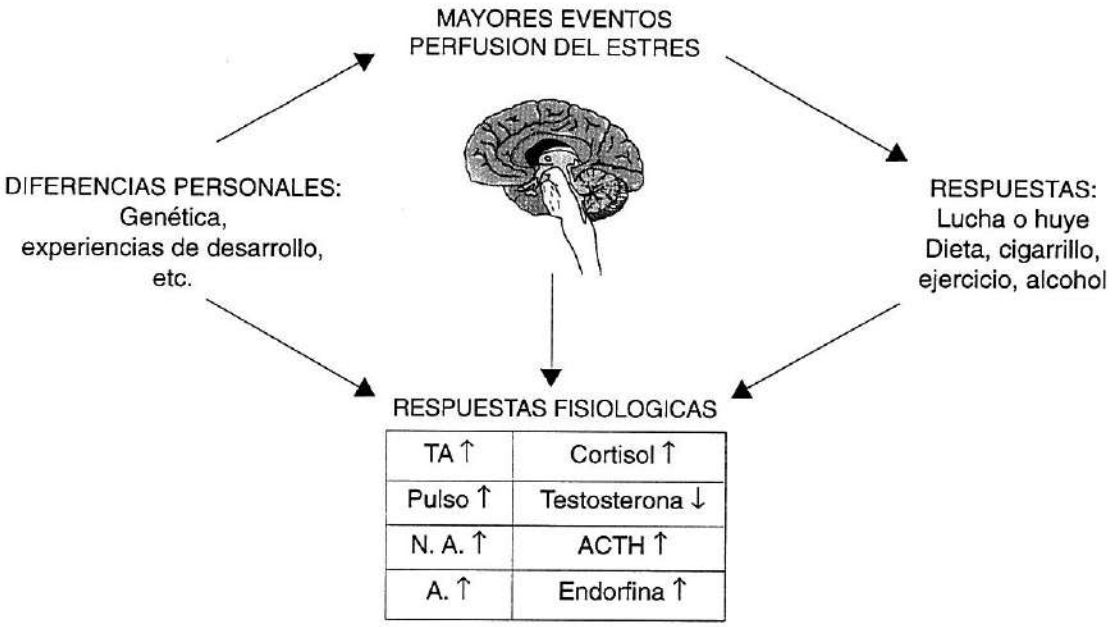
El estudio PIMI de Pepine y col, encontró una relación inversa entre la FE y la resistencia periférica en 196 pacientes con enfermedad coronaria, siendo esta mediada por la secreción adrenal de epinefrina. Esta liberación brusca de epinefrina en presencia de un sustrato isquémico sería la inductora de arritmias ventriculares frecuentes.

Mittleman y col entrevistaron 1.623 pacientes luego de un episodio de infarto de miocardio, encontrando en las dos horas posteriores a un episodio de cólera una duplicación del riesgo. El mismo era mitigado si el paciente estaba medicado con aspirina.

Estrés crónico. Ha sido tema de un largo y profundo debate hasta qué punto el estrés ocasionaba alteraciones metabólicas que pudieran originar o acelerar la aterosclerosis coronaria.

Uno de los aspectos más estudiados y de fácil comprobación ha sido el comportamiento de la tensión arterial ante el estrés y ante cambios socioeconómicos del medio ambiente. Numerosos informes han documentado el aumento de la tensión arterial en diversas etnias, ya sea en los indios guatemaltecos, las comunidades afroamericanas, asiáticas o de Polinesia. Todos ellos tuvieron como denominador común, el aumento de la TA ante el cambio de la dieta: mayor ingesta de sodio y reducción del potasio, menor ingesta de fibras y mayor cantidad de calorías derivadas de grasas animales. Estos cambios culturales se efectuaban a lo largo del tiempo haciendo que muchos individuos se volvieran hipertensos.

En este análisis se ha de considerar no sólo el aspecto dietético sino también el socioeconómico que



TA ↑	Cortisol ↑
Pulso ↑	Testosterona ↓
N. A. ↑	ACTH ↑
A. ↑	Endorfina ↑

conlleva un claro aumento del sentido de la urgencia, la competencia y el sedentarismo.

En estudios de laboratorio realizados con primates, la incidencia de aterosclerosis aumentó entre los machos con jerarquía grupal inestable cuyo rol en el grupo no estaba definido. Similares resultados se han obtenido en experimentos con ratas y otras especies animales.

El estrés crónico y la hostilidad están asociados con un aumento de reactividad de las plaquetas y el fibrinógeno que incrementaría el riesgo de infarto.

Kazucmi y col estudiaron los cambios en TA, viscosidad sanguínea, fibrina y funcionamiento endotelial en una población de ancianos hipertensos en los meses anteriores y posteriores al terremoto que ocurrió en Hyogo en 1995. Los grupos que tuvieron un alto grado de estrés por pérdidas familiares mostraron los cambios más significativos del inhibidor de t-PA (PAI). Por último, en esta población de 11.500 habitantes la frecuencia de muertes cardiovasculares fue tres veces más alta en las seis semanas subsiguientes al terremoto que en similares períodos de años previos.

Maseri y col publicaron hallazgos similares en un grupo de pacientes con síndromes coronarios agudos comparados con un grupo control de igual edad y factores de riesgo, detectando en el 75% de sus pacientes, altos niveles de distrés psicológico en las semanas previas.

Por último señalemos que estudios epidemiológicos recientes, que incluyen a la mayoría de los países de Europa, han registrado una disminución de las expectativas de vida, en los últimos diez años, en Europa Oriental en comparación con los países de Europa Occidental, lo cual se atribuyó al brusco cambio de vida al que se vieron sometidos con la caída del régimen comunista. El aumento de eventos se destacó en la población masculina de 40 a 60 años. Esta franja de la población fue la que tuvo que adaptarse a la economía de mercado sin estar preparada para la libre competencia. Igualmente importante fue el cambio de dieta y el aumento del consumo de cigarrillos.

En el mismo sentido, el estudio KUOPIO relacionó la exagerada respuesta presora durante el estrés mental en 901 hombres entre 42 y 60 años. Los pacientes hiperreactores al estrés tienen un significativo aumento de la aterosclerosis luego de tomar en cuenta otros factores de riesgo, siendo el grosor promedio de la íntima en carótida interna estadísticamente mayor que en la población control no reactora.

La *Teoría Carruthers* publicada en *Lancet* hace más de dos décadas, proporciona la base que fundamenta el impacto del estrés como uno de los orígenes de la aterosclerosis. Este autor sugiere que el estrés aumenta la actividad simpática produciendo movilización de ácidos grasos libres del sistema adiposo que, en ausencia de demanda metabólica, se convierten en triglicéridos. Esta respuesta es mucho mayor en los obesos y en personas con vida sedentaria. Los ácidos grasos convertidos en triglicéridos recirculan tendiendo a depositarse en la pared arterial. Existe correlación lineal entre las catecolaminas y el aumento de los ácidos grasos.

La norepinefrina es liberada durante los estados de agresividad en tanto que la epinefrina aumenta con el miedo y la ansiedad.

Ambas tienen como vía final común la lesión en-



dotelial, la liberación de los triglicéridos y el cortizol. Mediante estos cambios el estrés mental no sólo intervendría como gatillo de eventos agudos sino que también jugaría un rol en la progresión de la aterosclerosis.

Metodología

Dado que las dos terceras partes de los episodios de isquemia provocados por estrés mental son silentes, el cardiólogo debe buscar activamente su presencia en el paciente coronario. Con un cuestionario breve podemos investigar su magnitud y a partir de ello se deben utilizar los métodos más sensibles y específicos ya que las manifestaciones clínicas de isquemia (angor y ST) muchas veces no son registradas en las pruebas convencionales. Rozanski, en un trabajo pionero de hace diez años, comprobó que el 59% de los pacientes coronarios tenía alteraciones segmentarias de la contractilidad cuando se producía el estrés mental, estando presente el desnivel del ST sólo en el 23% y el angor en el 17%. Numerosos autores han tenido resultados similares; nuestro grupo de trabajo, utilizando dos métodos distintos, como son el monitoreo de función ventricular o la perfusión miocárdica con sestamibi observó que menos del 25% de los pacientes tenían registros electrocardiográficos de isquemia o manifestaciones de angor durante las pruebas de estrés mental con evidencias de isquemia en el estudio radioisotópico. No es el motivo de esta revisión, pero estos pacientes tendrían en la corteza cerebral áreas inhibitorias particulares que anularían la sensación dolorosa. Actualmente este campo está siendo investigado por distintos grupos, como el de Rosen y el de Zaret.

Una característica a considerar es que el monto de la isquemia no es menor en muchos pacientes cuando se la compara con la producida por la ergometría. En nuestra experiencia en el 47% de los enfermos la magnitud de la isquemia fue de severidad y de una extensión similar a la provocada durante el test de esfuerzo con un doble producto considerablemente menor. Los pacientes hiperreactores a los posibles tests de estrés mental (cálculo matemático, entrevista, recordación de ira, test de Stroop, etc.) presentan una mayor frecuencia de eventos isquémicos en la vida diaria, en su mayoría silentes, a lo largo de las tareas habituales y éstos se exageran en los pacientes sedentarios.

Gottdiener y col estudiaron con Holter de 48 horas a 45 pacientes con enfermedad coronaria. Los 24 pacientes (53%) con estrés mental positivo, tenían mayor duración de la isquemia y un porcentaje más frecuente en las actividades sedentarias.

Gullette EC y col hallaron, en 132 pacientes coronarios, depresión del ST en el Holter de 48 horas, comprobando que ésta era la manifestación más frecuente en los pacientes con episodios de frustración, tristeza o tensión luego de ser ajustadas las variables en relación con la actividad física.

Pronóstico

La información existente hasta ahora es sugestiva de un peor pronóstico en los pacientes con estrés mental positivo.

Jiang y col estudiaron, en forma prospectiva, una cohorte de 126 voluntarios con enfermedad coronaria comprobada que fueron seguidos durante dos años, previa evaluación con Holter y ventriculografía radioisotópica. El 27,4% de los pacientes con estrés mental positivo tuvo eventos, comparado con el 11,9% ($p < 0,05$) del grupo no reactor.

El grupo de Zaret investigó el tema comprobando, tanto en la evaluación postinfarto de miocardio como en los enfermos coronarios crónicos, que los pacientes respondedores al estrés tenían una significativa tasa de eventos.

En 30 pacientes seguidos durante dos años, 15 con respuesta anormal, hubo una tasa de eventos del 60% en comparación con el 20% de 15 pacientes sin isquemia ($p < 0,025$).

Nuestro grupo efectuó el seguimiento en 57 pacientes en rehabilitación cardíaca con un promedio de 4 años de seguimiento. Sólo uno de 27 pacientes no reactores tuvo eventos (infarto, cirugía de revascularización, angioplastia y/o muerte) en tanto 11 entre 30 pacientes reactores sufrieron eventos. En base a estos resultados, la presencia de un estrés mental anormalmente positivo debe ser considerada como un indicador de alto riesgo.

Tratamiento

La terapéutica de estos pacientes necesita una correcta interpretación de la fisiología a fin de adecuar la medicación. Esta debe ser asociada con terapia proporcionada por médico o psicólogo entrenado y con conocimiento sobre la enfermedad coronaria.

El cardiólogo clínico trabajando en equipo suministrará su tratamiento.

La aspirina en dosis habituales de 325 mg reduce la incidencia de eventos desencadenados por estresores como la ira o la frustración.

Es interesante un reciente trabajo de Andrews y col que comprobó una mejor respuesta de la isquemia gatillada por estrés cuando se asocian nifedipina y atenolol superando los efectos de una terapia independiente, ya que el betabloqueante reduciría la taquicardia producida por el incremento plasmático de norepinefrina y epinefrina mientras que los anticálcicos impedirían la vasoconstricción coronaria.

Blumental probó la importancia de la terapia asociada a la rehabilitación con apoyo psicológico. Ciento siete pacientes fueron asignados a tres grupos: grupo A, tratamiento habitual; grupo B, rehabilitación física estándar; grupo C, la misma sumada al entrenamiento del manejo del estrés. La tasa de eventos fue de 30%, 20,6% y 9,1% respectivamente.

En una reciente experiencia con 22 pacientes, mostramos los efectos beneficiosos del aprazolan en dos dosis de 0,25 mg en comparación con placebo, durante el estrés mental inducido por un test de recordación de ira.

Conclusión

En los últimos 30 años han sido notables los progresos realizados en la comprensión del estrés y de su impacto en la enfermedad coronaria, tanto en el desarrollo de la misma como en el gatillo del evento isquémico agudo. En la actualidad el cardiólogo clínico tiene múltiples herramientas a su alcance para intervenir y cambiar el curso de la enfermedad, pero para ello debe tomar conciencia de su importancia.

Es necesario tratar de reducir al máximo el extenso lapso habitual entre los resultados de laboratorio y la práctica clínica. Esto sólo se logrará en la medida en que se insista en proporcionar toda la información necesaria para tal fin.

Han pasado 200 años desde que los viejos cardiólogos enunciaban intuitivamente esta problemática ahora corroborada en la experiencia clínica y en múltiples estudios multicéntricos.

"... El primer ataque de estas alteraciones fue producido por una enfermedad de la mente y en el futuro cualquier consecuencia tendrá este origen, también el ejercicio brusco, la distensión del estómago pueden acarrear alteraciones menores, pero se requiere la mente para que estas sean severas" (John Hunter, 1796).

SUMMARY

STRESS AS CARDIOVASCULAR RISK FACTOR

To survive systems need a balanced equilibrium; this is obtained through allostasis, which is the capacity of acquiring stability based on a continuous change. Thus, it is necessary to recruit the different systems including the cardiovascular, neuroendocrine and immunological ones by the hypothalamus-hypophysial axis to achieve this result.

Both the acute and chronic stress produce a vasoconstrictor response in coronary artery disease patients provoking cardiac arrest, arrhythmia or death.

Natural catastrophes as well as wars cause high rates of coronary events as observational trials reported during the last decade. Chronic stress produce fat acids and triglycerides release because of a catecholamine discharge, this favours their deposit on the arterial walls and therefore the progress in arteriosclerosis process.

Silent ischemia is common during mental stress. In order to detect and quantified it, cardiologist require the use of special techniques like echocardiography or radionuclides.

It has already been proved the prognostic importance of ischemia triggered by mental stress. Patients with abnormal response to the psychological pressure have a worse prognosis with a higher frequency of major events at follow up; this is independent risk factor from others already recognized as hypertension, diabetes hypercholesterolemia.

Once recognized, mental stress should be treated in a multidisciplinary way including regular exercise, changes of behaviour as well as relaxing and control techniques. As regards drug treatment, a combination of beta blokers, calcium blokers and ASS is suggested to reduce the double product and to avoid the coronary artery vasospasm.

Cardiologist should not only focused their attention on the heart, but on the patients as a whole.

Bibliografía

Andews TC, Parker JD, Jacobs S y col: Effects of therapy with nifedipine GITS or atenolol on mental stress. Induced ischemia left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol 32*: 1680-1686, 1998.

Bairey CN, Krantz DS, De Quatro V: Effect of beta blockade on low heart rate related ischemia during mental stress. *J Am Coll Cardiol 17*: 1388-1395, 1991.

Bairey NC, Krantz DS, Rozanski A: Mental stress as an acute trigger of ischemia left ventricular dysfunction and blood pressure elevation in coronary artery disease. *Am J Cardiol 66*: 286-316, 1990.

Blumenthal JA, Jiang W, Babyak MA y col: Stress management and exercise training in cardiac patients with myocardial ischemia effects on prognosis and evaluation of mechanisms. *Arch Intern Med 157*: 2213-2223, 1997.

Bobak M, Marmot M: East mortality divide and its potential explanations: proposed research agenda. *Brit Med J 312*: 412-425.

Carruthers MA: Agresion and atheroma. *Lancet 11*: 1170, 1969.

Deanfield JE y col: Silent myocardial ischemia due to mental stress. *Lancet 2*: 1001, 1984.

Dole VP: A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose. *J Clin Invest 35*: 150, 1956.

Everson SA, Lynch JW, Chesney MA y col: Interaction of workplace demands and cardiovascular reactivity in progression of carotid atherosclerosis: population based study. *Br Med J 314*: 553-558, 1997.

Gottdiener JS, Krantz D, Howell RH y col: Induction of silent myocardial ischemia with mental stress testing: relation to the triggers of ischemia during daily life activities and to ischemic functional severity. *J Am Coll Cardiol 24*: 1645-1651, 1994.

Gullette EC, Blumenthal JA, Babyak M y col: Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. *JAMA 277*: 1521, 1997.

Harvey W: Exercitatio de motu cordis et sanguinis. *Citado en*: Jenkins CD: Behavioral risk factors in coronary artery disease. *Ann Rev Med 29*: 543, 1978.

Henry JP: The use of psychosocial stimuli to induce prolonged systolic hypertension in mice. *Psychosom Med 29*: 408-432.

Jain D y col: Effects of mental stress on left ventricular and peripheral vascular performance in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol 31*: 1314-1322, 1998.

Jain D, Burg M, Sanfer R y col: Prognostic implications of mental stress. Induce silent left ventricular dysfunction in patients with stable angina pectoris. *Am J Cardiol 76*: 31-35, 1995.

Jiang W, Bahyak M, Krantz D y col: Mental stress induce myocardial ischemia on cardiac events. *JAMA 275*: 1651-1656, 1996.

Johnson RH, Walton JL, Krebs HA y col: Post exercise ketosis. *Lancet 2*: 1383, 1969.

Kamarck TW, Everson SA, Kaplan GA: Exaggerated blood pressure responses during mental stress are associated with enhanced carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish med. *Circulation 96*: 3842-3848, 1997.

Kayden D y col: Silent left ventricular disfunction during routine activity after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 15*: 1500-1507, 1990.

Leor J y col: Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med 334*: 418-419, 1996.

Mc Even BS: Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med 338*: 171, 1998.

Meisel SR y col: Effect of iraqui missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in isracho civilians. *Lancet 338*: 660-661, 1991.

Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB y col: Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. *Circulation 92*: 1720, 1995.

Nabel EG y col: Large coronary arteries in human are responsive to changing blood flow: an endothelium dependent mechanism that fails in patients with atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol 16*: 349-356, 1990.

Pickering TG, Devereux RD, James GD y col: Environmental influences and blood pressure and the role of job strain. *J Hypertens (Suppl) 14*: 5179-5185, 1996.

Redelmeier DA, Rozin P, Kahneman D: Understanding patients' decisions: cognitive and emotional perspectives. *JAMA 270*: 72-76, 1993.

Rosen SD, Paulesu E, Nihoyannopoulos P y col: Silent ischemia as a central problem: regional brain activation compared in silent and painful myocardial ischemia. *Ann Intern Med 124*: 939-949, 1996.

Rozansky A y col: Mental stress and the inductions of silent myocardial ischemia in patients with coronary arteries disease. *N Engl J Med 318*: 1005, 1998.

Seeman TE, Singer BH, Rome JW y col: Price of adaptation, allostatic load and its health consequences: Mac Arthur Studies of successful aging. *Arch Intern Med 157*: 2259-2268, 1997.

Soufer RT, Bremner JD, Arrighi JA y col: Cerebral cortical hyperactivation in response to mental stress in patients with coronary artery disease. *Proc Nath Acad Sci (USA) 99*: 6454-6459, 1998. (Neurobiology)

Tavazzi L, Shabetai R, Dimsdales J: Mental stress as a trigger of cardiovascular events. *Circulation 83 (Suppl II)*: 4, 1991.

Vrints C y col: Alteración de la vasodilatación coronaria colinérgica dependiente del endotelio en pacientes con angina y arterias coronarias angiográficamente normales. *J Am Coll Cardiol 19*: 21-31, 1992.

Yeung A y col: The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *N Engl J Med 325*: 1551-1556, 1991.

ANEXO I. RECOMENDACIONES PARA UNA ALIMENTACION SALUDABLE

La FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, entidad que agrupa a miles de cardiólogos de la República Argentina, está muy preocupada por el aumento progresivo de enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas, bajo la forma de infarto de miocardio, muerte súbita, angina de pecho, necesidad de cirugía o de angioplastia coronaria.

Esta preocupación la ha llevado a emitir periódicamente recomendaciones relacionadas con los hábitos de vida, destinadas a prevenir estas enfermedades mediante la adopción por parte de los argentinos de un hábito de vida más sano, sin tabaco, con mayor actividad física regular y con una alimentación más saludable con menos grasa de origen animal y menos colesterol que la alimentación actual. En este último sentido ha elaborado para su Programa de Prevención del Primer Infarto estas recomendaciones alimentarias, que ahora se hacen extensivas a toda la población como parte de estas *Recomendaciones* para prevenir enfermedades cardiovasculares.

La hipercolesterolemia, nombre que utilizamos para designar los aumentos del colesterol en la sangre, tiene dos orígenes: el colesterol y la grasa presente en los alimentos que comemos y el colesterol que fabrica el hígado.

Los medicamentos para bajar el colesterol de la sangre actúan sobre el colesterol que fabrica el hígado pero no sobre el colesterol que se come; este último sólo puede bajarse comiendo menos colesterol y grasas saturadas. Por este motivo es que la alimentación baja en grasas y colesterol ocupa un lugar importantísimo en la prevención y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, especialmente si el paciente padece hipercolesterolemia.

Hay otras medidas que también son importantes: mantener el peso ideal, hacer ejercicios, no fumar, mantener normal la presión arterial, etc. Pero ninguna de ellas puede reemplazar a una adecuada alimentación.

Hacer un plan de alimentación personalizado es imposible por este medio, pero sí es posible acercar a cada lector algunos consejos que pueden ayudarle a mejorar su alimentación, haciéndola más saludable para su corazón. En muchos casos estos consejos no son suficientes para normalizar el colesterol por debajo de 180 o 200 mg/dl, según corresponda a su estado clínico, y es posible, por consiguiente, que deba recurrir a un profesional de la nutrición o al uso de medicamentos para ayudar a la dieta adecuada.

La meta final es que el cambio de la forma de alimentación, ya que la elevación del colesterol en la sangre es un aviso suficientemente poderoso de que la forma de alimentarse que se ha elegido no es la correcta para el organismo y puede provocar daño al corazón (si no lo ha dañado ya).

A continuación le daremos una breve información nutricional que puede ayudar a cumplir el objetivo de *alimentarse sanamente*.

¿QUE ALIMENTOS SELECCIONAR?

Para lograr una alimentación adecuada se pueden considerar algunos consejos:

Leche y derivados

Las grasas de la leche son la crema y la manteca. La leche y los alimentos que con ella se fabrican (derivados o lácteos) pueden presentarse enteros (con crema) o descremados (sin crema o con muy pequeñas cantidades). Así hay yogur entero y descremado, quesos enteros y descremados, etc.

Los *lácteos descremados* mantienen las propiedades alimenticias de la leche pero, al tener cantidades muy pequeñas de crema, no provocan aumento del colesterol. Por ese motivo es muy prudente, desde ahora en adelante, usar leche, yogur, quesos, *descremados*.

La manteca es grasa, al igual que la margarina; la diferencia es que la manteca es de origen animal y la margarina de origen vegetal. No son alimentos imprescindibles; si se los abandona el corazón estará agradecido.

Huevos

La parte blanca del huevo (clara) es muy rica en proteínas y no contiene colesterol, por lo cual es posible consumirla sin límites. En cambio, la parte amarilla (yema) contiene grandes cantidades de colesterol y no es un alimento conveniente en un plan de alimentación.

Carne de vaca

La carne de vaca fresca, de color rojo, sin vetas o estrías blancas de grasa se llama *carne magra*. Los cortes de carne vacuna magra contienen menos gra-

sa saturada y colesterol que los otros con grasa. Si se desea comer carne de vaca, es posible hacer dos comidas semanales en base a carne vacuna magra.

Otras carnes

La carne de otros animales varía en su composición de grasa y colesterol. Si se quiere cambiar los dos días semanales de carne vacuna por otra clase de carne animal, conviene elegir carne de conejo; contiene aún menos grasa que la carne de vaca magra.

Pescado

Los pescados de río suelen tener más grasa que los de mar. Estos son más sanos y contienen además algunas sustancias que pueden hacer subir el colesterol bueno. Por eso es recomendable consumir pescado de mar.

Fiambres y embutidos

Los fiambres y embutidos, frescos o secos, contienen gran cantidad de grasa, colesterol y sal. Por este motivo son sumamente dañinos para la salud de las personas que padecen enfermedades cardiovasculares o hipercolesterolemia.

Pollo

El pollo contiene colesterol y grasa, pero si se le quita la piel y la grasa visible *antes* de cocinarlo, disminuye la cantidad de grasa que contiene.

Vegetales

Ningún vegetal contiene colesterol. El colesterol es fabricado solamente por los animales y el hombre. Por esa razón, alimentarse con vegetales es más sano que alimentarse con productos animales.

Las *legumbres* (soja, garbanzos, porotos, habas, lentejas, arvejas, chauchas, etc.) son excelentes alimentos, fuente de proteínas. Pueden reemplazar a la carne.

Las *verduras de hoja* (lechuga, espinaca, achicoria, berro, acelga, etc.) son fuente de vitaminas y fibra, excelentes alimentos para el corazón.

En los planes de alimentación para pacientes cardíacos o hipercolesterolémicos, todos los cardiólogos del mundo recomiendan alimentarse con vegetales. Una porción diaria de vegetales crudos y otra cocida mejora la calidad de su dieta.

Los *cereales* son muy buenos para el corazón. Entre ellos se destacan, por su calidad, los cereales integrales que aportan no sólo vitaminas y energía sino también fibra que hace funcionar mejor el aparato digestivo.

Las *frutas*, crudas o cocidas, preferentemente con cáscara, son muy recomendables para su nueva forma de alimentarse más sanamente. También son excelentes los *jugos* de frutas como bebida: contienen vitaminas que son indispensables para el buen funcionamiento de su organismo.

Los *aceites* no contienen colesterol pero algunos tienen grasas que no son convenientes. Por eso hay algunos que pueden recomendarse y otros no. Conviene elegir siempre los aceites dentro de la siguiente lista: oliva, girasol, maíz, uva, soja. Evitar los aceites comestibles "mezcla" que no declaran con qué se ha hecho la mezcla.

Dulces y azúcares

Pueden ser usados en cantidades moderadas. A pesar de que el azúcar no contiene colesterol su uso exagerado puede alterar otros metabolismos de su cuerpo. Los dulces, mermeladas o jaleas de origen frutal no contienen grasas ni colesterol y pueden ser usados moderadamente, como el azúcar. Pero cuidado con el dulce de leche: *contiene grasa y colesterol.*

Condimentos

Los condimentos naturales como albahaca, laurel, orégano, romero, perejil, salvia, pimentón, estragón, etc. pueden ser consumidos sin problema.

La sal es un condimento que puede traer problemas de presión arterial, por eso su uso suele estar prohibido en los hipertensos. Hoy se recomienda usar sal con bajo contenido de sodio, aún para las personas que no padecen de hipertensión. Estas sales con contenido reducido de sodio son recomendables pues dan el mismo sabor sin provocar tanto daño. Algo parecido sucede con el bicarbonato; en realidad es "bicarbonato de sodio", el mismo sodio que contiene la sal de mesa, por lo tanto debe ser evitado o consumido con moderación.

Los condimentos picantes no alteran el colesterol. Pueden ser usados sin problemas, siempre que no le provoquen a Ud. otras consecuencias de tipo digestivo.

Bebidas

Las bebidas alcohólicas pueden intoxicar el corazón y, principalmente, el hígado. Deben ser consumidas con moderación.

Las gaseosas contienen gas y azúcar, por lo que también deben ser consumidas con moderación.

Las infusiones (té, mate) pueden ser usadas sin problemas. Cuidado con el café que es menos recomendable.

El agua es el mejor hidratante del mundo. Puede ser usado en la cantidad que se quiera. Tomar agua ayuda a la digestión y mantiene el cuerpo saludable.

¿COMO COCINAR?

Las preparaciones al vapor, al horno, a la plancha o a la parrilla son más saludables que las frituras.

Las frituras incorporan más grasa a los alimentos, y además aumentan el grado de saturación de los aceites usados para fritar, lo que puede hacer que aumente el colesterol.

Cuando se cocina a la plancha no se debe poner aceite o grasa sobre la plancha, sino calentar la plancha seca antes de colocar los alimentos en ella.

Cuando se cocina al horno, conviene colocar una rejilla bajo los alimentos pues de otra manera la grasa que sale de ellos los embeberá y la cocción será más parecida a una fritura que a una horneada.

DESPUES DE LOS CONSEJOS, ¿QUE LE PARECEN ESTAS IDEAS?

Ideas para el desayuno o la merienda

Algunos de los alimentos de la lista siguiente deberían componer todos los desayunos.

— Té, mate o café descafeinado con leche descremada. Azúcar o edulcorante.

— Pan francés tostado (3 ó 4 unidades).

— Galletitas (seleccionar las que contienen menos del 10% de grasa).

— Quesos blancos descremados.

— Ricota descremada.

— Yogur o leche cultivada descremados.

— Mermeladas (con moderación).

— Frutas o jugos de frutas.

Ideas para el almuerzo o la cena

A continuación se presenta una lista de platos que son sanos para el corazón, para que se elija el que más se adapte a cada gusto.

— Sopa de verduras picadas.

— Sopa de verduras con fideos, arroz o avena arrollada.

— Ensalada mixta con todos los vegetales crudos que quiera.

— Ensalada mixta cocida con todos los vegetales y legumbres que quiera.

— Una porción de pescado (merluza, pejerrey, congrio, pollo de mar, besugo, lenguado, lomito de atún, corvina, mero) al vapor, al horno, a la plancha o a la parrilla, acompañado con verduras, arroz blanco, puré de papas y/o zapallo o fideos.

— Una porción de pollo, quitando la piel *antes* de cocinarlo, acompañado de ensalada de verduras crudas o cocidas, puré de papas y/o zapallo, arroz blanco o con salsa dietética, o fideos hervidos.

— Una porción de carne magra, a la plancha o a la parrilla, con los mismos acompañamientos del pescado o el pollo. O una porción de conejo hervido, a la plancha, al horno, a la cacerola o a la parrilla.

— Una porción de pastas (tallarines, ñoquis o ravioles rellenos de verduras y/o ricota) con salsa de tomate o pesto, usando aceite en crudo.

— Una porción de arroz, con salsa dietética o aceite de oliva.

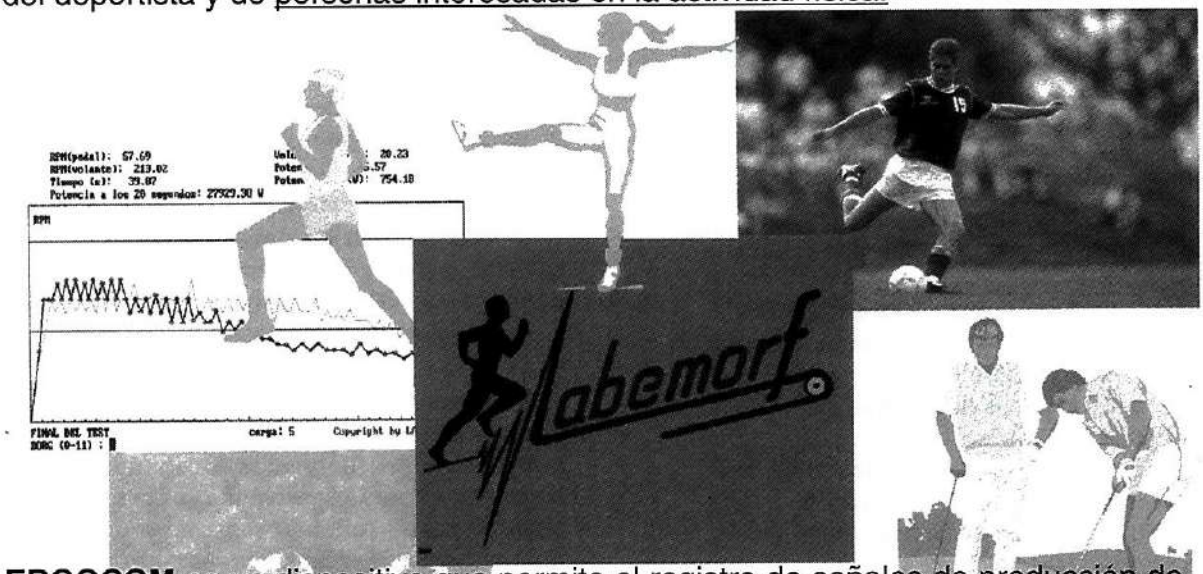
— Zapallitos rellenos con arroz, verduras, pollo o arvejas y clara de huevo. O pimientos rellenos. O niños envueltos de acelga o espinaca rellenos de verduras, carne magra o pollo sin piel. O bombas de papa al horno rellenas con queso descremado. O milanesas de berenjena a la napolitana (con tomate y queso descremado).

Se podrá ir variando los menús para que la alimentación que es sana para el corazón no resulte aburrida para el paladar.

Y pensamos acercarle más recetas para que sea posible renovar permanentemente su alimentación y hacerla más divertida.

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

ESTUDIOS MULTICENTRICOS

ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO (EMECO)

EDUARDO M. ESCUDERO, RICARDO R. RONDEROS, DIOMEDES CORNELI, RICARDO LOPEZ SANTI, ADRIAN LAMARQUE, ARMANDO PACHER, ROBERTO LOMBARDO, VIVIANA PUCCINI, MARIO LERMAN, ADRIAN D'OVIDIO, por Investigadores del EMECO. Comité de Ecocardiografía de la Federación Argentina de Cardiología

El síndrome clínico de insuficiencia cardíaca (SCI) es reconocido en numerosos países como el mayor problema de la salud pública, por tratarse de una entidad frecuente, incapacitante y mortal. Diferentes autores han demostrado la utilidad del estudio ecocardiográfico (E) en pacientes (pts) con SCI. Sin embargo no hay hasta el presente estudios multicéntricos que determinen el impacto del uso del E en el diagnóstico del SCI. El presente estudio se realiza con el objetivo de caracterizar mediante el E la función ventricular izquierda de pts con SCI y analizar si esa caracterización produce cambios en el manejo terapéutico de esos pts. Se incluyeron en el estudio 615 pts, 352 hombres (57%) y 263 mujeres (43%). La edad media fue de 65,5 ± 14,17 años (14-95 años). El 24,4% de los pts fueron reclutados en ciudades con una población superior al millón de habitantes, el 63,9% correspondió a ciudades de 200.000 a un millón, y el restante 11,7% a poblaciones inferiores a los 200.000 habitantes. Del total, 495 pts (80%) fueron remitidos por médicos cardiólogos. El SCI se definió de acuerdo con las recomendaciones de Framingham. Todos los pts presentaban, al momento de su inclusión, Rx de tórax y ECG. En 278 pts (45,2%) se realizó eco 2D y en 337 pts (54,8%) eco-Doppler, con la finalidad de analizar la morfología y función del ventrículo izquierdo (disfunción sistólica (DS): F Ey < 0,50%; % de acort. < 25%, distancia E-septum > 8 mm; disfunción diastólica (DD): Rel. E/A < 1, ó función sistólica normal con agrandamiento auricular izquierdo y/o hipertrofia ventricular izquierda). Como resultado, 176 pts (28,6%) con SCI presentaron función ventricular izquierda normal. Un total de 438 pts (71,4%) evidenciaron disfunción ventricular en el E; 266 pts tuvieron DS pura por E (74 pts menos que los sospechados por el análisis clínico, p < 0,01); 96 pts presentaron DD pura (42 pts más que la sospecha previa), mientras que los restantes 77 pts mostraron insuficiencia mixta, DS y DD. El análisis univariable de los diferentes signos y síntomas no permitió predecir el estado de la función ventricular obtenida por E. Estos resultados preliminares obtenidos en pts con SCI, recogidos en zonas de diferente densidad poblacional y complejidad asistencial, demuestran que el E modifica el concepto de disfunción ventricular izquierda considerado en el análisis clínico de estos pts. Estos hallazgos justifican el costo de la realización de un E en pts con SCI.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 561-570, 1999

El síndrome clínico de insuficiencia cardíaca es reconocido actualmente como uno de los principales problemas de la salud pública en la mayoría de los países del mundo[1,2]. Aproximadamente el 20% de la población europea por encima de los 70 años de edad presenta evidencias de este síndrome, constituyendo a su vez cerca del 70% de las admisiones hospitalarias en ese grupo de pacientes[3]. Por otra parte, se estima que en Estados Unidos más de 4,7 millones de personas presentan este cuadro clínico con una mortalidad a 6 años del 80% en hombres y 65% en mujeres[4]. En nuestro medio, la insuficiencia cardía-

Dirección postal: Eduardo M. Escudero. Calle 42 N° 1721. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina.

ca constituye la segunda causa de internación en la sala de cuidados intensivos, luego de la enfermedad coronaria, con una prevalencia del 20%[5] y una elevada mortalidad en coincidencia con estadísticas internacionales, tal como se pone de manifiesto en los estudios EPAMSA[6] y GESICA[7].

La mayoría de los estudios epidemiológicos realizados hasta la actualidad han definido la existencia de insuficiencia cardíaca basados en la presencia de signos o síntomas[8], siendo difícil determinar si los pacientes tienen realmente disfunción ventricular izquierda y cuál es su causa[9]. La posibilidad de identificar con mayor exactitud las características de cada paciente con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca permitirá una mejor aplicación de los recursos terapéuticos, principalmente en esta patología con alto impacto en los costos de salud[10].

Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca se presentan con características similares, independientemente de la etiología, la modalidad clínica y/o la forma evolutiva. Si bien se considera que la presencia de los distintos signos de congestión cuantifican la severidad y su ausencia sugiere presiones de llenado ventricular izquierdo normal, algunos autores han descripto la presencia de presiones aumentadas con volumen minuto disminuido en pacientes sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva[11,12]. Por otra parte, Vasan y col[13] encuentran que los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca diastólica son similares a los provocados por la insuficiencia cardíaca sistólica. La llamativa diferencia en cuanto al valor diagnóstico de los diversos signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, su sensibilidad, especificidad y valor predictivo[11,12,14] y la significación de identificar pacientes con disfunción ventricular que no han desarrollado síntomas[15], justifica la necesidad de recurrir a técnicas auxiliares de diagnóstico para una mejor caracterización del paciente en estudio.

El American College of Cardiology junto con la American Heart Association (ACC/AHA) y la Agency of Health Care Policy and Research (AHCPR) recomiendan la utilización del ecocardiograma en pacientes con sospecha clínica de insuficiencia cardíaca[16-18].

A través del estudio ecocardiográfico se puede evaluar no solamente el estado de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, sino además la presencia y significación de lesiones valvulares primarias o secundarias, de miocardiopatía hipertrófica, de miocardiopatías restrictivas o de pericardiopatías como factores determinantes de insuficiencia cardíaca[16,18]. A su vez la utilización de los ultrasonidos en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca ha demostrado su importancia en el diagnóstico y en la interpretación de ciertos fenómenos fisiopatológicos de la enfermedad[19-22], así como en su evaluación pronóstica[23-26]. Sin embargo se desconoce el impacto que la realización del estudio ecocardiográfico puede producir a nivel de la población general como para incidir en los costos de salud y justificar su indicación en todos los casos.

Como resultado del análisis considerado, el Comité de Ecocardiografía de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ha desarrollado el presente trabajo multicéntrico a los efectos de determinar el impacto que la utilización de los estudios ecocardiográficos puede llegar a tener en la identificación de pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca, su consecuente repercusión en la conducta terapéutica posterior y la posible implicancia que diferentes factores regionales pueden tener en esos resultados.

MATERIAL Y METODO

Población

Seiscientos quince pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca estudiados en laboratorios de ecocardiografía de diferentes regiones del país, configuraron la población analizada.

Criterios de inclusión

Fueron incluidos los pacientes a los cuales su médico de cabecera, luego de diagnosticar la presencia de un síndrome clínico de insuficiencia cardíaca según criterios de Framingham[27] (Tabla I), indicó la realización de un estudio ecocardiográfico. Se determinó la existencia de insuficiencia ante la presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores.

En cada paciente se constató la medicación recibida al momento de efectuarse la valoración ecocardiográfica y, a través de un contacto posterior con el médico de cabecera, la indicada luego de esa evaluación.

ECG y Rx de tórax

En todos los casos se requería de cada paciente, para su inclusión, un trazado electrocardiográfico de 12 derivaciones y una telerradiografía de tórax, que eran evaluados por el médico que realizaba el ecocardiograma.

Criterios clínicos para definir la presencia de disfunción sistólica y/o disfunción diastólica

Según Young[28] se consideró como principal determinante del cuadro clínico a la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo cuando el paciente presentaba: antecedentes de hipertensión arterial, disnea paroxística, 4° ruido, corazón de tamaño normal en la radiografía de tórax, evidencia de hiper-

TABLA I
CRITERIOS CLINICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. CRITERIOS DE FRAMINGHAM[17]

Criterios mayores
— Disnea paroxística nocturna u ortopnea
— Ingurgitación yugular
— Rales
— Cardiomegalia
— Edema agudo de pulmón
— Galope por 3er ruido
— Aumento de presión venosa > 16 cm H_2O
— Tiempo circulatorio < > 25 seg
— Reflujo hepatoyugular

Criterios menores
— Edema en miembros inferiores
— Tos nocturna
— Disnea de esfuerzo
— Hepatomegalia
— Derrame pleural
— Disminución de la capacidad vital a 1/3 del máximo
— Taquicardia (frecuencia cardíaca > 120 lat/min)

Criterio mayor o menor
— Pérdida de peso > 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento

Los presentes son los criterios clínicos considerados para definir la incorporación de los pacientes al estudio. La definición de insuficiencia se basó en la presencia de 2 criterios mayores o de 1 criterio mayor y 2 menores.

trofia ventricular izquierda en el electrocardiograma y ausencia de elementos asociados con isquemia miocárdica. La disfunción sistólica como causa principal fue considerada ante la presencia de: antecedentes de miocardiopatía isquémica, 3er ruido, soplo regurgitante, edemas, ingurgitación yugular y cardiomegalia radiológica. La combinación de disfunción sistólica y diastólica fue definida cuando el paciente presentaba la asociación de esos elementos. Los pacientes que una vez diagnosticada la insuficiencia cardíaca no reunían criterios para definir la causa de la misma eran agrupados como "de origen desconocido".

Ecocardiograma

En cada paciente se realizó un estudio ecocardiográfico convencional bidimensional, obteniéndose cortes en modo M del ventrículo izquierdo para la cuantificación de los diámetros y espesores parietales según recomendaciones establecidas[29,30].

Con los datos obtenidos se evaluó la función sistólica del ventrículo izquierdo a través del cálculo del porcentaje de acortamiento, la fracción de eyección por la ecuación área-longitud y estimación visual, la distancia mitroseptal y la masa ventricular izquierda según Devereux y col[31].

En 337 pacientes (54,8%) se agregó al estudio de eco 2D un análisis con Doppler espectral de la patente de lleno mitral con ubicación del tomador de muestra entre las puntas de las valvas, a los efectos de valorar el estado de la función diastólica[32].

TABLA II
CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS PARA LA CARACTERIZACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA

Disfunción sistólica	
Fracción de eyección	< 50%
Porcentaje de acortamiento circunferencial	< 25%
Distancia mitroseptal	> 8 mm
Disfunción diastólica	
Relación E/A (flujo mitral)	< 1
Función sistólica normal con	
• dilatación auricular izquierda y/o	
• hipertrofia ventricular izquierda	

Criterios ecocardiográficos utilizados para identificar el estado de la función ventricular izquierda en cada paciente. Para definir disfunción sistólica era necesaria la existencia de al menos dos de los criterios. La disfunción diastólica se evaluó con Doppler a través de la relación de velocidad máxima de onda E del flujo mitral y velocidad máxima de onda A de la misma señal. En los casos de no haberse obtenido el Doppler se utilizó el otro criterio.

Criterios ecocardiográficos de disfunción ventricular izquierda

Los pacientes fueron agrupados luego de la realización del estudio ecocardiográfico según tuvieran disfunción sistólica y diastólica asociadas, disfunción sistólica, disfunción diastólica o función ventricular normal.

En la Tabla II se pueden analizar los criterios utilizados para definir la presencia de disfunción sistólica y/o diastólica desde el punto de vista ecocardiográfico.

Criterios para considerar modificación de manejo clínico a partir del estudio ecocardiográfico

Se consideró que existió cambio en el manejo clínico del paciente cuando la información obtenida del estudio ecocardiográfico modificó sustancialmente la orientación clínica previa al estudio y/o cuando esos hallazgos llevaron al médico de cabecera a modificar el tratamiento a través de cambiar, agregar o suspender medicación.

Lectura de datos

Los datos cuantitativos con las mediciones e interpretaciones del investigador de cada laboratorio

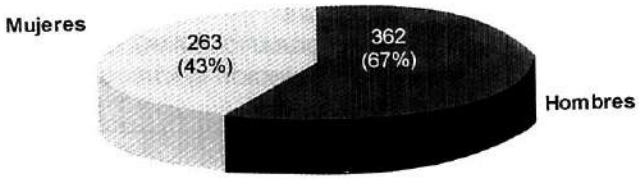


Figura 1. *Gráfico de sectores que permite analizar las características de la población estudiada considerando el sexo de la misma. Se puede ver que, si bien se incorporaron más hombres, la proporción fue similar a la de mujeres.*

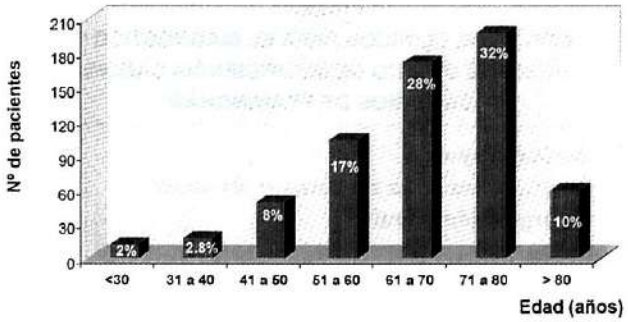


Figura 2. *En este histograma de distribución según la edad del grupo estudiado, se puede ver que el 70% de los pacientes incorporados tenían más de 60 años (60%) en coincidencia con lo referido respecto a la mayor prevalencia de la enfermedad en estos grupos etáreos.*

fueron enviados a un comité central de lectura donde se analizaron nuevamente, consensuando con el investigador el resultado final en cada caso. Una vez elaborados, los datos fueron enviados al centro de procesamiento para el análisis final.

Análisis estadístico

Las variables numéricas fueron analizadas utilizando los valores de media y desvío estándar. Los datos cualitativos se procesaron a través del cálculo de proporciones. El intervalo de confianza de 95% fue obtenido utilizando la prueba de chi cuadrado para analizar la significación de las diferencias en variables no numéricas y el test de t de Student para las variables continuas. Para definir significación estadística se consideraron los valores de p menores de 0,05.

RESULTADOS

Población

Del total de la población estudiada (615 pacientes), 352 (57%) eran hombres y 263 (43%) mujeres, siendo la edad promedio de 65,5 ± 14,5 con rango de 14 a 95 años. El 42% de los casos tenía más de 70 años, concordando con las observaciones de otros autores sobre la mayor prevalencia del síndrome en pacientes añosos. En las Figuras 1 y 2 se pueden observar las principales características de la población estudiada.

Cuatrocientos noventa y cinco pacientes (80,5%) fueron enviados al laboratorio de ecocardiografía por cardiólogos; los 110 restantes (19,5%), como lo muestra la Tabla III, fueron referidos por médicos de otras especialidades.

Setenta y dos pacientes (11,7%) se incorporaron al estudio provenientes de centros ubicados en localidades con menos de 200.000 habitantes; 393 (63,9%) por los de ciudades de entre 200.001 y 999.999 habitantes y los 150 restantes (24,4%) por los de ciudades con más de 1.000.000 de habitantes. En la Tabla IV se puede analizar la incorporación de pacientes según la ciudad donde se encontraban los laboratorios de ecocardiografía.

Diagnóstico de insuficiencia cardíaca

El 55,3% (340) de los pacientes ingresados tenían criterios clínicos de insuficiencia cardíaca sistólica, solamente 54 pacientes (8,3%) del total fueron considerados como portadores de insuficiencia cardíaca diastólica, 35 (5,7%) pacientes fueron definidos clínicamente como portadores de insuficiencia mixta y en 186 casos (30%) no pudo ser identificado clínicamente el origen.

Un total de 439 pacientes (71,4%) con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca corroboraron mediante el estudio ecocardiográfico la existencia de disfunción ventricular, mientras que los 176 pacientes restantes (28,6%) mostraron función ventricular izquierda normal (Figura 3).

TABLA III
ESPECIALIDAD DE LOS MEDICOS QUE REFIRIERON A LOS PACIENTES AL ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO

Especialidad	*Pacientes enviados*	*%*
Cardiología	495	80,48
Clínica general	56	9,1
Medicina interna	29	4,71
Terapia intensiva	18	2,92
Endocrinología	5	0,81
Oncología	5	0,81
Neumonología	3	0,48
Nefrología	1	0,16
Pediatría	1	0,16
Hematología	1	0,16
Cirugía cardiovascular	1	0,16
Total	**615**	**100**

En esta tabla se analiza, en datos absolutos con sus correspondientes porcentajes, la distribución de los pacientes incorporados según la especialidad del médico que lo refería al laboratorio de ecocardiografía.

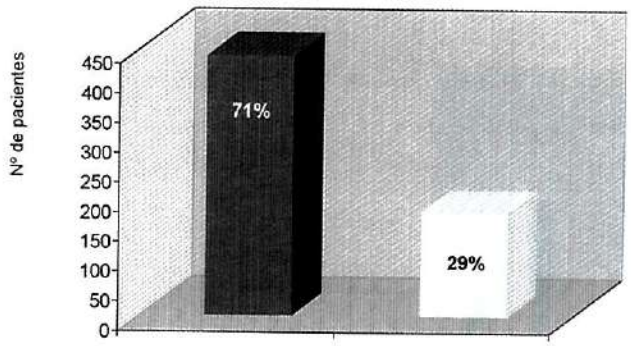


Figura 3. *En este gráfico se puede analizar la cantidad de pacientes ingresados con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca que mostraron disfunción ventricular izquierda según los criterios ecocardiográficos (barra oscura) y los que, a pesar de los hallazgos clínicos, no presentaban disfunción ventricular por el ecocardiograma (barra clara).*

Cuando, según la evaluación clínica, los pacientes tenían insuficiencia cardíaca sistólica, 266 (60,6%) evidenciaron disfunción sistólica por eco, 74 pacientes menos que los sospechados clínicamente ($p > 0,01$). El ecocardiograma mostró en 96 casos (21,9%) disfunción únicamente diastólica, 42 pacientes más de lo previsto clínicamente ($p < 0,01$), mientras que 77 pacientes (17,5%) mostraron criterios ecocardiográficos de insuficiencia mixta. La Figura 4 muestra el resultado de este análisis.

TABLA IV
INCORPORACION DE PACIENTES AL ESTUDIO ANALIZADA SEGUN EL LUGAR DE PROCEDENCIA

Localidad	*Pacientes incorporados*	*%*
Rosario	132	21,4
Santa Fe	81	13,1
Trenque Lauquen	70	11,4
La Plata	62	10
San Juan	55	8,9
Paraná	48	7,8
Neuquén/Cipolletti	28	4,5
Mendoza	25	4
Jujuy	24	3,9
Casilda	19	3,08
Trelew	16	2,6
Córdoba	14	2,2
Salta	13	2,1
Tucumán	11	1,8
Puerto Madryn	7	1,1
Villa Mercedes	4	0,6
Madrid (España)	4	0,6
Dolores	2	0,3
Total	**615**	**100**

Análisis de los pacientes incorporados en el estudio de acuerdo al lugar de procedencia, en datos absolutos y porcentuales.

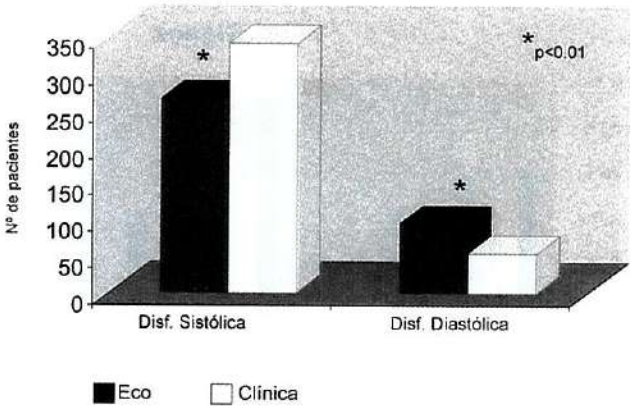


Figura 4. *En este gráfico se muestra el análisis comparativo del estado de la función ventricular izquierda en los pacientes estudiados según la sospecha clínica y la evaluación ecocardiográfica. Cuando, según la evaluación clínica, el paciente tenía disfunción sistólica, el ecocardiograma mostraba un porcentaje significativamente menor de pacientes con función sistólica normal, como se puede ver en el par de barras de la izquierda. Si la sospecha indicaba disfunción diastólica, los resultados eran opuestos: con el ecocardiograma se identificaban más pacientes con disfunción diastólica (par de barras de la derecha). Disfunción sistólica: disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Disfunción diastólica: disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Eco: evaluación ecocardiográfica.*

El mayor porcentaje de pacientes en los cuales el ecocardiograma descartó la existencia de disfunción ventricular se encontró en el clasificado clínicamente como insuficiencia de origen desconocido. En este grupo 81 pacientes de los 176 (46,02%) tenían función sistólica normal por ecocardiograma. Cuando el diagnóstico clínico señaló la existencia de una insuficiencia sistólica, el porcentaje de ecos con función sistólica normal fue menor (22,35%; 76 casos sobre 340), mientras que la identificación clínica de insuficiencia diastólica mostró un 31,48% de casos (17/54) sin insuficiencia sistólica ecocardiográfica.

Ninguno de los síntomas o signos clínicos, ni los hallazgos en el electrocardiograma y/o la telerradiografía de tórax que determinaron el diagnóstico de síndrome clínico de insuficiencia cardíaca, pudieron ser utilizados como predictores del estado funcional del ventrículo izquierdo por eco. La Figura 5 muestra los porcentajes similares de presentación de los elementos clínicos analizados según el estudio ecocardiográfico defina la presencia o no de disfunción ventricular izquierda.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

En la Figura 6 se puede observar la medicación recibida por los pacientes al ingresar al estudio. Del grupo total, 290 pacientes (47,16%) mostraron al-

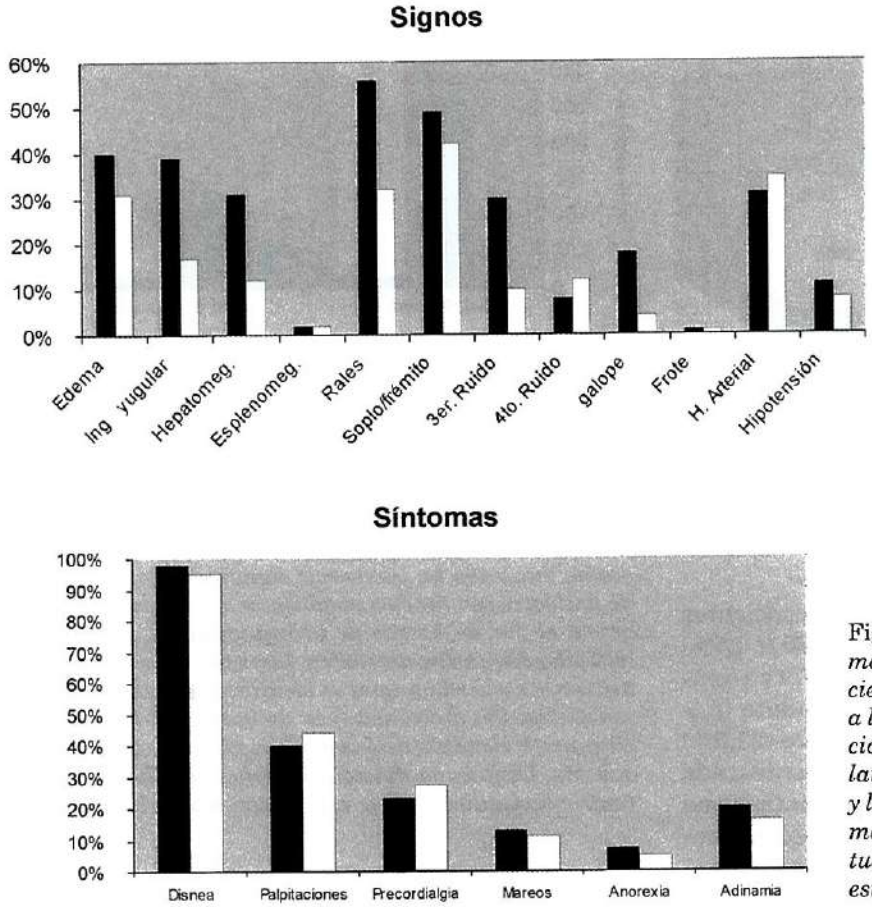


Figura 5. *Análisis de los síntomas y signos más significativos que presentaron los pacientes al ingresar al estudio con relación a la evaluación ecocardiográfica de la función ventricular. Las barras oscuras señalan a los que tenían disfunción ventricular y las claras a los pacientes con función normal. Los datos están expresados porcentualmente; en ningún caso hay diferencias estadísticamente significativas.*

guna modificación en el régimen terapéutico luego de realizado el ecocardiograma (Figura 7). En 131 casos (21,3%) se agregó medicación, 82 pacientes (13,3%) la modificaron, 47 (7,7%) suspendieron y 30 (4,9%) iniciaron el tratamiento luego del ecocardiograma.

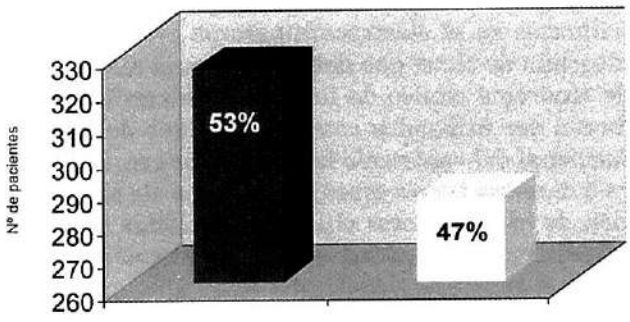


Figura 6. *Tratamiento farmacológico recibido por los pacientes antes de la realización del estudio ecocardiográfico. Obsérvese que los fármacos más utilizados eran digital, diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora.*

Las modificaciones surgidas luego del ecocardiograma en la administración de los principales fármacos utilizados en el tratamiento del síndrome de insuficiencia cardíaca, como digital, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora, bloqueantes betaadrenérgicos y bloqueantes cálcicos, se pueden analizar en la Tabla V. La administración de diuréticos, digital y betabloqueantes fue modificada, ya sea porque se agregó o se suspendió luego del estu-

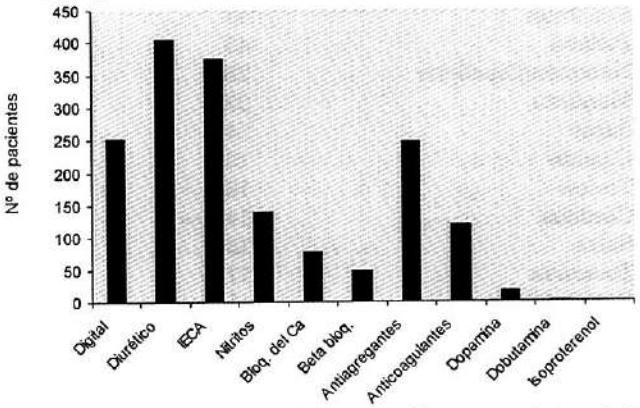


Figura 7. *La realización del ecocardiograma determinó alguna modificación en el tratamiento farmacológico previo en 290 pacientes (barra clara) mientras que los 325 restantes no lo variaron (barra oscura).*

TABLA V
ANALISIS DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO RECIBIDO ANTES Y DESPUES DE LA REALIZACION DEL ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO

	Pre-Eco (n)	*Mantiene (n)*	*Suspende (n)*	*Agrega (n)*	*Post-Eco (n)*
Digital	252	209	43*	45*	254
Diuréticos	405	366	39*	48*	414
Nitritos	141	122	19	22	144
Inhibidores ECA	377	353	24	60*	413
Antagonistas cálcicos	78	49	29*	18	67
Betabloqueantes	49	32	17**	24*	56

*: $p < 0,01$. ** $p < 0,05$

En esta tabla se especifica la cantidad de pacientes que recibían tratamiento de su insuficiencia cardíaca, antes de la realización del estudio (primera columna) y luego del mismo (última columna). En las columnas intermedias se detalla si la medicación fue mantenida, suspendida o agregada según el resultado del ecocardiograma. Los asteriscos señalan las diferencias estadísticamente significativas encontradas en la administración de los distintos fármacos en relación con el estado pre-eco.

dio, resultando el balance final sin significación estadística.

Los inhibidores de la enzima convertidora mostraron un incremento de prescripción significativo como resultado de los hallazgos ecocardiográficos, mientras que los antagonistas cálcicos constituyeron el fármaco con mayor porcentaje de suspensión. Ambas circunstancias fueron estadísticamente significativas.

Implicancia de la región geográfica de procedencia

En el grupo de pacientes provenientes de ciudades de menos de 200.000 habitantes, 16 de un total de 72 (22,7%) tenían función sistólica ventricular izquierda normal por el ecocardiograma, cifra similar al grupo total. Del total de los 393 pacientes incorporados en regiones entre 200.001 y 999.999 habitantes, 134 (34,1%) un porcentaje superior al anterior ($p < 0,01$) tuvieron función sistólica normal con el eco. En el total de los 150 pacientes provenientes de ciudades con más de 1.000.000 de habitantes, 26 (17,3%) tuvieron función sistólica normal por eco.

DISCUSION

La mayoría de los síntomas y signos que constituyen el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca se presentan con similares características independientemente de la etiología de la misma[13,19]. Si bien el diagnóstico no genera problemas en casos de insuficiencias severas, la evaluación de pacientes con grados menores de disfunción ventricular o con otras patologías que remeden la clínica de la insuficiencia determinan dificultades en la identificación de los mismos.

La presencia de ciertos elementos clínicos en individuos con insuficiencia cardíaca ha sido vinculada con determinados perfiles hemodinámicos; sin embargo es llamativa la diferencia en cuanto al valor diagnóstico de diversos signos y síntomas así como su sensibilidad, especificidad y valor predictivo[11,12,14]. Sin lugar a dudas, esta divergencia está fundada en la dispar capacidad de interpretación de estos elementos por parte de los médicos que los valoran.

Chakko y col[14] estudiaron 52 pacientes correlacionando la presencia de síntomas con los valores de la presión capilar pulmonar encontrando que, si bien la presencia de signos físicos fue más frecuente en pacientes con presión capilar elevada, existía un intervalo de confianza demasiado amplio que determinaba una importante superposición de los grupos. La configuración de los mismos se basó en valores de presión capilar pulmonar por debajo de 15 mmHg, de 16 a 29 mmHg y por encima de 30 mmHg. Los signos físicos de congestión tuvieron valor predictivo muy pobre para identificar pacientes con presiones > 30 mmHg y su ausencia no aseguró presiones normales. Por otra parte, Stevenson y Perloff[33] analizando 50 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica a través de mediciones hemodinámicas, encontraron que la ingurgitación yugular, los rales y los edemas estuvieron ausentes en el 42% de los pacientes con presión capilar pulmonar > 22 mmHg y en el 44% de los que tenían presiones superiores a 35 mmHg. Estos datos son similares a los observados en el presente trabajo donde el porcentaje de pacientes que presentaron síntomas de disnea, palpitaciones, mareos, precordialgia, o signos como 3er ruido, 4° ruido, ritmo de galope, edema, ingurgitación yugular, hepatomegalia o rales

fue similar en aquellos pacientes que tenían disfunción sistólica que en los que mostraban función normal en el estudio ecocardiográfico. La mayoría de los pacientes incorporados en este estudio mostraban, sin embargo, cierta coincidencia entre la presencia de síntomas y la detección de disfunción sistólica por el estudio ecocardiográfico, hecho que no se repetía con relación a la disfunción diastólica. Vasan y col[13] demostraron, a su vez, que los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca diastólica son similares a los de la insuficiencia cardíaca sistólica.

Esta dificultad para asociar la aparición de determinados síntomas y/o signos en pacientes con síndrome de insuficiencia cardíaca y el verdadero estado hemodinámico que definirá las bases terapéuticas, justifica la utilización de ciertas técnicas auxiliares del diagnóstico, como la planteada en este estudio, para una mejor caracterización de cada situación[16-18].

El estudio ecocardiográfico nos permitió clasificar con mayor precisión el estado de la función ventricular, mostrando que el 28% de los pacientes no presentaban evidencias de disfunción ventricular por eco, a pesar de que muchos de ellos recibían tratamiento farmacológico sustentado en los síntomas. Es probable, debido a la metodología del estudio, que dentro del grupo de pacientes con disfunción sistólica por ecocardiograma y en aquellos en los que el estudio no demostró alteración de la función ventricular, se encuentren incluidos algunos pacientes con disfunción diastólica no detectada por no habérseles realizado estudios con Doppler. A pesar de esta limitación, nuestros hallazgos son coincidentes con los señalados por diferentes autores que consideran que aproximadamente un tercio de los pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca tienen función sistólica normal[13,34-36].

La mayor prevalencia de pacientes con función sistólica normal encontrada en pacientes incorporados al estudio en regiones con población entre 200.000 y 1.000.000 de habitantes no escapa a lo referido en la literatura en la cual, en un análisis de 31 estudios, se vio que la misma oscilaba entre el 13% y el 74% de los casos[13]. Es probable que la diferencia señalada en nuestras observaciones entre las diferentes regiones se base en las características de la población analizada.

La mayoría de los pacientes con síndrome de insuficiencia cardíaca estaban tratados principalmente con diuréticos, digital e inhibidores de la enzima convertidora, en coincidencia con lo señalado por diferentes autores[37-42]. La realización del estudio ecocardiográfico provocó una modificación en el manejo terapéutico en el 47% de los pacientes, basada principalmente en el agregado de medicación. Estos hallazgos son similares a los referidos por Krumholz[43] y Waggoner[44] acerca de los cambios que el estudio ecocardiográfico provoca en la conducta terapéutica de pacientes, analizando diversas patologías. Los inhibidores de la enzima convertidora resultaron las drogas que se agregaron en mayor proporción luego del estudio ecocardiográfico, mientras que los antagonistas cálcicos fueron los que más se discontinuaron luego del estudio. El resto de los fármacos utilizados se agregaron o suspendieron en similar medida, revelando el significativo aporte que el estudio ecocardiográfico puede tener en la resolución de los pacientes con insuficiencia cardíaca, más allá de la simple caracterización del estado de la función ventricular. Senni y col[45], en un estudio publicado recientemente, consideran que la subindicación del ecocardiograma en pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca se asocia con menor sobrevida y menor indicación de inhibidores de la enzima convertidora en el grupo sin estudio ecocardiográfico.

Limitaciones

La necesidad de diseñar un estudio que permitiera incorporar el mayor número de pacientes y diera posibilidad de participar a más laboratorios de ecocardiografía, independientemente de la complejidad tecnológica del mismo, llevó a tener que evaluar, en algunos casos, la función diastólica del ventrículo izquierdo a través de un estudio con eco 2D. Este hecho probablemente ha disminuido la sensibilidad para identificar estados de disfunción diastólica que expliquen la sintomatología manifestada por el paciente. A pesar de esta limitación, consideramos que, de alguna forma, estamos analizando una realidad de nuestro país que debe ser tenida en cuenta en la aplicación de estrategias asistenciales.

CONCLUSIONES

El presente estudio multicéntrico muestra, por primera vez, no solamente el valor que el estudio ecocardiográfico tiene en la caracterización de los pacientes con síndrome clínico de insuficiencia cardíaca, sino la real significación que, como consecuencia de esa caracterización, tiene en el manejo terapéutico posterior. La cantidad de pacientes incluidos así como la diversidad de centros que participaron en el estudio, aumenta la significación de estos resultados y deja abierto a discusión el real impacto que una práctica de bajo costo y fácil realización, como el ecocardiograma, puede llegar a tener en los gastos de la salud pública en relación con el manejo terapéutico de esta población de pacientes. La visión preliminar fundada en estos resultados, parecería establecer una adecuada relación costo/beneficio.

Investigadores del Estudio Multicéntrico (EMECO)
Domingo Alonso (Trenque Lauquen), Enrique Alonso (Tucumán), Beatriz Barbieri (Junín), Miguel Angel Barrera (Neuquén/Cipolletti), Marcelo Bassino (Trenque Lauquen), Carlos Bernasconi (Mendoza), Daniel Boccardo (Córdoba), Federico Bourdin (La Plata), Jorge Bustamante (Neuquén/Cipolletti), Gustavo Bustamante Labarta (Jujuy), Diómedes Corneli (La Plata), Norberto Curino (Dolores), Adrián D'Ovidio (San Juan), Mirta Dazeo (La Plata), Eduardo Escudero (La Plata), Osvaldo Folonier (Paraná), María Inés Frutos (Pto. Madryn), Liliana Gastaldi (Rosario), Manuel E. Giácomo (La Plata), Mario Grasso (Neuquén/Cipolletti), Alberto Jové (Rosario), Adrián Lamarque (La Plata), José Antonio Le Favi (Salta), Mario Lerman (Santa Fe), Ricardo López Santi (La Plata), Daniel Mackinon (Paraná), María Lidia Mariani (Rosario), Fernando Morell (Neuquén/Cipolletti), Rubén Nardi (Rosario), Laura Ortiz Jaureguizar (Trelew), José Alejandro Osorio (Paraná), Armando Pacher (Paraná), Federico Paz (La Plata), Carmen Paz (San Juan), Laura Pelegrini (Arrecife), Mirtha Perotti (Santa Fe), Oscar Pisano (La Plata), Daniel Piskorz (Rosario), Juan Angel Plastino (La Plata), Viviana Puccini (Rosario), Ricardo Ronderos (La Plata), Juan Ruedas Rivas (Neuquén/Cipolletti), Javier Sánchez (Jujuy), Alejandro Sarries (Trelew), Carlos Soriano (Tucumán), Walter Stoerman (San Juan), Miguel Tibaldi (Córdoba), Jorge Vaillo (Casilda), Jorge Raúl Vasallo (Villa Mercedes), Isidre Vilacosta (Madrid), Edgardo Vives (San Juan), Orlando Viviani (Paraná).

SUMMARY

ROL OF ECHOCARDIOGRAPHY IN THE MANAGEMENT OF CONGESTIVE HEART FAILURE SYNDROME: A NATIONAL MULTICENTER STUDY (EMECO)

Background: Congestive heart failure syndrome (CHF) is recognized as a major public health problem in several countries because it is common, disabling and fatal. Different authors have demonstrated the utility of echocardiography study (E) in patients (pts) with CHF but we have not found similar considerations in multicentric trials with different type of pts and referal physicians.

Purpose: We conducted a trial to determine whether E can identify if the CHF was produced by left systolic (LSD) or diastolic dysfunction (LDD) in relation of clinical suspicion and can produce changes in the clinical management of these pts.

Methods: 615 consecutive pts (352 men) were included in the study. Mean age was 65.6 ± 14.5 y (42% over 70 y); 24.4% of pts were referred from cities of more than 1 million habitants (h), 63,9% from cities between 200,000 to 1 million h and 11,7% from towns with less than 200,000 h. 495 pts (80,48%) were referred by cardiologists. CHF criteria were defined as Framingham's recommendations. All pts had Rx and ECG at the moment of inclusion. E (278 pts [45.2%], E2D/337 pts [54,8%] E2D and Doppler) was done to analyse left ventricular morphology and function (LSD: EF < 0.50% shortening < 25%, mitro-septal distance > 8 mm, LDD: E/A < 1 or normal left systolic function with left atrial enlargement and/or left ventricular hypertrophy). The treatment pre and 24 hs post E was considered in all pts.

Results: 176 pts (28.6%) with CHF had normal LVF with E 266 pts (60.6%) showed LSD with E (74 pts less than suspected by clinical analysis -p < 0.01). LDD were considered in 54 pts pre E and increased to 96 (21.9%) post-E -p < 0.001). Combined LSD and LDD in 77 pts (17.5%). Univariable analysis of different clinical symptoms could not predict LVF obtained by E. In 290 pts (47.16%) changes in clinical management were observed after E. 131 pts (21.3%) some medications were added, 47 pts (7.7%) withdrawn and 30 pts enew treatment was started, finally in 82 pts there were minor modifications. In the pts analysis by cities of inclusion only the group from cities between 200,000 and 999,999 habitants showed differences in the number of pts included with normal left ventricular function 34.1% against 22.7% (less than 200,000) and 17.3% (over 1,000,000) p 0.01.

Conclusions: This results in pts with CHF collected from different regions of our country demonstrated that the E improved the clinical characterization of LVF and produced modification of management in a high percentage of them, with only minor differences between differents centers distributed among less than 200,000 to more than 1,000,000 habitants. This finding seems to justify the cost of E in pts with CHF wih a high impact in health care.

Bibliografía

1. Garg R, Packer M, Pitt B, Yusuf S: Heart failure in the 1990's: evolution of a major public health problem in cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol 22 (Suppl A)*: 3A-5A, 1993.
2. Massie BM, Shah NB: The heart failure epidemic: magnitude of the problem and potential mitigating approaches. *Curr Opinion Cardiol 11*: 221-226, 1996.
3. E. Erdmann: Health, economics and quality of life issues in heart failure. Foreword. *Eur Heart J (Suppl P)*: 19P1, 1998.
4. Kannel WB: Epidemiological aspects of heart failure. *Cardiol Clin 7*: 1-9, 1998.
5. Encuesta Nacional de Unidades Coronarias: Insuficiencia cardíaca. Resultados generales. *Rev Argent Cardiol 61 (Suppl I)*: 10-30, 1993.
6. Garguichevich JJ, Ramos JL, Gambarte A y col, for the group Argentine Pilot Study of Sudden Death and Amiodarone Investigators (EPAMSA): Effect of amiodarone therapy on mortality in patients with left ventricular dysfunction and asymptomatic complex ventricular arrhythmias. Argentine Pilot Study of Sudden Death and Amiodarone. *Am Heart J 130*: 494-500, 1995.
7. Doval HC, Nul DR, Grancelli HE y col for the group Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA) investigators: Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet 344*: 493-498, 1994.
8. Packer M: Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet 340*: 88-92, 1992.

9. Remes J, Mietinen H, Reunanen A: Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J 12*: 315-321, 1991.
10. Mosterd A: Epidemiology of heart failure. *En*: Mosterd A: Epidemiology of heart failure. Utrecht, Drukkerij Elinkwijk BV, 1997, pp 36.
11. Jafri SM, Rosman MS, Lakier JB: Prevalence of congestion in chronic heart failure. *Chest 90*: 311-312, 1986.
12. Forrester JS, Diamond G, Chaterjee K: Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subset. *N Engl J Med 295*: 1356-1362, 1976.
13. Vaan RS, Benjamin EJ, Levy D: Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol 26*: 1565-1574, 1995.
14. Chakko S, Woksa D, Martínez D: Clinical, radiographic and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med 90*: 353-359, 1991.
15. The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. *N Engl J Med 327*: 685-691, 1992.
16. Williams JF, Bristow MR, Fowler MB y col: Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *Circulation 92*: 2764-2784, 1995.
17. Konstam MA, Dracup K, Bottorf MB y col: Heart failure. Evaluation and care of patients with left ventricular systolic dysfunction. Clinical Practice Guidelines N° 11. Rockville MD, Agency of Health Care Policy and Research, 1994.
18. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong W y col: ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation 95*: 1686-1744, 1997.
19. Echeverría HH, Blisker MS, Myerburg RJ, Kessler KM: Congestive heart failure: echocardiographic insights. *Am J Med 75*: 750-755, 1983.
20. Aguirre FV, Pearson AC, Lewen MC, McCluskey M, Labovitz A: Usefulness of Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. *Am J Cardiol 63*: 1098-1102, 1989.
21. Escudero EM, Donoso I: Estudio ecocardiográfico de la morfología y función del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol 20*: 221-226, 1991.
22. Wilansky S: Two-dimensinal and Doppler echocardiography for the assessment of congestive heart failure. *Tex Heart Inst J 25*: 260-264, 1998.
23. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, Saxon LA: Sudden death prevention in patients with advance ventricular dysfunction. *Circulation 88*: 2953-2961, 1993.
24. Cintron G, Jhenson G, Francis G, Cobb F, Cohn JN: Prognostic significance of serial changes in left ventricular ejection fraction in patients with congestive heart failure. The V-He FT VA Cooperative Studies Group. *Circulation 87 (Suppl VI)*: VI17-VI23, 1993.
25. Enriquez-Sarano M, Rossi A, Seward JB, Bailey KR, Tajik J: Determinants of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol 29*: 153-159, 1997.
26. Pinamonti B, Li Lenarda A, Sinagra G, Camerini F: Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Coppler echocardiography: clinical echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. Heart Muscle Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol 22*: 808-815, 1993.
27. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S: The relationship between left ventricular systolic function and congestive heart failure diagnosed by clinical criteria. *Circulation 77*: 607-612, 1988.
28. Young B: Assessment of heart failure. *En*: Colucci WE (ed): Heart failure: cardiac function and dysfunction. *En*: Braunwald E (Series ed): Atlas of heart disease. Philadelphia, Current Medicine, 1995, Vol 4, pp 7.1-7.20.
29. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman AE: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography measurements. Results of survey of echocardiography measurements. *Circulation 57*: 1072-1083, 1978.
30. American Society of Echocardiography Committee of Standards: Recommendations for quantification of the left ventricular by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr 2*: 358-367, 1989.
31. Devereux RB, Reichek N: Echocardiography in detection of left ventricular mass in man. *Circulation 55*: 613-618, 1977.
32. Rokey R, Kuo L, Zoghbi WA, Limacher MC, Quiñones MA: Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation 73*: 543-550, 1985.
33. Stevenson LW, Perloff JK Jr: The limited reliability of physical signs for estimating haemodynamics in chronic heart failure. *JAMA 261*: 884-888, 1988.
34. Brutsaert DL, Sys SU, Gillbert TC: Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol 22*: 318-325, 1993.
35. Ruzumna P, Ghoerghiade M, Bonow Ro: Mechanisms and management of heart failure due to diastolic dysfunction. *Curr Opinion Cardiol11*: 269-275, 1996.
36. McDermott MM, Finglass J, Sy J, Gueorghiade M: Hospitalized congestive heart failure patients with preserved versus abnormal left ventricular systolic function: clinical characteristics and drug therapy. *Am J Med 99*: 629-635, 1995.
37. van Veldhuisen DJ, Charlesworth A, Crinjs JGM, Lie KI, Hampton JR: Differences in drug treatment of chronic heart failure between European countries. *Eur Heart J 20*: 666-672, 1999.
38. Clinical Quality Improvement Network Investigators: Mortality risk and patterns of practice in 4,606 care patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med 156*: 1669-1673, 1996.
39. Bourassa MG, Gurné O, Bangdiwala y col for the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators: Natural history and patterns of current practice in heart failure. *J Am Coll Cardiol 22 (Suppl)*: 14A-19A, 1993.
40. Cleland JG: Combination drug therapy in chronic heart failure: is treatment part of the problem in heart failure? *Cardiovasc Drugs Ther 1 (Suppl)*: 297-303, 1997.
41. Pitt B: ACE inhibitor co-therapy in patients with heart failure: rationale for the Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES). *Eur Heart J 16 (Suppl N)*: 107-110, 1996.
42. Puleur H, Rousseau MF, van Eyll C y col for the SOLVD Investigators: Effects of long-term enalapril therapy on left ventricular diastolic properties in patients with depressed ejection fraction. *Circulation 88*: 481-491, 1993.
43. Krumholz HM, Douglas PS, Goldman L, Waksmonski C: Clinical utility of transthoracic two-dimensinal and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol 24*: 125-131, 1994.
44. Waggoner AD, Harris KM, Braveman AC, Brazilai B, Geltman EM: The role of transthoracic echocardiography in the management of patients seen in an outpatient cardiology clinic. *J Am Soc Echocardiography 9*: 761-768, 1996.
45. Senni M, Rodeheffer RJ,Tribouilloy CM y col: Use of echocardiography in the management of congestive heart failure in the community. *J Am Coll Cardiol 33*: 164-170, 1999.

FE DE ERRATAS

DOXAZOSINA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTENSION LEVE A MODERADA: EXPERIENCIA ARGENTINA

MARIO BENDERSKY, ALBERTO VILLAMIL, DANIEL PISKORZ, ALEJANDRO ALCIDES GRECA, GLADYS ARANDA*, JULIO CAMPS*, CLAUDIO GIMPELEWICZ* y Grupo Multicéntrico

Grupo Multicéntrico: Pablo Rodríguez (Hospital Argerich-Buenos Aires), Yankel Plotquin, Tobías Kirsner (Hospital Zubizarreta-Buenos Aires), Graciela Botvinik (Hospital Fernández-Buenos Aires), Claudio Majul, Marcelo De María (Hospital Santojanni-Buenos Aires), Alejandro De Luchi, Enrique Marcó (Hospital Español), Alfredo Wasserman, María Scapicchio (Hospital Bernardo Houssay-Vicente López), Arturo Cagide, Sergio Volman Moris (Policlínico de Hacienda-Buenos Aires), Daniel La Greca (Hospital Churruca-Buenos Aires), Marcos Marín, Rafael Cecchi (Policlínico Bancario), Felipe Martínez, Marcelo Rusculleda (Fundación Rusculleda Battle-Córdoba), Ricardo Martelotto, Ariel Volmaro (Hospital Italiano-Córdoba), Alfredo del Río (Sanatorio Parque-Rosario), Héctor Nolly, Carlos Abate (Centro Priv. de Hipertensión-Mendoza), María Silvia Pañart (Instituto Médico Privado Carlos Paz).

Por una omisión involuntaria no se incluyó en este artículo, publicado en el vol 28 (3): 393-398, 1999 de esta Revista, la nómina de integrantes del Grupo Multicéntrico que desarrolló el presente estudio.

La Dirección

ACERCA DE JORGE LUIS BORGES EN SU CENTENARIO

HECTOR L. BALBARREY

He aprendido tanto de la lectura de las expresiones orales y escritas de Jorge Luis Borges, que puedo decir que es uno de mis maestros formadores. Su vigencia es tal, que siento su presencia mientras escribo estas líneas.

Según lo expresado por el mismo Borges[1,2] y por algunos autores de sus biografías[3-5] (especialmente por María Esther Vázquez), son notables los cambios experimentados, a través de los años, en su personalidad y comportamiento. Padeció en su juventud de gran inseguridad, ansiedad, angustia, severa depresión, insomnio pertinaz y terribles pesadillas, pobladas de espejos que lo aterraban, tigres y laberintos. Lo desvelaban el tema de la muerte, las ideas de la inmortalidad, el destino, el transcurrir del tiempo, el olvido y la memoria.

Sufría además de timidez, que lo llevaba a la casi imposibilidad de hablar en público. Podríamos conjeturar que se trataría probablemente de lo que hoy llamamos síndrome de pánico. Pero ejercitando su poderosa voluntad logró superar estos impedimentos a través de la afirmación de sus extraordinarias condiciones intelectuales, convirtiéndose en un conferencista insuperable.

En 1969, cuando escribe el prólogo para una reedición de su obra *Fervor de Buenos Aires*, de 1923, expresa su conmovedora humildad y madurez. Los ingleses usan una palabra apropiada: *seasoned*, que significa sereno, estacionado, maduro, equidistante. Dice Borges en ese prólogo: "No he reescrito el libro. He mitigado sus excesos barrocos, he limado asperezas, he tachado sensiblerías y vaguedades y, en el decurso de esta labor, a veces grata y otras veces incómoda, he sentido que aquel muchacho que en 1923 lo escribió ya era esencialmente (¿qué significa esencialmente?) el señor que ahora se resigna o corrige. Somos el mismo; los dos descreemos del fracaso y del éxito, de las escuelas literarias y de sus dogmas". Y termina diciendo: "En aquel tiempo, buscaba los atardeceres, los arrabales y la desdicha; ahora, las mañanas, el centro y la serenidad".

En *Borges y yo* (en el libro *El Hacedor*, 1960) dice: "Al otro, a Borges, es a quien le ocurren las cosas. [...] Yo vivo, yo me dejo vivir, para que Borges pueda tramar su literatura y esa literatura me justifica. [...] No sé cuál de los dos escribe esta página".

En *Historia de la eternidad*, de 1936, refiere que Miguel Servet, anatomista y médico español perseguido por Calvino, dijo a los jueces que en el siglo XVI lo condenaron a la hoguera: "Arderé, pero ello no es otra cosa que un hecho. Ya seguiremos discutiendo en la eternidad".

Sostiene en *Evaristo Carriego* (1930), que en el pasado una pasión argentina era la amistad: "Pasan las circunstancias, pasan los hechos, pasa la erudición... lo que no pasa, lo que tal vez será inagotable es el placer que da la contemplación de la felicidad y de la amistad".

En *Everything and nothing* (de *El Hacedor*) hace consideraciones sobre Shakespeare y finaliza así: "La historia agrega que, antes o después de morir, se supo frente a Dios y le dijo: Yo que tantos hombres he sido en vano, quiero ser uno y yo. La voz de Dios le contestó desde un torbellino: Yo tampoco soy; yo soñé el mundo como tú soñaste tu obra, mi Shakespeare, y entre las formas de mi sueño estabas tú, que como yo eres muchos y nadie".

Para terminar con estas reflexiones cito a Alicia Jurado (*Genio y figura de Jorge Luis Borges*): "Conocí a Borges en 1954. Desde aquel momento su imagen no se ha modificado sensiblemente para mí, pero sé que no es la única y dudo que sea la definitiva".

Y añade: "...Si alguien me preguntase cómo es, creo que me resultaría dificilísimo dar una respuesta adecuada. La más veraz, sería tal vez la siguiente: Borges es un laberinto. Tratar de llegar a su intimidad es perderse en infinitos corredores que jamás conducen al centro." "Si Borges se hubiese entregado a la acción quizá no habría escrito y, sin duda, de hacerlo, no lo habría hecho de esa singular manera que le ha dado fama universal. Si pudiera hablar de si mismo sin recurrir a los símbolos, desaparecerían de sus cuentos los angustiosos laberintos y la imprevisible conducta del tiempo y el hombre que es a la vez el enemigo y la víctima. Si su alma estuviese desinfectada de toda neurosis, ¿quién sabe si no hubiese escrito lo mismo que tantos otros que lo quisieron diferente,

para perderse luego con ellos en el olvido?"

"En cuanto al ser humano, mi contemporáneo y mi amigo, no se me puede exigir que intente resolver aquí su misterio ni entregar más datos para que otros lo resuelvan. *The rest* —como dijo tan oportunamente Hamlet— *is silence*."

Lo evoco a Borges con gran afecto, por todo lo que nos dio, por su bonhomía y su gran sentido del humor, pero no puedo escapar a la nostalgia, esa rara mezcla de ternura, compasión y amor.

Bibliografía

1. Borges, JL: Obras completas. Emecé Editores, Buenos Aires,1974.
2. Borges, JL: Obras completas, IV, 1975-1978. Emecé Editores, Buenos Aires, 1996.
3. Jurado, A: Genio y figura de Jorge Luis Borges. Editorial Eudeba, Buenos Aires, 1996.
4. Vázquez, M.E.: Borges. Esplendor y derrota. Tusquets Editores, 1999.
5. Bravo, P, Paoletti M.: Borges verbal. Emecé Editores. Buenos Aires, 1999.

FUNDACION FAC
Fundación de la Federación Argentina de Cardiología

FUNDACION INTERAMERICANA DEL CORAZON®

FORTALECIENDO NUESTRAS ORGANIZACIONES Y ALIANZAS

MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA F.I.A.C.

En la oportunidad de asumir el compromiso de presidir la Fundación Interamericana del Corazón durante el período 1999-2000 considero conveniente compartir con las organizaciones miembros y con las personas que en general están involucradas en los programas cardiovasculares del continente, algunos lineamientos generales que sirven de marco de referencia de la gestión.

Las Declaraciones de Victoria, Cataluña y Singapur, constituyen el cuerpo doctrinario de referencia para orientar nuestras actividades, las cuales para poder ejecutarse requieren una red continental de organizaciones, de ahí que el estímulo y fortalecimiento de nuestros miembros es un componente fundamental que debemos impulsar. El mensaje en estas declaraciones está claro. Existen suficientes evidencias que confirman que la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares son previsibles. Nosotros sabemos qué tenemos que hacer para prevenirlas. Reducir las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares requiere cambios en el estilo de vida así como de tratamiento médico. Requiere tanto de la participación de los profesionales de la medicina como de muchos otros profesionales, de la comunidad y no sólo del sector salud sino también de los sectores políticos y económicos. Estas Declaraciones continuarán siendo base de nuestros planes y acciones*.

La implementación de acciones para reducir las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares debe ser hecha a todos los niveles en nuestros países miembros: nacional, provincial o estatal y local. Nuestras actividades requieren de una red de asociaciones y fundaciones del corazón efectivas y capaces de llevar estos programas a la población en su totalidad. En consecuencia, uno de los principales y fundamentales componentes de nuestras acciones durante los próximos dos años, será continuar el fortalecimiento de las organizaciones miembros. Estos esfuerzos resultarán a su vez en una Fundación Interamericana del Corazón que es también más fuerte y efectiva.

La formación del recurso humano, tanto a nivel de comunidad como en el equipo de salud, en especial el personal no especializado en cardiología, debe ser un punto focal de nuestras acciones, ya que esto nos permitirá una cobertura más amplia de la población. Este proceso de formación debe estar orientado fundamentalmente hacia la promoción de la salud y la prevención de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, lo cual mediante el desarrollo de estrategias poblacionales, permitirá lograr el objetivo.

Un aspecto importante debe ser el establecimiento de alianzas estratégicas con otras organizaciones, en particular con la Oganización Panamericana de la Salud y la Sociedad Interamericana de Cardiología, ya que mediante programas conjuntos podemos complementarnos mutuamente. La relación con la empresa farmacéutica y de equipos médicos es importante, ya que existen áreas de interés común que, al desarrollarlas en conjunto, pueden facilitar las acciones en la promoción de la salud y prevención de enfermedades, diagnóstico y tratamiento.

El estímulo de la investigación cardiovascular, particularmente en las áreas epidemiológicas, preventiva y de gestión de salud, es una de nuestras tareas, ya que contribuirá a responder nuestras preguntas y soportará las acciones en evidencias sólidas. Todo este conjunto de acciones requiere un soporte financiero, y a su vez debe generar los recursos suficientes para garantizar la sustentabilidad, de ahí que el aspecto admi-

nistrativo y financiero debe ser un componente importante de gestión.

El trabajo armónico, sincronizado, sostenido y bien orientado de todo el equipo de la Fundación Interamericana del Corazón, permitirá cumplir con el objetivo planteado de lograr un óptimo estado de salud cardiovascular para todos los habitantes del continente, conscientes de las particularidades de la enfermedad en nuestro continente y usando estrategias útiles y apropiadas a nuestra región.

Dr. Bartolomé Finizola Celli
Presidente de la Fundación Interamericana del Corazón

*Para obtener copias de estas Declaraciones, por favor contacte al Sr. Javier Valenzuela, en nuestra oficina al fax: 1 214 373 0268 o por correo electrónico: javier@heart.org

BECAS PARA EL DESARROLLO DE LA ATENCION CARDIOVASCULAR DE URGENCIA EN LATINOAMERICA Y EL CARIBE

La American Heart Association otorgó a la Fundación Interamericana del Corazón un monto de U$S 23.000 dólares para financiar varios proyectos en Latinoamérica y el Caribe con el propósito de apoyar el desarrollo efectivo de una red de capacitación en Atención Cardiovascular de Urgencia, incluyendo la identificación y establecimiento de Consejos Nacionales de Resucitación (CNR) y Centros de Capacitación (CC). Se recibieron 16 solicitudes y siete fueron financiadas.

Las solicitudes fueron evaluadas sobre una base de diez criterios:

1. Sustentabilidad institucional.
2. Programas de trabajo continuos en lugar de campañas aisladas. Institucionalización de los programas.
3. Potencialidad para la expansión, especialmente hacia la descentralización.
4. Responsabilidad para llevar a cabo el proyecto y claridad de propósitos.
5. Capacidad para llegar a grupos poblacionales específicos.
6. Alianzas y trabajos en conjunto con otras organizaciones.
7. Adherencia a los programas y requisitos de la Fundación Interamericana del Corazón y la *American Heart Association.*
8. Calidad en la evaluación de los procesos y sus resultados.
9. Cronogramas.
10. Conexiones con las fundaciones pertenecientes a la Fundación Interamericana del Corazón.

Las siguientes organizaciones resultaron favorecidas con Becas:

- Sociedad Ecuatoriana para Resucitación Cardiovascular (SERCA) – Dres. John Bolt Jr. y Ruperto Suárez. Quito, Ecuador.
- Fundación FAC (Fundación de la Federación Argentina de Cardiología) – Dres. Osvaldo Robiolo, Florencio Garófalo y José González García. Rosario, Argentina.
- Consejo Mexicano de Resucitación. Dr. Alfredo Sierra Unzueta – Ciudad de México, México.
- Fundación DEI – Dr. Alfredo Misraji. Santiago, Chile.
- Fundación de Ayuda al Cardíaco – Dres. Thomas Kent y Rómulo Caffarena. Asunción, Paraguay.
- *The Heart Foundation of Barbados* – Dra. Rowena Ahyes-Hallsworth. West Indies.
- *The Heart Foundation of Jamaica* – Deborah Chen. Kington, Jamaica.

¡Felicitaciones a los favorecidos!!!!

Fundación Interamericana del Corazón

NOVEDADES DE LA FUNDACION FAC

Semana del Corazón

Como se viene realizando desde hace varios años, la Fundación FAC organizó la última semana de octubre en distintas ciudades del país la Semana del Corazón.

El tema central de este año fue "Lucha antitabáquica" y entre el 25 al 31 de octubre se realizaron numerosas actividades.

Reuniones comunitarias en las que participaron numerosos cardiólogos de las distintas Sociedades de Cardiología Federadas, durante las cuales se trataron temas de prevención cardiovascular especialmente referidas a la lucha antitabáquica.

A través del programa de educación de prevención en las escuelas primarias, numerosos centros educacionales de Rosario y localidades del sur de la Provincia de Santa Fe, realizaron actividad didáctica con los niños de los cursos primarios consistentes en teatralizaciones, clases con los padres, etc.

Se hicieron numerosos contactos con la prensa escrita, oral y televisiva en numerosas ciudades del

país (Rosario, Córdoba, Santa Fe, Neuquén, Junín, Olavarría, La Plata, etc.) divulgando distintos aspectos de la prevención cardiovascular.

En la mayoría de las ciudades, la Semana del Corazón culminó con una marcha aeróbica que tuvo gran repercusión en la población.

Cursos de Reanimación Cardiopulmonar

El Comité de Reanimación Cardiovascular, dirigido por el Dr. Pablo Rodenas con la colaboración de la Dra. Carina Zalazar y el Sr. Esteban Carracedo continuó con el dictado intensivo de Cursos de RCP básico y avanzado, los cuales se realizan como integrantes de la Red de Capacitación de la *American Heart Association* y la Fundación Interamericana del Corazón.

En un acto realizado en el Palacio Municipal de la ciudad de Rosario, en el mes de agosto, el Intendente de la ciudad, Dr. Hermes Binner, junto con las autoridades de la Fundación FAC entregaron las primeras 500 credenciales a miembros del plantel municipal (inspectores, personal de tránsito, etc.) que aprobaron los Cursos de RCP básica.

Hasta el momento actual, ya se llegó a la cifra de 850 empleados de la Municipalidad de Rosario que cuentan con dicha credencial.

Aprendiendo a cuidar el corazón

Durante el corriente año, el grupo de trabajo responsable del programa "Aprendiendo a cuidar el corazón" sobre prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia, dirigido por el Dr. Diego Garófalo y en el que participan la Dra. Cecilia Armando y las docentes Beatriz Deon y Munira Schalub, tuvieron a su cargo la capacitación de 35 docentes de distintas escuelas primarias (1er. ciclo de la EGB) de Rosario y de otras localidades del sur de la Provincia de Santa Fe, instruyéndolos sobre detección y control de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Como evaluación final, cada docente presentó ante las autoridades de la Fundación proyectos de bajada didáctica a los alumnos y su familia. La calidad de los mismos fueron excelentes, habiendo decidido las Autoridades de la Fundación FAC, premiar a cuatro de ellos y enviar copia de los mismos a la Fundación Interamericana del Corazón con el fin de ser evaluados por el Comité respectivo.

Además, durante la Semana del Corazón, cada una de las escuelas participantes filmaron un video con las actividades desarrolladas sobre prevención cardiovascular durante el año (obras de teatro, cuentos, juegos, etc.) siendo los mismos proyectados en los distintos colegios en grupos de padres y alumnos y durante las charlas con la comunidad realizadas.

Estudio epidemiológico

El Comité de Epidemiología de la Fundación FAC bajo la dirección de la Dra. Graciela Romero, está a punto de poner en marcha un estudio epidemiológico sobre factores de riesgo cardiovascular en la ciudad de Rosario.

Este proyecto se llevará a cabo en forma conjunta con la Municipalidad, la Sociedad de Cardiología y la Facultad de Medicina de Rosario.

Congreso Virtual de Cardiología

Ha comenzado el Primer Congreso Virtual de Cardiología organizado por la Federación Argentina de Cardiología y que cuenta con el auspicio de la Fundación Interamericana del Corazón y la Fundación FAC, entre muchas Fundaciones y Sociedades cardiológicas y más de 5.550 inscriptos de 87 países.

La Fundación Interamericana del Corazón tiene a su cargo un Simposio Especial sobre epidemiología y Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares en el que participan importantes figuras de la cardiología mundial.

Además, se ha puesto en marcha en dicho Congreso un Foro de discusión sobre Epidemiología y Prevención, a través del cual se discuten y se hacen propuestas sobre el tema.

Se invita a todos los cardiólogos a participar en el Congreso y en el Foro de Discusión, cuya dirección es:

www.fac.com.ar/cvirtual o

http://pcvc.sminter.com.ar/cvirtual

siendo el Foro de Epidemiología y Prevención: epi-pcvc.

Dr. Florencio Garófalo
Fundación FAC

Dra. Beatriz Champagne
Fundación Interamericana
Del Corazón

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (REVAFAC)

La REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA ha incorporado 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 FAC, 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 15/3/2000.

1 - El estudio TYM 98 encontró que en el grupo de médicos argentinos eran fumadores alrededor del:

a) 10%
b) 30%
c) 50%
d) 70%.

2- El objetivo a lograr para combatir el sedentarismo es realizar:

a) 1-2 horas diarias de actividad anaeróbica
b) 3-6 horas semanales de actividad aeróbica
c) 1-3 horas semanales de actividad física intensa
d) 10-12 horas semanales de actividad aeróbica.

3 - Los valores normales del Indice de Masa Corporal (IMC) son:

a) 12,5 a 18,4 kg/m^2
b) 18,5 a 24,9 kg/m^2
c) 25 a 29,9 kg/m^2
d) 30 a 34,5 kg/m^2

4 - Señale lo correcto:

a) La reducción de peso no modifica el colesterol ni los triglicéridos
b) Un índice masa corporal de 32 no se asocia a mal pronóstico en prevención secundaria
c) El índice cintura/cadera se relaciona con la obesidad central
d) En la mujer el perímetro de la cintura, de bajo riesgo, debe ser mayor de 88 cm.

5 - Hay evidencias de que bajos valores de homocisteína en sangre se relaciona con altos niveles de algunas vitaminas. Señale cuál de ellas no se relaciona:

a) Acido fólico
b) Acido ascórbico
c) Vitamina B6
d) Vitamina B12.

6 - Referido a la homocisteína, de las siguientes opciones señale la correcta:

a) Es necesario medir de rutina la homocisteína
b) Es necesario indicar en forma preventiva y rutinaria la administración de ácido fólico
c) Debe recomendarse ingerir cítricos, tomates, legumbres, pescado, vegetales y cereales
d) No tiene relación con el hipotiroidismo, el fallo renal, la ingesta de teofilina.

7 - Señale lo incorrecto referido a la lipoproteína a:

a) Presenta 32 isoformas
b) No tiene facilidad para depositarse en la pared arterial
c) No es influenciada por las estatinas
d) Tiene algún efecto beneficioso el omega 3 y los estrógenos.

8 - En niños y adolescentes señale lo correcto:
a) Se debe determinar la colesterolemia si uno de los padres tiene valores de colesterol persistentes>240 mg/dl
b) Se debe realizar la determinación de la colesterolemia a toda la población mencionada
c) Para un control de seguimiento debe realizarse la extracción en ayunas
d) Los niveles plasmáticos de colesterol son similares a los séricos.

9 - Respecto a la ingesta de alcohol según la OMS: ¿hasta qué edad no es conveniente iniciarla?
a) 15 años
b) 20 años
c) 25 años
d) Nunca.

10 - Respecto al tabaco señale lo incorrecto:
a) Aumenta la homocisteína
b) Aumenta el fibrinógeno
c) Aumenta el colesterol HDL
d) Aumenta el riesgo cardiovascular asociado a la ingesta de anticonceptivos.

11 - Según las recomendaciones del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología, ¿cuál es el nivel de LDL-Colesterol indicado en pacientes de alto riesgo de padecer eventos cardiovasculares?
a) LDL-Col. <130 mg/dl
b) LDL-Col. <160 mg/dl
c) LDL-Col. <100 mg/dl
d) LDL-Col. <70 mg/dl.

12 - ¿Cuál de las siguientes fracciones es la más aterogénica?
a) Colesterol total
b) Triglicéridos
c) LDL-Colesterol
d) HDL-Colesterol.

13 - Un paciente de sexo masculino de 48 años de edad, normotenso, ex-tabaquista (dejó de fumar hace 5 años), con su padre que padeció un infarto (a los 68 años de edad), según las recomendaciones el Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología ¿cuántos factores de riesgo cadiovasculares presenta?
a) 1 factor
b) 2 factores
c) 3 factores
d) 4 factores.

14 - ¿Cuál de los siguientes enunciados es incorrecto?
a) La función endotelial muestra signos de recuperación cuando disminuye el colesterol de las LDL en pacientes hipercolesterolémicos estabilizándose la placa
b) El endotelio sano tiene reacción vasodilatadora ante la acetil-colina intracoronaria, esta vasodilatación es mediada por óxido nítrico
c) El endotelio de un individuo con hipercolesterolemia responde a la acetil-colina intracoronaria a la inversa o sea con vasoconstricción
d) En el estudio WOSS (West of Scotland Study) el grupo que cumplía con el 75% de las dosis de medicación hipolipemiante no demostró mejoría en términos de sobrevida.

15 - ¿Cuál es el nivel deseado de LDL colesterol en un paciente de 35 años de edad sin factores de riesgo cardiovascular?
a) LDL-Colesterol<160 mg/dl
b) LDL-Colesterol<190 mg/dl
c) LDL-Colesterol<130 mg/dl
d) LDL-Colesterol<100 mg/dl.

16 - La clasificación de los niveles de tensión arterial y estratificación de riesgo de Comité de Prevención de FAC es igual al de VI Joint (1997), ¿cuál de los siguientes enunciados al respecto NO es correcto?
a) En el grupo A se encuentran pacientes con HTA sin otros factores de riesgo.
b) En el grupo B se encuentran pacientes con HTA y uno o más factores de riesgo cardiovascular
c) En el grupo B se encuentran pacientes con HTA con factores de riesgo o diabetes
d) En el grupo C se encuentran los pacientes con HTA y afectación de órgano blanco.

17 - Según las recomendaciones del Comité de Epidemiología y Prevención de Federación Argentina de Cardiología un paciente hipertenso de 42 años de edad, diabético, sin otro factor de riesgo ¿en qué grupo de estratificación de riesgo se encuentra?
a) Grupo A
b) Grupo B
c) Grupo C
d) Ninguna es correcta.

18 - Con respecto a las recomendaciones en hipertensión arterial, señale lo INCORRECTO:
a) El grupo A corresponde al 15% del total de pacientes con hipertensión arterial
b) Las drogas de primera elección en el grupo A son los betabloqueantes y diuréticos
c) Existen datos actualmente que sugieren que administrar aspirina, en pacientes hipertensos pueden reducir en forma significativa el número de eventos cardiovasculares
d) Según el estudio HOT, disminuir las cifras de tensión arterial diastólica por debajo de 80 mm Hg en pacientes diabéticos, no demostró resultados positivos en comparación con cifras menores de 85 y/o de 90 mm Hg.

19 - Con respecto a la utilización de drogas que colabore con la decisión de dejar de fumar, señale lo incorrecto:
a) La utilización de nicotina en chicles y/o parches

puede ayudar a disminuir el índice de recaídas
b) La dosis de nicotina para pacientes que fuman más de 20 cigarrillos por día debe ser mayor a 20 mg/día
c) El antidepresivo bupropión (aprobado para ser utilizado como terapia de ayuda para abandonar el tabaquismo) debe ser administrado desde el día que el paciente deje de fumar.
d) Las dosis de bupropión es de 150 mg/día los primeros 4 días y luego de 300 mg/día.

20 - Con respecto al tabaquismo, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?:
a) El tabaquismo es el único factor de riesgo mayor que es erradicable
b) Los fumadores tienen de 2 a 4 veces mayor incidencia de muerte súbita
c) Según el estudio Framingham la mitad del beneficio (disminución de eventos coronarios) de suspender el tabaquismo se logra a partir de 10 a 15 años
d) Las mujeres que fuman y utilizan anticonceptivos aumentan el riesgo de infarto de miocardio y hemorragia subaracnoidea.

21 - Marque lo incorrecto respecto a Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular Arterosclerótica:
a) La Diabetes Mellitus es un factor de riesgo mayor para enfermedad cardiovascular arterosclerótica
b) Los diabéticos sin enfermedad coronaria tienen igual riesgo de eventos coronarios que la población general
c) La arterosclerosis es responsable de alrededor del 80% de las muertes de los diabéticos
d) El riesgo de enfermedad coronaria es 4 veces mayor en la mujer diabética.

22 - Con respecto a las dislipemias en el paciente diabético tipo 2, marque lo correcto:
a) Son frecuentes
b) El patrón más frecuente es el aumento de triglicéridos con disminución de C-HDL
c) Hay un aumento de las partículas LDL pequeñas, densas y glicooxidadas
d) Todas son correctas.

23 - Los pacientes diabéticos e hipertensos:
a) Se consideran dentro del grupo C de estratificación de riesgo, independientemente del compromiso de órgano blanco y otros factores de riesgo acompañantes
b) Ante cifras de TA normales altas deben ser tratadas con medidas farmacológicas
c) Ante cifras de TA normales altas se debe indicar sólo medidas higiénico dietéticas
d) a y b son correctas.

24 - Según el PPPI-FAC, la prevalencia de sedentarismo entre pacientes de prevención primaria de alto riesgo fue de:
a) 40%
b) 50%
c) 60%
d) 80%.

25 - Con respecto a la terapia de reemplazo hormonal (TRH), marque lo incorrecto:
a) Disminuye el C-LDL
b) Aumenta el C-HDL
c) Disminuye los triglicéridos
d) Aumenta el estado procoagulante.

26 - Marque lo correcto respecto al estudio de HERS:
a) Es un estudio sobre la terapia de reemplazo hormonal en prevención primaria
b) Demostró que la TRH no reduce la tasa de eventos cardiovasculares
c) Es un estudio sobre la Terapia de reemplazo hormonal en prevención secundaria
d) b y c son correctas.

27 - Con respecto a la TRH en la prevención primaria:
a) Existen estudios que avalan su uso
b) Se están llevando a cabo estudios cuyos resultados aún no están disponibles
c) No se recomienda su uso por falta de evidencias
d) b y c son correctas.

28 - ¿Cuál de los siguientes son posibles efectos adversos de la TRH?:
a) Aumento de la incidencia de Ca. de mama
b) Aumento de la incidencia de Ca. de endometrio
c) Aumento de la incidencia de enfermedad de la vesícula biliar
d) Todas son correctas.

29 - Según la clasificación de la Asociación Americana del Corazón, ¿cuál de estos individuos pertenecen a la clase A?:
a) Individuo mayor de 40 años con ergometría negativa
b) Individuo menor de 40 años sin enfermedad o factores de riesgos importantes
c) Enfermos cardiovasculares estables
d) a y b son correctas.

30 - Los pacientes con capacidad de esfuerzo menor a 6 METS, ¿a cuál de las siguientes clases de la Asociación Americana del Corazón pertenecen?
a) A
b) B
c) C
d) D.

BIBLIOGRAFIA

Fundamentos de recomendaciones FAC. '99 en prevención cardiovascular. Comité de Epidemiología y Prevención.

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

REVAFAC
GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Corresponde a Rev. Fed. Arg. Cardiol. Vol. 28 - Nº 3 - Año 1999

RESPUESTAS	A	B	C	D
1		X		
2		X		
3				X
4			X	
5	X			
6	X			
7				X
8				X
9				X
10				X
11				X
12			X	
13				X
14				X
15				X
16				X
17			X	
18		X		
19			X	
20				X
21			X	
22				X
23			X	
24		X		
25			X	
26		X		
27			X	
28			X	
29	X			
30		X		

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

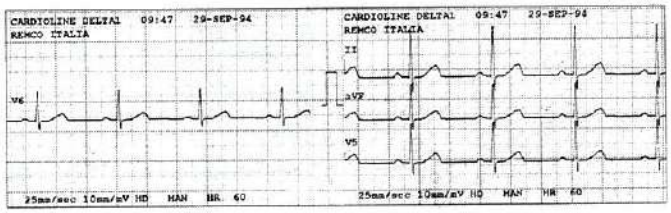
Modelo Delta 1 plus

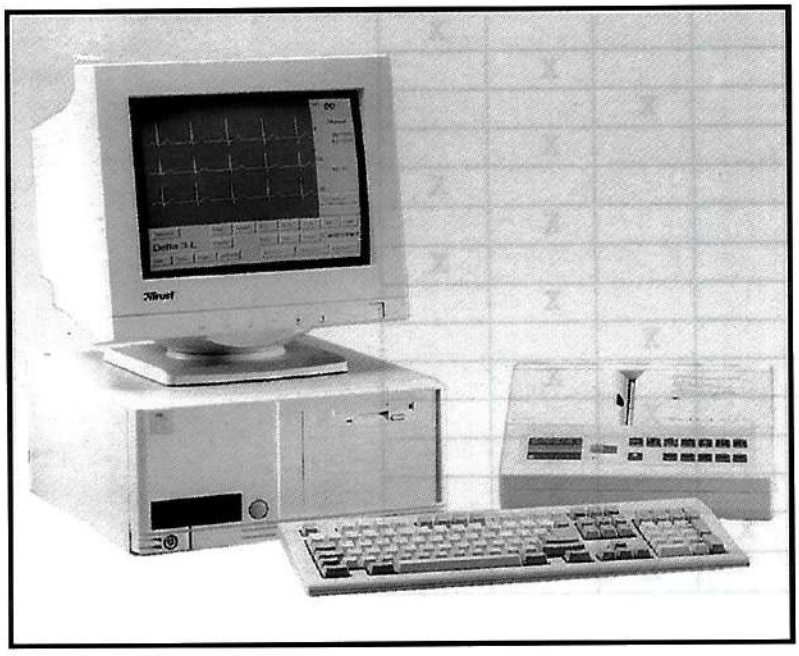


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1995-1999)

• ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA ARTERIAL CORONARIA. EXPERIENCIA CLINICA INICIAL CON EL STENT CORONARIO DE PALMAZ-SCHATZ. Vozzi CR y col. *Vol 24 (3): 329, 1995.*

STENT CORONARIO: CAUTELA AL UTILIZAR UN NUEVO DISPOSITIVO DE REVASCULARIZACION. Vozzi CR. *Vol 25 (2): 169, 1996.*

PERFUSION MIOCARDICA ACTIVA DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA POR VIA PERCUTANEA. Paolantonio DL y col. *Vol 26 (1): 65, 1997.*

ANGIOPLASTIA CAROTIDEA: EVOLUCION HOSPITALARIA Y EN EL SEGUIMIENTO (Resumen). Mendiz OA y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

ANGIOPLASTIA PRIMARIA. RESULTADOS DE ACUERDO A CLASE FUNCIONAL (Resumen). Menéndez MF y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

STENT CORONARIO EN LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA: RESULTADOS EN LA FASE HOSPITALARIA (Resumen). Fernández Murga A y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACION ARTERIAL PERCUTANEA EN EL TERRITORIO SUBCLAVIO, VERTEBRAL Y CAROTIDEO. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PERCUTANEA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE *BYPASS* AORTOCORONARIO PREVIA. Martí V y col. *Vol 27 (2): 149, 1998.*

STENTS CORONARIOS. Rubio CR. *Vol 27 (3): 265, 1998.*

ESTADO ACTUAL DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL CON BALON DE CORTE. Martí V y col. *Vol 27 (4): 417, 1998.*

STENT CUBIERTO CON VENA AUTOLOGA EN LESION ULCERADA DE ARTERIA NATIVA Y ANEURISMAS DE PUENTES VENOSOS. SEGUIMIENTO CLINICO Y ANGIOGRAFICO. Vicario J y col. *Vol 28 (1): 141, 1999.*

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. Paolantonio DL y col. *Vol 28 (1): 147, 1999.*

METAANALISIS DE LOS RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA Y SU RELACION DE COSTO CON LA CIRUGIA CARDIACA. Borracci RA y col. *Vol 28 (2): 271, 1999.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

ABLACION DE ARRITMIAS POR RADIOFRECUENCIA TRANSCATETER: UN TRATAMIENTO CURATIVO. Drajer S. *Vol 24 (1): 67, 1995.*

EVALUACION ELECTROFISIOLOGICA Y ABLACION DE VIAS ACCESORIAS CON RADIOFRECUENCIA EN UNA UNICA SESION. Del Río A y col. *Vol 24 (1): 93, 1995.*

FIBRILACION-ALETEO AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. ANALISIS DE VARIABLES CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS. Pellizzón OA y col. *Vol 24 (2): 173, 1995.*

ABLACION TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE DIVERSAS TAQUIARRITMIAS. Pozzer DL y col. *Vol 24 (2): 193, 1995.*

PREEXCITACION INAPARENTE. A PROPOSITO DE LA ABLACION DE UNA VIA ACCESORIA. Serra JL y col. *Vol 24 (3): 349, 1995.*

MODIFICACION DEL NODULO A-V EN PACIENTES CON REENTRADA NODAL: ¿ES PREFERIBLE LA APROXIMACION ANATOMICA O EL REGISTRO DEL POTENCIAL DE LA VIA LENTA? Del Río A y col. *Vol 25 (3): 305, 1996.*

TAQUICARDIAS AURICULARES. RESULTADOS DE LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. Velarde JL y col. *Vol 26 (1): 49, 1997.*

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ASOCIADO A CONEXION FASCICULO-VENTRICULAR Y CONDUCCION A-V DUAL (Resumen). Dasso DE y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

REDUCCION DEL TIEMPO DE EXPOSICION A RADIACION DURANTE LA ABLACION POR CATETER CON FLUOROSCOPIA PULSADA (Resumen). Velarde JL y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA ABLACION POR CATETER DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS DE VENTRICULO DERECHO (Resumen). Sánchez DO y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

VULNERABILIDAD A LA ESTIMULACION ELECTRICA DURANTE LA DIASTOLE VENTRICULAR: ¿HAY PROTECCION A LA FIBRILACION? (Resumen). Ruiz E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

ARRITMIAS DE REPERFUSION. Hidalgo JA y col. *Vol 27 (1): 27, 1998.*

ABLACION POR CATETER DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS DE VENTRICULO DERECHO. Sánchez OD y col. *Vol 27 (1): 65, 1998.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR INCESANTE EN UN PACIENTE PEDIATRICO: INTERACCION ENTRE LOS ANESTESICOS Y LA ACTIVIDAD ECTOPICA. Chambó M y col. *Vol 27 (2): 215, 1998.*

ABLACION TRANSCATETER DE LAS TAQUICARDIAS INTRANODALES POR APLICACION DE RADIOFRECUENCIA EN TAQUICARDIA O DURANTE ESTIMULACION AURICULAR. de Zuloaga C y col. *Vol 27 (3): 313, 1998.*

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE SIMULANDO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Pellizzón OA y col. *Vol 27 (3): 333, 1998.*

TAQUICARDIA QUE INDUCE TAQUICARDIA: TRATAMIENTO DEFINITIVO CON ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Velarde JL y col. *Vol 27 (3): 359, 1998.*

DISPERSION DEL QT EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UNA MANERA DE MEDIR LA HETEROGENEIDAD DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR Y RIESGO ARRITMICO. Pellizzón OA y col. *Vol 27 (4): 475, 1998.*

• BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

SEGURIDAD DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA TRANSYUGULAR DEL VENTRICULO DERECHO GUIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN PACIENTES POSTRASPLANTE CARDIACO. Sánchez J. *Vol 28 (1): 77, 1999.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

ONTOGENIA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR Y DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN EMBRIONES DE RATA. Rivas BM y col. *Vol 24 (1): 85, 1995.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR. INTRODUCCION. Iskandrian AS. *Vol 24 (3): 267, 1995.*

EVALUACION DEL RIESGO DESPUES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ¿HA CAMBIADO SU ROL EN LA ERA TROMBOLITICA? Mahmarian JJ. *Vol 24 (3): 273, 1995.*

PERFUSION MIOCARDICA 1995 PARA DETECCION DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA. Taillefer R. *Vol 24 (3): 303, 1995.*
ROL DE LAS IMAGENES DE PERFUSION MIOCARDICA EN EL PRONOSTICO 1995. Heller GV y col. *Vol 24 (4): 395, 1995.*
TECNICAS RADIOISOTOPICAS EN EL DIAGNOSTICO Y EVALUACION DEL RIESGO DE MIOCARDITIS/MIOCARDIOPATIA. Machac J. *Vol 24 (4): 425, 1995.*
LAS TECNICAS RADIONUCLEARES EN LOS SINDROMES CORONARIOS INESTABLES, EN EL ESTUDIO DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA Y EN LA EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR. PERSPECTIVAS FUTURAS. Iskandrian AS. *Vol 25 (1): 19, 1996.*
LA UTILIDAD DE LAS TECNICAS RADIOISOTOPICAS EN EL DOLOR DE PECHO Y EN LA ANGINA DE PECHO INESTABLE PARA DIAGNOSTICO, EVALUACION DE RIESGO Y PRONOSTICO. Itchaporia D y col. *Vol 25 (1): 25, 1996.*
APLICACIONES DIAGNOSTICAS Y PRONOSTICAS DE LA ANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA. Port S. *Vol 25 (1): 45, 1996.*
EVALUACION DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA CON IMAGENES SPECT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA CRONICA. Schwartz B y col. *Vol 25 (1): 65, 1996.*
LA CARDIOLOGIA NUCLEAR EN EL AÑO 2000: NUEVAS FRONTERAS. Zaret B. *Vol 25 (1): 109, 1996.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA
COMPROMISO CARDIACO EN NIÑOS INFECTADOS CON EL VIRUS HIV. Pereiro GG y col. *Vol 28 (2): 229, 1999*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS
ANGIOPLASTIA EN COARTACION DE AORTA AISLADA O ASOCIADA A OTRAS CARDIOPATIAS CONGENITAS. SEGUIMIENTO A MEDIANO PLAZO DE 70 NIÑOS. Somoza FJ y col. *Vol 25 (2): 197, 1996.*
INDICES DE LLENADO VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFIA 2-D DOPPLER EN CARDIOPATIAS CONGENITAS CON HIPERFLUJO PULMONAR Y SOBRECARGA VOLUMETRICA VENTRICULAR. SU DESAPARICION EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. De Dios AM y col. *Vol 25 (2): 217, 1996.*
HIPERTROFIA SEPTAL ASIMETRICA, ESTENOSIS CONGENITA DE PILORO E HIPERTROFIA VESICAL EN UN PACIENTE CON SINDROME DE DOWN. ¿CASUAL O CAUSAL? De Rosa G y col. *Vol 25 (3): 349, 1996.*

• CATETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMIA
CINECORONARIOGRAFIA TRANSRADIAL. Kirschmann D y col. *Vol 25 (4): 451, 1996.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES
CIRUGIA CARDIACA MINI-INVASIVA: EXPERIENCIA. Benetti FJ y col. *Vol 26 (1): 105, 1997.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS AORTICA SENIL. Tomasini M y col. *Vol 25 (2): 253, 1996.*
RESULTADOS ACTUALES DEL REEMPLAZO VALVULAR AORTICO EN EL ANCIANO. Borraci RA y col. *Vol 26 (3): 379, 1997.*
¿HAY PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN LA CIRUGIA DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA SEVERA? (Resumen). Farez B y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*
REPARACION QUIRURGICA DE LA VALVULA MITRAL. Tomasini MM y col. *Vol 27 (2): 191, 1998.*

• CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA
REVASCULARIZACION CORONARIA CON CONDUCTOS ARTERIALES SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA ASISTIDA POR TORACOSCOPIA. Laudanno L y col. *Vol 24 (3): 343, 1995.*
ABORDAJE XIFOIDEO EN CIRUGIA CORONARIA MINIINVASIVA. Benetti F y col. *Vol 27 (3): 291, 1998.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS
EFICACIA Y SEGURIDAD COMPARATIVAS DE DILTIAZEM Y VERAPAMILO ENDOVENOSO EN EL MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES. Monteros LH y col. *Vol 24 (1): 79, 1995.*
EFECTO DEL SULFATO DE MAGNESIO ENDOVENOSO EN ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS Y MORTALIDAD HOSPITALARIA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Luciardi H y col. *Vol 24 (2): 187, 1995.*
ROL DEL DILTIAZEM EN EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Camilletti J y col. *Vol 24 (4): 493, 1995.*
EVALUACION DE LA EFICACIA DE LA ASOCIACION VERAPAMIL ENDOVENOSO-QUINIDINA ORAL EN LA REVERSION DE FIBRILACION-ALETEO AURICULAR DE RECIENTE COMIENZO. Pellizzón OA y col. *Vol 25 (2): 237, 1996.*
TRATAMIENTO AGUDO DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON ADENOSINA. Del Río A (h) y col. *Vol 25 (4): 445, 1996.*
EFECTO PROARRITMICO DE LA ASOCIACION AMIODARONA ENDOVENOSA Y DIGITAL. Pellizzón OA y col. *Vol 26 (3): 393, 1997.*
DOSIS MAXIMA DE QUINIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA. Quiroga A y col. *Vol 27 (2): 199, 1998.*
FIBRILACION AURICULAR. MANEJO FARMACOLOGICO. Castellanos R y col. *Vol 27 (4): 441, 1998.*
ROL ACTUAL DE LOS FARMACOS ANTIARRITMICOS EN LA PREVENCION DE LA MUERTE SUBITA. Garguichevich JJ. *Vol 28 (2): 323, 1999.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS
ESTUDIO MULTICENTRICO: NIFEDINA OROS (N. OROS) EN HIPERTENSION ESENCIAL. VALORACION DEL EFECTO VALLE-PICO POR MAPA. Kuschnir E y col. *Vol 24 (2): 213, 1995.*
USO DE ISRADIPINA PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. EVALUACION MULTICENTRICA. Villamil A y col. *Vol 25 (2): 241, 1996.*
PRESENTE Y FUTURO DE LOS ANTAGONISTAS PERIFERICOS DE LA ANGIOTENSINA. Martínez FA. *Vol 26 (2): 165, 1997.*
EVALUACION DE LA EFICACIA, TOLERABILIDAD Y SEGURIDAD DE NIFEDIPINA OROS EN HIPERTENSOS ESENCIALES. ESTUDIO COLABORATIVO CHILENO-ARGENTINO. Valdés G y col. *Vol 26 (2): 209,1997.*
EFECTOS DE TRANDOLAPRIL EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS: COVARIABLES Y RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA. Copertari PU y col. *Vol 26 (2): 235, 1997.*
CONTROVERSIAS CON ANTAGONISTAS CALCICOS. Bendersky y col. *Vol 26 (3): 309, 1997.*
EFICACIA Y TOLERANCIA DE TRANDOLAPRIL EN PACIENTES HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS. SU EVALUACION POR EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL. Vita NA y col. *Vol 27 (4): 469, 1998.*
DOXAZOSINA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTENSION LEVE A MODERADA: EXPERIENCIA ARGENTINA. Bendersky M y col. *Vol 28 (3): 393, 1999.*

• DROGAS FIBRINOLITICAS
TROMBOLISIS PROLONGADA INTRAPUENTE AORTOCORONARIO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO "Q". A PROPOSITO DE UN CASO. Rubio CR y col. *Vol 24 (3): 357, 1995.*
MANEJO DEL PACIENTE TROMBOLIZADO. Castellanos R. *Vol 25 (3): 285, 1996.*

• DROGAS INHIBIDORAS DE LA ENZIMA CONVERTIDORA
CAPTOPRIL. ¿ALGO MAS QUE UNA DROGA ANTIHIPERTENSIVA? Grana D y col. *Vol 24 (2): 163, 1995.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA
VIABILIDAD MIOCARDICA: CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS Y SU EVALUACION POR ECOCARDIOGRAFIA. Escudero EM. *Vol 25 (2): 177, 1996.*
¿CUAL ES EL ROL DEL ECO-TRANSESOFAGICO EN LA ENDO-

CARDITIS INFECCIOSA? Ronderos RE. *Vol 25 (4): 403, 1996.*
SEGURIDAD, TOLERANCIA Y FACTIBILIDAD DEL ECO-ESTRES FARMACOLOGICO. ANALISIS DE 1070 ESTUDIOS (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*
DIFERENCIAS RACIALES DEL CORAZON DE ATLETA (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*
PREVALENCIA DE ALTERACIONES DE LA MASA VENTRICULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS Y SU CORRELACION CON DISTINTAS VARIABLES (Resumen). Ricon D. *Vol 26 (4): 575, 1997.*
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA. UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA. Vilariño JO y col. *Vol 27 (1): 45, 1998.*
EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD PRECLINICA: ¿EL ESLABON PERDIDO? Ciancaglini CE. *Vol 27 (3): 255, 1998.*
CONTRASTE ESPONTANEO EN AURICULA IZQUIERDA EN PACIENTES EVALUADOS CON ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO: PREVALENCIA E IMPLICANCIA CLINICA. Laugle C y col. *Vol 27 (3): 327, 1998.*
¿ES POSIBLE PRECISAR LA PERMEABILIDAD CORONARIA CON EL USO DE CONTRASTE ULTRASONICO POR VIA ENDOVENOSA? (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 27 (3): 373, 1998.*
IMPACTO DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA REPUBLICA ARGENTINA. ¿EXISTEN DIFERENCIAS SEGUN LA DENSIDAD POBLACIONAL? ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). Corneli D y col. *Vol 27 (3): 373, 1998.*
IMPACTO DEL ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO EN EL MANEJO TERAPEUTICO DE LOS PACIENTES PORTADORES DE SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). *Vol 27 (3): 373, 1998.*
OPACIFICACION MIOCARDICA CON CONTRASTE ULTRASONICO LEVOVIST® POR VIA INTRAVENOSA. (Resumen). *Vol 27 (3): 374, 1998.*
ROL DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). *Vol 27 (3): 375, 1998.*
ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. *Vol 28 (4): 561, 1999.*

• ELECTROFISIOLOGIA
CONCEPTOS ACTUALES SOBRE ELECTROGENESIS DEL NODULO SINUSAL. Ponce Zumino A y col. *Vol 26 (2): 201, 1997.*
ANALISIS DE UN ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO Y ABLACION POR RADIOFRECUENCIA. UTILIZACION DE UN CASO CLINICO INFRECUENTE. Serra JL y col. *Vol 27 (3): 351, 1998.*

• ENFERMEDAD CORONARIA
OBSTRUCCION CORONARIA: ¿ESTRUCTURA O PROCESO? Vetcher DJ. *Vol 24 (3): 257, 1995.*
ISQUEMIA MIOCARDICA EN PACIENTES EN HEMODIALISIS CRONICA. Heredia GE y col. *Vol 25 (2): 247, 1996.*
EFICACIA DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR EN LA ANGINA INESTABLE Y RELACION CON PREVIO USO DE ASPIRINA. Bono JO y col. *Vol 25 (4): 457, 1996.*
EL SINDROME DE ANGINA INESTABLE. FISIOPATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): 413, 1996.*
ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA. Cúneo C. *Vol 26 (2): 153, 1997.*
PREACONDICINAMIENTO ISQUEMICO. de la Serna F y col. *Vol 26 (2): 173, 1997.*
EL VALOR DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA. Caccavo A y col. *Vol 27 (1): 99, 1998.*
UNIDAD DE DOLOR DE PECHO: UTILIDAD EN EL MANEJO PRECOZ DE PACIENTES CON DOLOR PRECORDIAL (Resumen). Gómez Vilamajó O y col. *Vol 27 (3): 375, 1998.*
PRONOSTICO AL ALTA DE PACIENTES CON ANGINA INESTABLE. VALOR PREDICTIVO DE LAS PRUEBAS NO INVASIVAS. Aliberti BE y col. *Vol 28 (2): 280, 1999.*
ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES EN SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. ESTUDIO NUT. Luciardi H y col. *Vol 28 (3): 381, 1999.*

• ENFERMEDAD DE LOS VASOS
CAROTIDAS, FEMORALES Y CORONARIAS: ¿SON COMPARABLES? Cuaranta RL. *Vol 24 (2): 135, 1995.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO
CONCEPTOS SOBRE LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA FAMILIAR. Rivas BM. *Vol 24 (4): 389, 1995.*
CARDIOTOXICIDAD-ISQUEMIA MIOCARDICA INDUCIDA POR EL AGENTE QUIMIOTERAPICO 5-FLUORURACILO. Guzmán L y col. *Vol 25 (3): 335, 1996.*
UTILIZACION DE MARCAPASOS EN MIOCARDIOPATIA DILATADA. Ortega DF y col. *Vol 27 (2): 137, 1998.*
VALOR PRONOSTICO DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA SINTOMATICA ASOCIADA A UNA FUNCION SISTOLICA DEPRIMIDA. Yunes VJ y col. *Vol 27 (1): 181, 1998.*
MARCAPASOS EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA IDIOPATICA. Pasca AJ y col. *Vol 28 (2): 263, 1999.*
EVALUACION CLINICA DEL TONO ADRENERGICO Y RESPUESTA A LOS BETABLOQUEANTES EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR. Pellizón OA y col. *Vol 28 (3): 387, 1999.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO
PERICARDITIS PURULENTA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. A PROPOSITO DE DOS CASOS. Escudero EM y col. *Vol 24 (4): 509, 1995.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA
RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO DE DIEZ PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PULMONAR CRONICA TROMBOEMBOLICA (Resumen). Merbilhaá R y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

• ENFERMEDAD VALVULAR
DEGENERACION MIXOMATOSA, NECROSIS ASEPTICA E INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA. Quintana M y col. *Vol 24 (1): 101, 1995.*
NOMOGRAMA PARA DETERMINACION DEL AREA VALVULAR AORTICA. Lerman M y col. *Vol 25 (2): 262, 1996.*
ESTENOSIS AORTICA VALVULAR DEGENERATIVA. ¿SENILIDAD O ENFERMEDAD? de la Riva JA. *Vol 26 (3): 287, 1997.*

• EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION
PREVENCION CARDIOVASCULAR. Cúneo CA. *Vol 27 (4): 403, 1998.*
LECCIONES DE LOS GRANDES ESTUDIOS EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. Cúneo CA. *Vol 27 (4): 481, 1998.*
EL TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN LA PRACTICA DIARIA: POSIBILIDADES CONCRETAS Y OPORTUNIDADES DESAPROVECHADAS. Linares Casas JC. *Vol 27 (4): 491, 1998.*
ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA ANTIOXIDANTE. OXIDACION Y ANTIOXIDACION. De Rosa JF. *Vol 27 (4): 496, 1998.*
ANALISIS DEL JOINT VI SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL CON ENFOQUE HACIA LA PREVENCION. Waisman J. *Vol 27 (4): 499, 1998.*
DIETA MEDITERRANEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. MANEJO NO-FARMACOLOGICO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA ATEROSCLEROSIS. Cúneo CA. *Vol 28 (1): 119, 1999.*
TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. ¿Y AHORA QUE? REVISION CRITICA

EN BASE A LOS ULTIMOS RESULTADOS DE ESTUDIOS ALEATORIZADOS. *Cúneo CA. Vol 28 (1): 133, 1999.*
LA REHABILITACION CARDIACA EN LA PREVENCION SECUNDARIA. Sanagua JO y col. *Vol 28 (3): 337, 1999.*
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLEROTICA. RECOMENDACIONES PRACTICAS. RESUMEN DE LAS NORMATIVAS DEL PRIMER GRUPO DE CONSENSO EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. Expertos del Grupo de Trabajo del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología. *Vol 28 (3): 399, 1999.*
TABAQUISMO. Cúneo CA y col. *Vol 28 (4): 513, 1999.*
DIABETES MELLITUS. Saavedra SS y col. *Vol 28 (4): 519, 1999.*
SEDENTARISMO. Kisen Briger O y col. *Vol 28 (4): 525, 1999.*
ESTADO POSTMENOPAUSICO. De Rosa JF y col. *Vol 28 (4): 533, 1999.*
NUEVOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Lorenzatti A. *Vol 28 (4): 539, 1999.*
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑEZ Y ADOLESCENCIA. Righetti J y col. *Vol 28 (4): 545, 1999.*
EL ESTRES COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Vita N. *Vol 28 (4): 551, 1999.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR
FUNCIONES DE LA PARED ARTERIAL. Martínez FA. *Vol 24 (1): 23, 1995.*
ENDOTELIO, OXIDO NITRICO, ENDOTELINAS Y 5-HIDROXITRIPTAMINA: NUEVAS LINEAS DE INVESTIGACION EN CARDIOLOGIA. Beck E. *Vol 24 (1): 31, 1995.*
LA ERA DE LA BIOLOGIA MOLECULAR Y LA GENETICA EN CARDIOLOGIA. de la Riva JA. *Vol 26 (1): 31, 1997.*
LOS RADICALES LIBRES DEL OXIGENO EN LA CARDIOLOGIA CLINICA Y EXPERIMENTAL. Grana D y col. *Vol 26 (3): 317, 1997.*
LA HIPERTROFIA FISIOLOGICA DEL CORAZON DE ATLETA. LIMITES Y CARACTERISTICAS. Sanagua JO y col. *Vol 26 (3): 383, 1997.*

• HIPERTENSION PULMONAR
ASPECTOS GENERALES DE LA HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. Attie F. *Vol 24 (4): 455, 1995.*
HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA: DE LA FISIOPATOLOGIA AL TRATAMIENTO. Berman S y col. *Vol 24 (4): 463, 1995.*
HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. EL POR QUE DE LO NUEVO. Luciardi HF y col. *Vol 28 (1): 53, 1999.*

• HIPERTENSION SISTEMICA
HOSPITAL DE DIA: UNA FORMA PRACTICA DE IMPLEMENTACION EN CARDIOLOGIA PARA EL ESTUDIO DEL PACIENTE HIPERTENSO. Cabrera Fischer E y col. *Vol 24 (1): 37: 1995.*
EFECTOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SOBRE LA FUNCION VENTRICULAR Y LA FUNCION ARTERIAL. Marcó E y col. *Vol 24 (4): 475, 1995.*
ESCASA CONFIABILIDAD DEL *CLEARANCE* DE CREATININA FORMULA-DERIVADO EN LA POBLACION HIPERTENSA. Thakur V y col. *Vol 26 (2): 221, 1997.*
EL APORTE DE LA GENETICA A LA FISIOPATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Boccardo GA. *Vol 26 (3): 283, 1997.*
HIPERTENSION ARTERIAL EN ANCIANOS. Bendersky M y col. *Vol 27 (2): 163, 1998.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA CIUDAD DE CORDOBA, ARGENTINA. Nigro D y col. *Vol 28 (1): 69, 1999.*
EL EXAMEN ORAL COMO PRUEBA DE ESTRES EN UNA POBLACION DE ESTUDIANTES Y SU INCIDENCIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL. Olmos Fassi J y col. *Vol 28 (1): 87, 1999.*
PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. ESTUDIO DEAN FUNES (PROVINCIA DE CORDOBA-ARGENTINA). Lúquez H y col. Vol 28 (1): 93, 1999.
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. NUEVAS TENDENCIAS. Waisman J. *Vol 28 (1): 125, 1999.*
HIPERTENSION ARTERIAL. Waisman J. *Vol 28 (4): 487, 1999.*

• INFARTO DE MIOCARDIO
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*
TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: TROMBOLISIS Y ANGIOPLASTIA DIRECTA. Lupi Herrera E. *Vol 25 (4): 429, 1996.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y HEMORRAGIA CEREBRAL NO TROMBOLITICA: UNA ASOCIACION INFRECUENTE COMO CAUSA DE MUERTE SUBITA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Arias Posada A y col. *Vol 26 (1): 109, 1997.*
DETECCION PRECOZ DE PACIENTES DE ALTO RIESGO ISQUEMICO CON EL TEST RAPIDO DE TROPONINA T. Bono J y col. *Vol 26 (3): 355, 1997.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE MEDIANTE LA UTILIZACION DEL TEST RAPIDO DE TROPONINA T (Resumen). Sans S y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (I) (Resumen). Macín S y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (II) (Resumen). Perna E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*
VALOR PRONOSTICO DE LA REDISTRIBUCION INVERSA EN EL SPECT TL-201 DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO. (Resumen). Faccio F y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*
EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ANTEROLATERAL TIPO Q LA DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIONES DE LA PARED INFERIOR PREDICE MORTALIDAD CARDIACA AUMENTADA. Koch F y col. *Vol 27 (1): 73, 1998.*
MANEJO DEL INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO. Bono J y col. *Vol 27 (1): 103, 1998.*
BLOQUEOS DE RAMA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO BAJO TRATAMIENTO TROMBOLITICO. INCIDENCIA, DURACION Y MOMENTO DE APARICION. Ventura A y col. *Vol 27 (3): 305, 1998.*
TRASTORNOS CARDIACOS Y SIDA. Pasca AJ y col. *Vol 27 (4): 447, 1998.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA ALCOHOLICA, INSUFICIENCIA CARDIACA Y APOPTOSIS. Balbarrey HL y col. *Vol 27 (4): 453, 1998.*

• INGENIERIA EN CARDIOLOGIA
DEL HECHICERO-MEDICO AL INGENIERO BIOMEDICO. Valentinuzzi ME. *Vol 26 (4): 423, 1997.*
SIMULACION COMPUTACIONAL DEL PULSO SANGUINEO CON UN MODELO ARTERIAL ELASTICO. Desimone HJ y col. *Vol 26 (4): 433, 1997.*
ESTUDIO DE LA VARIACION DE DIAMETRO DE LA ARTERIA RADIAL DURANTE LA ONDA DE PULSO EN VARONES JOVENES Y ANCIANOS. Introzzi A y col. *Vol 26 (4): 447, 1997.*
DINAMICA DEL SISTEMA ARTERIAL: LA INGENIERIA DE LA CIRCULACION. Armentano RL y col. *Vol 26 (4): 463, 1997.*
INGENIERIA APLICADA EN LA ENSEÑANZA DE LA MECANICA CARDIACA. Pacher A y col. *Vol 26 (4): 477, 1997.*
BIOMATERIALES Y DISPOSITIVOS CARDIOVASCULARES. Abraham GA y col. *Vol 26 (4): 491, 1997.*
INSUFICIENCIA CARDIACA Y BIOINGENIERIA. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 26 (4): 499, 1997.*
UN SISTEMA INFORMATICO PARA LA EVALUACION DE CRISIS HIPOTENSIVAS NOCTURNAS: VINCULACION CON ACCIDENTES ISQUEMICOS CORONARIOS. Rapari G y col. *Vol 26 (4): 511, 1997.*
RELACIONES PRESION-VOLUMEN EN PACIENTES OBTENIDAS POR EL METODO DEL CATETER CONDUCTIMETRICO. Baan J y col. *Vol 26 (4): 517, 1997.*
ANALISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA MEDIANTE LA TRANSFORMADA WAVELET. Risk MR y col. *Vol 26 (4): 531, 1997.*
EVALUACION TECNICA DE LA VOLUMETRIA POR CONDUCTANCIA EN TRES CASOS DE SEVERA ISQUEMIA: PRIMERA EXPERIENCIA EN ARGENTINA. Herrera MC y col. *Vol 26 (4): 537, 1997.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

ASISTENCIA CIRCULATORIA: ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 24 (2): 143, 1995.*

CONTRAPULSACION AORTICA: PATRONES DE USO, RESULTADOS HOSPITALARIOS Y ALEJADOS. Bonaccorsi HA y col. *Vol 24 (2): 207, 1995.*

CONDICIONAMIENTO PREOPERATORIO Y MANEJO POSTOPERATORIO DE PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOMIOPLASTIA. Chachques JC y col. *Vol 25 (3): 291, 1996.*

FALLA MULTIORGANICA Y MUERTE. Parodi JC y col. *Vol 25 (3): 359, 1996.*

AORTOMIOPLASTIA: RESULTADOS EXPERIMENTALES Y PRIMERAS EXPERIENCIAS CLINICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CRONICA SEVERA. Chachques JC y col. *Vol 26 (1): 39, 1997.*

COMPARACION ENTRE LA CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION, LA ESCALA DE ACTIVIDAD ESPECIFICA Y EL CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO EN LA EVALUACION FUNCIONAL DE PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA. Balbarrey HL y col. *Vol 26 (1): 77, 1997.*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA EN LA ARGENTINA. Perrone SV y col. *Vol 26 (2): 191, 1997.*

CONTRAPULSACION INTRAAORTICA POR ARTERIA AXILAR. EXPERIENCIA INICIAL. Bonaccorsi HA y col. *Vol 26 (2): 241, 1997.*

CONTRAPULSACION AORTICA. EVOLUCION Y PERSPECTIVAS. Giorgi MA y col. *Vol 26 (3): 297 1997.*

TRATAMIENTO BIOLOGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA: CARDIOMIOPLASTIA Y AORTOMIOPLASTIA (Resumen). Barisani JL y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

INSUFICIENCIA CARDIACA: PODRIA SER LA EXPRESION DE UN PROCESO INFLAMATORIO MEDIADO POR EL SISTEMA INMUNE. Balbarrey H. *Vol 27 (1): 19, 1998.*

EJERCICIOS FISICOS PROGRAMADOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL DE DIA-HOSPITAL FERROVIARIO DE MENDOZA. Culotta JA y col. *Vol 27 (1): 93, 1998.*

UTILIDAD DE UN CUESTIONARIO PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON FALLO CARDIACO. FASE PILOTO DE LA ENCUESTA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN CORRIENTES (Resumen). Perna E y co. *Vol 27 (3): 375, 1998.*

USO DE DISPOSITIVOS ARTIFICIALES EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Ferrero PV y col. *Vol 27 (4): 427, 1998.*

INSUFICIENCIA CARDIACA Y ASISTENCIA CIRCULATORIA. Díaz AA y col. *Vol 28 (1): 33, 1999.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. ACTUALIDAD Y PERSPECTIVAS. De la Serna F. *Vol 28 (2): 217, 1999.*

BASES ESTRUCTURALES DE LA CARDIOMIOPLASTIA. Trainini J y col. *Vol 28 (2): 243, 1999.*

INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Lobo Márquez L y col. *Vol 28 (3): 351, 1999.*

ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. *Vol 28 (4): 561, 1999.*

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS

EFECTO DE GEMFIBROZIL SOBRE LIPIDOS, APOLIPOPROTEINAS, PARTICULAS LIPOPROTEICAS Y COMPOSICION EN ACIDOS GRASOS DE FOSFOLIPIDOS PLASMATICOS EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA. Toledo J y col. *Vol 25 (4): 467, 1996.*

MECANISMOS DE RUPTURA Y HEMORRAGIA INTRAPLACA EN LA ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA INMUNOFENOTIPO Y ROL DE LAS CELULAS COMPROMETIDAS. Milei J y col. *Vol 26 (3): 327, 1997.*

ATEROSCLEROSIS: ¿POR QUE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA? PARTE I. FUNDAMENTOS. Muntaner JA y col. *Vol 28 (2): 201, 1999.*

DISLIPIDEMIAS. Cúneo CA y col. *Vol 28 (4): 473, 1999.*

• MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). EVALUACION DE PACIENTES CON INVERSION DEL RITMO CIRCADIANO. Bendersky M y col. *Vol 24 (2): 181, 1995.*

ESTUDIO MULTICENTRICO NIFEDIPINA OROS (N. OROS) EN HIERTENSION ESENCIAL. VALORACION DEL EFECTO VALLE-PICO POR MAPA. Kuschnir H y col. *Vol 24 (2): 181, 1995.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). METODO DE ALISADO DE FOURIER EN HIPERTENSOS. Bendersky M y col. *Vol 24 (2): 219, 1995.*

RELACION VALLE:PICO POR MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL EN HIPERTENSION ESENCIAL. UN ESTUDIO CON LACIDIPINA. Bendersky M y col. *Vol 25 (3): 317, 1996.*

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL Y GEOMETRIA VENTRICULAR EN PACIENTES TRASPLANTADOS. Ortego RE y col. *Vol 26 (3): 373, 1997.*

• MUERTE SUBITA Y SINCOPE

HALLAZGOS DEL ESTUDIO NEUROCARDIOLOGICO EN PACIENTES CON SINCOPE. Chirico MR y col. *Vol 24 (1): 73, 1995.*

ASISTOLIA DURANTE EL TILT TEST: UN TIPO PARTICULAR DE RESPUESTA EN PACIENTES CON SINCOPE NEUROCARDIOGENICO (Resumen). Ortigoza D y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

ENCUESTA NACIONAL: SINCOPE. CONDUCTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO. Ruiz GA y col. *Vol 27 (3): 277, 1998.*

SINCOPE DE ORIGEN NEUROCARDIOGENICO. Chirico MR y col. *Vol 28 (1): 113, 1999.*

LA CADENA DE SUPERVIVENCIA. Garófalo F. *Vol 28 (2): 189, 1999.*

• PREVENCION Y REHABILITACION

LA ACTIVIDAD FISICA Y LA ENFERMEDAD CORONARIA. PREVENCION PRIMARIA Y SECUNDARIA. RIESGOS Y RECOMENDACIONES. Sanagua JO y col. *Vol 24 (2): 151, 1995.*

FACTORES DE RIESGO EN LA CIUDAD DE ROSARIO. RESULTADOS DEL ESTUDIO FAROS. Piskorz D y col. *Vol 24 (4): 499, 1995.*

PREVENCION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. *Vol 26 (1): 35, 1997.*

• PRUEBA DE ESFUERZO

TEST DEL EJERCICIO CARDIOPULMONAR. MEDICION DEL CONSUMO MAXIMO DE O_2 DIRECTO VERSUS INDIRECTO (Resumen). Pollice J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*

MEDIDA DIRECTA DEL CONSUMO DE OXIGENO EN LA PRUEBA CARDIOPULMONAR DEL EJERCICIO COMPARADA CON LA MEDICION INDIRECTA EN ERGOMETRIA. Pollice J y col. *Vol 27 (2): 207, 1998.*

• TEMAS DE INTERES GENERAL

ESPERANZA Y MEDICINA. Castro RA. *Vol 24 (1): 109, 1995.*

UTILIZACION DE GENERADORES AUTOMATICOS DE PROGRAMAS PARA LA CONFECCION DE PROGRAMAS DE HISTORIAS CLINICAS POR EL MEDICO USUARIO. Manzur RE y col. *Vol 24 (2): 225, 1995.*

EDUCACION DE POSTGRADO. Fernández CR. *Vol 24 (3): 365, 1995.*

VALENTIN FUSTER. DOCTOR "HONORIS CAUSA" DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. *Vol 25 (3): 373, 1996.*

REFLEXIONES: HUMANISMO. ETICA. EL HOMBRE. Hauad SD. *Vol 25 (4): 487, 1996.*

INFORMATICA EN CARDIOLOGIA. Pacher A y col. *Vol 26 (3): 291, 1997.*

¿ES EL MAGISTER EL CAMINO IDEAL PARA LA FORMACION ACADEMICA EN ECOCARDIOGRAFIA? Escudero EM y col. *Vol 26 (3): 397, 1997.*

¿POR QUE ESTUDIAMOS MEDICINA? Boccardo D. *Vol 26 (3): 401, 1997.*

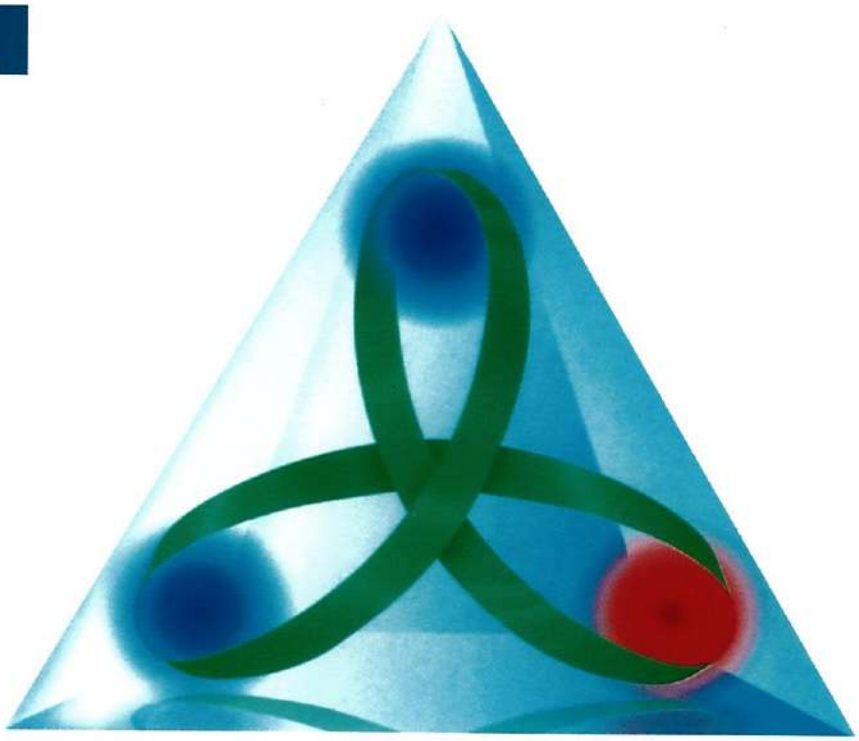
MAGISTER DE ULTRASONIDOS EN CARDIOLOGIA. Escudero EM y col. *Vol 26 (4): 555, 1997.*
CERTIFICADOS DE SALUD Y APTITUD PARA CURSAR EDUCACION FISICA EN LAS ESCUELAS. Berra HH y col. *Vol 27 (1): 109, 1998.*
APLICACION DEL METODO CIENTIFICO EN EL ANALISIS DE RESUMENES DE TRABAJOS CIENTIFICOS. Manzur RE y col. *Vol 27 (2): 221, 1998.*
CONCLUSIONES DEL PRIMER ENCUENTRO NACIONAL "FORMACION DE ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA". *Vol 27 (2): 227, 1998.*
INFECCIONES HOSPITALARIAS: UN MARCADOR DE CALIDAD EN LA ATENCION MEDICA (Resumen). *Vol 27 (3): 374, 1998.*
EDUCACION MEDICA Y CARDIOLOGIA. Brunetto JF. *Vol 28 (1): 25, 1999.*
EL ROL DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA EN LA EMISION DE RECOMENDACIONES. Guzmán LA. *Vol 28 (3): 323, 1999.*
LICENCIA DE CONDUCIR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Linares Casas JC. *Vol 28 (3): 415, 1999.*
ACERCA DE JORGE LUIS BORGES EN SU CENTENARIO. Balbarrey HL. *Vol 28 (4): 572, 1999.*

• TRASPLANTE CARDIACO
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, SHOCK CARDIOGENICO Y TRASPLANTE. Burgos C y col. *Vol 25 (2): 257, 1996.*
RELACION ENTRE DISFUNCION ENDOTELIAL, ENFERMEDAD OCLUSIVA VASCULAR DEL INJERTO Y RECHAZO CARDIACO CRONICO (Resumen). Aymat MR y col. *Vol 27 (3): 374, 1998.*
VALOR PRONOSTICO DE LA EVALUACION PSICOLOGICA EN CANDIDATOS A TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Moscoloni S y col. *Vol 27 (3): 376, 1998.*
SEGURIDAD DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA TRANSYUGULAR DEL VENTRICULO DERECHO GUIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN PACIENTES POSTTRASPLANTE CARDIACO. Sánchez J. *Vol 28 (1): 77, 1999.*

• TUMORES CARDIACOS
DISNEA EN DECUBITO LATERAL IZQUIERDO Y MASA INTRAAURICULAR IZQUIERDA. Beigelman R y col. *Vol 26 (1): 118, 1997.*

Aprobado por la FDA

Aprobado en la CEE



MICARDIS®

TELMISARTAN 40/80 mg

ANTAGONISTA ANGIOTENSINA II

Potente y eficaz control antihipertensivo.
Las 24 horas del día, todos los días.

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 clínicamente 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 si 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