ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 28 Nº 3
JULIO-SEPTIEMBRE 1999

Contenido

EDITORIALES

Rol actual de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de la muerte súbita. *Jorge J. Garguichevich*

El rol de la Federación Argentina de Cardiología en la emisión de recomendaciones. *Luis A. Guzmán*

TEMAS DE ACTUALIDAD

La rehabilitación cardíaca en la prevención secundaria. *Jorge O. Sanagua, Guillermo Acosta, Ricardo Rasmussen*

Insuficiencia cardíaca avanzada. *Lilia Lobo Márquez, Ramiro Castellanos*

ARTICULOS ORIGINALES

Antiinflamatorios no esteroides en síndromes coronarios agudos. Estudio NUT. *Héctor Luciardi, Juan A. Muntaner, Sofía Berman, Jorge Rouviere, Alejandra Scazziota, Raúl Altman*

Evaluación clínica del tono adrenérgico y respuesta a los betabloqueantes en pacientes con miocarditis chagásica crónica y taquicardia ventricular. *Oscar A. Pellizón, Juan S. Beloscar, Enrique Mariani*

Doxazosina en el tratamiento de pacientes con hipertensión leve a moderada: experiencia argentina. *Mario Bendersky, Alberto Villamil, Daniel Piskorz, Alejandro Alcides Greca, Gladys Aranda, Julio Campos, Claudio Gimpelewicz y Grupo Multicéntrico*

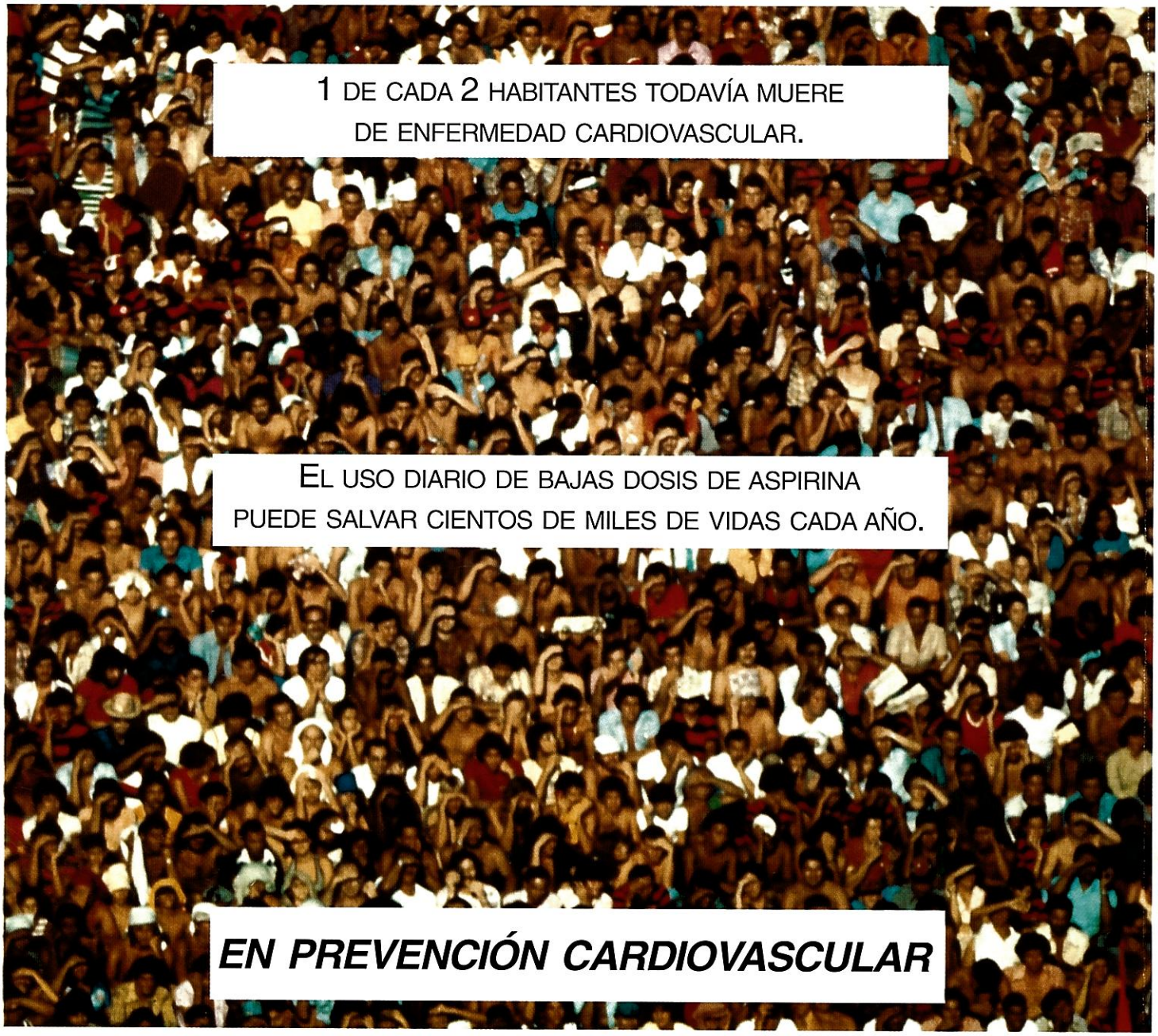
GUIAS DE ORIENTACION

Prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Recomendaciones prácticas. Resumen de las Normativas del Primer Grupo de Consenso en Prevención Cardiovascular. Expertos del Grupo de Trabajo del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología - 1999.

Licencia de conducir y enfermedades cardiovasculares. *Juan C. Linares Casas*

NOTICIAS DE LA FAC

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA



CARDIOASPIRINA

Ácido Acetilsalicílico Microencapsulado 100 mg.

ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO TOTAL



Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

Si es Bayer, es bueno.

Volumen 28 Nº 3
Julio-Septiembre 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)
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: 4.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista



Descubra las maravillas de la tecnología HDI.

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

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

HDI

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

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

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

WE ARE ULTRASOUND®

ATL

A-2252b ©1998 ATL Ultrasound

www.atl.com

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-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 remitirse 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

ETB00 SN 66


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 3
Julio-Septiembre 1999

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Rol actual de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de la muerte súbita. *Jorge J. Garguichevich* 323

El rol de la Federación Argentina de Cardiología en la emisión de recomendaciones. *Luis A. Guzmán* 329

TEMAS DE ACTUALIDAD

La rehabilitación cardíaca en la prevención secundaria. *Jorge O. Sanagua, Guillermo Acosta, Ricardo Rasmussen* 337

Insuficiencia cardíaca avanzada. *Lilia Lobo Márquez, Ramiro Castellanos* 351

ARTICULOS ORIGINALES

Antiinflamatorios no esteroides en síndromes coronarios agudos. Estudio NUT. *Héctor Luciardi, Juan A. Muntaner, Sofía Berman, Jorge Rouviere, Alejandra Scazziota, Raúl Altman* 381

Evaluación clínica del tono adrenérgico y respuesta a los betabloqueantes en pacientes con miocarditis chagásica crónica y taquicardia ventricular. *Oscar A. Pellizón, Juan S. Beloscar, Enrique Mariani* 387

Doxazosina en el tratamiento de pacientes con hipertensión leve a moderada: experiencia argentina. *Mario Bendersky, Alberto Villamil, Daniel Piskorz, Alejandro Alcides Greca, Gladys Aranda, Julio Campos, Claudio Gimpelewicz y Grupo Multicéntrico* 393

GUIAS DE ORIENTACION

Prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Recomendaciones prácticas. Resumen de las Normativas del Primer Grupo de Consenso en Prevención Cardiovascular. Expertos del Grupo de Trabajo del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología - 1999. 399

Licencia de conducir y enfermedades cardiovasculares. *Juan C. Linares Casas* 415

NOTICIAS DE LA FAC 425

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 429

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

EDUCACIÓN MÉDICA VIDEOASISTIDA

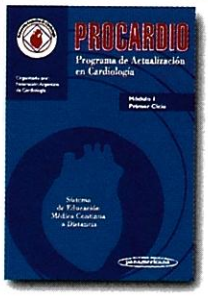
Videos

- 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

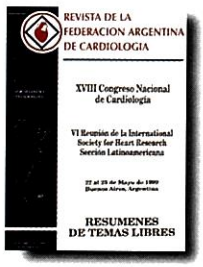
- 4 actividades programadas para el 11/9, 1/10, 29/10 y 26/11/99, y desarrolladas en Mesas Redondas, abarcando los diversos aspectos de la patología.
- Transmisión simultánea con bajada de señal en Córdoba, Bahía Blanca, Paraná, Santa Fe, Rosario, Neuquén, Mendoza, Tucumán y Resistencia.
- Participación 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

NUEVO

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS

SUMA DE POTENCIAS

DIOVAN® D

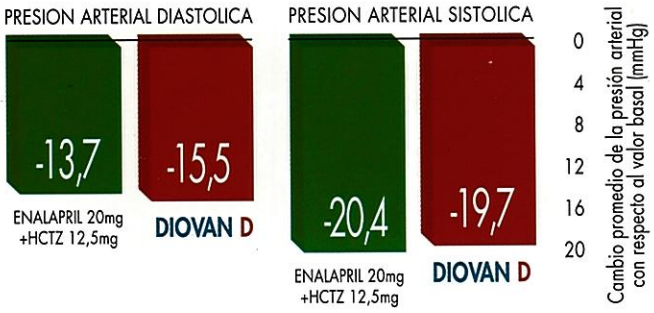
80 MG DE VALSARTAN + 12,5 MG DE HIDROCLOROTIAZIDA

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

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



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



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

NOVARTIS

REFERENCIAS:

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

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

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

INFORMACION PARA PRESCRIBIR:
DIOVAN D
(VALSARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA)

Composición: Valsartan 80 mg/Hidroclorotiazida 12,5 mg.

Indicaciones: Hipertensión. Diovan D está indicado para el tratamiento de la hipertensión en pacientes cuya presión arterial no es controlada satisfactoriamente con monoterapia.

Dosificación: Un comprimido recubierto (80 mg. de valsartán/12,5 mg. de hidroclorotiazida) una vez al día.

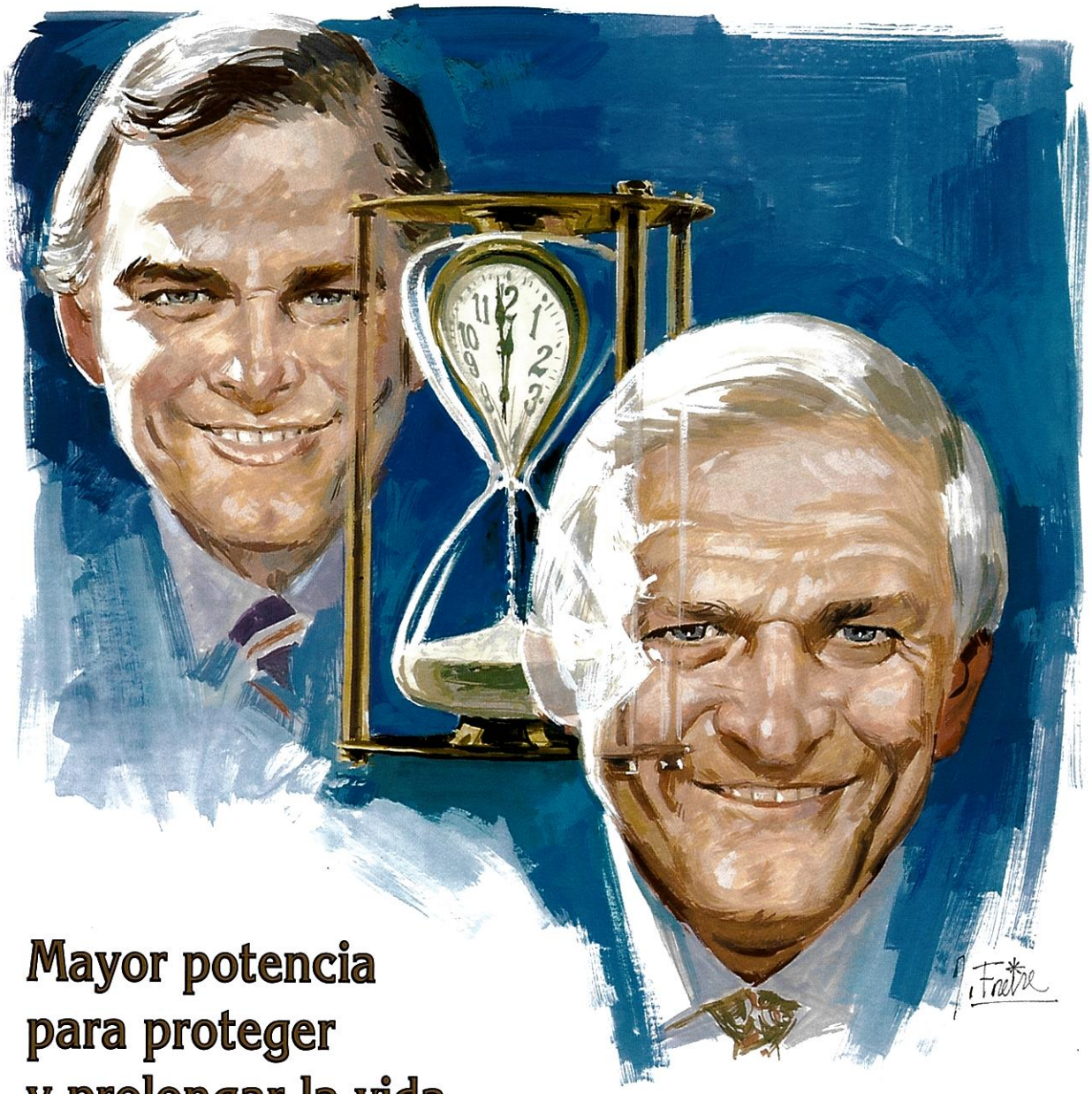
Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a los componentes de Diovan D. Embarazo. Insuficiencia hepática severa, cirrosis biliar y colestasis. Anuria, insuficiencia renal severa (clearance de creatinina < 30 ml/min). Hipopotasemia refractaria, hiponatremia, hipercalcemia e hiperuricemia sintomática.

Precauciones y Advertencias: Riesgo de hipotensión en pacientes deplecionados de sodio y/o de volumen. Estenosis de la arteria renal. Se aconseja tener precaución con el uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio o suplementos de potasio dado que puede conducir al incremento del potasio sérico. Las tiazidas se han asociado a hiponatremia, alcalosis hipoclorémica, hipomagnesemia, alteración de la tolerancia a la glucosa, aumento de los niveles de colesterol, triglicéridos y ácido úrico. Lupus eritematoso sistémico. Lactancia. Precaución en conductores de vehículos.
Uso concomitante de derivados del curare, antiinflamatorios no esteroides, diuréticos caliuréticos, corticosteroides, ACTH, anfotericina, carbenoxolona, penicilina G, derivados del ácido salicílico, hipoglucemiantes orales, insulina, alopurinol, amantadina, diazóxido, ciclofosfamida, metotrexato, agentes anticolinérgicos, metildopa, digital, colestiramina, vitamina D, sales de calcio, litio.

Reacciones Adversas: En los trabajos clínicos controlados con placebo, la incidencia global de efectos adversos con Diovan D fue similar a Diovan o al placebo, por ejemplo cefaleas, mareos, cansancio. La monoterapia con hidroclorotiazida, por lo general a dosis superiores a las contenidas en Diovan D se asoció comúnmente a trastornos hidroelectrólíticos y metabólicos, urticaria, pérdida del apetito, náuseas y vómitos leves, impotencia. Infrecuentes: fotosensibilidad, dolor abdominal, constipación, diarrea, arritmias cardiacas, trastornos del sueño, depresión, parestesias, trombocitopenia. Muy infrecuentes: vasculitis necrotizantes, y necrólisis epidérmica tóxica, pancreatitis, leucopenia, agranulocitosis, depresión de la médula ósea, anemia hemolítica.

Presentación: Envase con 14 o 28 comprimidos recubiertos. Para mayor información consultar el prospecto del envase o al Departamento Médico de Novartis Argentina. Ramallo 1851-1429 Buenos Aires - Tel. (01) 703-7000.

03-Marzo-1997



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 3 **Julio-Septiembre 1999**

1. **EDITORIALES**

Rol actual de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de la muerte súbita 323

Current role of antiarrhythmic agents in preventing sudden death

JORGE J. GARGUICHEVICH

El rol de la Federación Argentina de Cardiología en la emisión de recomendaciones 329

The role of the Argentine Federation of Cardiology to issue recommendations

LUIS A. GUZMAN

2. **TEMAS DE ACTUALIDAD**

La rehabilitación cardíaca en la prevención secundaria 337

Cardiac rehabilitation in secondary prevention

JORGE O. SANAGUA y col

En la década de 1950 se desarrollaron programas de rehabilitación cardíaca (RC) en respuesta a la creciente epidemia de enfermedades cardiovasculares. Inicialmente se indicó la RC a pacientes que habían tenido infarto de miocardio, se habían operado de cirugía de revascularización miocárdica o tenían angina de pecho estable. Actualmente muchos programas admiten personas aparentemente sanas con múltiples factores de riesgo de enfermedad coronaria. La RC es un proceso multifactorial que incluye entrenamiento físico, educación y consejos, relacionados con la reducción de riesgo coronario, cambios a un estilo de vida saludable y modificación de la conducta. La RC debe ser integrada al cuidado global del paciente cardiópata. Los objetivos principales de la RC son mejorar el estado fisiológico y psicosocial del paciente. Dentro de los objetivos fisiológicos se encuentran: mejoría en la capacidad física, creación de hábitos de ejercicio, modificación de los factores de riesgo, mejoría del nivel lipídico y perfil lipoproteico, adecuación del peso corporal, de la glucemia, de la presión sanguínea y mejor control del tabaquismo. Son metas adicionales la mejoría de la perfusión miocárdica y de la función ventricular, como así también la reducción de la progresión de la aterosclerosis subyacente o su regresión. Dentro de los objetivos psicosociales se encuentran: reducción del estrés, ansiedad y depresión. Es también objetivo de la RC la independencia funcional de los pacientes, particularmente de los ancianos. El retorno al trabajo apropiado y satisfactorio puede beneficiar tanto a los pacientes como a la sociedad. Los estudios controlados de RC en pacientes con IAM informaron una reducción del 25% de la mortalidad. La seguridad de la RC está establecida por la incidencia muy baja de complicaciones cardiovasculares durante el entrenamiento físico.

Insuficiencia cardíaca avanzada 351

Advanced heart failure

LILIA LOBO MARQUEZ y col

La insuficiencia cardíaca (IC) se ha convertido en los últimos años en una de las causas más comunes de hospitalización y sigue registrando altos índices de mortalidad a pesar del avance de las terapéuticas médicas y quirúrgicas, por lo cual el adecuado conocimiento de esta entidad es fundamental. Dentro de esta población existe un grupo de mayor riesgo que corresponde a los portadores de IC avanzada. En estos casos, la terapia médica con bloqueo neurohumoral perfila patrones de manejo característicos con respecto a tipos de drogas, dosis y combinaciones terapéuticas. La idea de terapia ajustada permite optimizar el tratamiento y controlar además uno de los predictores mayores de mortalidad: la insuficiencia mitral asociada. Nuevos objetivos terapéuticos deberían ser buscados en aquellos pacientes en clase funcional IV, en donde probablemente la calidad de vida pasa a ser el objetivo fundamental de la terapia. Las nuevas opciones quirúrgicas, los dispositivos de asistencia circulatoria y el trasplante cardíaco, constituyen importantes posibilidades terapéuticas. La selección de pacientes para cada una de estas opciones es de vital importancia. Sin duda, lo más importante es la prevención de estos grados avanzados de disfunción ventricular.

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

LOSACOR®

LOSARTÁN

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

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

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

Significativa mejoría de los parámetros hemodinámicos en la insuficiencia cardíaca.

1 UNA TOMA DIARIA

DESCUENTO 30% P.A.M.I.

LOSACOR-D®

LOSARTÁN / HIDROCLOROTIAZIDA

POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA POR EXCELENCIA.

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

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

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

1 UNA TOMA DIARIA

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

www.roemmers.com.ar

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1999**

3. ARTICULOS ORIGINALES

Antiinflamatorios no esteroides en síndromes coronarios agudos. Estudio NUT 381

Nonesteroidal anti-inflammatory drugs in acute coronary syndromes. NUT Trial

HECTOR LUCIARDI y col

El objetivo de este estudio fue valorar si el agregado de un antiinflamatorio no esteroide a la medicación habitual empleada en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos es útil para prevenir eventos primarios (angina recurrente, refractaria, infarto, angioplastia, cirugía de revascularización y muerte), sin incremento de complicaciones hemorrágicas intrahospitalarias. Desde enero a noviembre de 1997 ingresaron al estudio 51 pacientes (33 varones y 18 mujeres), con una edad media de 58,9 años, con diagnóstico de angor inestable e infarto no-Q. Todos recibieron en la unidad coronaria: aspirina, nitroglicerina, atenolol o diltiazem, y nadroparina cálcica subcutánea 15.000 U cada 12 horas y, aleatoriamente, sí o no ibuprofeno (AINE inhibidor de la COX-1) 400 mg endovenoso, luego 400 mg vía oral cada 6 horas durante 7 días. Se realizó un estudio piloto, prospectivo, multicéntrico, abierto, randomizado. El grupo que recibió ibuprofeno tuvo mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica ($p = 0,1022$), diabetes ($p = 0,0492$) y dislipidemia (0,0087) que el grupo control. La presentación de eventos primarios intrahospitalarios no difirió en ambos grupos. Estos datos sugieren, dentro de los límites del estudio, que el agregado de ibuprofeno no aumentó el riesgo hemorrágico ni hubo beneficio adicional sintomático o hemodinámico intrahospitalario ni en el seguimiento a 30 días. La ausencia de significación estadística puede atribuirse al número relativamente pequeño de pacientes. Se requiere un estudio prospectivo con inhibidores selectivos de la COX-2, para evaluar el impacto de estas drogas en el manejo de los síndromes coronarios agudos.

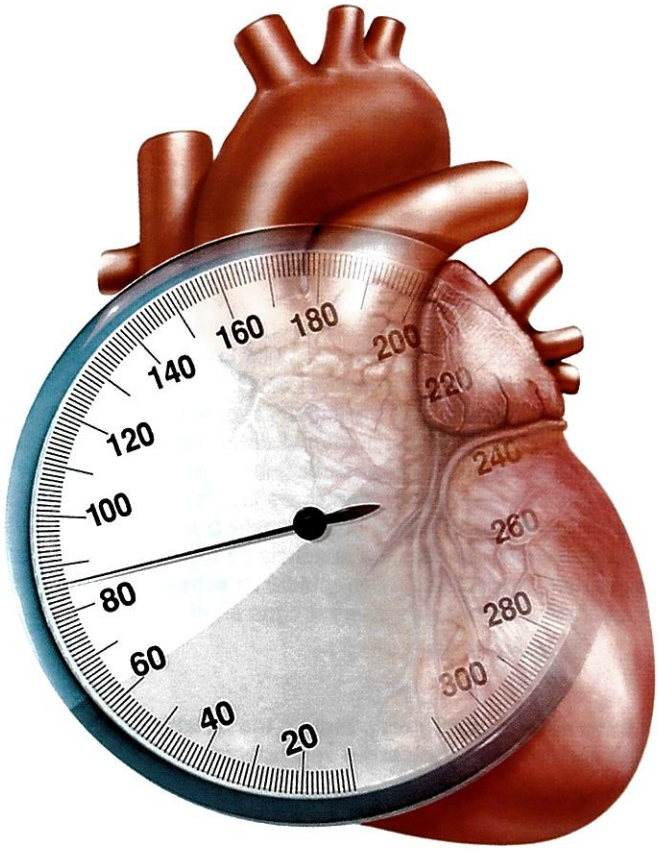
Evaluación clínica del tono adrenérgico y respuesta a los betabloqueantes en pacientes con miocarditis chagásica crónica y taquicardia ventricular 387

Clinical assessment of adrenergic tone and responsiveness to beta-blocker therapy in patients with chronic Chagas miocardiopathy and ventricular tachycardia

OSCAR A. PELLIZZON y col

El sistema nervioso autónomo adrenérgico (SNAA) tiene influencia en la génesis de las taquicardias ventriculares (TV). El test del ejercicio (E), la infusión de isoproterenol (ISP) y el estrés mental (EM) son métodos de evaluación clínica en la inducción de TV. La eficacia de los betabloqueantes para tratar las arritmias adrenérgicas y prevenir la muerte súbita (MS) ha sido demostrada. El objetivo de este estudio fue: 1) evaluar al SNAA en la inducción de TV por medio del E, ISP y EM realizados en forma seriada en pacientes (p) con miocarditis chagásica crónica (MCHC); 2) evaluar la capacidad de los betabloqueantes para prevenir la provocación de TV y su eficacia a largo plazo. Se evaluaron en forma prospectiva 28 p que en un E presentaban TV no sostenida (NS) o sostenida (S). Luego se les realizó ISP y EM (estrés aritmético). Posteriormente se administraron betabloqueantes (propranolol, atenolol, nadolol). La dosis de betabloqueantes fue aquella que no inducía TV durante los tests antes mencionados. Clínicamente 23 p eran asintomáticos y 5 p presentaron presíncope. La función ventricular izquierda fue normal en 18 p y leve-moderadamente disminuida en 10 p . El E indujo TV en 28/28 p, el ISP en 15/28 p y el EM en 3/28 p. La administración de propranolol 114 ± 29 mg/d, atenolol 92 ± 20 mg/dl y nadolol 73 ± 16 mg/d impidió la inducción de TV. El seguimiento fue de 21 ± 23 meses. Durante este período el 78% de los p se encontraban asintomáticos y sin TV. Se concluye que en este grupo de p: 1) el SNAA tuvo influencias en la génesis de TV; 2) el E, ISP y EM fueron métodos útiles para desencadenar TV por estimulación del SNAA; 3) en esta población, los betabloqueantes fueron altamente eficaces para prevenir la MS mediada por ese mecanismo.

En hipertensión y angina...



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

TERLOC®

Amlodipina

24 horas de constante protección cardiovascular

Laboratorios SYNCRO

Una Compañía del Grupo ARMSTRONG SYNCRO

Sumario Analítico

Volumen 28 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1999**

Doxazosina en el tratamiento de pacientes con hipertensión leve a moderada: experiencia argentina 393

Doxazosin in the treatment of mild to moderate hypertensive patients. The argentine experience

MARIO BENDERSKY y col

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia y seguridad del alfabloqueante selectivo doxazosina (D) en un grupo de pacientes hipertensos, estadio I-II (JNC-VI), con presión arterial diastólica (PAD) entre 90 y 110 mmHg, presión arterial sistólica (PAS) entre 140 y 180 mmHg, que concurren habitualmente a los consultorios de hipertensión arterial. Se realizó un estudio multicéntrico, abierto, con ajuste de dosis (entre 1 y 8 mg/día) durante 10 semanas de tratamiento con D. Como objetivo secundario se analizó el efecto de la doxazosina sobre el metabolismo lipídico e hidrocarbonado (colesterol total, LDL y HDL, triglicéridos y glucosa plasmáticos). Ingresaron en el período de seguimiento 286 pacientes, de los cuales 261 (91%) fueron incluidos en el análisis de eficacia, 123 hombres (47%) y 138 mujeres (53%), con una edad media de 58 años, con los siguientes factores de riesgo asociados: obesidad 29%, diabetes tipo 2 5,3%, dislipidemia 44%, personalidad tipo A 67%, tabaquismo 14%. La presión arterial descendió de 156,1 ± 12 / 98,8 ± 5,6 mmHg (basal) a 140,2 ± 13,5 / 87,2 ± 8.1 mmHg postratamiento ($p < 0,0001$), con un índice de normotensión (< 140/90 mmHg) del 80,9%. No se observaron cambios en la frecuencia cardíaca (78 ± 9,6 vs 75.2 ± 9,5 lat/min) (p = NS). Los efectos adversos más frecuentes fueron: mareos 8,3%, edema 4,5%, cefalea 4,1%, astenia 3,4%, taquicardia 1,5%, somnolencia 1,1% e inestabilidad 1,1%, de intensidad leve-moderada en el 94% de los casos. No se registraron cuadros sincopales. El colesterol total disminuyó de 228,1 ± 43 mg/dl (basal) a 222 ± 40 mg/dl (postratamiento) ($p < 0,01$), sin cambios en las fracciones HDL, LDL, los triglicéridos y la glucosa (p = NS). En este estudio que replica las condiciones de la práctica médica habitual en consultorios de cardiología, D demostró ser una droga eficaz y segura para el tratamiento de pacientes hipertensos estadio I-II. Adicionalmente se logró una ligera pero significativa reducción del colesterol plasmático total.

4. **GUIAS DE ORIENTACION**

Prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Recomendaciones prácticas Resumen de las Normativas del Primer Grupo de Consenso en Prevención Cardiovascular. Expertos del Grupo de Trabajo del Comité de Epidemiología y prevención de la Federación Argentina de Cardiología - 1999. 399

Prevention of atherosclerotic cardiovascular disease. Practical recommendations. Summary of Normatives of the First Consensous Group on Cardiovascular Prevention. Experts of the Task Group of the Committee on Epidemiology and Prevention of the Argentine Federation of Cardiology - 1999.

Licencia de conducir y enfermedades cardiovasculares 415

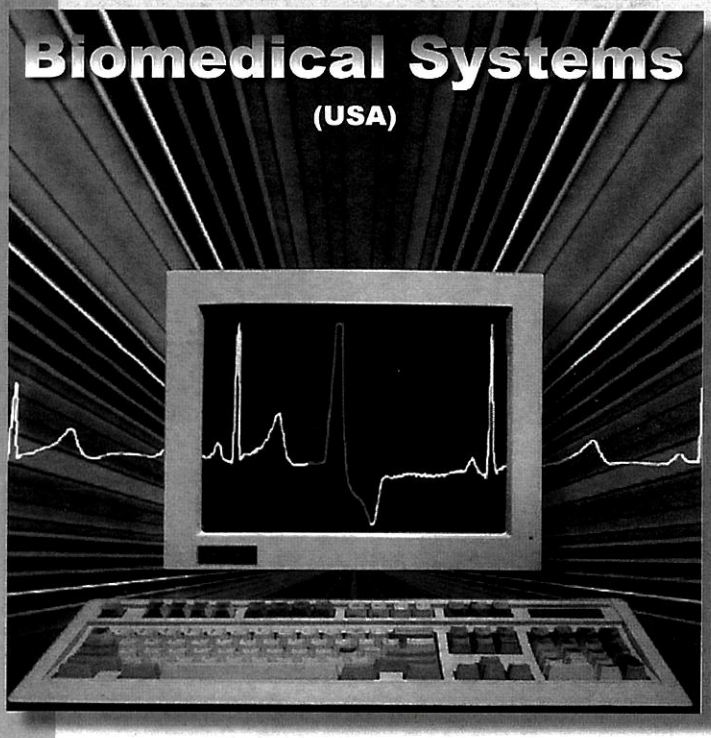
Driving and cardiovascular diseases

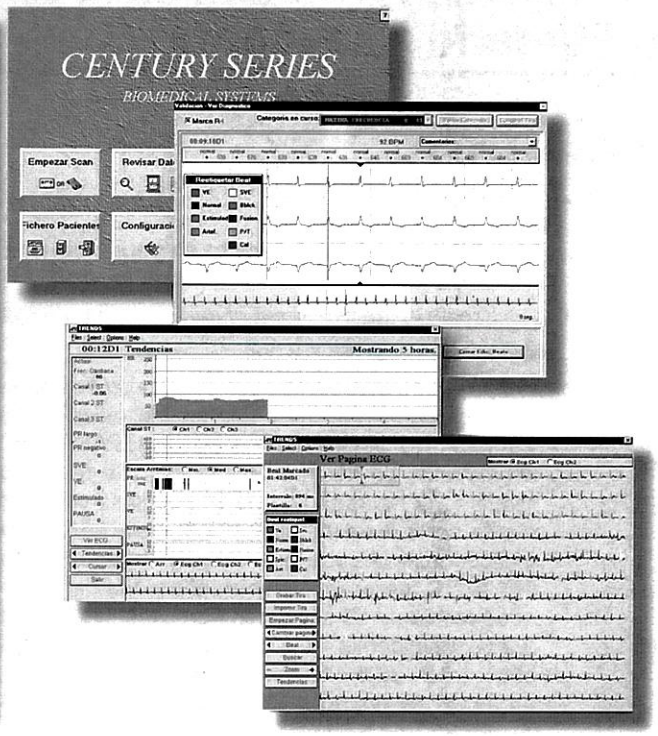
JUAN C. LINARES CASAS

5. **NOTICIAS DE LA FAC** 425

6. **RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA** 429

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



CARDIOREX

AMLODIPINA ORIGINAL*

Eficacia y Seguridad AVALADA

POR *millones de Tratamientos*

EN TODO EL MUNDO.

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Presentaciones:

Envases conteniendo 30 comprimidos

Bagó

Etica al servicio de la salud

Lo mínimo es lo máximo

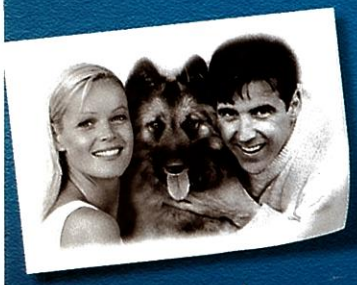


LIPOBAY

CERIVASTATIN SODICO

0,4 mg

Toda la potencia hipolipemiante ...con la mayor seguridad



- **Significativa reducción del LDL-c y TG**
  En el 40.6% de los pacientes se observó una reducción mayor al -40%
- **Menores efectos adversos**
- **Menores interacciones medicamentosas**

LIPOBAY *Un compañero confiable y seguro para toda la vida*

COMPOSICION: Comprimidos de 0,2 mg de Cerivastatin Sódico, comprimidos de 0,3 mg de Cerivastatin Sódico y comprimidos de 0,4 mg de Cerivastatin Sódico: (+)-(3R,5S,(E))-Sodio-7-(4-(4-Fluoro-Fenil)-2,6-diisopropil-5-Metoximetilpirid-3-il)-3,5-dihidroxihepta-6-enoato. Otros ingredientes: manitol, crospovidona, polividona 25, estearato de magnesio e hidróxido de sodio, metilhidroxipropilcelulosa, polietilenglicol, dióxido de titanio (E171) y óxido de hierro (E172). **PROPIEDADES:** Cerivastatin Sódico es un inhibidor competitivo enantiomérico puro de la síntesis del colesterol, que inhibe específicamente la enzima HMG-CoA reductasa (hidroxi-metil-glutaril coenzima A reductasa). El sitio primario de acción es el hígado. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de Lipobay®. Disfunción hepática o elevación persistentes inexplicables de las transaminasas séricas. Embarazo, lactancia o mujeres en edad fértil que no utilicen métodos anticonceptivos adecuados. Niños: No se recomienda su uso en niños, en ausencia de experiencia clínica. Lipobay® no se debe prescribir a mujeres en período de lactancia. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES:** Al igual que otros agentes hipolipemiantes, se ha presentado elevación de las enzimas hepáticas durante el tratamiento con Lipobay®. En la mayoría de los casos, este aumento fue de carácter menor y asintomático. Se hace necesario suspender el tratamiento si los aumentos de GOAT y GPT exceden tres veces el límite superior de lo normal (LSN). Al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, se han observado elevaciones esporádicas de la creatinina-fosfoquinasa (CPK) en pacientes bajo tratamiento con Lipobay®. Usualmente no han temido importancia clínica. Lipobay® se debe suspender si se presentan niveles de CPK notablemete elevados, o si se sospecha o diagnostica una miopatía. Raramente se ha informado sobre casos de rabdomiolisis con el uso combinado de Cerivastatin Sódico y gemfibrozil. Como ocurre con otras estatinas se han informado opacidades subcapsulares y nucleares. No se ha podido establecer relación causal con Lipobay®. **EFECTOS SECUNDARIOS:** En estudios controlados con placebo los siguientes eventos mostraron una incidencia del ≥1% < 2%: cefalea, dolor abdominal, mialgia, astenia, constipación, diarrea, flatulencia, náuseas, aumento de CPK, raramente alergias. *Efecto sobre la capacidad de manejar vehículos y operar maquinaria:* Ninguno conocido. *Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:* No se observaron efectos clínicamente significativos en una serie de otros estudios de interacción con otros medicamentos que suelen prescribirse para los pacientes hipercolesterolémicos (por ej., warfarina, digoxina, antiácidos, cimetidina, eritromicina, nifedipina, omeprazol, itraconazol). **SOBREDOSIS:** No hay experiencia con sobredosis de Cerivastatin. No se conocen antídotos específicos para el medicamento. **POSOLOGIA Y METODO DE ADMINISTRACION:** Antes de iniciar el tratamiento con Lipobay® se debe descartar cualquier causa secundaria de hipercolesterolemia. Los pacientes deben continuar con su dieta usual baja en colesterol durante el tratamiento. *Adultos:* Lipobay® se debe administrar una vez al día por la noche (o a la hora de comer o al acostarse). Según el criterio médico puede iniciar el tratamiento con 0,2 mg una vez al día. De acuerdo a la respuesta obtenida puede incrementarse la dosis. Dosis máxima recomendada 0,4 mg. *Disfunción renal:* Según los datos farmacocinéticos no es necesario hacer ajustes de dosis en los pacientes con disfunción renal. *Niños:* Debido a la ausencia de experiencia clínica, no se recomienda su uso en niños. **PRESENTACIONES:** Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,2 mg. Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,3 mg. Envases conteniendo 30 comprimidos de 0,4 mg.
Para mayor información para la prescripción dirigirse al Departamento Médico de Bayer Argentina.

Bayer

EDITORIAL

ROL ACTUAL DE LOS FARMACOS ANTIARRITMICOS EN LA PREVENCION DE LA MUERTE SUBITA

JORGE J. GARGUICHEVICH

Para evaluar el rol actual de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de la muerte súbita es preciso comenzar por destacar dos estudios que aportaron conceptos fundamentales.

El CAST I, estudio publicado en 1989[1], que demostró que la encainida y la flecainida, excelentes fármacos para la supresión de extrasístoles ventriculares, determinaban un exceso de mortalidad comparados con placebo, en pacientes postinfarto agudo de miocardio (postIAM) y arritmia ventricular asintomática. A partir del mismo no quedan dudas de que la efectividad de un fármaco antiarrítmico ventricular debe ser evaluada principalmente por su capacidad para disminuir la mortalidad y no por su efecto cosmético.

El metaanálisis publicado por Teo y Yusuf en 1993[2], que incluyó todos los estudios randomizados de pacientes postIAM que utilizaron fármacos antiarrítmicos y evaluaron mortalidad, demostró claramente que sólo los fármacos clase II (betabloqueantes) y la amiodarona, de la clase III de la clasificación de V. Williams, eran capaces de mejorar la sobrevida de estos pacientes.

También es importante destacar que para efectuar este análisis, basado en la evidencia, es necesario dividir la prevención de muerte súbita en *primaria* (pacientes que nunca presentaron una arritmia maligna pero que se hallan en riesgo) y *secundaria* (pacientes resucitados de paro cardíaco).

Prevención primaria de la muerte súbita

Comenzando con los betabloqueantes (BB), el metaanálisis de Teo y Yusuf demuestra que los mismos reducen la mortalidad total en un 19%, ya sean usados en una etapa precoz o tardía postIAM.

Pero más interesante aún es que algunos de los estudios multicéntricos que analizaron además mortalidad súbita, encontraron a ésta como responsable importante de la disminución de la mortalidad total.

En el Estudio Multicéntrico Noruego, efectuado con timolol[3], prácticamente la mitad de la reducción de la mortalidad total fue por disminución de la muerte súbita. En el BHAT (B-Blocker Heart Attack Trial)[4], casi un 30%, y en el Goteborg Metoprolol Trial[5] un 40%.

A pesar de estos resultados, el gran problema de los BB era su utilización en pacientes con insuficiencia cardíaca que, justamente, son los de mayor riesgo. El desarrollo de la teoría neurohormonal como causa de progresión de la insuficiencia cardíaca hizo que los mismos comenzaran a utilizarse en esta clase de enfermos.

Varios fueron los BB ensayados (quizás el que más lo fue es el metoprolol) hasta que apareció el carvedilol, betabloqueante parcialmente selectivo (B1 > B2), con efecto vasodilatador periférico por bloqueo alfa.

En el US Carvedilol Trial[6], el fármaco demostró reducir la mortalidad total, no sólo por disminuir la mortalidad por insuficiencia cardíaca (placebo 3,3% - carvedilol 0,7%) sino también por reducción de la mortalidad súbita (placebo 3,8% - carvedilol 1,7%).

En un metaanálisis realizado por Heidenreich[7] sobre 8 estudios randomizados con carvedilol *vs* placebo en pacientes con insuficiencia cardíaca, también se demostró que casi la mitad de la reducción de la mortalidad global fue obtenida en base a disminuir la muerte súbita. En este estudio se observó además que el efecto beneficioso del carvedilol fue similar para pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica o no.

De lo expuesto se deduce que los fármacos BB en prevención primaria de muerte súbita han demostrado ser eficaces en pacientes postIAM y que el carvedilol ha abierto una puerta importante en aquellos con insuficiencia cardíaca. Probablemente en el futuro se discutirá a través de qué mecanismos los BB disminuyen la muerte súbita y si todos son iguales al respecto. En un análisis muy superficial, a través de los estudios realizados, se puede observar que

Sanatorio Los Arroyos y Hospital Español de Rosario.
Dirección postal: Santiago 451. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

sólo los liposolubles (aquellos que atraviesan la barrera hematoencefálica) han demostrado reducir la muerte súbita.

Otro fármaco BB es el dl-sotalol, mencionado en forma separada ya que tiene propiedades farmacológicas de clase III (prolonga el período refractario). Si bien ha sido propuesto por varios autores en la prevención de la muerte súbita, no existen evidencias clínicas de su utilidad.

El mismo fue comparado con placebo en un único estudio realizado en casi 1.500 pacientes postIAM[8]. Luego de 1 año de seguimiento no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad. Incluso se observó un ligero aumento de la misma con sotalol en los primeros 10 días de tratamiento, probablemente debido a su principal inconveniente, como es la taquicardia ventricular por torsión de punta.

A pesar de lo dicho, el Estudio ESVEM[9] ha sido mencionado para valorar la efectividad del sotalol. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el mismo no fue diseñado para evaluar reducción de mortalidad con sotalol y que, además, el fármaco se comparó sólo con drogas de clase I.

El d-sotalol fue una modificación del clásico dl-sotalol con el propósito de evitar el efecto betabloqueante, conservando las características de clase III para poder usarlo así en pacientes con insuficiencia cardíaca.

El d-sotalol fue comparado con placebo en pacientes postIAM con baja fracción de eyección (F. Ey.) en un estudio que se denominó SWORD[10]. Su resultado no pudo ser peor: fue suspendido por exceso de mortalidad en el grupo de fármaco activo.

Dado que la evidencia sobre la utilidad del sotalol es para nada convincente (no mejora la sobrevida en pacientes postIAM, a diferencia de la mayoría de los betabloqueantes, y cuando se intenta valorar en forma aislada su efecto de prolongar el período refractario empeora la mortalidad), no parece aconsejable su uso en la prevención de la muerte súbita.

Dentro de los fármacos de clase III, sólo la amiodarona ha demostrado reducir la mortalidad. Sería muy prolongado repasar cada uno de los estudios realizados y por ello referiremos un metaanálisis denominado ATMA[11].

El ATMA incluye todos los estudios randomizados efectuados con bajas dosis de amiodarona *versus* placebo o control, que tuvieron como punto final mortalidad total y/o súbita. En el mismo se incluyen ocho estudios en pacientes postIAM (en general con baja F. Ey.) y cinco en pacientes con insuficiencia cardíaca (la mayoría de origen isquémico).

Este metaanálisis incluyó más de 6.500 pacientes (en su mayoría masculinos y con antecedentes de IAM) con un seguimiento promedio de 1 año y 4 meses. La edad promedio fue de 61 años y la F. Ey. promedio del 31%.

Como resultado final el ATMA demuestra que la amiodarona disminuye la mortalidad total en un 13% y la súbita o arrítmica en un 29%. Cuando se analizan las diferentes causas de mortalidad, excluyendo la súbita o arrítmica, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre fármaco y placebo/control, por lo cual se interpreta que los beneficios de la amiodarona sobre la mortalidad total están dados por la reducción de la muerte súbita o arrítmica.

Indudablemente que un 13% impresiona ser pobre, pero es importante destacar que existió un grado de discontinuación de la terapéutica asignada muy importante: 41% en el grupo amiodarona y 27% en el grupo placebo. Esto lleva a las siguientes reflexiones:

1) Si el 41% de los pacientes dejaron la amiodarona, sus efectos adversos debieron ser de jerarquía. Sin embargo, si el 27% en el grupo placebo también abandonó la terapéutica, la diferencia entre uno y otro es lo que tendría valor, es decir 14%. Por otra parte, el mismo ATMA no demostró efectos adversos significativos: el hipotiroidismo (más de laboratorio que clínico) fue el efecto colateral más destacable (7% contra 1%). Los infiltrados pulmonares, lo cual implica fibrosis pulmonar, se observaron en el 1,6% de los tratados con amiodarona y en el 0,5% de los que recibieron placebo (sólo un punto de diferencia).

Esto conduce a pensar que el gran grado de discontinuación estuvo más relacionado con el temor médico a los efectos adversos de la amiodarona que con su real toxicidad. Prueba de ello es el alto porcentaje de supresión terapéutica en el grupo placebo y como mejor ejemplo se puede mencionar el CHF-STAT[12], estudio en el cual los "inconvenientes pulmonares" fueron similares en ambos grupos o que la fotosensibilidad fue más frecuente en los que recibieron placebo. Otro hecho curioso, y que también sirve de ejemplo, es que los estudios argentinos EPAMSA[13] y GESICA[14], que justamente mostraron resultados claramente favorables para la amiodarona, tuvieron muy bajo porcentaje de pacientes que discontinuaran la terapéutica.

2) Los resultados del ATMA están analizados en base a "intención de tratar", es decir que cada paciente es evaluado según el grupo que le tocó (fármaco o placebo/control), independientemente de si recibió o no la terapéutica. La gran pregunta es si estos resultados tienen validez cuando casi la mitad de los pacientes no tomó el fármaco cuyo efecto se discute. Creemos que estos resultados por "intención de tratar" tienen poco valor, fundamentalmente porque el abandono te-

rapéutico no es debido a efectos colaterales.

Si efectuamos un análisis de los pacientes que recibieron tratamiento, es decir de los "tratados", la reducción de la mortalidad total pasa del 13% al 18% y la de la mortalidad súbita del 29% al 35%. Estos números ya son distintos, y más aún si se comparan con los de otros metaanálisis: betabloqueantes postIAM, reducción del 19%[2], e IECA en pacientes con insuficiencia cardíaca, reducción de la mortalidad total del 23%[15].

También es interesante analizar el metaanálisis sobre amiodarona de Ida Sim[16]. Este es similar al ATMA pero con la diferencia de que excluye el estudio GEMICA[17], estudio efectuado con amiodarona EV en la fase aguda del IAM además de oral (hecho importante porque el uso de amiodarona EV "ensucia" la muestra que analizamos). Por otra parte incluye al CASCADE[18], estudio de prevención secundaria no comprendido en el ATMA, que comparó amiodarona con fármacos de clase I.

Este metaanálisis muestra, por "intención de tratar", que la amiodarona disminuye la mortalidad total en un 19% y la súbita en un 30%. Pero también hace una interesante división: separa los estudios que incluyeron algún criterio arrítmico para el ingreso de los pacientes de los que no lo hicieron. Así, se encuentra que en el primer grupo (con criterio arrítmico para el ingreso: 10 estudios) la reducción de la mortalidad total es del 25% a favor de la amiodarona contra sólo el 10% de los del segundo grupo (sin criterio arrítmico para el ingreso: 5 estudios).

El capítulo de la amiodarona en prevención primaria de la muerte súbita (que indudablemente debe reflejarse en reducción de mortalidad total) ha demostrado a nuestro juicio buenos resultados y, además, no está para nada concluido, ya que aún tiene muchas aristas por analizar. Una de ellas la constituye la asociación con fármacos BB, dados los buenos resultados informados por los estudios EMIAT[19] y CAMIAT[20]. Otra es la mejor selección del paciente a ser tratado. En general, la baja F. Ey. o la mala clase funcional fueron el principal factor de riesgo considerado en los estudios. ¿Qué pasaría si se agregaran otros factores de riesgo como criterio de inclusión? En el EMIAT, aquellos pacientes que tenían baja variabilidad de la frecuencia cardíaca y fueron tratados con amiodarona y BB presentaron una reducción de la mortalidad total del 46,5% con respecto a los que recibieron placebo (obviamente, estos son subgrupos pequeños como para tener un valor real de análisis).

Finalmente, en prevención primaria de la muerte súbita se intenta introducir al cardiodesfibrilador implantable (CDI) como primera terapéutica. Al margen de los costos que ello implicaría, basados en una medicina de evidencia, necesitamos de estudios que lo avalen. Si bien existen varios en desarrollo, hasta ahora sólo hay dos estudios publicados: MADIT[21] y CABG-PATCH[22].

El MADIT incorporó pacientes con historia de IAM, F. Ey. < 35% y taquicardia ventricular no sostenida en el Holter. Estos enfermos eran sometidos a un estudio de estimulación ventricular y aquéllos que desarrollaban una taquicardia ventricular sostenida no suprimible por procainamida eran randomizados a terapia convencional o CDI. El estudio, que incluyó alrededor de 200 pacientes, demostró una reducción de la mortalidad total del 54% a favor del CDI en un seguimiento promedio de 27 meses.

A pesar de resultados tan claros, este estudio merece una serie de consideraciones muy importantes.

De los 39 pacientes fallecidos en el grupo de terapia convencional, sólo 13, es decir un tercio, tuvieron una muerte arrítmica, contra 3 del grupo CDI. En el grupo de terapia convencional fallecieron por insuficiencia cardíaca, otras causas no cardíacas y/o desconocidas, 26 pacientes, contra 12 del grupo CDI. Esto daría a entender que el CDI mejora la sobrevida no sólo por reducir la mortalidad arrítmica. Los autores, concientes de estos números, refieren que esto se debe, probablemente, a una mala clasificación del tipo de muerte o bien al excesivo número de pacientes tratados con amiodarona en el grupo de terapia convencional (no existe ningún estudio que demuestre que la amiodarona aumenta la mortalidad).

A nuestro juicio, el análisis de las características del tratamiento recibido por ambos grupos es la llave del problema:

— Amiodarona, 45% en el grupo de terapia convencional contra 7% en el grupo CDI.

— Betabloqueantes: 5% contra 27% a favor del grupo CDI.

— Sotalol (que no ha demostrado mejorar la sobrevida): 9% en el grupo de terapia convencional contra 4% en el grupo CDI.

— Antiarrítmicos clase I (totalmente contraindicados en este tipo de pacientes): 11% en cada grupo. Pero no es lo mismo recibirlos con un cardiodesfibrilador implantado que sin él.

— No fármacos antiarrítmicos: 23% terapia convencional y 44% en el grupo de CDI.

— IECA, diuréticos y digital: 43% contra 55% a favor del grupo CDI.

Es indudable que lo primero que falta en este estudio es una correcta terapia convencional. No sólo es llamativa la administración de antiarrítmicos clase I (ya había sido publicado el CAST) y la diferencia en el uso de BB sino también el bajo porcentaje de tratamiento de apoyo para la insuficiencia car-

díaca en pacientes postIAM con baja F. Ey.

La confirmación de la hipótesis planteada se vería al comparar la mortalidad con algún otro estudio similar al MADIT (similar porque no existe uno igual). Si se toma el estudio AVID[23] (pacientes resucitados de muerte súbita o taquicardia ventricular sostenida con compromiso hemodinámico, randomizados a amiodarona o CDI) que en definitiva comprende enfermos de peor riesgo arrítmico, aunque con una F. Ey. promedio ligeramente superior al MADIT, se encuentra, a 2 años de seguimiento, que la mortalidad en el grupo CDI del MADIT fue 15,8% contra 18,4% del AVID (similares). En cambio, la mortalidad en el grupo de tratamiento médico del MADIT fue de 38,6% contra 25,3% del AVID (bien diferentes).

Al margen de estos errores creemos que este estudio no puede ser considerado seriamente como para introducir al CDI como primera terapia en este tipo de pacientes.

El CABG-PATCH randomizó pacientes con cardiopatía isquémica, F. Ey. < 35% y electrocardiograma de señal promediada positivo, que serían sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. En un grupo se implantó un CD y el otro sirvió de control.

Luego de un seguimiento promedio de 32 meses no se observaron diferencias significativas en la mortalidad. Este resultado nos está indicando algo previamente sospechado: la cirugía modifica las características del paciente y, por lo tanto, su riesgo de muerte súbita. Además, probablemente también pone al descubierto el bajo valor predictivo positivo del electrocardiograma de señal promediada.

Prevención secundaria de la muerte súbita

Con respecto a la prevención secundaria de la muerte súbita, siempre y cuando la misma no sea debida a un causa transitoria o reversible, el implante de un cardiodesfibrilador sería la primera indicación.

La misma está avalada por los estudios AVID[23] y CASH[24], a los cuales podría agregarse el CIDS[24] por la *tendencia*, aunque sus resultados no fueron estadísticamente significativos.

Estos tres estudios compararon al CDI con fármacos antiarrítmicos. En el CASH se incorporaron pacientes resucitados de muerte súbita con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular documentada y en el AVID y CIDS resucitados de muerte súbita o pacientes con taquicardia ventricular sostenida con compromiso hemodinámico.

El AVID utilizó amiodarona y, en muy baja proporción, sotalol; el CIDS sólo utilizó amiodarona y el CASH amiodarona, metoprolol y propafenona (esta última rama fue suspendida durante el seguimiento porque la sobrevida de los pacientes era peor que su evolución natural).

El AVID y el CASH demostraron una reducción significativa de la mortalidad total a favor del CDI (31% a 3 años y 37% a 2 años, respectivamente), mientras que en el CIDS hubo una reducción de la mortalidad de casi el 20%, aunque estadísticamente no significativa.

A pesar de lo referido, la utilización de fármacos antiarrítmicos en la prevención secundaria de la muerte súbita no está descartada.

En primer lugar, porque no siempre es CDI *vs* agentes antiarrítmicos, sino que en la mayoría de los casos es CDI *más* fármacos. Los mismos se utilizan para disminuir el número de eventos o para modificar las características de una taquicardia ventricular, de forma tal que pueda ser revertida por marcapaseo en lugar de un choque o para la supresión de arritmias supraventriculares que, en ocasiones, pueden confundir al dispositivo. Es también por esta razón que no consideramos a los estudios que comparan costos entre uno y otro tratamiento.

En segundo lugar porque el elevado costo de un CDI para nuestro medio hace imposible utilizarlo en todos aquellos en quienes podrían estar indicados. Esta situación tampoco es dramática: de hecho, en el AVID el promedio de vida adicional que provee el CDI luego de 3 años de seguimiento es de solamente 3,2 meses[25]. Aunque también es cierto que las curvas de sobrevida no se juntan, por lo cual un seguimiento más alejado quizás daría mejores resultados.

Conclusión

El rol actual de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de la muerte súbita sigue siendo importante, ya sea en prevención primaria o secundaria. El futuro probablemente pasará por analizar con más detalle la efectividad de los agentes betabloqueantes y evaluar su asociación con amiodarona, por el desarrollo de nuevos antiarrítmicos y particularmente en prevención primaria, por una mejor selección del paciente en riesgo.

Bibliografía

1. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators: Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med 321*: 406, 1989.
2. Teo K, Yusuf S, Furberg C: Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials.

JAMA 270: 1589-1595, 1993.
3. The Norwegian Multicenter Study Group: Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med 304*: 801-807, 1981.
4. B-Blocker Heart Attack Trial Research Group: A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. Mortality results. *JAMA 247*: 1707-1714, 1982.
5. Hjalmarson A, Elmefeldt D, Herlitz J y col: Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction. A double-blind randomized trial. *Lancet 2*: 823-827, 1981.
6. Packer M, Bristow M, Cohn J y col: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med 334*: 1349-1355, 1996.
7. Heindenreich P, Lee T, Massie B: Effect of beta-blockade on mortality in patients with heart failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol 30*: 27-34, 1997.
8. Julian D, Jackson F, Prescott R y col: Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *Lancet i*: 1142-1147, 1982.
9. Klein R and the ESVEM Investigators: Comparative efficacy of sotalol and class I antiarrhythmic agents in patients with ventricular tachychardias or fibrillation: results of electrophysiology study vs electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. *Eur Heart J 14 (suppl h)*: 78-84, 1993.
10. Waldo A, Camm AJ, de Ruyter H: Preliminary mortality results from the Survival With Oral D-Sotalol (SWORD) Trial. *J Am Coll Cardiol 25*: 15A, 1995.
11. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators: Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6,500 patients in randomized trials. *Lancet 350*: 1417-1424, 1997.
12. Singh S, Fletcher R, Gross Fisher S y col: Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. *N Engl J Med 333*: 77-82, 1995.
13. Garguichevich J, Ramos J, Gambarte A y col: 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 (EPAMSA). *Am Heart J 130*: 494-500, 1995.
14. Doval H, Nul D, Grancelli H y col: Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet 344*: 493-498, 1994.
15. Garg R, Yusuf S, for the Collaborative Group on ACE Inhibitors Trials: Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA 273*: 1450-1456, 1995.
16. Sim I, Mc Donald K, Lavori P y col: Quantitative overview of randomized trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. *Circulation 96*: 2823-2829, 1997.
17. Elizari M, Martínez J, Belziti C y col: Mortality following early administration of amiodarone in acute myocardial infarction: results of the GEMICA Trial. *Circulation 94 (suppl I)*: 90, 1996. *Rev Argent Cardiol 65*: 133-140, 1997.
18. CASCADE Investigators: Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE Study). *Am J Cardiol 72*: 280-287, 1993.
19. Julian D, Camm AJ, Frangin G y col: Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet 349*: 667-674, 1997.
20. Cairns J, Connolly S, Roberts R y col: Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet 349*: 675-682, 1997.
21. Moss A, Hall W, Cannom D y col: Improved survival with and implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med 335*: 1933-1940, 1996.
22. Bigger Jr J, for the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators: Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *N Engl J Med 337*: 1569-1575, 1997.
23. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators: A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med 337*: 1576-1583, 1997.
24. Cappato R: Secondary prevention of sudden death: the Dutch Study, the Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillator Trial, the Cardiac Arrest Study Hamburg and the Canadian Defibrillator Study. *Am J Cardiol 83*: 68D-73D, 1999.
25. Myerburg R, Castellanos A: Clinical trials of implantable defibrillators (Editorial). *N Engl J Med 337*: 1621-1623, 1997.

PAXON®

losartan 50mg

FDA APROBADO LOSARTAN

PAXON® TERAPEUTICA DE PRIMERA ELECCION PARA

EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Estabilidad permanente

Estabilidad

estabilidad

Control eficaz del paciente hipertenso



Presentaciones:

Envases MEMORIPAK® con 14 y 28 comprimidos recubiertos, conteniendo 50 mg de losartan potásico cada uno.



Gador en Cardiología

Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

EDITORIAL

EL ROL DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA EN LA EMISION DE RECOMENDACIONES

LUIS A. GUZMAN*

En el curso de las últimas cuatro décadas se produjo una formidable expansión en la investigación cardiovascular. Algunos hechos clave, como por ejemplo la creación del National Heart Institute (Instituto Nacional del Corazón) en los EEUU en 1948[1], la fundación del American College of Cardiology en 1949[1], conjuntamente con la reorganización de la American Heart Association por Paul White y la constitución de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Internacional de Cardiología durante el Congreso Mundial de París en 1950[2], provocaron que un considerable caudal de los recursos económicos de postguerra destinados a la salud se volcara al estudio de las enfermedades del corazón, que en ese momento causaban el 50% de las muertes en los EEUU. Al mismo tiempo, promovieron un rápido liderazgo de la cardiología en la investigación y el desarrollo de tecnología diagnóstica y de intervención.

Junto con otros factores, esto fue permitiendo una mejor comprensión de la distribución y de los determinantes de la enfermedad cardiovascular, así como de sus mecanismos básicos. Asimismo, la cardiología fue pionera en innovar en el diseño y conducción de grandes estudios, tanto epidemiológicos[3] como fisiopatológicos o de evaluación de tratamientos ("pragmáticos").

Sin duda, los que más se han incrementado en tamaño y número son los pertenecientes a este último grupo, los pragmáticos (en la definición de Califf[4]), concebidos para estudiar a una gran población de pacientes ("megaestudios"), intentando establecer si un agente terapéutico es capaz de lograr una disminución significativa de la morbimortalidad provocada por una determinada patología[5].

La difusión de los resultados de estos estudios ha causado un gran impacto en la práctica clínica cardiológica, modificándola profundamente, sobre todo al introducir el concepto de "medicina basada en la evidencia"[6], con claras implicancias en el proceso de toma de decisiones por parte del cardiólogo.

También es evidente que este mismo cardiólogo, muy atareado y urgido en sus tiempos, enfrenta la necesidad de mantenerse al tanto de esta explosión de información, catalogándola adecuadamente según el valor e importancia que tiene en su práctica cotidiana.

Alertadas de esta necesidad y de las dificultades que debe superar el clínico para satisfacerla, las grandes sociedades cardiológicas de todo el mundo, tanto continentales, como la Sociedad Europea de Cardiología, o de EEUU como la American Heart Association, las agencias gubernamentales y los entes internacionales, como la Organización Mundial de la Salud (OMS), emiten con periodicidad documentos denominados "Recomendaciones" o "Guías de Tratamiento", que sintetizan una prolija revisión y valoración de la evidencia disponible sobre los diversos aspectos de la ciencia cardiológica efectuada por grupos de expertos convocados para tal fin[7-10].

Estas normativas tienen como finalidad principal facilitar al clínico práctico un acceso rápido y simplificado a la enorme carga de información que tan velozmente se acumula en la literatura y *debería* permitir una permanente actualización y favorecer la adopción de patrones de tratamiento por parte de la comunidad médica.

Ahora bien, si coincidimos con lo dicho, cabe preguntarnos si es necesario que la FEDERACIÓN emita sus propias "Recomendaciones", como las que se publican en este número de nuestra Revista, relativas a la *Prevención de la Enfermedad Ateroesclerótica*[11] y elaboradas por el Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular.

La pregunta tiene sentido a poco que se mida la importancia de las sociedades antes mencionadas y la trascendencia de sus comunicaciones, que inducirían a pensar que quizás se tratara de algo innecesario. Sin embargo, la respuesta al interrogante original es afirmativa, en cuanto a lo apropiado de contar con *nuestras* Recomendaciones, existiendo opiniones calificadas que avalan esta afirmación.

Al respecto, la Sociedad Uruguaya de Cardiolo-

* Presidente del Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular.
Sanatorio Allende. Hipólito Irigoyen 384. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: lguzman@arnet.com.ar

gía, a través de sus miembros integrantes del Grupo de Trabajo en Riesgo Cardiovascular Absoluto, sostiene que "los Consensos y Recomendaciones conocidos son importantes pero no suficientes" y que "el impacto de dichas normas en la práctica médica es mayor cuanto más intensamente se involucran en sus acciones quienes participan localmente o regionalmente en su diseño"[12].

Preventólogos reconocidos, como J. Shepperd, en un editorial sobre las Recomendaciones en Prevención difundidas en 1998 por la Sociedad Europea de Cardiología, expresa: "Las guías han sido elaboradas para incentivar el desarrollo de protocolos derivados a niveles nacionales. Los autores reconocen la existencia de variaciones en diferentes comunidades y factores organizativos que adquieren importancia local. Como así también que los recursos varían a través de Europa"[13].

Claude Lenfant, Director del National Heart, Lung and Blood Institute, en el prólogo del Sexto Reporte sobre Prevención y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, afirma que el mismo "debe implementarse y adaptarse a las situaciones individuales y locales"[8]. Asimismo, en este incompleto listado de opiniones, se inscribe como muy gravitante la de la Organización Mundial de la Salud que, conjuntamente con la Sociedad Internacional de Hipertensión, sostiene en la introducción a sus Normativas sobre Prevención y Tratamiento de la Hipertensión Arterial que "desean que expertos nacionales y regionales los utilicen como base para recomendaciones que sean *específicamente diseñadas para el manejo de los pacientes en su propia región*"[9].

Por todo esto, consideramos que existen suficientes argumentos a favor de la necesidad y la conveniencia de que tanto nuestra FEDERACIÓN como sociedades de otros países y regiones emitan sus propias "Recomendaciones" en diferentes áreas del quehacer cardiológico, adaptando las mismas a sus propias realidades. En este sentido, no es la primera vez que en la FAC se elaboran Normativas[14,15] o se alienta a hacerlas[16], aunque en esta ocasión estas guían alcanzan una dimensión hasta ahora desconocida en nuestra Institución y establecen, incluso, algunas pautas innovadoras, como por ejemplo en lo relativo al manejo de las dislipidemias.

Otro aspecto de interés en este análisis editorial se refiere a la capacidad demostrada por la FEDERACIÓN para afrontar desafíos de trabajo multidisciplinario, costoso y prolongado en el tiempo.

En este caso, el Comité de Epidemiología generó una movilización de recursos humanos que se extendió desde Salta, en el norte, hasta General Roca, en el sur de nuestro país. Todos los expertos convocados manifestaron una gran motivación intelectual y aportaron un cúmulo de conocimientos que se fueron ordenando y organizando a través de un año y medio de trabajo constante, para lo cual el Comité contó con autofinanciamiento genuino.

También la estructura administrativa y los recursos editoriales de la Institución fueron puestos a prueba, respondiendo con gran capacidad y eficiencia para concretar un producto de alta calidad de impresión gráfica y diseño, como el Resumen que se distribuyó durante nuestro último Congreso.

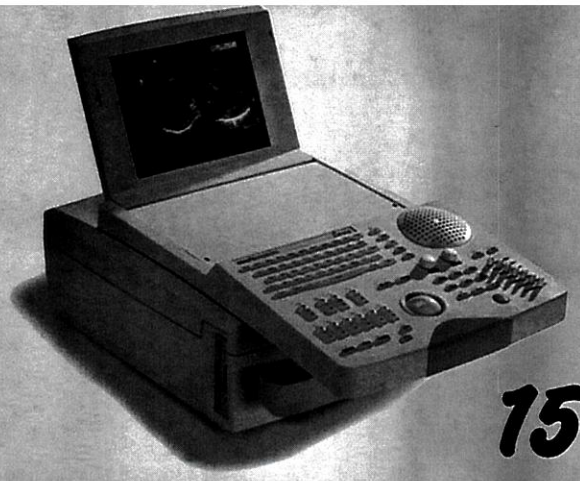
Es indudable, por otra parte, que esta experiencia se inscribe dentro de las premisas básicas de nuestra FEDERACIÓN, una de las cuales es brindar una continuada educación y actualización a todos los cardiólogos de nuestro territorio, facilitando el traslado de las *Normativas sobre Prevención Cardiovascular* a la práctica clínica.

En la actualidad, éste parece ser el camino más idóneo para disminuir la incertidumbre con la que diariamente el cardiólogo toma decisiones en nombre de sus pacientes[17], jerarquizando el consejo médico al basarlo en el conocimiento científico y promoviendo la adopción de conductas a ser imitadas.

Bibliografía

1. Conquering heart disease. American College of Cardiology, Educational Booklet, 1999, pp 24-31.
2. Snellen HA: Birth and growth of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J 20*: 846-847, 1999.
3. Kannel WB, Gordon T, Mc Gee DL: The Framingham Study, Section 28 Washington DC, 1973, Department of Health, Education and Welfare.
4. Califf RM, Woodlief LH: Pragmatic and mechanistic trials. *Eur Heart J 18*: 367-370, 1997.
5. Yusuf S: Evidence Based Cardiovascular Medicine. Why another journal? *Evidence Based Cardiovascular Medicine 1*: 1, 1997.
6. Evidence Based Medicine Working Group: evidence based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *J Am Med Assoc 268*: 2420-2425, 1992.
7. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis 140*: 199-270, 1998.
8. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication, N° 948- 4080, Washington DC, Nov. 1997.
9. 1999 World Health Organization, International Society Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension.
10. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treament Panel II). *JAMA 269*: 3015-3023, 1993.
11. Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA: Prevención de la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica. *REV FED ARG CARDIOL 28*: 399-414, 1999.
12. Sandoya E, en representación del Grupo Uruguayo Multidisciplinario de Riesgo Cardiovascular Absoluto. Comunicación durante el XVIII Congreso nacional de Cardiología, Buenos Aires, Mayo de 1999.
13. Shepperd J: New evidence-New guidelines. *Atheroesclerosis 140*: 197-198, 1998.

14. Cuneo C, en nombre del grupo de participantes: 1er Simposio Federal Médico-Bioquímico sobre Dislipidemias. *Rev Fed Arg Cardiol 20*: 78, 1991.
15. Londero H, y restantes miembros del Comité de Hemodinamia de la Federación Argentina de Cardiología: Nomenclatura de la localización de las obstrucciones coronarias. Consenso Año 1985.
16. Bendersky M, Lorenzatti A y Comité de Expertos Ad Hoc. Jornadas de Prevención Cardiovascular "Córdoba 98". *Rev Fed Arg Cardiol 28*: 151-161, 1998.
17. Mirvis DM, Chang CF: Managed care, managing uncertainty. *Arch Intern Med 157*: 385-388, 1997.



Caris

15 Kg !!

Doppler ... color ... Portátil !!!

Opciones :
Caris B/N, Doppler, Doppler Color

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



Fridimex s.a.

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

ESAOTE

THE IMAGE OF INNOVATION

CSQ MED EN 46001 — CSQ IQNet EN ISO 9001

APROBADO POR FDA

en hipertensión

PRITOR®

telmisartán

protección prolongada...



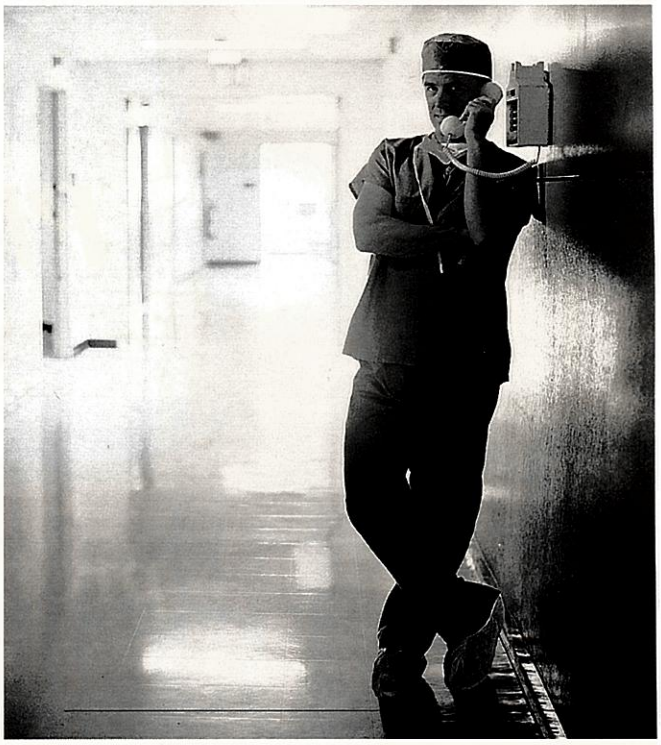
Telmisartán 40/80 mg
Antagonista Angiotensina II

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

GlaxoWellcome
CARDIOVASCULAR

MSD se interesa por la seguridad de sus medicamentos

MSD Argentina comunica a los profesionales médicos y a la población en general que ha implementado un sistema de farmacovigilancia para facilitar la comunicación de reacciones inesperadas y/o relacionadas con los productos farmacéuticos de MERCK SHARP & DOHME actualmente en venta.



Con este sistema, MSD podrá reunir información sobre todos aquellos **efectos adversos y/o inesperados que sólo el médico y el paciente pueden detectar en la práctica diaria y que son de gran importancia en la valoración de la seguridad y eficacia de nuestros medicamentos, en el largo plazo.**

Para este fin los interesados podrán reportar cualquier inconveniente comunicándose con:

Centro de servicios MSD: 0800-8888MSD (673)

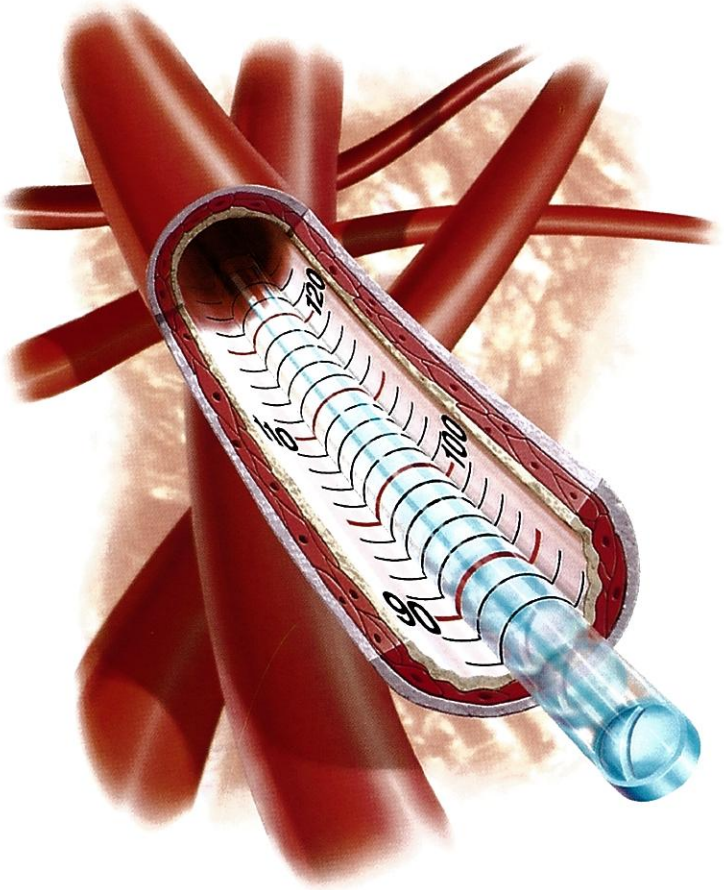
Por Fax.: 011-4546-5711

Por e-mail: efectos_adversos_argentina @merck.com

MSD

LABORATORIO MERCK SHARP & DOHME (ARGENTINA) INC.

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**

GADOPRIL®

ENALAPRIL

EL ELEGIDO

NUEVO



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

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

NUEVO BLISTER
BRINDA MAYOR
MARGEN DE
PROTECCION

Gador en Cardiología

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

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

TEMAS DE ACTUALIDAD

LA REHABILITACION CARDIACA EN LA PREVENCION SECUNDARIA

JORGE O. SANAGUA, GUILLERMO ACOSTA, RICARDO RASMUSSEN

En la década de 1950 se desarrollaron programas de rehabilitación cardíaca (RC) en respuesta a la creciente epidemia de enfermedades cardiovasculares. Inicialmente se indicó la RC a pacientes que habían tenido infarto de miocardio, se habían operado de cirugía de revascularización miocárdica o tenían angina de pecho estable. Actualmente muchos programas admiten personas aparentemente sanas con múltiples factores de riesgo de enfermedad coronaria. La RC es un proceso multifactorial que incluye entrenamiento físico, educación y consejos, relacionados con la reducción de riesgo coronario, cambios a un estilo de vida saludable y modificación de la conducta. La RC debe ser integrada al cuidado global del paciente cardiópata. Los objetivos principales de la RC son mejorar el estado fisiológico y psicosocial del paciente. Dentro de los objetivos fisiológicos se encuentran: mejoría en la capacidad física, creación de hábitos de ejercicio, modificación de los factores de riesgo, mejoría del nivel lipídico y perfil lipoproteico, adecuación del peso corporal, de la glucemia, de la presión sanguínea y mejor control del tabaquismo. Son metas adicionales la mejoría de la perfusión miocárdica y de la función ventricular, como así también la reducción de la progresión de la aterosclerosis subyacente o su regresión. Dentro de los objetivos psicosociales se encuentran: reducción del estrés, ansiedad y depresión. Es también objetivo de la RC la independencia funcional de los pacientes, particularmente de los ancianos. El retorno al trabajo apropiado y satisfactorio puede beneficiar tanto a los pacientes como a la sociedad. Los estudios controlados de RC en pacientes con IAM informaron una reducción del 25% de la mortalidad. La seguridad de la RC está establecida por la incidencia muy baja de complicaciones cardiovasculares durante el entrenamiento físico.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 337-343, 1999

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad en el mundo occidental. En los Estados Unidos de América es responsable de casi el 50% de todas las muertes. Alrededor de 1,5 millones de personas tienen un infarto de miocardio (IAM) cada año y de ellos casi 500.000 son fatales. Los que sobreviven se enfrentan a un futuro incierto, porque tienen un riesgo de muerte de 2 a 9 veces más alto que la población general. Después de un IAM, durante el primer año fallecerán el 27% de los hombres y el 44% de las mujeres. Además, viven actualmente cerca de 11 millones de pacientes con angina de pecho o IAM.

Los pacientes que sobreviven a un evento isquémico agudo tienen mayor riesgo de padecer otro evento en el corto plazo y en ellos se deben aplicar estrictas medidas de prevención secundaria. Los procedimientos de revascularización, como cateterismo o cirugía, se aplican en proporción cada vez mayor a pacientes que han padecido o no un evento cardiovascular. Este panorama brinda miles de candidatos a beneficiarse con programas de rehabilitación cardíaca (RC), pero la realidad muestra que los pacientes que participan de programas de RC constituyen sólo un pequeño porcentaje[1,2].

Los programas de RC se desarrollaron en la década del 50, en respuesta a la gran incidencia de enfermedad cardiovascular. Hasta ese momento el tratamiento de pacientes con IAM incluía períodos de reposo en cama de hasta dos meses. Hoy, gracias a los modernos conceptos de RC, los pacientes con IAM o

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Catamarca.

Comité de Ergometría y Rehabilitación de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Dirección postal: Jorge O. Sanagua. Güemes 861. 4700 Catamarca. Argentina.

e-mail: jsanagua@satlink.com

los sometidos a procedimientos de revascularización requieren pocos días de internación y/o de reposo[3-7].

En la actualidad estos programas ampliaron su indicación como herramienta de prevención primaria, incorporando pacientes con otras cardiopatías y también individuos con múltiples factores de riesgo sin evidencia clínica de enfermedad coronaria. El objetivo principal es rehabilitar a los pacientes cardíacos para que puedan retornar a una vida activa, productiva y satisfactoria, disminuyendo el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares[8,9]. Esto se consigue estimulando un estilo de vida más saludable, optimizando la terapia medicamentosa e integrando al paciente armónicamente a su ambiente familiar y sociolaboral.

Si bien la actividad física es considerada la herramienta fundamental de los programas de RC, es importante controlar los factores de riesgo mayores: dislipidemia, hipertensión arterial y tabaquismo, así como el peso corporal y el estrés. Para conseguir estos fines, el equipo de RC debe constituirse con médicos especialistas en RC, profesores de educación física, fisioterapeutas, nutricionistas y psicólogos. La complejidad dependerá de las características del centro de RC y de la cantidad de pacientes incorporados al programa[10-12].

Definición y objetivos

La RC es un programa de largo plazo que incluye una evaluación médica previa, prescripción de ejercicios físicos, modificación de los factores de riesgo coronario, educación y consejos (Figura 1). Según el panel de RC del Servicio de Salud Pública de EEUU, puede definirse de la siguiente manera: "La RC es un proceso multifactorial que incluye entrenamiento físico, educación y consejos en relación con la reducción del riesgo y cambios del estilo de vida, y uso de técnicas de modificación de la conducta. La RC debe ser integrada dentro de los cuidados integrales de los pacientes cardíacos. Los objetivos principales de la RC son mejorar el estado fisiológico y psicosocial del paciente. Dentro de los objetivos fisiológicos se encuentran la mejoría en la capacidad física, la creación de hábitos de ejercicio, la modificación de los factores de riesgo, con mejoría del nivel lipídico y del perfil lipoproteico, del peso corporal, de la glucemia, de la presión arterial y del control del tabaquismo. Son metas adicionales la mejoría de la perfusión miocárdica y de la función ventricular, como así también la reducción de la progresión del proceso de aterosclerosis subyacente. Dentro de los objetivos psicosociales se encuentran la reducción del estrés, de la ansiedad y de la depresión. También es una meta importante de la RC la independencia funcional de los pacientes, particularmente de los ancianos. El retorno al trabajo apropiado y satisfactorio puede beneficiar tanto a los pacientes como a la sociedad"[2].

Es importante destacar lo siguiente del mensaje del Dr. Bernardo Boskis, Presidente del VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca: "La llegada del siglo XXI está sorprendiendo al mundo de la cardiología por su gran énfasis en la RC y la prevención primaria y secundaria. En las dos últimas décadas, la rehabilitación ha evolucionado desde las medidas estándar en la prevención secundaria, la mejoría en la capacidad funcional, los aspectos psicosociales y la calidad de vida, hasta constituirse en un tratamiento integral de la mayoría de las condiciones cardíacas, incluyendo la estratificación de riesgo, el pronóstico, la evidencia aportada por el resultado de los estudios clínicos, los conocimientos fisiopatológicos, formas contemporáneas de terapia cardíaca, procedimientos y tecnologías emergentes"[13].

Destinatarios

La RC se prescribe tradicionalmente a los pacientes postinfarto de miocardio, postcirugía de revascularización miocárdica (RM) y a los afectados de angina de pecho estable.

Actualmente se recomienda extender la RC a los pacientes con trasplante cardíaco, a los sometidos a angioplastia o cirugía valvular, a los portadores de miocardiopatías y arritmias cardíacas, a los pacientes con marcapasos o cardiodesfibriladores implantados, y a los coronarios de mayor edad y con insuficiencia cardíaca de cualquier origen[2,10].

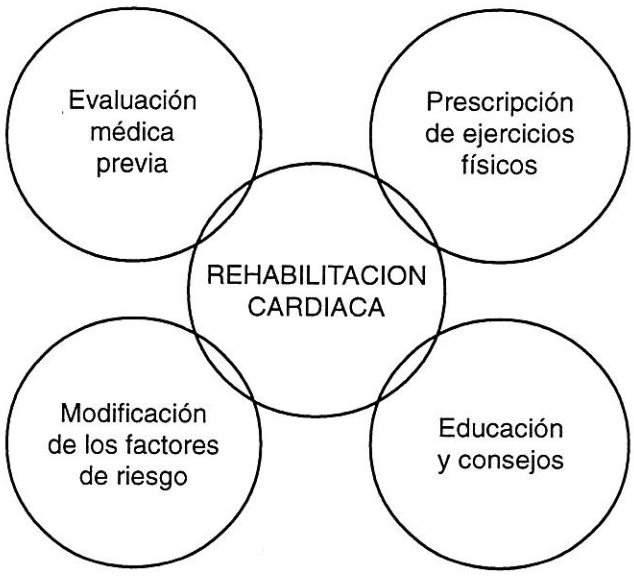


Figura 1. *Componentes de un programa integral de rehabilitación cardíaca.*

Beneficios

Los beneficios más importantes de la RC son los siguientes:

Mejoría de la tolerancia al ejercicio. El entrenamiento físico logrado con la RC mejora la tolerancia al ejercicio de una manera segura y sin efectos adversos significativos. Se observó un aumento del VO_2 máx del 11% al 66% luego de 3 a 6 meses de entrenamiento, con una gran mejoría en los menos aptos[14]. Una apropiada prescripción y seguimiento del entrenamiento físico debe ser parte de un programa integral de RC, beneficiando particularmente a aquellos pacientes con disminución de la capacidad física. Se debe mantener el entrenamiento físico a través del tiempo para mejorar la aptitud física en forma permanente.

Mejoría de los síntomas. El entrenamiento físico de la RC disminuye la intensidad y la frecuencia de la angina de pecho en pacientes con enfermedad coronaria[15], y atenúa los síntomas de insuficiencia cardíaca en pacientes con disminución de la función ventricular izquierda[16]. Esto se debería a una reducción de la demanda de O_2 del miocardio por disminución del doble producto. La angina de pecho también puede ser controlada por un programa multifactorial de RC, que incluye educación, consejos e intervenciones en la conducta.

Mejoría de los niveles lipídicos. La RC multifactorial, que incluye entrenamiento físico, educación y dieta, produce una mejoría del perfil lipídico. La actividad física moderada o intensa reduce el nivel de triglicéridos y eleva el nivel del colesterol de las HDL. Este efecto no se produce cuando se realiza aisladamente y en baja intensidad, por lo cual es importante asociar a la actividad física un adecuado control nutricional y la terapia farmacológica cuando sea necesario[11].

Abandono del hábito de fumar. La RC multifactorial con un buen componente educacional reduce la incidencia del tabaquismo: del 16% al 26% de los pacientes en RC dejan de fumar. Los programas para dejar el hábito de fumar y prevenir las recaídas deben ser ofrecidos a los pacientes que son fumadores con el objetivo de reducir la aparición de nuevos eventos coronarios[17].

Mejoría del bienestar psicosocial y reducción del estrés. Educación, consejos y/o intervenciones psicosociales como componentes de la RC multifactorial dan como resultado una mejoría del bienestar psicológico y una mejor adaptación social. También se reducen el estrés emocional y los patrones de conducta del tipo A de la personalidad[18,19].

Reducción de la mortalidad. Estudios metaanalíticos de trabajos de investigación controlados, en pacientes en períodos postIAM tratados con RC, mostraron una reducción de la mortalidad del 25% en seguimientos a 3 años. Esta importante reducción en la mortalidad se observó como resultado de una RC multifactorial, como la actividad física, educación, consejos y modificaciones del estilo de vida, lo que disminuyó la progresión de aterosclerosis coronaria y la recurrencia de eventos[20,21].

Poblaciones especiales

Insuficiencia cardíaca. El entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica ventricular izquierda moderada a severa produce mejoría de la capacidad funcional y reducción de los síntomas. No se pudo demostrar que la mejoría de la capacidad funcional se correlaciona con mejoramiento de la fracción de eyección, por lo cual se infiere que las consecuencias favorables del entrenamiento físico en estos pacientes se deben principalmente a adaptaciones periféricas (circulatorias y músculo-esqueléticas)[14-16].

Trasplante cardíaco. La RC después del trasplante cardíaco incrementa la tolerancia al ejercicio, eleva el umbral aeróbico y mejora la respuesta ventilatoria al ejercicio[14].

Mujeres. Los efectos de la RC en las mujeres con enfermedad coronaria han sido menos estudiados que en los hombres. Estudios de metaanálisis para evaluar la RC en pacientes con IAM, revelaron sólo un 3% de mujeres entre 4.500 pacientes evaluados. Sin embargo, estudios más recientes sugieren resultados beneficiosos, comparables a los de los hombres. También se observó que las derivaciones a los programas de RC son menos frecuentes[22].

Ancianos. Pacientes coronarios ancianos muestran mejoría similar a la de los pacientes jóvenes en programas similares de RC. También es comparable la mejoría entre diferentes sexos. En este grupo también se ha observado que la derivación a programas de RC es menos frecuente[23,24].

Metodología de aplicación

Numerosas investigaciones han demostrado la importancia de la actividad física precoz y progresiva luego de un IAM o de un procedimiento de RM. Estos programas de RC constan de 3 a 4 fases.

Fase I. Período de internación del paciente (habitualmente de 6 a 14 días postIAM o postcirugía de RM). La educación y consejos se inician inmediatamente. Los ejercicios físicos se realizan con movimientos amplios de los miembros, ejercicios en la cama, sentarse y levantarse de forma intermitente y caminatas. La intensidad de la actividad física es determinada previamente por el médico responsable. El propósito de esta fase es reducir los efectos perjudiciales del desacondicionamiento físico que normalmente acompaña al reposo prolongado en la cama.

Fase II. Período de convalecencia (luego del alta

y hasta entre 8 y 12 semanas). La actividad física se prescribe luego de determinar el perfil de riesgo y los resultados del test ergométrico. El monitoreo electrocardiográfico es beneficioso en pacientes con riesgo moderado o alto, pero no debe ser utilizado de rutina en todos los pacientes. También en esta fase se realiza educación y consejos relacionados con el estilo de vida y apoyo psicológico y vocacional, cuando sea necesario.

Fase III. Programa supervisado de desarrollo y mantenimiento, de 4 a 6 meses de duración, de tipo predominantemente aeróbico, en gimnasios de la comunidad o en centros de RC.

Fase IV. Corresponde a la actividad física permanente y no supervisada del programa de RC[10].

La actividad física en pacientes cardíacos debe ser individualizada y la progresión debe ser lenta y gradual con relación a la intensidad y duración del ejercicio. La actividad física aeróbica debe ser priorizada, con una frecuencia de 2 a 3 días por semana, con sesiones de 20 a 40 minutos, con nivel moderado y confortable para el paciente[12]. Ejercicios de sobrecarga muscular de intensidad leve a moderada pueden ser realizados para mejorar la potencia y la capacidad cardiovascular. Sin embargo, estos ejercicios deben ser prescriptos adecuadamente y contar con una supervisión cuidadosa[25]. Es importante desarrollar estrategias para incrementar el interés y la motivación a largo plazo para evitar deserciones precoces de programas de RC.

Modificación del perfil de riesgo

Un importante avance en la RC ha sido la determinación o estratificación del riesgo, o sea la evaluación pronóstica de futuros eventos cardiovasculares y de morbimortalidad durante el primer año después del evento coronario o cirugía de RM. Se han propuesto varias guías para estratificar el riesgo, basadas en la extensión del daño miocárdico, el grado de disfunción ventricular, la isquemia residual y la presencia de arritmias cardíacas. Una comparación entre la propuesta por el *American College of Physicians* (ACP) y la *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation* (AACVPR) puede verse en la Tabla I[26,27].

Los métodos no invasivos para esta evaluación incluyen variables clínicas durante la hospitalización, grado y extensión de las anormalidades del QRS en el ECG de reposo y ejercicio, nivel de aptitud física durante la ergometría, función ventricular en reposo y ejercicio, y datos del monitoreo electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas, como arritmias y variabilidad de la frecuencia cardíaca. Basados en estas variables, los pacientes pueden ser clasificados en 3 grupos: pacientes con *riesgo bajo*, que constituyen el grupo más numeroso y con menor mortalidad (2% durante el primer año); pacientes con *riesgo moderado*, con mortalidad del 10% al 25% al año; y pacientes con *riesgo alto*, que tienen una mortalidad superior al 25% al cabo del primer año.

Antes de iniciar la actividad física el especialista debe determinar el riesgo del paciente y elaborar la prescripción del ejercicio, partiendo de datos de la prueba ergométrica y teniendo en cuenta ciertas características del paciente, como la edad, el sexo, la actividad física habitual, la integridad músculoesquelética y otros problemas relacionados con la salud. Los pacientes clasificados en grupos de riesgo moderado o alto pueden ser candidatos a procedimientos invasivos, como revascularización con angioplastia o cirugía. En contraste, los pacientes con bajo riesgo requieren menos intervenciones terapéuticas, tienen un gran potencial para lograr la recuperación funcional y retornan precozmente al trabajo y a la vida social, familiar y sexual activa. Este grupo también puede disminuir aún más su riesgo de nuevos eventos adquiriendo un estilo de vida más saludable y siguiendo una serie de recomendaciones terapéuticas que forman parte del programa de RC. La suspensión del hábito de fumar, la reducción del colesterol, el control del estrés, la actividad física regular y el control del peso, han mostrado ser capaces de disminuir el riesgo en forma significativa[8], al igual que el uso de ciertos medicamentos, como los betabloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, la aspirina y los estatines (Figura 2).

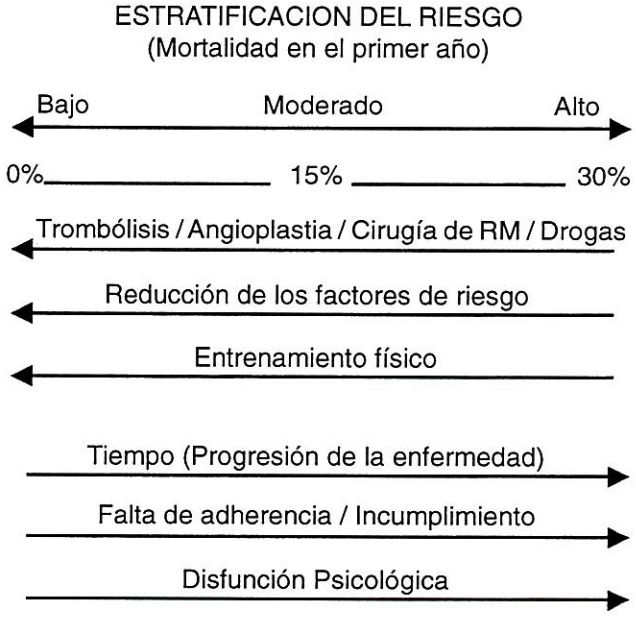


Figura 2. *Variables que pueden influir en el riesgo del paciente. RM: revascularización miocárdica.*

TABLA I
GUIA PARA ESTRATIFICACION DE RIESGO EN PACIENTES CARDIACOS

ACP	*AACVPR*
Bajo riesgo	
IAM o RM no complicado.	IAM, RM, angioplastia o aterectomía no complicada
Capacidad funcional ≥ 8 METS 3 semanas después del evento clínico.	Capacidad funcional ≥ 6 MES 3 semanas después del evento clínico.
Ausencia de isquemia, disfunción ventricular izquierda o arritmias ventriculares complejas	Ausencia de isquemia en reposo o ejercicio manifestadas como angina o alteraciones del segmento ST
Asintomático en reposo y capacidad al ejercicio adecuado a la mayoría de las actividades vocacionales o recreacionales	Ausencia de arritmias cardíacas complejas en reposo o ejercicio.
	Disfunción ventricular izquierda no significativa (FE ≥ 50%)
Riesgo moderado	
Capacidad funcional < 8 METS 3 semanas después del evento clínico.	Capacidad funcional < 5-6 METS 3 ó más semanas después de un evento clínico.
Shock o insuficiencia cardíaca durante reciente IAM (< 6 meses).	Leve a moderada disminución de la función ventricular izquierda (FE = 31% a 49%)
Incumplimiento de la prescripción de ejercicio.	Incumplimiento de la prescripción de ejercicio.
Incapacidad de tomarse el pulso	Depresión del segmento ST durante el ejercicio de 1 a 2 mm o isquemia reversible (ecocardiografía o cámara gamma).
Depresión del segmento ST durante el ejercicio < 2 mm.	
Riesgo alto	
Severa disminución de la función ventricular izquierda (FE < 30%).	Severa disminución de la función ventricular izquierda (FE < 30%).
Arritmias ventriculares complejas en reposo (grado IV o V).	Arritmias ventriculares complejas en reposo o que aparecen o incrementan con el ejercicio.
Extrasístoles ventriculares acopladas o aumento con el ejercicio.	
Hipotensión con el ejercicio (≥ 15 mmHg de disminuicón de la tensión sistólica durante el ejercicio).	Disminución de la tensión arterial sistólica de > de 15 mmHg durante el ejercicio o incapacidad de aumentar con el trabajo.
IAM reciente (< 6 meses) complicado con arritmias ventriculares severas.	IAM complicado por insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico y/o arritmias ventriculares complejas.
Depresión del segmento ST durante el ejercicio > 2 mm.	Paciente con severa enfermedad coronaria y marcada depresión del segmento ST durante el ejercicio > 2 mm.
Sobrevivientes de paro cardíaco.	Sobrevivientes de paro cardíaco.

ACP: American College of Physicians[26]. AACVPR: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation[27]. IAM: infarto agudo de miocardio. RM: revascularización miocárdica. 1 MET: 3,5 ml O_2/Kg/min. FE: fracción de eyección.

Los cambios en el estilo de vida asociados a estas intervenciones farmacológicas han provocado un importante impacto en la fisiopatología de la aterosclerosis, deteniendo la progresión y/o consiguiendo la regresión de las lesiones ateromatosas coronarias, con reducciones significativas en las tasas de eventos cardíacos[2].

Riesgos y complicaciones

Una revisión realizada en Estados Unidos sobre 142 programas de RC, entre 1980 y 1984, mostró que la incidencia de complicaciones cardiovasculares fue muy baja: 1 paro cardíaco cada 111.996 pacientes/horas, 1 IAM cada 292.990 pacientes/horas, y 1 muerte cada 783.972 pacientes/horas de ejercicios de RC. Esta baja incidencia de morbimortalidad solamente se observó en los programas de RC supervisados y equipados con cardiodesfibriladores y drogas para emergencias. Es importante señalar que más del 90% de los pacientes que padecieron paro cardíaco durante la RC fueron exitosamente resucitados[20,21,29].

Conclusión

El ejercicio prescripto y supervisado como parte de un programa de RC es un método bien aceptado en todo el mundo para el tratamiento de pacientes cardíacos, en particular para aquellos con IAM o con cirugía de RM. Hay suficientes trabajos científicos que demuestran la importancia de la RC como prevención secundaria, disminuyendo de manera significativa la morbimortalidad coronaria.

Desafortunadamente, en la República Argentina pocos pacientes participan de programas de RC por diferentes razones: estos programas no son accesibles para la mayoría de los pacientes que se beneficiarían con ellos; los hospitales públicos carecen de centros de RC; las obras sociales no suelen cubrir estos programas y cuando lo hacen los magros aranceles no cubren los gastos operativos.

Recientemente en Estados Unidos se han desarrollado programas que pueden realizarse en el hogar del paciente, dirigidos a grupos de bajo riesgo, con supervisión telefónica regular o con comunicaciones a través del fax, Internet o mediante el monitoreo electrocardiográfico transtelefónico[8,11]. Esta alternativa, atractiva y económica, facilita la participación del paciente y su familia, y sería una opción adecuada para poner en práctica en nuestro país.

El desafío para el nuevo milenio es desarrollar centros de RC en todo el país. Esta estrategia debe incluir la formación de postgrado de recursos humanos, especialistas en RC, y recomendaciones para concientizar a las autoridades de Salud Pública, médicos y pacientes, en relación con la necesidad de implementar tales programas. Esto permitiría conseguir una relación costo-beneficio de gran importancia para el tratamiento de estos enfermos, con pocos recursos económicos para encarar procedimientos de mayor costo.

SUMMARY

CARDIAC REHABILITATION IN SECONDARY PREVENTION

Cardiac rehabilitation programs were first developed in the 1950's in response to the growing epidemic of heart disease. Cardiac rehabilitation services are prescribed for patients who have had a myocardial infarction, a coronary bypass surgery, or for those who have chronic stable angina pectoris. Many programs admit people who have multiple risk factors of coronary heart disease but have not yet been diagnosed with cardiovascular heart disease. Cardiac rehabilitation is a multifactorial process that includes exercise training, education and counselling regarding risk reduction and lifestyle changes, and use of behavioural intervention; these services should be integrated into the comprehensive care of cardiac patients.

The objectives of cardiac rehabilitation services are to improve both the physiologic and psychosocial status of cardiac patients. The physiologic outcomes targeted includes improvement in exercise capacity and exercise habits and optimization of risk-factor status, including improvement in blood lipid and lipoprotein profiles, body weight, and blood glucose and blood pressure levels, and the cessation of smoking. Enhancement of myocardial perfusion and performance, as well as reduction in progression of the underlying atherosclerotic process, are additional goals. The psychosocial functioning of patients should be improved when needed, including reduction of stress, anxiety, and depression.

Functional independence of patients, particularly the elderly, is an essential goal of cardiac rehabilitation services. Return to appropriate and satisfactory work could benefit both patients and society. Controlled trials of exercise rehabilitation in patients following myocardial infarction establishes a reduction in mortality approximating 25 percent. The safety of exercise rehabilitation is established by the very low rates of occurrence of cardiovascular complications during exercise training.

Bibliografía

1. Ades PA, Waldmann ML, McCann WJ, Weaver SO: Predictors of cardiac rehabilitation. Participation in older coronary patients. *Arch Inter Med 152*: 1033-1035, 1992.
2. Wenger NK, Froelicher ES, Smith LK y col: Cardiac reha-

bilitation. Clinical Practice Guideline N° 17. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, AHCPR Publication N° 96-0672, October 1995.
3. DeBusk RF, Houston N, Haskeil W, Gry F, Parker M: Exercise training soon after myocardial infarction. *Am J Cardiol 44*: 1223-1229, 1979.
4. Hung J, Gordon EP, Houston N, Hskell WL, Goris ML, DeBusk RF: Changes in rest and exercise myocardial perfusion and left ventricular function 3 to 26 weeks after clinically uncomplicated acute myocardial infarction: effects of exercise training. *Am J Cardiol 54*: 943-950, 1984.
5. Rechnitzer PA, Cunningham DA, Andrew GM y col: Ontario Exercise-Heart Collaborative Study: relation of exercise to the recurrence rate of myocardial infarction in men. *Am J Cardiol 51*: 65-69, 1983.
6. Ben-Ari E, Rothbaum DA, Linnemeir TJ y col: Benefits of a monitored rehabilitation program versus physician care after emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty: follow-up of risk factors and rate of restenosis. *J Cardiopulm Rehabil 7*: 281-285, 1989.
7. Heath GW, Maloney PM, Fure CW: Group exercise versus home exercise in coronary artery bypass graft patients: effects on physical activity habits. *J Cardiopulm Rehabil 7*: 1990-195, 1987.
8. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM y col: 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.
9. Hedback B, Perk J, Wodlin P: Long-term reduction of cardiac mortality after myocardial infarction; 10-year results of a comprehensive rehabilitation programme. *Eur Heart J 14*: 831-835, 1993.
10. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: Guidelines for cardiac rehabilitation programs. 2nd ed. Champaing (IL): Human Kinetics Books, 1995, pp 155.
11. De Busk RF, Houston Miller N, Superko HR y col: A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med 120*: 721-729, 1994.
12. American Heart Association: Exercise standards: a statement for health professionals from the American Heart Association (Special report). *Circulation 82*: 286-322, 1990.
13. Boskis B: Mensaje del Presidente. VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca. Buenos Aires, Argentina, Junio 16-20, 1996.
14. 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.
15. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW y col: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet 336*: 129-133, 1990.
16. Coats AJ, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P: Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet 335*: 63-66, 1990.
17. Taylor CB, Houston-Miller N, Killen JD, DeBusch RF: Smoking cessation after acute myocardial infarction: effects of a nurse-managed intervention. *Ann Intern Med 113*: 118-123,1990.
18. Godin G: The effectiveness of interventions in modifying behavioural risk factors of individuals with coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehabil 9*: 923-936, 1989.
19. Houston Miller N, Taylor CB, Davidson DM, Hill MN, Krantz DS: The efficacy of risk factor intervention and psychosocial aspects of cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil 10*: 198-209, 1990.
20. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *JAMA 260*: 945-950, 1988.
21. O'Connor GR, Buring JE, Yusuf S y col: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation 80*: 234-244, 1989.
22. Ades PA, Waldman ML, Polk DM, Coflesky JT: Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of female coronary patients aged > 62 years. *Am J Cardiol 69*: 1422-1425, 1992.
23. Ades PA, Hanson JS, Gunther PG, Tonino RP: Exercise conditioning in the elderly coronary patient. *J Am Geriatr Soc 35*: 121-124, 1987.
24. Ades PE, Waldmann ML, Gillespie C: A controlled trial of exercise training in older coronary patients. *J Gerontol 50A*: M7-M11, 1995.
25. Sparling PB, Cantwell JD, Dolan CM, Niederman RK: Strength training in a cardiac rehabilitation program: a six-month follow-up. *Arch Phys Med Rehabil 71*: 148-152, 1990.
26. Health and Policy Committee, American College of Physicians: Cardiac rehabilitation services. *Ann Intern Med 15*: 671-673, 1988.
27. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: Guidelines for cardiac rehabilitation programs. Human Kinetics Books, Champaign (IL), 2nd ed, 1994.
28. Grines CL, Browne KF, Marco J y col: A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med 328*: 673-679, 1993.
29. Lau J, Antman EM, Jimenez-Silva J y col: Cumulative meta-analysis of therapeutic trials for myocardial infarction. *N Engl J Med 327*: 248-254, 1992.

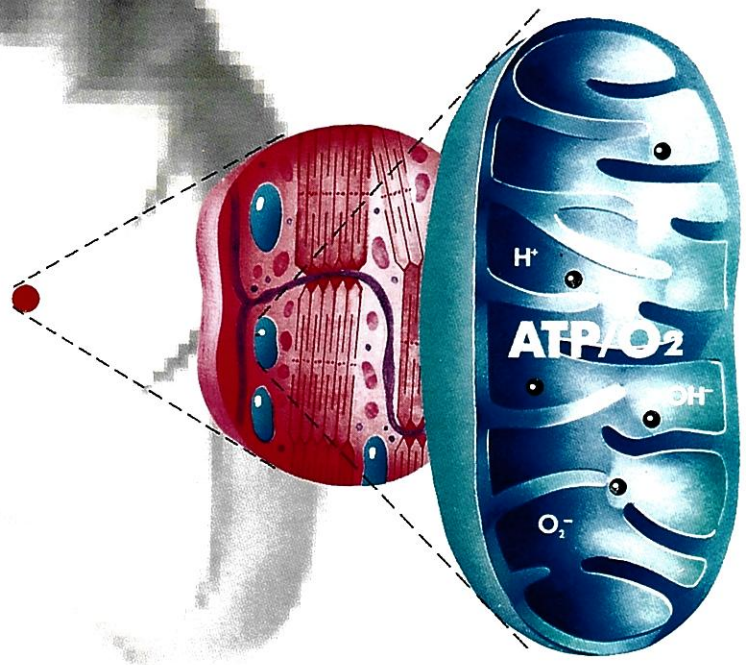
EN EL CORAZON DE LA CELULA ISQUEMICA

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

NUEVO

Calpres

Amlodipina



24 Horas de Cardioprotección

Calpres

Amlodipina 5 / 10 mg por 20 y 40 comprimidos

CALIDAD Y GARANTÍA
Temis-Lostaló

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=797) %	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	12,0	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

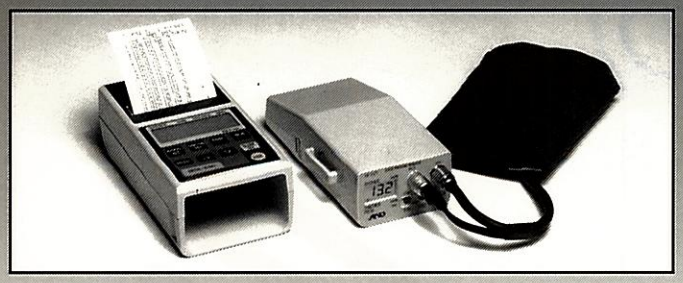
Antes de prescribir sírvase consultar la información para prescribir adjunta.

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

03-00-ARS-99-PA-1336-I

PRESUROMETRIA AMBULATORIA

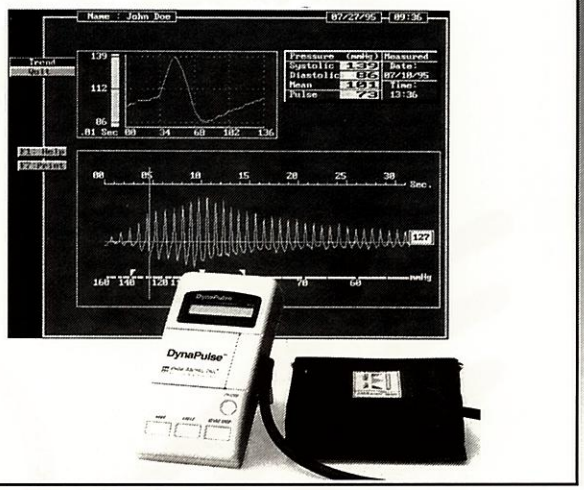
A&D Medical Division



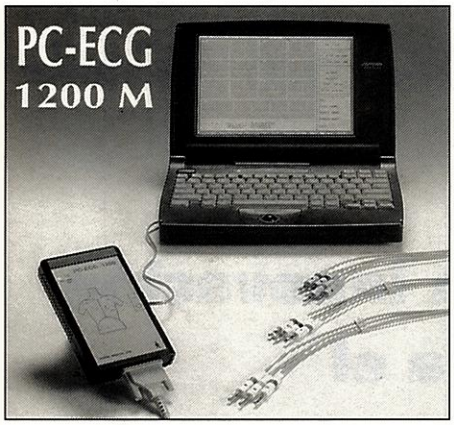
MODELO TM 2420/2020
AUSCULTATORIO

MODELO TM 2421/2021
AUSCULTATORIO Y OSCILOMETRICO

Pulse Metric, Inc.®
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS

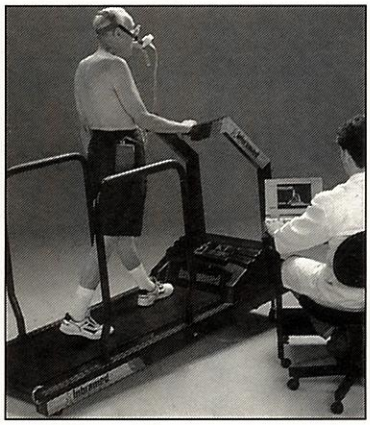


MODELO DYNAPULSE 5000 A
OSCILOMETRICO
GRAFICA LA CURVA DE PRESION Y LA ONDA DE PULSO EN CADA MEDICION LO QUE IMPIDE UNA MEDICION FALSA



ERGOMETRIA

Sistemas computarizados
de 12 derivaciones
Bandas ergométricas
Bicicletas Electrónicas
Bicicletas Mecánicas



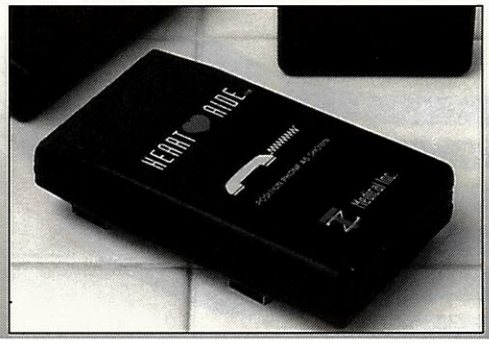
OXIMETROS DE PULSO



DEFIBRILADORES

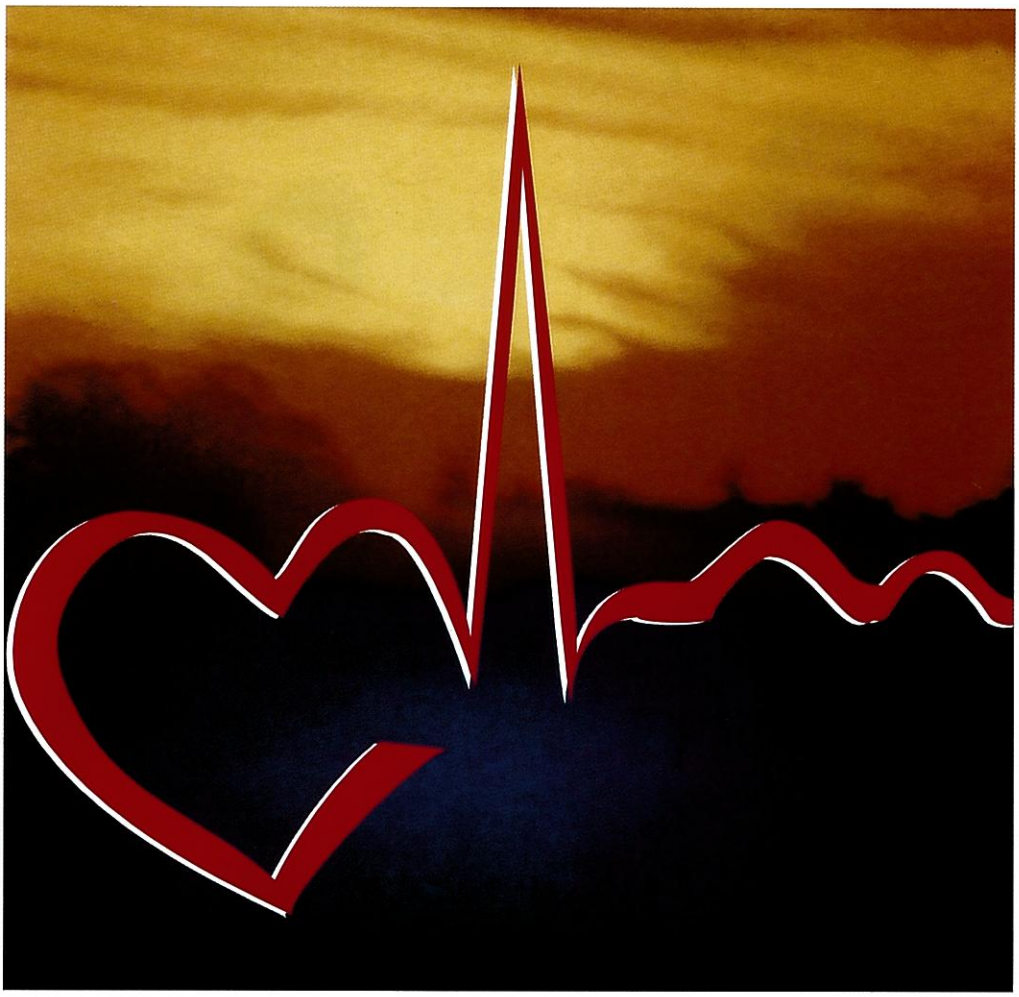


MONITORES DE EVENTOS TRANSTELEFONICOS



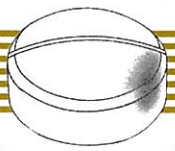
CARdiosistemas S.R.L.
DE JOSE MARIA MIGUENS
Av. Callao 257 - 1º P. - Of. "H" - (1022) Capital Federal - Tel: 4372-9662 / 4375-2808 / Fax: 4375-2808
E-mail: miguens@cvtci.com.ar

EN HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CORONARIA



PELMEC

1 COMPRIMIDO



CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

CASASCO

FLUOXETINA

FOXETIN®

FLUOXETINA
El antidepresivo de la década

Impulsa a la vida



Moviliza y recupera la energía vital.

Devuelve el interés y la motivación.

Facilita la comunicación y la verbalización.

Mayor bienestar y lucidez.

Ahora FLUOXETINA **FOXETIN® 10**

De elección en:

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

PRESENTACION: FOXETIN:

Envases conteniendo 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

FOXETIN 10: Envases conteniendo 30 comprimidos ranurados

Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA

LILIA LOBO MARQUEZ, RAMIRO CASTELLANOS

La insuficiencia cardíaca (IC) se ha convertido en los últimos años en una de las causas más comunes de hospitalización y sigue registrando altos índices de mortalidad a pesar del avance de las terapéuticas médicas y quirúrgicas, por lo cual el adecuado conocimiento de esta entidad es fundamental. Dentro de esta población existe un grupo de mayor riesgo que corresponde a los portadores de IC avanzada. En estos casos, la terapia médica con bloqueo neurohumoral perfila patrones de manejo característicos con respecto a tipos de drogas, dosis y combinaciones terapéuticas. La idea de terapia ajustada permite optimizar el tratamiento y controlar además uno de los predictores mayores de mortalidad: la insuficiencia mitral asociada. Nuevos objetivos terapéuticos deberían ser buscados en aquellos pacientes en clase funcional IV, en donde probablemente la calidad de vida pasa a ser el objetivo fundamental de la terapia. Las nuevas opciones quirúrgicas, los dispositivos de asistencia circulatoria y el trasplante cardíaco, constituyen importantes posibilidades terapéuticas. La selección de pacientes para cada una de estas opciones es de vital importancia. Sin duda, lo más importante es la prevención de estos grados avanzados de disfunción ventricular.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 351-357, 1999

La incidencia de insuficiencia cardíaca (IC) avanzada aumentó dramáticamente con el aumento de la edad, y es tres veces mayor en el hombre que en la mujer. En trabajos publicados previamente, la incidencia de IC para todos los grados de severidad y todas las edades, varía de 2,3 a 3,7 por mil por año.

Estudios clínicos sugieren que la IC avanzada puede corresponder a aproximadamente el 5% de las IC sintomáticas. Si bien heterogéneos, todos los estudios epidemiológicos subrayan el marcado efecto adverso de la IC en la comunidad.

La IC avanzada está siendo el síndrome médico más costoso; aún excluyendo los gastos relacionados con intervenciones, procedimientos quirúrgicos y terapias farmacológicas, el costo anual de tratar pacientes con IC avanzada puede alcanzar los 22.000 dólares.

Estos pacientes tienen muy poca sobrevida; en el estudio CONSENSUS los pacientes en clase funcional (CF) IV tuvieron una mortalidad al año de 36% en el grupo enalapril. El estudio FIRST registró a 6 meses una mortalidad de 37% en el tratamiento conservador, en el cual 80% recibió inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA)[1].

La IC es un problema creciente en la Salud Pública, tanto en EEUU como en el resto del mundo desarrollado. Se estima que 4,7 millones de pacientes tienen este diagnóstico en EEUU y que más de 400.000 nuevos casos se producen anualmente. La IC es causa primaria de muerte en aproximadamente 40.000 pacientes por año y es la causa más frecuente de hospitalización: 1.000.000 por año. El impacto económico es dramático, con un costo en el cuidado agudo de más de 10 billones de dólares. Sin embargo, el mayor número de hospitalizaciones, muertes y costos se refiere a este grupo menor de pacientes portadores de IC avanzada[2].

Concepto

Hay dificultades para definir la IC avanzada. Se deberían unificar criterios *clínicos* y *fisiopatológicos*. Los criterios *clínicos* se expresan por signos y síntomas marcadores de sobrecarga de volumen y/o fatiga. Los criterios *fisiopatológicos* (disfunción órgano-circulatoria) se caracterizan por la presencia de disfunción ventricular severa, activación neurohumoral, anormalidades hemodinámicas, metabólicas, así como alteración renal con trastornos hidroelectrolíticos y del medio interno.

Sin embargo, varios estudios demuestran hospita-

Instituto de Cardiología SRL.
Dirección postal: Av. Mitre 760. 4000 Tucumán. Argentina.

lizaciones reiteradas en pacientes con insuficiencia ventricular severa que inicialmente no presentaban síntomas clínicos que validen este concepto. Así es que la IC crónica se caracteriza por múltiples mecanismos compensadores que pueden reducir la exactitud y precisión de los hallazgos clínicos usuales.

Stevenson y col[3] compararon signos físicos con medidas hemodinámicas en 50 pacientes con IC crónica (FE promedio 18%). La presencia de rales, edemas y presión venosa elevada estuvieron ausentes en 18 de 43 pacientes con presión *wedge* igual o mayor de 22 mmHg. La combinación de estos signos tuvo 58% de sensibilidad y 100% de especificidad. La presión del pulso se correlacionó con el índice cardíaco; así, una presión del pulso menor de 25% se correlacionó con un índice cardíaco menor de 2,2 L/min/m^2, con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 83%[3].

Parecería que el examen de la distensión venosa yugular en reposo o por test de reflujo hepatoyugular tiene alta sensibilidad (81%) y especificidad (80%), con un valor predictivo positivo de 81% para una presión *wedge* mayor de 18 mmHg. Por lo tanto, permite valorar las presiones del corazón izquierdo, siendo un signo útil para la determinación rápida de las presiones de llenado[4].

Un criterio adicional y más objetivo para caracterizar la IC avanzada es la medición del intercambio de gases que caracteriza la capacidad funcional. Así, un consumo máximo de oxígeno mayor de 18 mL/Kg/min presupone una excelente evolución a los 2 años, mientras que la incapacidad de lograr un consumo máximo de oxígeno mayor de 10 mL/Kg/min tiene muy mal pronóstico, siendo una clara indicación de la necesidad de trasplante cardíaco. La IC avanzada implica tener un consumo máximo de oxígeno menor de 14 mL/Kg/min, siendo excluyente para el diagnóstico un consumo máximo mayor de 18 mL/Kg/min[4].

Existen determinados criterios diagnósticos para definir una IC avanzada:

Criterios mayores (todos son requeridos): fracción de eyección (FE) en reposo menor del 30%, CF III-IV (NYHA), consumo de oxígeno pico menor de 14 mL/Kg/min, test de caminata de 6 minutos menor de 200 metros.

Criterios menores: terapia convencional (tres o cuatro drogas) al menos durante tres meses, concentración de norepinefrina plasmática mayor de 900 pg/ml, hipertensión pulmonar, regurgitación tricuspídea mayor de 2,5 m/seg, sodio sérico menor de 130 mEq/L[1].

Existen factores pronósticos adversos en pacientes con IC avanzada que los convierten en potenciales candidatos a trasplante cardíaco. Estos factores son:

Factores clínicos: persistencia de CF IV (NYHA), enfermedad arterial coronaria, rehospitalizaciones.

Factores cardíacos: FE menor de 20%, pobre función del ventrículo derecho, diámetro de fin de diástole del VI: 75-80 mmHg, presión *wedge* mayor de 16 mmHg o presión de aurícula derecha mayor de 7 mmHg a pesar de la terapia de ajuste, índice cardíaco menor de 2,0 L/min/m^2, insuficiencia mitral severa, regurgitación tricuspídea severa.

Sustrato arrítmico: historia de síncope, paro cardíaco, fibrilación auricular, ectopía ventricular, señal promediada positiva.

Factores sistémicos: sodio sérico bajo, aumento de la concentración de norepinefrina, descenso del consumo máximo de oxígeno, relación T_3/T_3 reversa baja[5].

Los *criterios hemodinámicos* son de gran importancia para establecer el pronóstico y deben diferenciarse los valores al ingreso de aquellos logrados al alta, luego de recibir la terapia de ajuste endovenosa y por vía oral. Los pacientes con una presión *wedge* de 16 mmHg tienen 38% de sobrevida a los 2 años sin trasplante urgente, contra 50% para pacientes con presiones *wedge* más bajas (p: 0,007). La presión de aurícula derecha más baja tiene igual importancia pronóstica. En cuanto al índice cardíaco, la sobrevida sin trasplante urgente fue 45% a los 2 años para pacientes en quienes el índice fue cercano a 2,5 L/min/m^2; no se encontraron diferencias en sobrevida con índices cardíacos más bajos[6].

Esto nos permite definir que en la terapéutica el objetivo se orienta más a disminuir las presiones de llenado que a mejorar la contractilidad. Sin embargo, luego veremos que en un grupo seleccionado de pacientes este último objetivo sería el más deseado.

Tratamiento

Ante todo paciente descompensado se debe considerar si existen factores *precipitantes* o *reversibles*. Estos factores se clasifican en:

Intrínsecos: isquemia, miocardiopatía de inicio reciente, infección viral sobreimpuesta, taquicardia, anemia, ingesta de alcohol, factores metabólicos (alteraciones tiroideas, disturbios electrolíticos, obesidad, etc.).

Extrínsecos (referidos a la terapia): regímenes de drogas inefectivos, no cumplimiento de la terapéutica por parte del paciente, dieta inadecuada, etc.[5]

Ubicado el paciente en el cuadro clínico de IC avanzada, el segundo paso es confirmar si está recibiendo terapéutica óptima, concepto más apropiado que terapia máxima, ya que en un paciente en particular lo óptimo puede no llegar a ser lo máximo; tal el caso del uso de altas dosis de vasodilatadores, que puede estar limitado por hipotensión sintomática. La terapéutica de estos pacientes se basa en el uso de las tres drogas, referido este término a diu-

réticos, vasodilatadores (IECA) y digital; en pacientes seleccionados, la cuarta droga a considerar es el betabloqueante.

Con respecto a los *IECA*, todos los pacientes deben recibirlos, salvo contraindicación como tos, hiperkalemia o hipotensión sintomática. No debe temerse exageradamente la presencia de presión arterial baja; muchos pacientes pueden desenvolverse con presiones de 80/50 mmHg, y esto no es necesariamente un criterio para retirar o reducir las dosis de los IECA, siempre y cuando permanezcan asintomáticos. Tampoco se debe limitar el uso de estas drogas por la presencia de creatinina elevada, ya que es probable que muchos pacientes posean basalmente valores elevados. En estos casos los IECA pueden producir un leve ascenso adicional, aunque su uso a largo plazo no suele asociarse con un aumento progresivo de la creatinina ni con falla renal[7]. Valores de creatinina de 1,6 a 3,0 mg/L no deberían considerarse una contraindicación para el uso de IECA[8]. La dosis aconsejable debería ser la máxima tolerable: para el captopril 50 mg tres o cuatro veces al día; para el enalapril 10 mg dos veces al día; para el lisinopril 20 mg/día. Creemos que estas dosis son las adecuadas, ya que los grandes estudios mostraron que sólo altas dosis producen beneficio en la sobrevida, mayor tolerancia al ejercicio y aumento en la FE (CONSENSUS, V-HeFT II, SOLVD-tratamiento)[7].

Las bajas dosis de IECA fueron testeadas en los estudios ATLAS, ACHIEVE, NETWORK. El estudio ATLAS (*Assessment of Treatment with Lisinopril And Survival*) apoya firmemente el uso de altas dosis de lisinopril; en este grupo hubo descenso significativo en la tasa de muertes y hospitalizaciones por todas las causas y por IC[8]. En el estudio NETWORK, con enalapril, no se informó relación entre las diferentes dosis y la evolución clínica, pero se observó un índice de confiabilidad del 95% que fue amplio (0,88 a 1,64), limitando la significación estadística de los datos[9,10]. El estudio ACHIEVE, con quinapril, está valorando el efecto de esta droga en dosis de 5 a 20 mg dos veces por día[9]. Por lo tanto, hasta tener más datos se debería considerar la administración de la máxima dosis tolerable de IECA en pacientes con IC[11].

Para los pacientes que no toleran los IECA, la combinación de hidralazina más nitratos es una buena opción. En el estudio V-HeFT II, esta combinación tuvo efectos más favorables sobre la FE y la tolerancia al ejercicio que los IECA ($p < 0,05$)[12]. En ciertos casos, cuando se necesita realizar una combinación de vasodilatadores, la conjunción de IECA más hidralazina más nitratos es válida en espera de una mayor disminución de los síntomas[11].

Recientemente se comenzó a valorar el uso de antagonistas del receptor AT_1 de angiotensina y su efecto sobre la mortalidad. Tal objetivo está siendo valorado en el estudio ELITE II, que compara losartán con captopril. Otros estudios en curso son RAAS (losartán con enalapril) y VAL-HeFT (con valsartán)[13].

El estudio RESOLVD-parte I (*the Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction*)[14], doble ciego, randomizado, tiene tres ramas: enalapril, enalapril más candesartán, y candesartán solo; el estudio fue detenido precozmente por la baja incidencia de eventos en el grupo IECA. El análisis final no mostró diferencias significativas en cuanto a frecuencia de eventos clínicos o efectos fisiopatológicos favorables[9]. Es de destacar que este estudio consta de una segunda parte en la cual se evalúa la adición de metoprolol CR 200 mg/día o placebo. La adición del betabloqueante fue bien tolerada, pero no se asoció con ninguna mejoría significativa en el test de ejercicio de 6 minutos, en la CF (NYHA), ni en los escores de calidad de vida, aunque sí hubo cambios favorables en la FE y en la prevención de la dilatación ventricular[15]. Por lo tanto, hasta disponer de más resultados de estos estudios, los pacientes con IC deberían recibir las dosis máximas toleradas de IECA como vasodilatadores de primera línea.

Los *diuréticos* son un componente tradicional de la terapéutica. El efecto en la sobrevida fue evaluado por primera vez en el estudio RALES (*the Randomized Aldactone Evaluation Study*) con espironolactona[16], que valoró el beneficio adicional de este diurético asociado con IECA. El estudio fue discontinuado por el beneficio estadísticamente significativo obtenido, resultando en un descenso de la mortalidad, de 40% a 27%.

Los diuréticos de asa (furosemida) son los de elección para el inicio de la terapia; inducen activación del sistema renina-angiotensina. De allí la importancia de asociarlos siempre con IECA. Los diuréticos tiazídicos suelen asociarse a los diuréticos de asa, ya que tienen efecto sinérgico y se potencian. Las dosis de los diuréticos varían en cada paciente: los diuréticos de asa pueden administrarse en dosis de 40 mg/día a 60 u 80 mg tres veces al día por vía oral, hasta dosis mayores[17]. Las dosis altas también se usan en administración endovenosa para realizar terapia de ajuste con monitoreo hemodinámico (Swan-Ganz) hasta lograr bajas presiones en el capilar pulmonar. Una forma de evaluar la respuesta a estas drogas es controlando el peso diario, utilizando un régimen flexible de diuréticos orales[17]. En caso de observarse una marcada tendencia a retener sodio y agua se aconseja en primer lugar efectuar una asociación de diuréticos; si la respuesta es insuficiente deberán incrementarse las dosis; si la

retención de líquido persiste deberán duplicarse las dosis diarias de diuréticos. Se aconseja agregar bajas dosis (25 mg) de espironolactona en este esquema terapéutico[18].

Debe tenerse especial control del medio interno, ya que la espironolactona y los IECA favorecen la elevación del potasio sérico. La presencia de hipotensión sintomática frecuentemente obliga a disminuir las dosis de los diuréticos, tratando de mantener las altas dosis de IECA.

La restricción de fluidos se aconseja en pacientes hiponatrémicos; sin embargo, otros consideran que esta práctica debe ser rutinaria. Se aconseja una restricción hídrica de 2 litros en 24 horas y no más de 2 gramos diarios de sodio en la dieta. Hay que destacar que la ingesta excesiva de sodio es una de las causas principales de resistencia a los diuréticos[18].

Con los diuréticos se apunta no sólo a disminuir los síntomas, sino también a lograr un descenso de las presiones de llenado y del grado de regurgitación valvular en los casos de insuficiencia mitral moderada a severa.

La tercera droga a utilizar en estos pacientes es la *digital*. El estudio DIG sugiere que la digoxina reduce el riesgo de hospitalizaciones por empeoramiento de la IC y que redunda en una reducción pequeña, pero significativa, en las hospitalizaciones globales, sin efecto sobre la mortalidad. Otros estudios demostraron que el hecho de retirar la digital puede llevar a un incremento de los síntomas, al descenso de la capacidad de ejercicio, al aumento del riesgo de hospitalizaciones y a un empeoramiento de la IC.

Los estudios RADIANCE (*Randomized Assessment of Digoxin and Inhibitors of the Angiotensin Converting Enzyme Trial*)[19] y PROVED (*Prospective Randomized Study of Ventricular Failure and Efficacy of Digoxin*)[20] mostraron que altas dosis de digoxina fueron marcadamente efectivas para reducir la frecuencia de hospitalizaciones por empeoramiento de la IC. El estudio DIG (*Digitalis Intervention Group Study*)[21] mostró que fue una droga segura cuando se usó en dosis más bajas que en los estudios previos, pero tuvo menos efecto sobre la disminución de la frecuencia de hospitalizaciones. Niveles séricos bajos de digoxina no producen gran beneficio, pero tampoco generan efectos adversos, y cuando se logra el nivel terapéutico óptimo (mayor dosis) puede ocurrir un incremento de la mortalidad. Por lo tanto, la digoxina puede ser efectiva en dosis que pueden no ser seguras, y segura en dosis que no se sabe si son efectivas[22].

Recientemente se valoró la superioridad de la triple asociación de drogas contra otras combinaciones en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Los datos fueron obtenidos de la población de los estudios RADIANCE y PROVED, concluyendo que la combinación de digital, diuréticos e IECA reduce el riesgo de empeoramiento de la IC y mejora la tolerancia al ejercicio en seguimiento a corto plazo, cuando se compara este régimen con digoxina sola, diurético más IECA o monoterapia con diuréticos solos[23].

La cuarta droga a considerar es el betabloqueante. Los metaanálisis publicados sobre estas drogas en base a estudios randomizados evidenciaron una tendencia a un descenso de la mortalidad[24,25]. Otro metaanálisis[26] indicó efectos favorables sobre la FE y el riesgo combinado de muerte y hospitalización por IC. Sin embargo, la población con IC avanzada no tuvo en estos estudios mucha presencia. Por lo tanto, aún no conocemos su real beneficio en este grupo poblacional, y existen dudas sobre el tipo y dosis de betabloqueante que produzca mayor beneficio y menores efectos adversos.

El estudio CIBIS II (*Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II*)[27] que valoró pacientes en CF III-IV fue detenido prematuramente en marzo de 1998 por encontrarse una mayor sobrevida en el grupo bisoprolol contra placebo. El estudio MERIT-HF (*Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Heart Failure*)[27] fue interrumpido en octubre de 1998 por comprobarse un mayor beneficio clínico del betabloqueante contra placebo, encontrándose un descenso en la mortalidad por toda causa. Se encuentran en curso los estudios BEST (*Beta Blocker Stroke Trial*) con bucindolol, COPERNICUS con carvedilol y COMET (*Carvedilol or Metoprolol European Trial*)[28], todos en pacientes con IC en CF III-IV, valorando los efectos sobre la mortalidad.

En base a estos datos, en aquellos pacientes compensados en CF III que ya reciben tres drogas preferimos iniciar la administración de un betabloqueante. Usamos carvedilol con titulación creciente cada siete o más días hasta llegar a 50 o 100 mg/día. Es de esperar que en los primeros meses puedan empeorar los síntomas por el efecto farmacológico de la droga, por lo que deben indicarse mayores dosis de diuréticos. Luego de tres meses suele notarse el efecto biológico del betabloqueante.

En cuanto a la *aspirina*, su uso está recomendado en las cardiomiopatías de origen necrótico-isquémico, utilizando dosis bajas para evitar su interacción con los IECA. En las miocardiopatías no isquémicas es aconsejable evitar la aspirina y antiinflamatorios no esteroideos debido a que interactúan con las prostaglandinas vasodilatadoras renales que constituyen el mecanismo compensador que se pone en juego en estos pacientes para mantener una adecuada perfusión renal[29].

Los *anticoagulantes* se indican en los pacientes

con fibrilación auricular, antecedentes embólicos, trombos intraventriculares y cuando la FE es menor del 20%[30].

En caso de refractariedad a la terapéutica con tres drogas en un paciente ambulatorio cabe considerar la terapia vasodilatadora combinada y/o el uso de betabloqueantes, siendo estos últimos adecuados en los pacientes con alta frecuencia cardíaca, presión sistólica arterial mayor de 90 mmHg y elevadas presiones diastólicas del VI. En pacientes seleccionados no isquémicos debería considerarse el uso de amlodipina cuando no hubiera tolerancia a los betabloqueantes. Otra droga a considerar es la amiodarona administrada en bajas dosis[31].

Recientemente se publicó un subgrupo del estudio ANZ (*Australia-New Zeland Heart Failure Research Collaborative Group*) en el que se observó que la combinación de amiodarona con betabloqueantes es útil en la insuficiencia cardíaca crónica. Ambas drogas pueden utilizarse en forma conjunta sin que se produzcan mayores efectos adversos ni pérdida de la eficacia clínica[32].

Monitoreo hemodinámico

En pacientes refractarios al tratamiento convencional puede ser necesario realizar monitoreo hemodinámico y terapia de ajuste en busca de objetivos hemodinámicos relacionados con mayor sobrevida[31]. Como en estos casos la dilatación ventricular suele ser máxima, las elevadas presiones de llenado diastólico no producen una mejor utilización del mecanismo de Frank-Starling, sino que resultan perjudiciales; estos pacientes pueden mantener un volumen minuto adecuado con bajas presiones de llenado del VI[34,35]. La disminución de la presión de llenado del VI disminuye la tensión parietal y el consumo de oxígeno. También se produce mejoría de la regurgitación mitral asociada, no sólo por el descenso de la RVS y del volumen ventricular, sino también a través de cambios favorables en la geometría del aparato mitral, disminuyendo el volumen regurgitante y el área del orificio valvular. Este efecto sobre la regurgitación mitral sería más favorable en los pacientes con insuficiencia mitral moderada a severa. Desde el punto de vista sintomático, el descenso de la presión de llenado del VI mejora la disnea. Los criterios habituales para realizar monitoreo hemodinámico son los siguientes:

1. *Evidencia de hipoperfusión*:
— Presión del pulso menor de 25 (PS-PD/PS).
— Obnubilación mental.
— Empeoramiento de la función renal en presencia de congestión.
2. *Congestión en presencia de*:
— Angina.
— Arritmia ventricular sintomática.
— Insuficiencia renal basal.
3. *Congestión persistente a pesar de*:
— Restricción de sal y agua.
— Ajustes múltiples de las dosis de diuréticos de asa.
— Adición de diuréticos[26].

En principio, los objetivos hemodinámicos se orientan a alcanzar los siguientes valores: presión *wedge* ≤ 15 mmHg; presión de aurícula derecha ≤ 8 mmHg; resistencia vascular sistémica (RVS) ≥ 1.200 dinas/seg/cm^{-5}; presión arterial ≥ 80 mmHg; índice cardíaco ≥ 2,2 L/min/m^2.

Si la presión arterial es mayor de 80 mmHg con una RVS mayor de 1.400 dinas/seg/cm^{-5} y una presión *wedge* elevada, es aconsejable iniciar la administración de vasodilatadores (nitroprusiato de sodio) y diuréticos. En caso de necesitarse mayor descenso de las presiones de llenado puede asociarse la nitroglicerina. Debe mantenerse el índice cardíaco en un nivel mínimo de 2,2 L/min/m^2; si al intentar el descenso de la presión de llenado del VI el índice cardíaco cae, deben asociarse drogas inotrópicas del tipo de la dopamina o dobutamina, lo mismo que si al iniciar el monitoreo se parte de un índice cardíaco bajo, con una RVS menor de 1.400 dinas/seg/cm-5 y una PA sistólica < 80 mmHg.

Logrados los objetivos hemodinámicos, la medicación endovenosa debe mantenerse por un lapso de 24 a 48 horas, retirándose paulatinamente y comenzando la administración oral de dosis bajas de IECA, con aumentos graduales hasta lograr o mantener los resultados hemodinámicos buscados. De ser necesario pueden asociarse otros vasodilatadores (hidralazina o dinitrato de isosorbide). Las dosis de diuréticos son variables para cada paciente. Será necesario, además, continuar con la digoxina por vía oral y, en caso necesario, deberá considerarse la administración de amiodarona[31].

Criterios de estabilidad

En pacientes que han sido sometidos a monitoreo hemodinámico en la unidad coronaria deben considerarse los criterios de estabilidad antes del alta de la unidad coronaria o cardiovascular. Entre estos criterios se incluye lograr el peso seco, mantenimiento de una adecuada presión arterial, deambulación sin síntomas de insuficiencia cardíaca, ni angor. La medicación oral debe haberse mantenido sin cambios por 24 horas, con suspensión de la medicación endovenosa por 48 horas. Las cifras de creatinina/BUN deben encontrarse estables (BUN < 60), con potasemia entre 3,5 y 4 mEq/L[33].

Puede considerarse que se ha logrado una razonable estabilidad si luego del alta los pacientes mantienen estas características sin presentar cambios en su estado clínico, no muestran efectos adversos

de la medicación y pueden deambular razonablemente bien por lo menos distancias de cincuenta metros. Esta estabilidad clínica debería acompañarse de una adecuada estabilidad al ejercicio, con un consumo máximo de oxígeno de por lo menos 12-14 mL/kg/min y mayor al 50% de los valores correspondientes a sus propias características de sexo, edad y peso. Cuando se parte de un consumo de oxígeno bajo, una mejoría igual o mayor de 2 mL/Kg/min en un lapso de 3 a 6 meses constituye un criterio de mejoría[2].

La ecografía permite efectuar el seguimiento alejado de estos pacientes y ha permitido comprobar el mantenimiento a largo plazo de los beneficios logrados en las descompensaciones agudas[36,37]. Debe buscarse el patrón restrictivo diastólico, ya que su presencia permite identificar a pacientes de más alto riesgo. La *ecografía-Doppler* permite también valorar la evolución de las regurgitaciones valvulares postratamiento (área del orificio mitral, grado de regurgitación y repercusión del chorro regurgitante sobre la aurícula izquierda).

CONCLUSION

El tratamiento de pacientes con IC avanzada no es uniforme y cada paciente necesita un manejo individual ya que, según los casos, se buscará mejorar la calidad de vida, obtener mayor sobrevida o mantener a los pacientes con vida en espera de un trasplante cardíaco. De este modo, en pacientes en CF III puede correrse el riesgo de exacerbar inicialmente los síntomas con el uso de betabloqueantes buscando una mayor sobrevida a largo término[37]. En pacientes en CF IV, el objetivo sería mejorar la calidad de vida más que la cantidad, y con este fin cabe considerar el uso de inotrópicos por vía oral, que si bien aumentan la mortalidad, aisladamente, en el futuro podrían asociarse con betabloqueantes. En este contexto, la posibilidad de combinar enoximone, un inhibidor de la fosfodiesterasa, con metoprolol, un bloqueante de los receptores beta, abre nuevas opciones terapéuticas futuras[38]. El uso de bloqueantes de los receptores de endotelin, del factor de necrosis tumoral alfa, de citoquinas, de estrés oxidativo, entre otros, abre también nuevas perspectivas terapéuticas en el manejo de los pacientes con IC[39], sin olvidar las opciones quirúrgicas que revierten o detienen el proceso de remodelación: la ventriculectomía con cambio o plástica mitral; la anuloplastia mitral aislada para combatir el efecto deletéreo de la insuficiencia mitral funcional; la cardiomioplastia; y hasta los dispositivos uni o biventriculares o incluso el corazón artificial total, ya sea para demorar el trasplante o incluso para recuperar miocitos, caso de los dispositivos pulsátiles implantables (Novacor-Heartmate)[40-44]. Aunque las posibilidades son múltiples, siempre persiste la idea del bloqueo neurohumoral, aún con los dispositivos de asistencia ventricular izquierda que, al mejorar la hemodinamia, generan un proceso de remodelación inversa, con descenso de catecolaminas y del factor natriurético atrial[42].

Sin embargo, en el próximo milenio, nuestros mayores objetivos terapéuticos deberán ser, sin duda, evitar el daño miocárdico inicial o la progresión de la disfunción ventricular izquierda incipiente.

SUMMARY

ADVANCED HEART FAILURE

In recent years the heart failure has become one of the most frequent causes of hospitalization. High rates of mortality are still being recorded despite the advancement of the medical and surgical therapies. Thus, the knowledge of this pathology is fundamental. Patients with advanced heart failure form a high risk group. In these cases, the medical therapy with neurohumoral block shows distinctive handling patterns with respect to doses, kinds of drugs and therapeutic combinations.

The idea of an adjusted therapy allows us to optimize the therapeutic and to beat the associated mitral insufficiency, one of the highest indicators of mortality. New therapeutic aims should be looked for in those patients in functional class IV, whose quality of life becomes the main goal of the therapy.

Recent surgical options, devices of circulatory support and heart transplantation create new therapeutic chances. Selection of patients to each of these possibilities is of vital importance.

Prevention of progressive worsening of cardiopathies is certainly the most important aim to avoid these advanced steps of ventricular dysfunction.

Bibliografía

1. Kirkwood A, Faiez Z: Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *Am Heart J 135*: S204-S215, 1998.
2. Stevenson LW, Massie B, Francis G: Optimizing therapy for complex or refractory heart failure. A management algorithm. *Am Heart J 135*: S 293-S309, 1998.
3. Stevenson LW, Perloff J: The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA 261*: 884-888, 1989.
4. Butman S, Ewy G, Standen J: Beside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol 22*: 968-974, 1993.
5. Stevenson LW: Candidates for heart transplantation: selection and management. *En*: Poole Wilson P, Colucci W, Massie B, Chatterjee K, Coats A (eds): Heart failure. New York, Churchill Livingston, New York, 1997, pp 807-826.
6. Stevenson LW, Couper G, Natterson B, Fonarow G: Target

heart failure: population for newer therapies. *Circulation 92 (Suppl II)*: II174-II181, 1995.
7. Francis G: Approach to the patient with severe heart failure. *En*: Rose E, Stevenson LW (eds): Management of end stage heart disease. Philadelphia, Lippincott-Raven Pub, 1998, pp 39-52.
8. Stevenson LW, Massie B, Francis G: Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. *Am Heart J 135*: S293-S309, 1998.
9. O'Connor C, Gattis W, Swedberg K: Current and novel pharmacologic approaches in advanced heart failure. *Am Heart J 135*: S249-S263, 1998.
10. The Network Investigators: Clinical outcome with enalapril in symptomatic chronic heart failure: a dose comparison. *Eur Heart J 19*: 481-489, 1998.
11. Packer M, Cohn JN, on behalf of the Sterring Committee and Membership of the Advisory Council to Improve Outcomes Nationwide in Heart Failure (ACTION HF): Consensus recommendation for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol 83*: 1A-38A, 1999.
12. Cohn J, Johnson G, Ziesche S, Francis G, Tristani F, Smith R: A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med 325*: 301-310, 1991.
13. Pitt B, Chang P, Grossman W: Rationale background and design of the randomized Angiotensin Receptor Antagonist-Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Study. *Am J Cardiol 78*: 1129-1131, 1996.
14. Tsuyuki RT, Yusuf S, Rouleau JL y col: Combination neurohormonal blockade with ACE inhibitors, angiotensin II antagonists and beta blockers in patients with congestive heart failure: design of the Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction (RESOLVD) Pilot Study. *Can J Cardiol 13*: 1166-1174, 1997.
15. RESOLVD (Part II). Meeting Highlight. 47th Annual Scientific Sessions of the American College of Cardiology, Atlanta, 19948. (Ed by Ferguson JJ). *Circulation 97*: 237-2381, 1998.
16. The RALES Investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor an a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure [the Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES)]. *Am J Cardiol 78*: 902-907, 1996.
17. Francis G: Approach to the patient with severe heart failure. *En*: Rose E, Stevenson LW (eds): Management of end stage heart disease. Philadelphia, Lippincott-Raven Publ., 1998, pp 39.
18. Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J 18*: 736-753, 1997.
19. Packer M, Gheorghiade M, Young JB for the RADIANCE Study: Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *N Engl J Med 329*: 1-7, 1993.
20. Uretsky BF, Young JB, Shahidi E, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK, on behalf of the PROVED trial. *J Am Coll Cardiol 22*: 955-962, 1993.
21. The Digitalis Investigation Group (DIG): The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med 336*: 525-533, 1997.
22. Cleland J: ARe symptoms the most important target for therapy in chronic heart failure? *Prog Cardiovasc Dis 14*: 59-64, 1998.
23. Young J, Gheorghiade M, Uretsky B: Superiority of "triple" drug therapy in heart failure: insights from the PROVED and RADIANCE Trial. *J Am Coll Cardiol 32*: 686-692, 1998.
24. Heindenreich P, Lee T, Massie B: Effect of beta blockade on mortality in patients with heart failure: a meta analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol 30*: 27-34, 1997.
25. Doughty R, Rodger A, Mac Mahon S: Effects of beta blocker therapy on mortality in patients with heart failure. *Eur Heart J 8*: 560-565, 1997.
26. Lechat P, Packer M, Chalon S: Clinical effects of beta adrenergic blockade in chronic heart failure. A meta analysis of double-blind, placebo-controlled, randomized trials. *Circulation 98*: 1184-1191, 1998.
27. Packer M, Cohn JN, on behalf of the Steering Committee and Memberhsip of the Advisory Council to Improve Outcomes Nationwide in heart Failure (ACTION HF): Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol 83*: A-38A, 1999.
28. Hampton JR: Beta blockers in heart failure: the evidence from clinical trials. *Eur Heart J 17*: B17-20, 1996.
29. Cieland J: Anticoagulants and antiplatelet agents in heart failure. *En*: Poole-Wilson P, Colucci W, Massie B, Chaterjee K (eds): Heart failure. New York, Churchill-Livingston, New York, 1997, pp 759-773.
30. Williams J, Bristow M, Fowler M y col: Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure) 26: 1376-1398, 1995.
31. Chatterjee K, De Marco T: Management of refractory heart failure. *En*: Poole-Wilson P, Colucci W, Massie B, Chaterjee K (eds): Heart failure. New York, Churchill-Livingston, New York, 1997, pp 853-873.
32. Krum H, Shusterman N, Mac Mahon S, Sharpe N: Efficacy and safety of carvedilol in patients with chronic heart failure receiving concomitant amiodarone therapy. *J Cardiac Failure 4*: 281-288, 1998.
33. Stevenson LW: Medical management before cardiac transplantation. *En*: Emery R, Millr L (eds): Handbook of cardiac transplantation. Philadelphia, Hanley & Belfus. St Louis, Baltimore, Berlin, Mosby, 1996, cap 1, pp 1-9.
34. Stevenson LW, Tillisch J: Maintenance of cardiac output with normal filling pressures in patients with dilated heart failure. *Circulation 74*: 1303-1308, 1986.
35. Steimle A, Stevenson LW, Chelimsky-Fallick C: Sustained hemodynamic efficacy of therapy tailored to reduce filling pressures in survivors with advanced heart failure. *Circulation 96*: 1165-1172, 1997.
36. Hamilton M, Stevenson LW, Child J, Moriguchi J, Walden J: Sustained reduction in valvular regurgitation and atrial volumes with tailored vasodilator therapy in advanced congestive heart failure secondary to dilated (ischemic or idiopathic) cardiomyopathy. *Am J Cardiol 67*: 259-263, 1991.
37. Cohn J, Goldstein S, Greenberg B, Lorell B, for the Vesnarinone Trial Investigators: A dose dependent increase in mortality with vesnarinone among patients with severe heart failure. *N Engl J Med 339*: 1810-1816, 1998.
38. Shakar S, Abraham W, Gilbert E, Robertson A: Combined oral positive inotropic and betablocker therapy for treatment of refractory class IV heart failure. *J Am Coll Cardiol 31*: 1336-1340, 1998.
39. Remme W: Prevention of worsening heart failure: future focus. *Eur Heart J 9 (suppl B)*: B47-B53, 1998.
40. Goldstein D, Mahmet C, Eric R: Implantable left ventricular assist devices. *N Engl J Med 339*: 1522-1533, 1998.
41. Muller J, Wallukat G, Weng Y, Dandel M: Weaning from mechanical cardiac support in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation 96*: 542-549, 1997.
42. Rose E, Frazier O: Resurrection after mechanical circulatory support. *Circulation 96*: 393-395, 1997.
43. Westaby S, Radeliffe J: Mechanical bridge to myocardial recovery. *Eur Heart J 19*: 541-547, 1998.
44. Dipla K, Miatello J, Jeevanadam V: Myocyte recovery after mechanical circulatory support in humans with end stage heart failure. *Circulation 97*: 2316-2322, 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



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®



- 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

APROBADO FDA

DESCUENTO PAMI

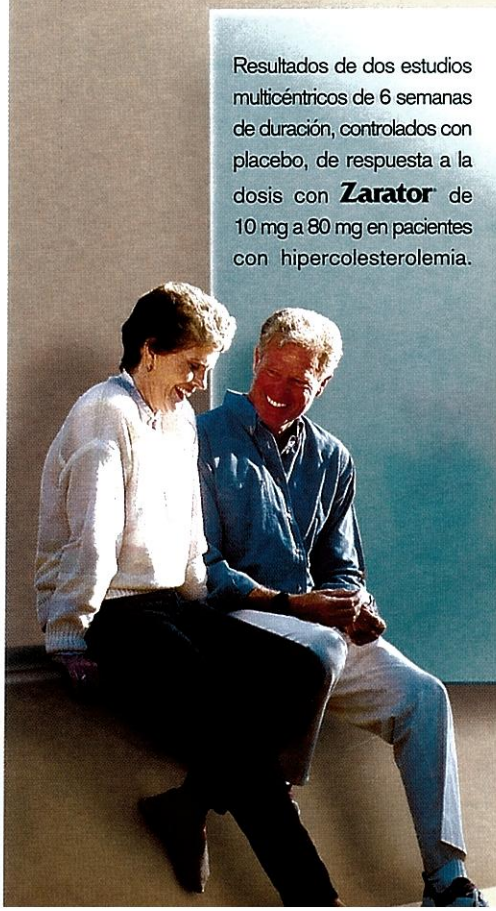
Zarator®

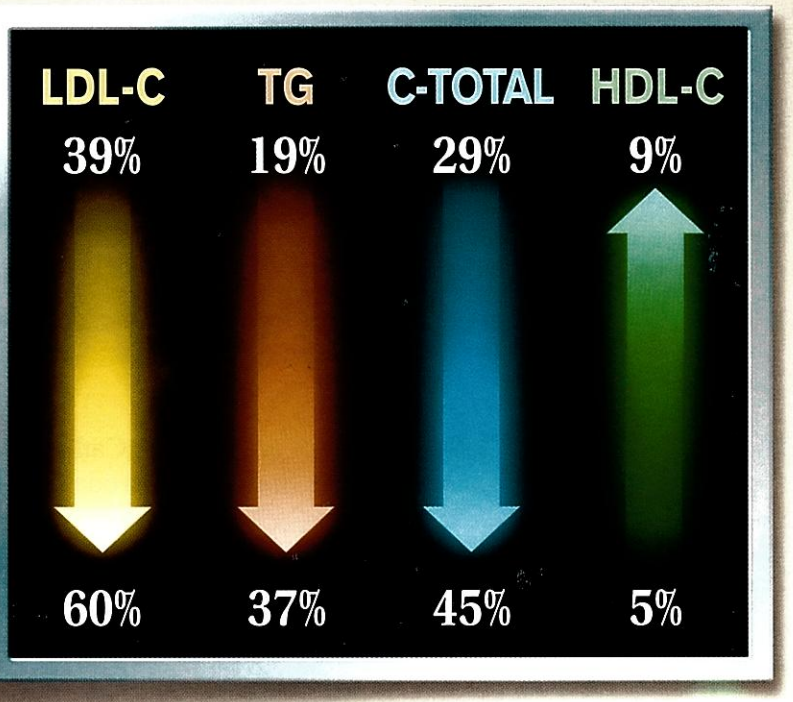
ATORVASTATIN

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.



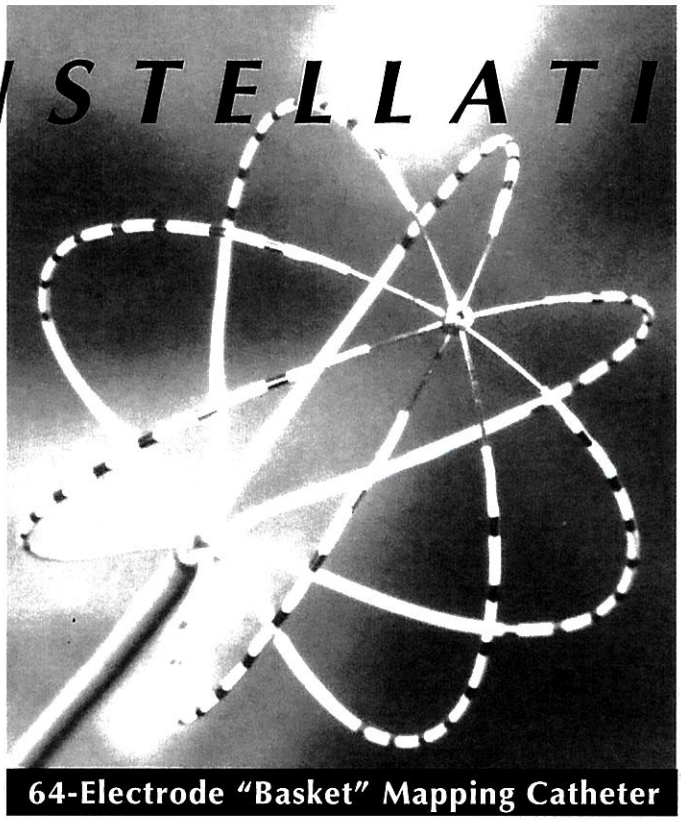


PHOENIX

Compromiso por la Salud

www.phoenix.com.ar

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.

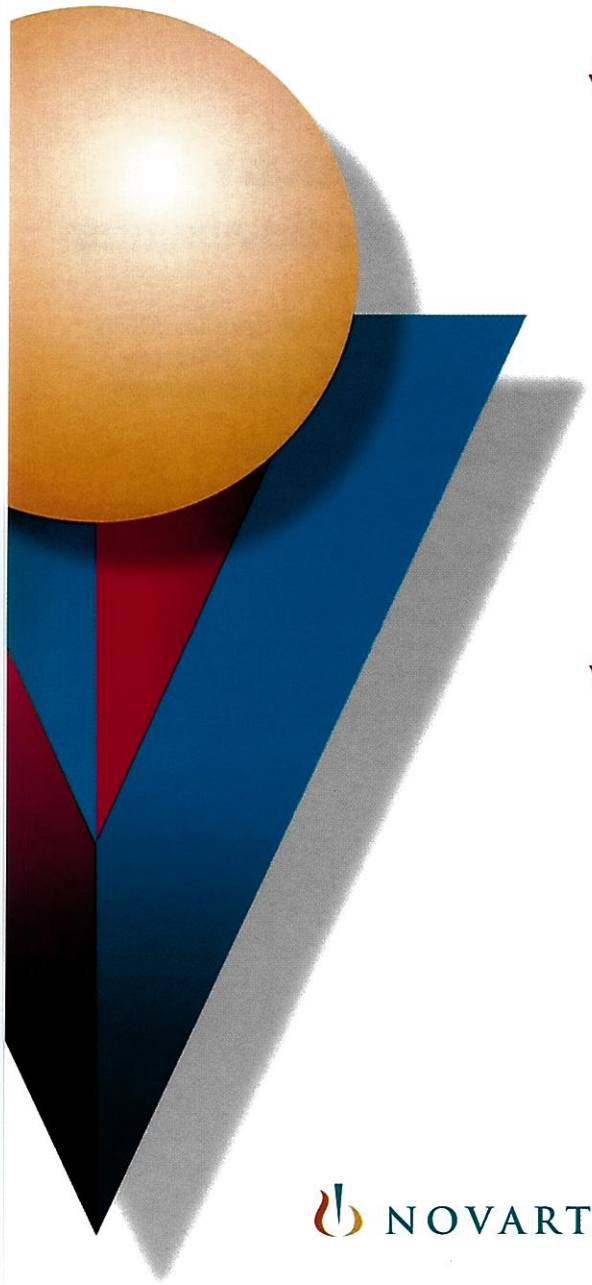
Av. Córdoba 2390 - 11 "A" (1120) Buenos Aires
Tel/Fax: 4953-1049 - Celular: 4447-6663

TECNOLOGIA MEDICA

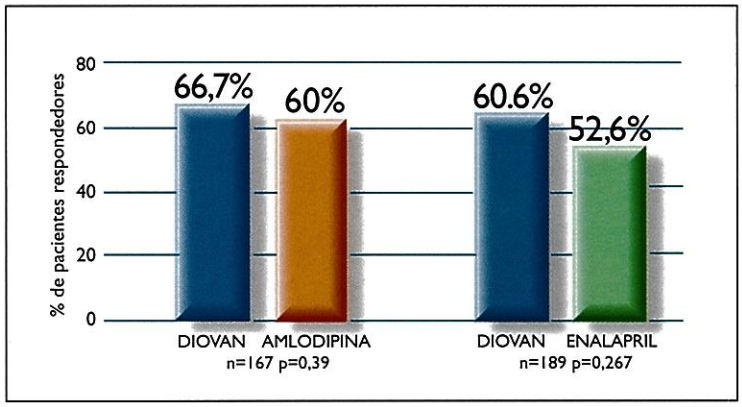
DIOVAN®

VALSARTAN

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



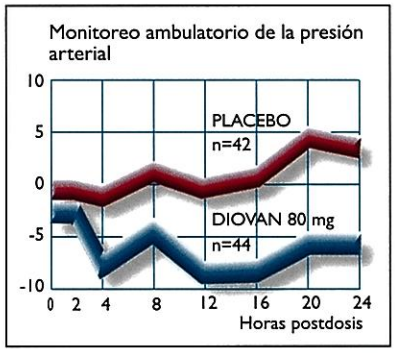
Diovan provee una eficacia similar a amlodipina y enalapril sin edema y sin tos.[1,2]



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

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





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

NOVARTIS

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

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

ESAOTE
THE IMAGE OF INNOVATION

En el siglo XXI ...

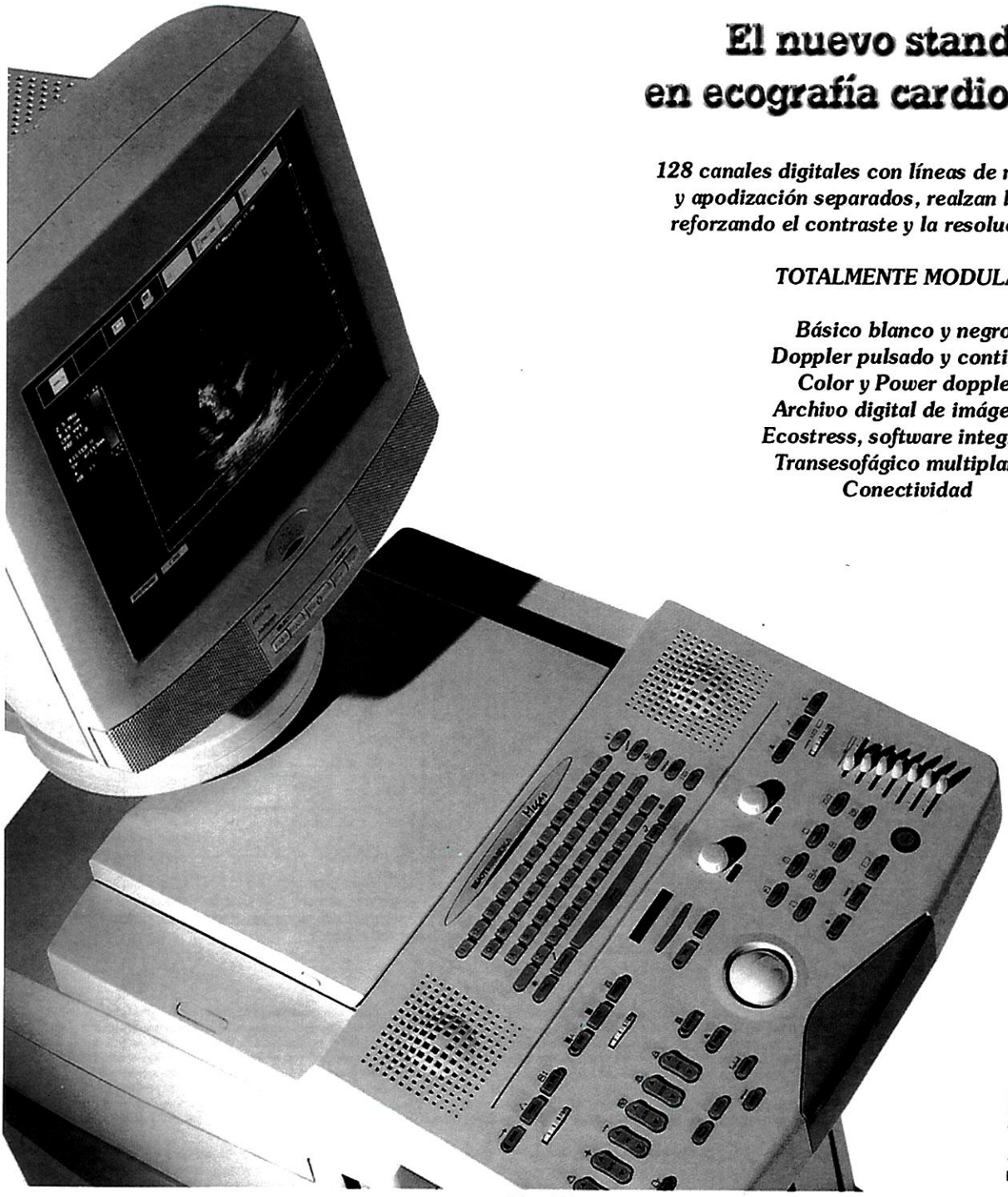
Megas

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

La confianza para bajar el colesterol agresivamente

Lipitor

Atorvastatin 10 y 20 mg



Más bajo menos riesgo

LINEA CARDIOVASCULAR
PARKE-DAVIS
De Todo Corazón

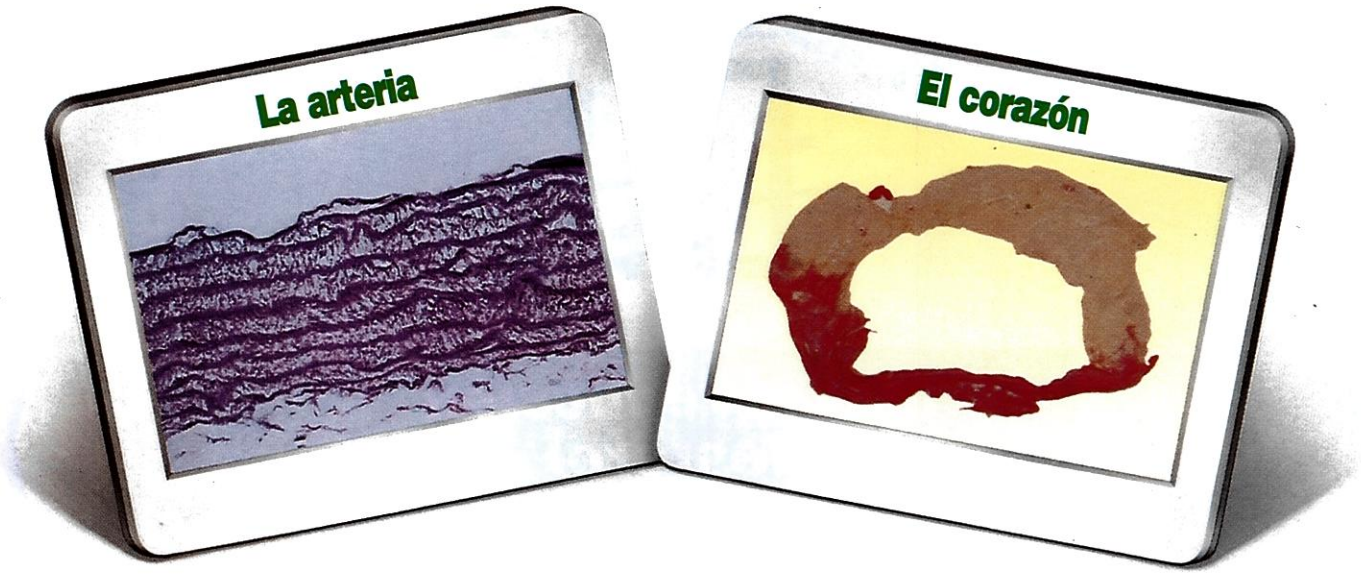
Línea de Atención Cardiovascular:
0 - 800 - 22 - CUORE (28673)

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

PARKE-DAVIS

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 administracíon.[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

Regitina®

Fentolamina Comprimidos 40 mg

El estímulo sexual ganó un gran aliado.

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



UNA ELECCION SEGURA EN EL TRATAMIENTO DE LA DISFUNCION ERECTIL

Regitina® comprimidos. *Mesilato de Fentolamina.* ***Composición:*** *Comprimidos de 40 mg.* ***Indicaciones:*** *Disfunción sexual eréctil masculina leve a moderada.* ***Posología y forma de administración:*** *Un comprimido de 40 mg, 20 a 30 minutos antes del acto sexual, una vez por día. Los comprimidos deben ser ingeridos alejados de las comidas (por lo menos 1 hora antes o dos horas después).* ***Contraindicaciones:*** *Hipersensibilidad conocida a la fentolamina o sustancias relacionadas. Antecedentes de úlcera duodenal. Pacientes en quienes no es aconsejables la actividad sexual, como aquellos que presentan infarto de miocardio. Hipotensión severa. Antecedentes de infarto de miocardio, angina de pecho u otros signos de afección coronaria.* ***Precauciones y Advertencias:*** *La actividad sexual, por el ejercicio físico que implica, está asociada con cierto grado de riesgo para los pacientes con afecciones cardiovasculares, por lo que es aconsejable realizar previamente una evaluación cadiovascular completa a estos pacientes, con el fin de conocer su perfil individual de riesgo. Debido a que en algunos casos puede observarse hipotensión arterial significativa y arritmias, se recomienda administrar el primer comprimido de REGITINA®, bajo supervisión directa del médico tratante. Tratamiento previo con otros alfa bloqueantes. Tratamiento concomitante con drogas hipotensoras. Utilizar con precaución en pacientes con gastritis y/o úlcera péptica, insuficiencia renal, con anomalías anatómicas (fibrosis de los cuerpos cavernosos, angulación, enfermedad de Peyronie) o con predisposición al priapismo. Tratamiento concomitante con otros agentes utilizados para la disfunción eréctil. Precaución en conductores de vehículos u operadores de maquinarias.* ***Interacciones:*** *alcohol, diazóxido, antipsicóticos, comidas (se recomienda administrar el comprimido de REGITINA® 1 hora antes o 2 horas después de las comidas). No se recomienda su utilización en mujeres.* ***Reacciones adversas:*** *Con la administración oral de comprimidos de REGITINA®, se han observado en menos del 2 % de los pacientes los siguientes efectos adversos: congestión nasal, rinorrea, palpitaciones, taquicardia, hipotensión, cefalea, disnea, conjuntivitis, insomnio, dolor local, entumecimiento del pene, y depresión. Con la administración endovenosa se han observado además, en ocasiones: náuseas, vómitos, diarrea, infarto de miocardio, oclusión y espasmo cerebrovascular. Raramente: angina de pecho y arrtimias cardíacas.* ***Presentación:*** *Envase conteniendo 2, 3 y 4 comprimidos. (SS Feb. 99). Para mayor información consultar el prospecto del envase de Regitina® o comunicarse con el Departamento Médico, Ramallo 1851, (1429) Cap. Fed. (011) 4703-7000.* ***Referencias:*** *1) Data on File, Regitina®, Resumen de farmacología clínica, Novartis 1998. 2) R. Peidro y col.: Respuesta al Ejercicio Antes y Después de la Administración Oral de Fentolamina en Voluntarios Sanos. Fundación Favaloro. Data on File, Novartis, 1999.*

Con este emblema de seguridad se identifica el **Medicamento original**

Para mayor información, comunicarse con el Departamento Médico, Ramallo 1851, (1429) Cap. Fed. Tel: (011) 4703-7000

NOVARTIS

Líder mundial en ciencias para la vida, formada por la fusión de Ciba y Sandoz.

Vasotenal®

SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

VASOTENAL 5
SIMVASTATINA
30 comprimidos recubiertos
Industria Argentina
Expendio bajo receta
ROEMMERS

DESCUENTO 50% P.A.M.I.

VASOTENAL 10
SIMVASTATINA
30 comprimidos recubiertos
Industria Argentina
Expendio bajo receta
ROEMMERS

VASOTENAL 20
SIMVASTATINA
30 comprimidos recubiertos
Industria Argentina
Expendio bajo receta
ROEMMERS

DESCUENTO 30% P.A.M.I.

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

MENOR NIVEL SÉRICO DE LÍPIDOS Y MEJORES RESULTADOS CLÍNICOS.

NUEVA INDICACIÓN
EFECTO REDUCTOR de TRIGLICÉRIDOS

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

UNA TOMA NOCTURNA 1

PRODUCTO EN HMA

ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

www.roemmers.com.ar

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. Juan García Garcés
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. Gustavo Irusta
Dr. Raúl Sanz

Tesorero
Dr. Ignacio Berríos

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

Secretario
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.)

Asesores
De Asuntos Institucionales
Dr. Juan Carlos Linares Casas

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

INVITADOS EXTRANJEROS

Nómina Preliminar

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

Prof. Dr. Freeman, Wiliam K.
Mayo Medical School. Mayo Clinic, Rochester, EEUU

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. Kirklin, J
EEUU

Dr. Lerman, Amir
Mayo Clinic. Rochester. EEUU

Dr. Lerman, Lilach
Mayo Clinic. Rochester. EEUU

Dr. Lieberthson, 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. Mahmarian, John J.
Baylor College of Medicine. Houston Texas EEUU

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

Dr. Maron, Barry J.
Division Minneapolis Heart Institute Foundation. Minnesota EEUU

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

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

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

Dr. Priori, Silvia
Universidad de Pavia, Italia

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

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

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.

Algunas Controversias

- Estratificación de Riesgo Infarto Agudo de Miocardio: Ecocardiograma vs Medicina Nuclear.
  Dr. Jim Seward, Mayo Clinic, Rochester, EE.UU.
  Dr. John J. Mahmarian, Baylor College of Medicine,Texas, EE.UU.
- ¿Debe Revascularizarse al paciente Isquémico Crónico Estable?: Si vs. No
- Terapéutica en Fibrilación Auricular: Ablativa vs Farmacológica
- ¿Las "GUIDELINES" en Hipertensión ayudan al paciente y al Médico?:
  Si vs. No
- ¿Debe operarse el paciente con Estenosis Aórtica Severa Asintomática?:
  Si vs. No
- ¿Las evidencias para usar Antioxidantes en Enfermedad Coronaria son Irrefutables?
  Si vs. No

Algunos Cursos

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

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, EE.UU.
  Dra. Silvia Priori, Universidad de Pavia, Italia.
- Electrofisiología: Dr. Guillermo Sosa Suarez Harvard Medical School, Massachusetts, EE.UU.

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 de Cardiología Intervencionista.
  Dr. Hugo Londero, Córdoba, Argentina.
  Invitado: Prof. Dr. Igor Palacios, Harvard Medical School, Massachusetts, EE.UU.
- (*) Jornada - Taller de Cirugía Cardiovascular.
  Invitados:
  Dr. René Favaloro, Argentina.
  Dr. Enio Buffolo, San Pablo, Brasil
  Dr. Kirkling.

(*) Ambas serán televisadas desde el Hospital Español y Hospital Italiano, respectivamente, al Auditorio del Congreso, permitiendo la participación de sus cardiólogos protagonistas en los foros simultáneos

- 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
- Jornada de Enfermería. Escuela de Enfermería de la Facultad de Ciencias Médicas de la UN Cuyo.

Algunos Simposios

- Simposio Internacional: "Efectos Antioxidantes del Vino"
  Invitados:
  Prof. Dr. Alan Crozier, Glasgow, Escocia.
  Prof. Dr. Markus Flesch, Cologne, Alemania
  Prof. Dr. Federico Leighton, Santiago, Chile.

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
- Insuficiencia Cardíaca

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.

Informes e Inscripción

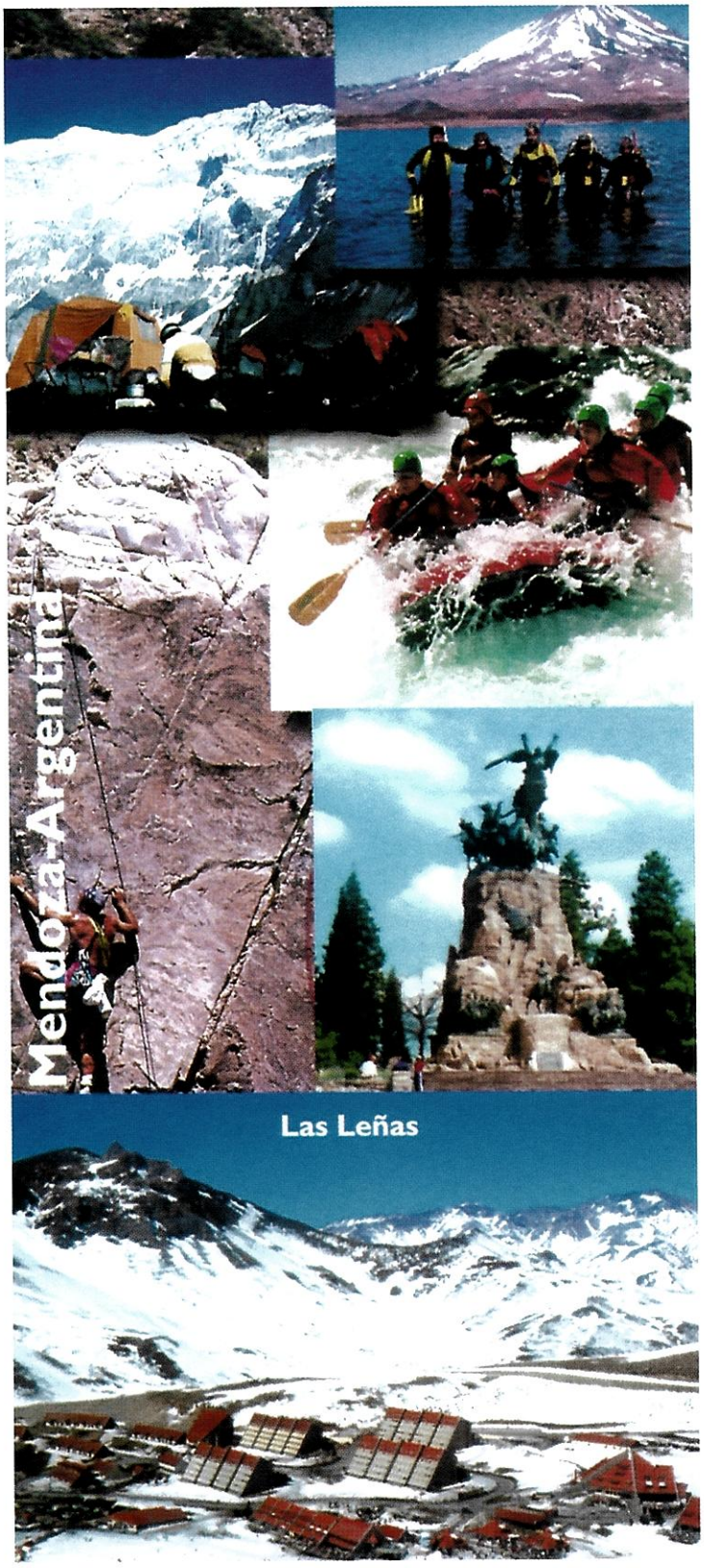
Secretaría del XIX Congreso Nacional de Cardiología
Hospital L. C. Lagomaggiore - Servicio de Cardiología
Facultad de Ciencias Médicas – U.N. de Cuyo
(5500) Mendoza – Argentina
Tel. 54 –261- 4201916 – Telefax: 54 – 261 – 422199
Email: ixicongreso@infovia.com.ar

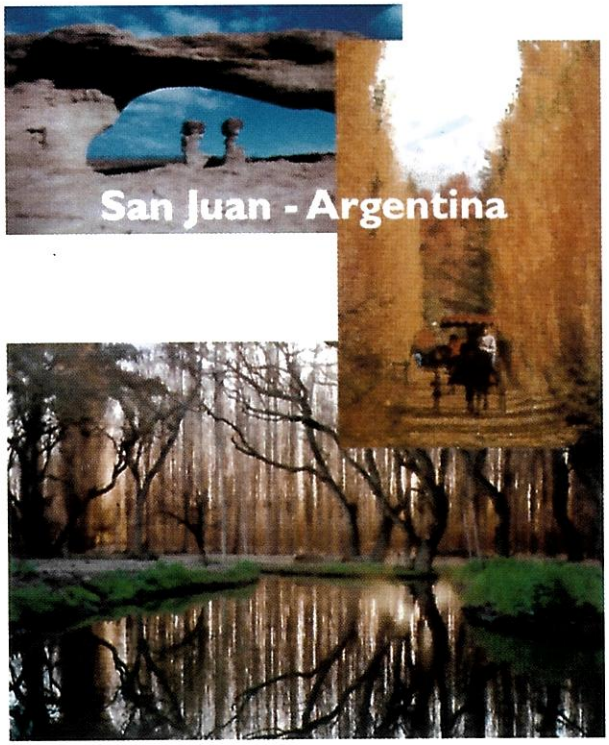
Secretaría Permanente
Federación Argentina de Cardiología
Bulnes 1004
(1176) Buenos Aires – Argentina
Telefax 54 – 11 4866-5910/4862-0935
Email: fac@fac-adm.com.ar

El XIX Congreso Nacional de Cardiología

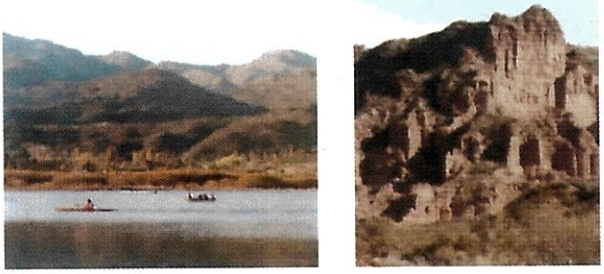
de la Federación Argentina de Cardiología los invita a disfrutar del paisaje y la cultura de la región Cuyana ...y de sus exquisitos vinos...











Valle Grande, Atuel



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





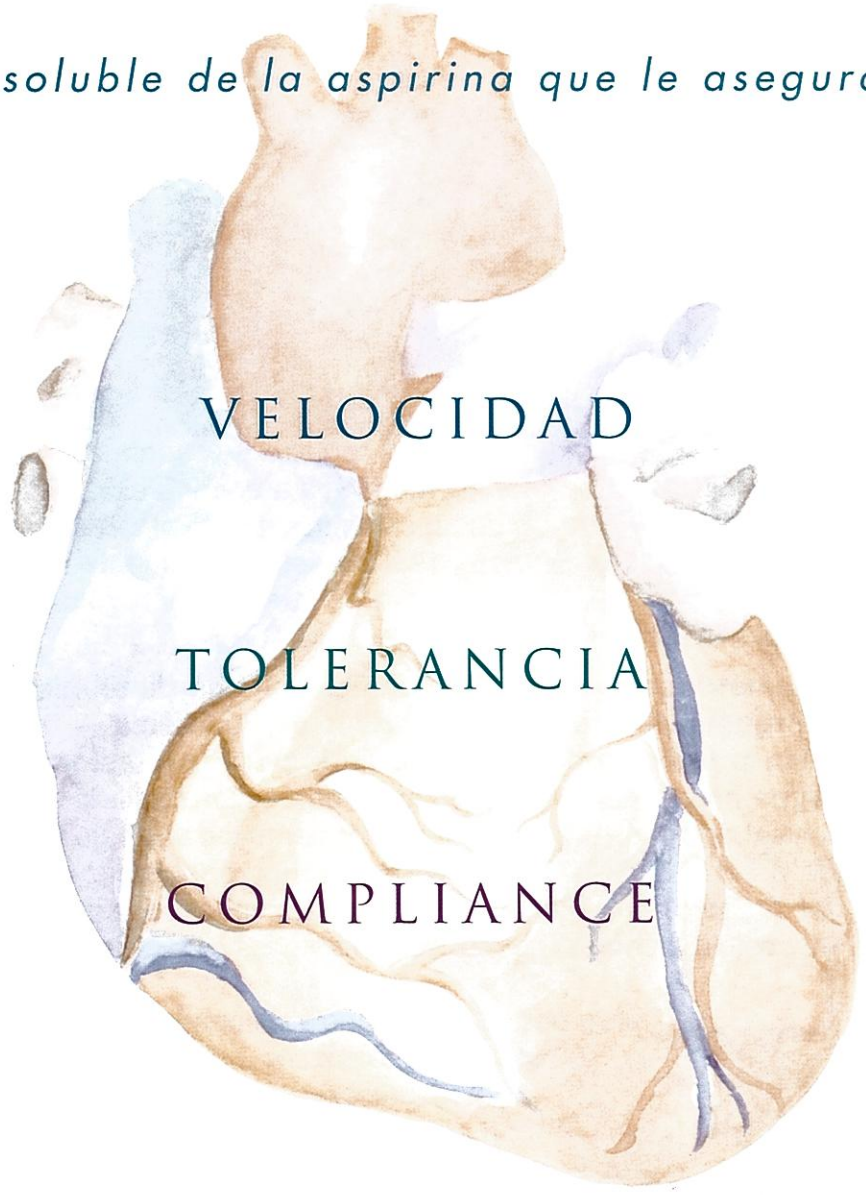
Centro de Congresos y Exposiciones
Junio 17-20, 2000 - Mendoza, Argentina

CORPLUS 80 160 300

Acetil Salicilato de Lisina

LA SOLUCIÓN ANTIAGREGANTE

Sal soluble de la aspirina que le asegura:



VELOCIDAD

TOLERANCIA

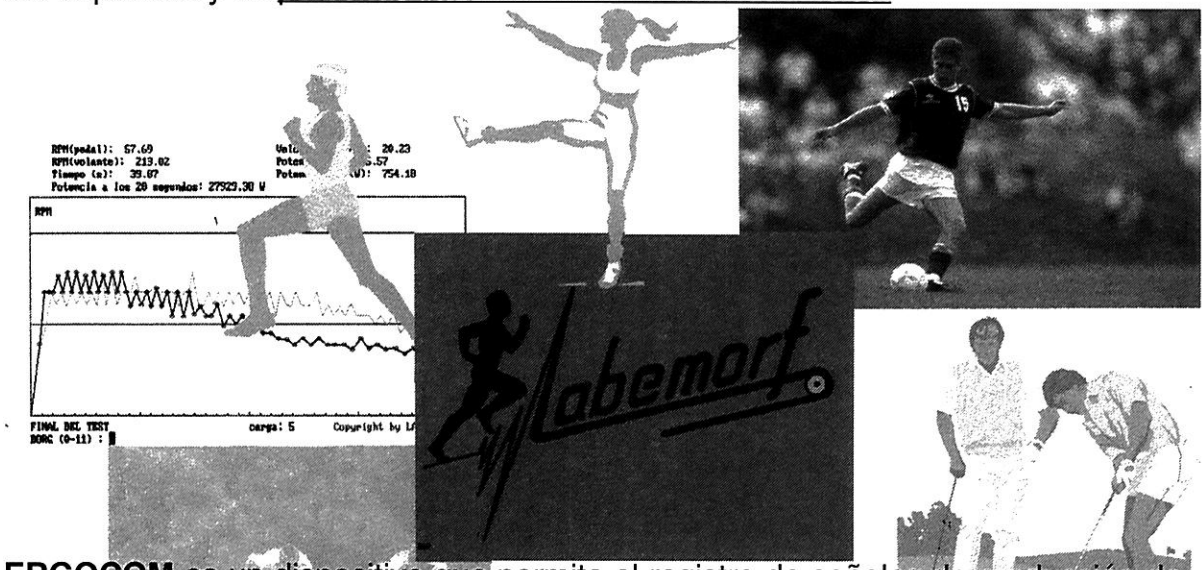
COMPLIANCE

Presentaciones
Envases conteniendo 30 sobres.

Bagó
Etica al servicio de la salud

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.

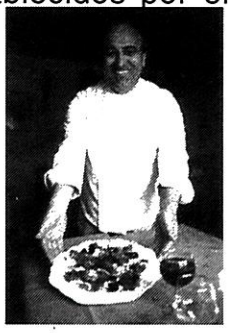


ERGOCOM es un dispositivo que permite el registro de señales de producción de trabajo, desde una bicicleta ergométrica mecánica a una PC IBM o compatible.

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

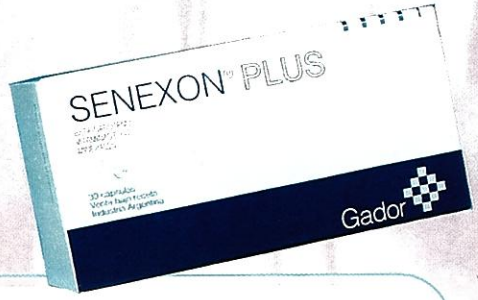
SENEXON® PLUS

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

Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

SISTEMAS DE HOLTER COMPUTARIZADOS

ROZINN

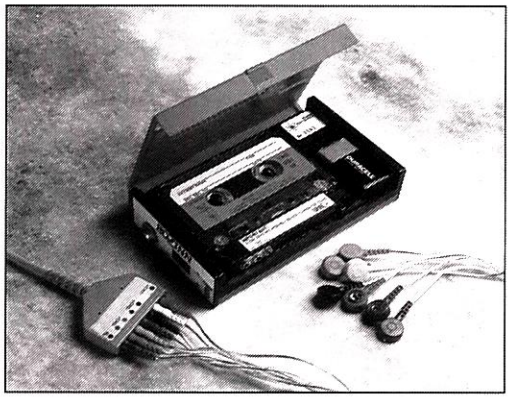
HOLTER FOR WINDOWS

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

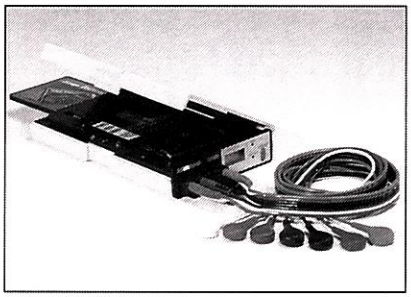


SISTEMA ANALIZADOR DMS PREMIER 4



- 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

ARTICULOS ORIGINALES

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES EN SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. ESTUDIO NUT

HECTOR LUCIARDI, JUAN A. MUNTANER, SOFIA BERMAN, JORGE ROUVIERE, ALEJANDRA SCAZZIOTA, RAUL ALTMAN

El objetivo de este estudio fue valorar si el agregado de un antiinflamatorio no esteroide a la medicación habitual empleada en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos es útil para prevenir eventos primarios (angina recurrente, refractaria, infarto, angioplastia, cirugía de revascularización y muerte), sin incremento de complicaciones hemorrágicas intrahospitalarias. Desde enero a noviembre de 1997 ingresaron al estudio 51 pacientes (33 varones y 18 mujeres), con una edad media de 58,9 años, con diagnóstico de angor inestable e infarto no-Q. Todos recibieron en la unidad coronaria: aspirina, nitroglicerina, atenolol o diltiazem, y nadroparina cálcica subcutánea 15.000 U cada 12 horas y, aleatoriamente, sí o no ibuprofeno (AINE inhibidor de la COX-1) 400 mg endovenoso, luego 400 mg vía oral cada 6 horas durante 7 días. Se realizó un estudio piloto, prospectivo, multicéntrico, abierto, randomizado. El grupo que recibió ibuprofeno tuvo mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica (p = 0,1022), diabetes (p = 0,0492) y dislipidemia (0,0087) que el grupo control. La presentación de eventos primarios intrahospitalarios no difirió en ambos grupos. Estos datos sugieren, dentro de los límites del estudio, que el agregado de ibuprofeno no aumentó el riesgo hemorrágico ni hubo beneficio adicional sintomático o hemodinámico intrahospitalario ni en el seguimiento a 30 días. La ausencia de significación estadística puede atribuirse al número relativamente pequeño de pacientes. Se requiere un estudio prospectivo con inhibidores selectivos de la COX-2, para evaluar el impacto de estas drogas en el manejo de los síndromes coronarios agudos.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 381-386, 1999

La inflamación juega un papel importante en el desarrollo y progresión de la ateroesclerosis[1] y ha sido identificada también como un importante factor de riesgo en el proceso de ruptura de la placa ateroesclerótica[2], que puede desencadenar un síndrome coronario agudo (SCA).

Estudios epidemiológicos encontraron que el riesgo de eventos isquémicos futuros se incrementa con el aumento del recuento leucocitario[3]. Marcadores de inflamación como la proteína C reactiva están relacionados con el pronóstico de los síndromes coronarios agudos[4]. Los resultados del estudio MRFIT (*Multiple Risk Factor Interventional Trial*) han sido atribuidos en parte a las propiedades antiinflamatorias de la aspirina[5].

La morfología de la placa ateroesclerótica subyacente a lesiones arteriales coronarias complicadas, responsable de los SCA, es heterogénea respecto a su arquitectura y a su composición celular. El sitio de ruptura o erosión de la placa siempre está marcado por un proceso inflamatorio. Esto sugiere que la inflamación juega un papel importante en la desestabilización del tejido de la capa fibrosa, "placa en riesgo" de ruptura o con riesgo incremental de trombosis coronaria[6,7].

Anatómicamente, el sitio más común de ruptura de la placa en los SCA es el "hombro" de la placa, donde las células inflamatorias son más evidentes y pueden comprometer la integridad del tejido conectivo circundante. Histológicamente, las placas ateromatosas obtenidas de autopsias mostraron la

Estudio Multicéntrico de Unidades Coronarias. Tucumán-Buenos Aires.

Dirección postal: Chile 372. 4000 San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina.

CEMEBI. Viamonte 2008. 1056 Buenos Aires. Argentina.

Recibido: Junio de 1999

Aceptado: Julio de 1999

presencia de células inflamatorias mononucleares, con focos de monocitos, macrófagos y linfocitos T en la pared arterial[6,8].

El manejo de la complicación trombótica de los SCA es el objetivo primario a alcanzar en la actualidad. Los avances en este campo lograron una notable disminución en la morbimortalidad de los diferentes cuadros que comprenden el amplio espectro de los llamados SCA. No obstante, son problemas no resueltos la reoclusión de infartos recanalizados y la recurrencia trombótica de los SCA.

En la angina inestable y en el infarto sin onda Q, recientes estudios con heparina, aspirina, terapia antiisquémica y revascularización mecánica, presentaron tasas del 8% al 14% de infarto y muerte y del 15% al 25% en isquemia recurrente a 4-6 semanas de evolución. Este período de alto riesgo se extiende en el seguimiento a 3 meses y aún más[9]. Evidentemente existe una reactivación en la capacidad trombogénica, demostrada luego del tratamiento inicialmente exitoso de los SCA.

Los esfuerzos están dirigidos al tratamiento de la consecuencia pero no al manejo del sustrato que desencadena el evento coronario agudo. La recurrencia representaría una cicatrización incompleta y podría sugerir que la angina inestable no es un proceso agudo autolimitado sino una aguda exacerbación de más de un proceso subyacente persistente.

MATERIAL Y METODO

Población. Fueron seleccionados prospectivamente para participar del estudio pacientes con angina inestable e infarto no Q, definidos como aquellos pacientes con angina de pecho típica, mayor de 10 minutos de duración en las últimas 24 horas, con cambios electrocardiográficos o sin estos cambios, pero con historia documentada de enfermedad arterial coronaria.

Los *criterios de exclusión* del estudio fueron: edad menor de 21 años, embarazo, IAM < de 30 días de evolución, angioplastia coronaria y cirugía de revascularización en los últimos 6 meses, hipertensión arterial no controlada, hipersensibilidad conocida a la droga en estudio, insuficiencia hepática y renal severa, anemia, plaquetopenia, enfermedad terminal, anticoagulación con acenocumarol en los 3 días previos a la randomización, y en los 5 días a ésta si se trataba de warfarina, y finalmente pacientes en tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroides (AINE).

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Etica y el de Docencia e Investigación de cada uno de los centros participantes, obteniéndose el consentimiento escrito de los pacientes.

Protocolo. Este fue un estudio piloto, multicéntrico, prospectivo, abierto y aleatorizado. Todos los pacientes a su ingreso a la unidad coronaria recibían: nitroglicerina endovenosa, atenolol 100 mg/día, diltiazem 60 mg cada 6 horas en caso de contraindicación formal para betabloqueantes, aspirina en dosis inicial de 500 mg y 200 mg/día de mantenimiento, y nadroparina cálcica 15.000 U subcutáneas cada 12 horas. Luego de iniciado este esquema terapéutico los pacientes eran aleatorizados (según tabla de números aleatorios) a ibuprofeno: 400 mg endovenoso, luego 400 mg vía oral cada 6 horas, durante 7 días *versus* grupo control sin tratamiento antiinflamatorio (estudio abierto) (Figura 1).

Punto final primario. Evaluar la presencia de angina recurrente, angina refractaria, necesidad de intervencionismo mecánico de urgencia (angioplastia o cirugía), e infarto transmural no fatal, tipo Q. Como *objetivos secundarios* se analizaron mortalidad y complicaciones hemorrágicas intrahospitalaria y a 7 días.

Análisis estadístico. Se utilizó el test de igualdad de proporciones para grupos independientes y se cal-

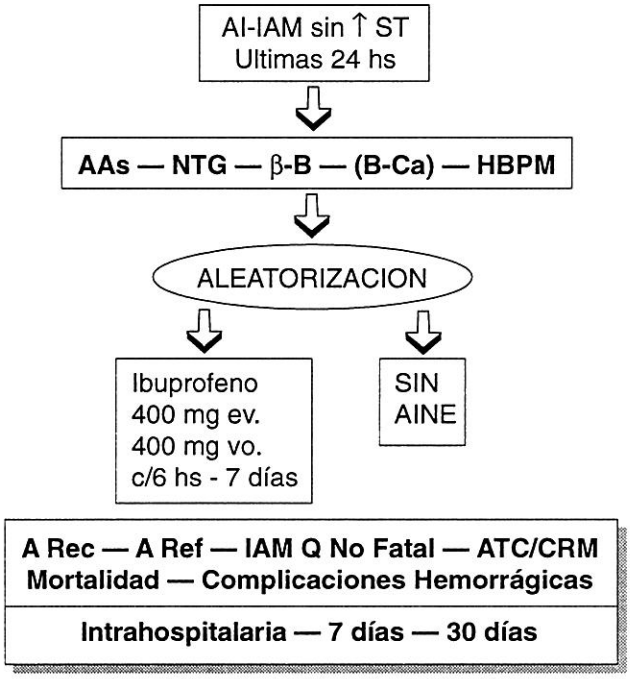


Figura 1. *Protocolo del Estudio NUT. AI: angina inestable. IAM: infarto agudo de miocardio. AAs: ácido acetilsalicílico. NTG: nitroglicerina. βB: betabloqueantes. B-Ca: bloqueantes cálcicos. HBPM: heparina de bajo peso molecular. A Rec: angor recurrente. A Ref: angor refractario. ATC: angioplastia transluminal coronaria. CRM: cirugía de revascularización miocárdica.*

cularon intervalos de confianza del 95% con el método de Miettnen, el que produce intervalos de confianza más exactos que el estándar. Los valores de p < 0,05 se consideraron de significación estadística.

RESULTADOS

Características basales

Fueron incluidos en este estudio 51 pacientes (33 varones y 18 mujeres) de ingreso consecutivo (17 de enero al 19 de noviembre de 1997) en unidad coronaria, con diagnóstico de angina inestable e infarto sin supradesnivel del segmento ST-T. La edad media de la población estudiada fue 58,9 años (rango 36-80 años). Veintiocho pacientes fueron aleatorizados a ibuprofeno (19 varones) y 23 pacientes al grupo control (14 varones).

Al comparar los grupos en relación con sus características basales se encontró que diferían significativamente respecto de la presencia de dislipidemia (13-46%) *vs* (3-3%), p = 0,0087, y la presencia de diabetes (9-32%) *vs* (2-9%), p = 0,0492) siendo mayor la proporción de estas características en el grupo ibuprofeno. El resto de las características basales no mostró diferencias significativas entre los grupos. Cabe destacar que la proporción de hipertensos en el grupo ibuprofeno fue mayor (46%) que en el grupo sin AINE (26%) aunque esta diferencia no resultó ser significativa al 5% (p = 0,1022) (Tabla I).

Evolución clínica y seguridad

En relación con los eventos finales a 7 días, el análisis de comparación de proporciones no mostró diferencias significativas entre los grupos, siendo la diferencia de proporciones más relevantes en la presencia de cirugía de revascularización miocárdica (CRVM) (4% *vs* 9%), p = 0,334 a 30 días. El cálculo del poder de este test dio un valor de 0,21, lo que lleva a obtener un valor de probabilidad de error tipo II beta = 0,79. Esto indica que no es posible hacer ninguna afirmación respecto al comportamiento de los grupos. Esto podría deberse, fundamentalmente, al número de pacientes enrolados y al corto período de tratamiento y seguimiento de los pacientes (Tabla II).

En ninguno de los 2 grupos hubo hemorragia cerebral o sangrado mayor. Los 2 pacientes con sangrado menor (1 hematoma en el sitio de punción y 1 hematuria) pertenecen al grupo ibuprofeno, sin significación estadística.

DISCUSION

Este estudio es la primera investigación clínica, prospectiva, randomizada en forma abierta, para evaluar la influencia del ibuprofeno en adición a aspirina y heparina de bajo peso molecular (HBPM) en la estabilización de los SCA no Q, en faz intrahospitalaria e investigar si el agregado de un AINE a la medicación habitual en el manejo de los SCA es beneficioso para prevenir eventos primarios, con un perfil de seguridad adecuado al no incrementar las complicaciones hemorrágicas.

El empleo de AINE en estudios de investigación ha sido confinado a modelos animales con infarto agudo de miocardio y los resultados han sido dispares[10,11], por lo cual su empleo debe ser cauteloso después de un infarto con onda Q, para evitar la expansión.

Romson y col[12] encontraron que el tratamiento con ibuprofeno redujo el tamaño del infarto y la infiltración leucocitaria en áreas relacionadas con la necrosis, en modelos animales de infarto de miocardio.

El ibuprofeno, junto con la aspirina y otros AINE, bloquea la producción de prostanoides cíclicos (pros-

TABLA I
RESULTADOS I - FACTORES DE RIESGO

	G. ibuprofeno	*G. sin AINE*	*p*
	n = 28; edad X 58,4 ± 6	*n = 23; edad X 59,5 ± 7*	
Sexo masculino	19 - 68%	14 - 61%	0,5739
Tabaco	11 - 39%	10 - 43%	0,5953
Hipertensión	13 - 46%	6 - 26%	0,1022
Dislipidemia	13 - 46%	3 - 13%	0,0087
Diabetes	9 - 32%	2 - 9%	0,0492
IAM previo	6 - 21%	5 - 22%	> 0,99
CRVM	5 - 18%	5 - 22%	0,5275

IAM: infarto agudo de miocardio. CRVM: cirugía de revascularización miocárdica.

TABLA II
RESULTADOS II - EVENTOS PRIMARIOS/SECUNDARIOS

	G. ibuprofeno	*G. sin AINE*	*p*
	n = 28; edad X 58,4 ± 6	*n = 23; edad X 59,5 ± 7*	
Angor recurrente	3 - 11%	2 - 9%	> 0,99
Angor refractario	1 - 4%	1 - 4%	> 0,99
Muerte	2 - 7%	1 - 9%	> 0,99
CRVM	1 - 4%	2 - 9%	0,3338
ATC	2 - 7%	1 - 4%	> 0,99
Hematuria	1 - 4%	—	—
Hematomas	1 - 4%	—	—

CRVM: cirugía de revascularización miocárdica. ATC: angioplastia transluminal coronaria.

taglandinas, prostaciclina, tromboxano), productos del metabolismo del ácido araquidónico, mediadores claves de la inflamación, que juegan un rol crítico en la función y en la homeostasis tisular[13]. La inhibición de la síntesis de las prostaglandinas, al ser el ibuprofeno un potente inhibidor de la ciclooxigenasa (COX), con reducción también de la actividad de la óxido nítrico-sintetasa (ONSi)[14], resulta en sus efectos antiinflamatorios y antitrombogénicos.

El ibuprofeno antagonizaría la injuria tisular aguda mediada por el radical superóxido y también la inhibición de la fibrinolisis, lo que ayudaría a la permeabilidad vascular[15]. Estudios experimentales sugieren que el ibuprofeno puede inhibir funciones de los neutrófilos al actuar sobre componentes celulares separados de los receptores de membrana, o por bloqueo de productos dependientes de la COX, los cuales podrían estar involucrados en las funciones de los neutrófilos[16].

No hay, sin embargo, informes del efecto antiinflamatorio de los AINE en el pronóstico después de un evento coronario agudo; recientemente el grupo de estudio DAVIT analizó en forma retrospectiva la base de datos del estudio DAVIT II[17], señalando que los AINE son seguros respecto a la mortalidad y el reinfarto[18]. Se han propuesto distintos mecanismos como probables responsables del efecto beneficioso del ibuprofeno: supresión de la respuesta inflamatoria asociada a la isquemia miocárdica e infarto[12], inhibición de la circulación leucocitaria de polimorfonucleares evitando el influjo de leucocitos y plaquetas en áreas isquémicas o reperfundidas, sus propiedades antiagregantes plaquetarias[18] y finalmente la reducción de la inflamación que desestabiliza y acelera la ruptura de placa[19], base de la hipótesis del presente trabajo.

Los hallazgos que caracterizan a la placa en riesgo como vulnerable son el contenido lipídico abundante, el incremento de macrófagos, la presencia de células espumosas y linfocitos T, una *matrix* de colágeno reducida, escasas células musculares lisas y una delgada capa fibrosa. La región del "hombro" en el área marginal de la placa es el sitio más expuesto a la tensión de roce[20]. El incremento de la densidad de los macrófagos y/o la activación de la placa aterosclerótica pueden inducir la ruptura del colágeno en la capa fibrosa por acción de las metaloproteinasas, contribuyendo a la vulnerabilidad y ruptura de la placa[21].

Estrategias terapéuticas potenciales para alcanzar la estabilización de la placa han enfocado estos hallazgos[21].

Distintos agentes terapéuticos de uso corriente en la práctica diaria cardiológica ejercen una acción antiinflamatoria adicional a su conocida acción principal, ayudando a la estabilización de la placa arterial coronaria responsable del SCA.

La terapia con *hipolipemiantes* puede modificar la proporción de los constituyentes del core lipídico, promoviendo así la estabilización de la placa y evitando su disrupción[22,23]. Los inhibidores de la HNG CoA reductasa logran la estabilización de la placa, con lo cual presumiblemente también reducen la ruptura de la placa a través de propiedades independientes de su capacidad hipolipemiante[24], al incrementar sustancialmente las HDL, con reducción del número y la actividad de los macrófagos[25].

Datos epidemiológicos sugirieron la asociación entre *agentes infecciosos* y enfermedad arterial coronaria, especialmente con *helicobacter pylori*, *chlamydia pneumoniae* y citomegalovirus. La azitromicina, por supresión o erradicación de la infección, puede ayudar a estabilizar lesiones en placas activas, en parte por reducir la inflamación y la hipercoagulabilidad existente[26]. El estudio ROXIS con el empleo de roxitromicina en síndromes coronarios agudos (angina inestable e infarto no-Q) redujo de manera estadísticamente significativa el punto final combinado de muerte cardíaca, infarto e isquemia recurrente[27].

Los *antioxidantes* pueden promover también la estabilización de la placa al reducir la degradación de la matriz dentro de la placa[28] y a través de la reducción de LDL oxidada disminuye la infiltración de macrófagos, con menor contenido de éstos en el interior de la placa, con lo cual la secreción de proteasas que degradan el colágeno estará disminuida, base teórica para la estabilización de la placa[29].

Los *IECA* (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) también son beneficiosos en la estabilización de la placa, no sólo por disminuir el área de la placa sino porque disminuyen también la acumulación de macrófagos, el contenido de colesterol y el crecimiento y la proliferación de células musculares lisas; además, incrementan la *matrix* extracelular de la placa y ayudan a estabilizarla[30].

Los betabloqueantes[22], la terapia génica, los promotores de la síntesis de la *matrix* extracelular[31] y la inhibición directa de las metaloproteinasas (MMP)[32], representan estrategias terapéuticas potenciales para estabilizar la placa.

Las drogas antiinflamatorias, incluyendo los nuevos inhibidores de la COX-2, pueden ser útiles en pacientes con angina inestable en quienes el componente inflamatorio juego un importante rol patogénico[33].

Se han identificado dos isoformas de la ciclooxigenasa (COX): una constitutiva (COX-1) abundante en plaquetas y endotelio vascular, y una isomorfa citokina inducible (COX-2) "inflamatoria"[34].

Las funciones fisiológicas normales son mantenidas por la COX-1, mientras que la COX-2 mediaría la respuesta inflamatoria. Los AINE inhiben ambas (COX-1 y 2) en distintos grados[35].

En el presente estudio no se observaron diferencias de significación estadística entre los grupos ibuprofeno y el grupo control en relación con los puntos finales primarios.

Estos resultados podrían deberse a *limitaciones del estudio*: 1) la mayor prevalencia de diabetes (9 *vs* 2, p = 0,0492), dislipidemia (13 *vs* 3, p = 0,0087) e hipertensión (13 *vs* 6, p = 0,1022) en el grupo tratado con ibuprofeno cuestionaría la comparabilidad de los grupos; 2) el tiempo de tratamiento con ibuprofeno de 7 días podría resultar insuficiente al estimarse que la placa permanece activa aún después de transcurridos 30 días de la presentación del SCA, lo que predispone a la retrombosis, no obstante mantener la terapia con aspirina; 3) el hecho de que la droga en estudio (ibuprofeno) no es un inhibidor selectivo de la COX-2 (no disponibles al tiempo de inclusión del estudio), que teóricamente posee potente acción antiinflamatoria, manteniendo niveles fisiológicos normales de prostaglandinas, sin los serios efectos adversos asociados a los AINE tradicionales; 4) el probable error tipo II beta puede atribuirse al número relativamente pequeño de pacientes incorporados en el grupo tratado, al período de tratamiento insuficiente y al corto período de seguimiento.

Sin dudas, la inflamación de la pared arterial juega un importante papel en la aterogénesis y es responsable de la trombogénesis en pacientes con angina inestable y otros síndromes coronarios agudos[33,36].

El empleo de nuevos AINE con actividad selectiva sobre la COX-2, teóricamente disminuiría la inflamación, mientras conservaría constantes los niveles fisiológicos de prostaglandinas, constituyendo nuevas estrategias en el manejo de distintas condiciones inflamatorias; y la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria[37]. Prueba de ello es que la temprana lesión de la aterosclerosis llamada estría grasa, es una lesión puramente inflamatoria, consistente en macrófagos derivados de monocitos y linfocitos T[38].

SUMMARY

NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS IN ACUTE CORONARY SYNDROMES. NUT TRIAL

Objectives. The purpose of this study was to determine if NSAID (Ibuprofen) has potential as effective approach to treatment of acute coronary syndromes, the clinical usefulness of these drugs and its safety profile.

Background. Inflammation has been shown to play an important role in the development and progression of atherosclerosis. Numerous pathophysiologic observations led to the formulation of the inflammatory disease hypothesis. Theoretically, antiinflammatory drugs may alter the prognosis in ischemic heart disease.

Methods. The study included 51 patients consecutively randomized in the NUT trial. In an open controlled study, we randomly assigned 28 patients with angina at rest with ECG changes or non Q-wave myocardial infarction, to receive either ibuprofen 400 mg 4 times a day for 7 days minimum, and we collected data on important coronary end points over a period of 7 and 30 days.

Results. Patients in the NSAID (ibuprofen) group had a higher prevalence of systemic hypertension (p = 0,1022), diabetes mellitus (p = 0,0492) and hypercholesterolemia (p = 0,0087). There were no significant differences in the rate of mortality (p > 0,99) or mayor ischemic events.

Conclusions. These data suggest that, within the limits of this study, adding ibuprofen did not increase bleeding risk, with no improvement in symptoms of hemodynamic benefit during in-hospital stay or after 30 days. The lack of statistical significance may be attributed to the relative very small number of patients. A prospective trial with newer, more selective inhibitors of COX-2 is required for evaluating the impact of these drugs in the management of acute coronary syndromes.

Agradecimiento

A la Prof. de Estadística de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán, Lic. Mirta Santana, por el análisis de los datos del estudio.

Bibliografía

1. Ross T: The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature 362*: 801-809, 1993.
2. van del Wal A, Becker A, van der Loos C, Das P: Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation 89*: 36-44, 1994.
3. Phillips A, Nenton J, Cook D, Grimm R, Shaper A: Leucocyte count and risk of mayor coronary heart disease events. *Am J Epidemiol 136*: 59-70, 1992.
4. Liuzzo G, Biasucci L, Gallimore J, Brillo R, Rebuzzi A, Pepys M, Maseri A: The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in sever unstable angina. *N Engl J Med 331*: 417-424, 1994.
5. Ridker P, Cushman M, Stampfer M, Tracy R, Hennekens C: Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med 336*: 973-979, 1997.
6. Libby P: Molecular bases of acute coronary syndromes. *Cir-*

culation 91: 2844-2850, 1995.
7. Serneri G, Abate R, Gori A y col: Transient intermittent lymphocite activation is responsible for the instability of angina. *Circulation 86*: 790-797, 1992.
8. Morrow D, Rifai N, Antman E, Weiner D, Cabe C, Cannon C, Braunwald E: C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11-A substudy. *J Am Coll Cardiol 31*: 1460, 1465, 1998.
9. Théroux P, Fuster V: Acute coronary syndromes. Unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation 97*: 1195-1206, 1998.
10. Jugdutt B: Delayed effects of early infarct-limiting therapies on healing after myocardial infarction. *Circulation 72*: 907-914, 1985.
11. Cannon R, Rodríguez E, Speir E y col: Effect of ibuprofen on the healing phase of experimental myocardial infarction in the rat. *Am J Cardiol 55*: 1609-1613, 1985.
12. Romson J, Hook B, Rigot V, Schork M, Swanson D, Lucchesi B: The effect of ibuprofen on accumulation of indium-111-labeled platelets and leukocytes in experimental myocardial infarction. *Circulation 66*: 1002-1011, 1982.
13. Bjorkman D: The effect of aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs on prostaglandins. *Am J Med 105 (1B)*: 8S-12S, 1998.
14. Rockwell W, Ehrlich H: Ibuprofen in acute-care therapy. *Ann Surg 211*: 78-83, 1990.
15. Stratman N, Carter D, Sethy V: Ibuprofen: effect on inducible nitric oxide synthase. *Brain Res Mol Brain Res 50*: 107-112, 1997.
16. Nielsen V, Webster R: Inhibition of human polymorphonuclear leucocyte functions by ibuprofen. *Immunopharmacology 13*: 61-71, 1987.
17. The Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction: Effect of verapamil on mortality and major events after acute myocardial infarction (The Danish Verapamil Infarction Trial II-DAVIT-II). *Am J Cardiol 66*: 779-785, 1990.
18. DAVIT Study Group: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 83*: 1263-1265, 1999.
19. Ridker P, Cushman M, Stampfer M, Tracy R, Hennekens C: Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. *Circulation 97*: 425-428, 1998.
20. Cheng G, Loree H, Kamm R, Fishbein M, Lee R: Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions. A structural analysis with histopathological correlation. *Circulation 87*: 1179-1187, 1993.
21. Rabbani R, Topol E: Strategies to achieve coronary arterial plaque stabilization. *Cardiovas Res 41*: 402-417, 1999.
22. Falk E, Shah P, Fuster V: Coronary plaque disruption. *Circulation 92*: 657-671, 1995.
23. Fuster V, Badimon J, Chesebro J, Fallon J: Plaque rupture, thrombosis, and therapeutic implications. *Haemostasis 26*: 269-284, 1996.
24. Williams J, Suckhova G, Herrington D, Libby P: Pravastatin has cholesterol-lowering independent effects on the artery wall of atherosclerotic monkeys. *J Am Coll Cardiol 31*: 684-691, 1998.
25. Fuster V: Elucidation of the role of plaque instability and rupture in acute coronary events. *Am J Cardiol 76*: 24C-33C, 1995.
26. Gupta S, leatham E, Carrington D y col: Elevated Chlamydia pneumoniae antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male survivors of myocardial infarction. *Circulation 96*: 404-407, 1997.
27. Gurfinkel E, Bozovich G, Daroca A, Beck E, Mauntner B: Randomized trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS Pilot Study. ROXIS Study Group. *Lancet 350*: 404-407, 1997.
28. Galis Z, Asanuma K, Godin D, Meng X: N-Acetyl-cysteine decreases the matrix-degrading capacity of macrophage-derived foam cells: new target for antioxidant therapy. *Circulation 97*: 2445-2453, 1998.
29. Steinberg D: Antioxidants in the prevention of human atherosclerosis. Summary for the proceedings of a National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop. September 1991. *Circulation 85*: 2337-2344, 1992.
30. Chobanian A: The effects of ACE inhibitors and other antihypertensive drugs on cardiovascular risk factors and atherogenesis. *Clin Cardiol 13*: VII43-VII48, 1990.
31. Lee R, Libby P: The unstable atheroma. *Arterioscler Thromb Vasc Biol 17*: 1859-1867, 1997.
32. Dollery C, McEwan J, Henney A: Matrix metalloproteinases and cardiovascular disease. *Circ Res 77*: 863-868, 1995.
33. Braunwald E: Unstable angina. An etiologic approach to management. *Circulation 98*: 2219-2222, 1998.
34. Bishop-Bailey D, Pepper J, Larkin S, Mitchell J: Differential induction of cyclooxygenase-2 in human arterial and venous smooth muscle: role of endogenous prostanoids. *Arterioscler Thromb Vasc Biol 18*: 1655-1661, 1998.
35. Needleman P, Isakson P: The discovery and function of COX-2. *J Rheumatol 24 (S49)*: 6-8. 1997.
36. Muntaner J, Luciardi H, Altman R: Aterosclerosis. ¿Por qué una enfermedad inflamatoria? *Rev Fed Arg Cardiol* 28: 201-216, 1999.
37. Russell R: Atherosclerosis. An inflammatory disease. *N Engl J Med 340*: 115-125, 1999.
38. Stary H, Chandler A, Glagov S y col: A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Atherosclerosis, American Heart Association. *Circulation 89*: 2462-2478, 1994.

EVALUACION CLINICA DEL TONO ADRENERGICO Y RESPUESTA A LOS BETABLOQUEANTES EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR

OSCAR A. PELLIZZON, JUAN S. BELOSCAR, ENRIQUE MARIANI

El sistema nervioso autónomo adrenérgico (SNAA) tiene influencia en la génesis de las taquicardias ventriculares (TV). El test del ejercicio (E), la infusión de isoproterenol (ISP) y el estrés mental (EM) son métodos de evaluación clínica en la inducción de TV. La eficacia de los betabloqueantes para tratar las arritmias adrenérgicas y prevenir la muerte súbita (MS) ha sido demostrada. El objetivo de este estudio fue: 1) evaluar al SNAA en la inducción de TV por medio del E, ISP y EM realizados en forma seriada en pacientes (pts) con miocarditis chagásica crónica (MCHC); 2) evaluar la capacidad de los betabloqueantes para prevenir la provocación de TV y su eficacia a largo plazo. Para ello, se evaluaron en forma prospectiva 28 pts que en un E presentaban TV no sostenida (NS) o sostenida (S). Luego se les realizó ISP y SM (estrés aritmético). Posteriormente se administraron betabloqueantes (propranolol, atenolol, nadolol). La dosis de betabloqueantes fue aquella que no inducía TV durante los tests antes mencionados. Clínicamente 23 pts eran asintomáticos y 5 pts presentaron presíncope. La función ventricular izquierda fue normal en 18 pts y leve-moderadamente disminuida en 10 pts. El E indujo TV en 28/28 pts, el ISP en 15/28 pts y el EM en 3/28 pts. La administración de propranolol 114 ± 29 mg/d, atenolol 92 ± 20 mg/dl y nadolol 73 ± 16 mg/d impidió la inducción de TV. El seguimiento fue de 21 ± 23 meses. Durante este período el 78% de los pts se encontraban asintomáticos y sin TV. Se concluye que en este grupo de pts: 1) el SNAA tuvo influencias en la génesis de TV; 2) el E, ISP y EM fueron métodos útiles para desencadenar TV por estimulación del SNAA; 3) en esta población, los betabloqueantes fueron altamente eficaces para prevenir la MS mediada por ese mecanismo.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 387-392, 1999

Se ha demostrado a nivel experimental y clínico que el aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo adrenérgico (SNAA) tiene influencia sobre las arritmias cardíacas y, en particular, sobre las taquiarritmias ventriculares[1]. Desde el punto de vista terapéutico, la importancia de controlar este factor ha sido evaluado en los estudios sobre la eficacia de los betabloqueantes en la prevención de muerte súbita[2].

La evaluación del SNAA se puede realizar a través de algunos métodos como la medición de los niveles de catecolaminas circulantes, la determinación de la densidad neuronal simpática por 123 metaiodobenzilguanidina[3] y la captación de catecolaminas presinápticas por medio de tomografía por emisión de positrones[4]; pero no son fácilmente disponibles ni rutinariamente utilizados en la práctica clínica.

Se han encontrado evidencias indirectas de un aumento del SNAA en pacientes con diferentes tipos de taquicardia ventricular (TV), incluyendo TV inducidas por el ejercicio y TV sensible a las catecolaminas[5]. El test del ejercicio[6], la infusión de isoproterenol[7] y en menor medida el estrés mental[1] son métodos clínicos no invasivos utilizados para la inducción de estas arritmias ventriculares.

La mayoría de los estudios involucran a grupos de pocos pacientes o a un gran número de pacientes con cardiopatías heterogéneas. Asimismo, la utili-

Sección Arritmias y Ergometría, Cátedra de Patología Médica I, Facultad de Ciencias Médicas, UNR Servicio de Cardiología. Hospital Provincial del Centenario. Urquiza 3100. Rosario. Santa Fe. Argentina

Dirección postal: Oscar A. Pellizzón. Ocampo 1969. Rosario. Santa Fe. Argentina. E-mail: opelliz@fmedic.unr.edu.ar

Recibido: Junio de 1999

Aceptado: Julio de 1999

zación de los métodos provocativos no se realizaron en forma conjunta o seriada.

En la literatura (MEDLINE) no existe un análisis sistemático de evaluación del SNAA en la provocación de TV en una población homogénea con miocarditis chagásica crónica (MCHC).

El objetivo de nuestra estudio fue: 1) evaluar al SNAA en la provocación de TV en un grupo de pacientes con MCHC a través del test del ejercicio, infusión de isoproterenol y estrés mental en forma seriada; 2) evaluar la capacidad de los betabloqueantes para prevenir la inducción de TV y su eficacia a largo plazo.

MATERIAL Y METODO

Se evaluaron, en forma prospectiva, 28 pacientes (pts) con MCHC grupos I-II[8] que fueron sometidos a test ergométrico; se incluyeron aquellos que presentaron TV durante el ejercicio o inmediatamente después. Luego se les realizó una infusión de isoproterenol (ISP) y una prueba de estrés mental[9]. La TV fue definida como no sostenida (NS) cuando había 3 o más latidos ectópicos sucesivos a una frecuencia cardíaca (FC) mayor o igual que 100 latidos/minuto (l/min) y duraba menos de 30 segundos (seg), y sostenida (S) cuando duraba más de 30 seg o necesitaba alguna intervención para su finalización.

Fueron excluidos aquellos pacientes que presentaban insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial coronaria, valvulopatías, miocardiopatías (hipertrófica o dilatada de otro origen), hipertensión arterial, enfermedad pulmonar o cualquier enfermedad reversible responsable de provocar arritmias (proarritmia por drogas antiarrítmicas, cirugía reciente y anormalidades metabólicas o hidroelectrolíticas), TV sostenida o fibrilación ventricular, intervalo QT corregido > 440 mseg, preexcitación ventricular manifiesta o en tratamiento con drogas antiarrítmicas o betabloqueantes.

Test del ejercicio. Fue realizado en bicicleta ergométrica con el siguiente protocolo: a) control ECG basal; b) calentamiento durante 3 min sin carga; c) primera carga de 150 kilográmetros/min (kgm/min) durante 3 min y aumentos sucesivos de 150 kgm/min cada 3 min; d) control ECG en la recuperación durante 9 min. Los criterios de detención fueron la aparición de TV, infra o supradesnivel del ST ≥ 2 mm o incapacidad de continuar el ejercicio por angor, disnea o fatiga. La TV inducida por el ejercicio debía presentarse en 3 o más episodios para ser incluida en el estudio.

Test de isoproterenol. Se realizó infusión de ISP bajo control ECG continuo. Se comenzó con 1 δ/min y se aumentó progresivamente hasta la aparición de TV, hasta una FC máxima de 120 l/min, hasta una dosis máxima de 5 δ/min o hasta la aparición de síntomas.

TABLA I
CARACTERISTICAS CLINICAS DEL GRUPO ESTUDIADO

Características	Pacientes (n = 28)
Edad (años) (media ± DS)	49 ± 9
Sexo (M/F)	14/14
Grupo	
I	13
II	15
Síntomas	
Palpitaciones	18
Evaluación cardiovascular	5
Presíncope	5
Función VI	
Normal	18
Disminuida	
Leve	5
Moderada	5

Estrés mental. La prueba consistió en sustraer un número de dos dígitos de otro de tres dígitos (estrés aritmético). Si había mucha dificultad en la operación, se le indicaba al paciente que sustrajera un número de un dígito de otro de dos dígitos. El investigador le señalaba al paciente que se concentrara en los cálculos y que se reprochara falta de esfuerzo si las respuestas eran incorrectas. El test duraba 2 minutos. Durante el mismo se realizó monitoreo ECG y era detenido si aparecía TV.

Betabloqueantes. Después de la evaluación inicial se administró propranolol, atenolol o nadolol. Las dosis de los betabloqueantes fueron testeadas en pruebas de ejercicio sucesivas después de haberse administrado como mínimo 5 vidas medias. La dosis máxima indicada fue la que impidió la inducción de TV.

Si a pesar de dosis máximas de betabloqueantes la TV continuaba siendo inducida por el ejercicio, estos pacientes fueron excluidos.

Seguimiento. El grupo estudiado fue seguido periódicamente evaluando la tolerancia y eficacia de los betabloqueantes para prevenir la aparición de sintomatología coincidente con arritmias ventriculares.

Método estadístico. Para el análisis de las variables utilizadas se empleó el test de "t" para datos apareados.

RESULTADOS

Se evaluaron prospectivamente 28 pacientes con TV inducidas por el ejercicio. Las características clí-

TABLA II
CARACTERISTICAS BASALES DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES INDUCIDAS POR EL EJERCICIO, ISOPROTERENOL Y ESTRES MENTAL

Variables	*Ejercicio (n = 28)*	*ISP (n = 15)*	*EM (n = 3)*
FC "gatillo" (l/min)	125 ± 24	111 ± 12	117 ± 18
Carga (kgm/min), dosis (δ/min)	462 ± 240	3,3	
Taquicardia ventricular			
No sostenida	24	15	3
Sostenida	4		
LC (mseg)	381 ± 66	398 ± 126	360 ± 65
Morfología ECG (n)			
BCRD	17	8	
BCRI	11	7	3

kgm: kilográmetros. LC: longitud de ciclo. BCRD: bloqueo completo de rama derecha. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. ISP: isoproterenol. EM: estrés mental.

nicas del grupo estudiado se expresan en la Tabla I. La dosis de propranolol fue de 114 ± 29 mg/día (rango: 80-240 mg); la dosis de nadolol fue de 73 ± 16 mg/día (rango: 40-80 mg); y la dosis de atenolol fue de 92 + 20 mg/día (rango 50-100 mg). El período de seguimiento fue de 21 ± 23 meses (rango: 6-86 meses).

Test del ejercicio (Tabla II). El test ergométrico indujo TVNS en 24 pacientes y TVS en 4. La longitud de ciclo (LC) de las TV fue de 381 ± 66 mseg. La FC (gatillo) que indujo TV en el control fue de 125 ± 24 l/min y la carga máxima alcanzada en ese estadio fue de 462 ± 240 kgm/min.

El test de ejercicio con la administración de betabloqueantes no indujo TV. La FC fue de 111 ± 16 l/min y la carga máxima alcanzada fue de 617 ± 173 kgm/min.

Isoproterenol (Tabla II). La infusión de ISP indujo TV en 15/28 pacientes (53,5%). Todas las TV inducidas fueron NS y la LC fue de 398 ± 126 mseg. La dosis durante el control fue de 3,3 ± 0,53 δ/min. La FC que indujo TV fue de 111 ± 12 l/min.

Con la administración de betabloqueantes las TV no pudieron ser inducidas, aún con dosis máxima de ISP. La FC obtenida fue de 73 ± 19 l/min.

Estrés mental. El estrés mental indujo TV en 3/28 pacientes (10,7%). Las TV fueron NS y la LC fue de 360 ± 65 mseg. La FC que indujo TV fue de 117 ± 18 l/m.

Bajo tratamiento con betabloqueantes la FC fue de 62 ± 12 l/min, no pudiéndose inducir las TV.

Seguimiento. Todos los pacientes fueron evaluados periódicamente cada 3-6 meses, con un seguimiento de 21 ± 23 meses (6-86 meses).

Durante este período 6/28 pacientes debieron abandonar el tratamiento. En 4/6 pacientes se debió utilizar amiodarona debido a recurrencia de la sintomatología. Estos pacientes a través del tiempo sufrieron un deterioro de su función ventricular y capacidad funcional. A uno de ellos, a los 48 meses se le implantó un cardiodesfibrilador automático implantable por TVS con compromiso hemodinámico a pesar de la amiodarona. A 2/6 pacientes se le implantó un marcapaso definitivo: a uno por disfunción del nódulo sinusal a los 4 meses de la administración de propranolol 80 mg/día, y al otro por bloqueo auriculoventricular completo a los 48 meses de recibir nadolol 80 mg/día. Este paciente falleció posteriormente por insuficiencia cardíaca congestiva.

El 78% de los pacientes (22/28) continuó recibiendo betabloqueantes y ninguno de ellos presentó arritmia ventricular maligna o muerte súbita.

DISCUSION

La actividad del SNAA puede manifestarse a través de las terminales nerviosas miocárdicas (vía neurogénica) o por la acción de las catecolaminas liberadas (vía humoral). El ejercicio, la infusión de ISP y el estrés mental estimulan esa actividad y pueden desencadenar TV en pacientes con cardiopatía.

La MCHC es una neuromiocardiopatía con denervación ganglionar simpática y disfunción del control autonómico parasimpático[10]. Esta gradual alteración autonómica podría explicar parcialmente la génesis de arritmias malignas y la muerte súbita de algunos pacientes[11].

Recientemente, de Paola y col[12] evaluaron el significado pronóstico de las arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio en pacientes con MCHC. Se analizaron dos poblaciones: una con TV provocada durante la actividad física (63%) y otra en la que no

se logró inducir la arritmia. Durante el seguimiento (24 meses) el 16% de los pacientes del primer grupo fallecieron en forma súbita, siendo la TV producida por el ejercicio la única variable significativamente pronóstica de muerte súbita.

En el presente estudio fue posible valorar clínicamente la respuesta del SNAA y los resultados del tratamiento con betabloqueantes.

En tal sentido pueden establecerse algunas diferencias con estudios previos: 1) el grupo de pacientes incluidos en nuestro estudio fue homogéneo y con un diagnóstico etiológico común: MCHC; 2) en otros trabajos[13,14] el test del ejercicio, ISP y EM fueron utilizados en forma aislada; en cambio, nosotros lo hicimos en forma conjunta y seriada. De esta manera se intentó demostrar el impacto que podrían tener las distintas formas de acción del tono adrenérgico sobre las arritmias ventriculares en la MCHC; 3) en otras publicaciones[15,16] el empleo de betabloqueantes se realizó en poblaciones con cardiopatía isquémica con y sin disfunción ventricular y en pacientes sin enfermedad cardíaca, pero no conocemos su uso en la cardiopatía chagásica. Así, el empleo de betabloqueantes se basó en su capacidad de impedir la inducción de TV adrenérgicas y valorar en nuestra población su eficacia a largo plazo.

TV y ejercicio

La estimulación del SNAA provocada por el ejercicio puede diferir en sus efectos sobre el miocardio dependiendo de la vía utilizada (humoral o neurogénica). La vía neurogénica es súbita y de breve duración y la acción del mediador (norepinefrina) está desigualmente distribuida en el tejido cardíaco. La vía humoral actúa de una manera más progresiva, tiene una mayor duración y sus efectos son más homogéneos[1]. El ejercicio al provocar una doble estimulación adrenérgica (neural y humoral) es un estímulo de mayor intensidad y calidad. De esta manera, el ejercicio puede provocar TV si existe un sustrato arritmogénico.

La utilización de los betabloqueantes ha sido ampliamente evaluada en diferentes situaciones clínicas, incluyendo las TV inducidas por el ejercicio en pacientes con y sin cardiopatía[13]. En la presente investigación pudo demostrarse que los betabloqueantes son altamente eficaces en la supresión de las TV de la MCHC. Una manera de señalar el efecto antiadrenérgico e indirectamente antiarrítmico de los betabloqueantes utilizados fue la disminución significativa de la FC (Tabla III). Esta situación, además, provocó un mejoramiento de la capacidad funcional (Tabla III).

TV e isoproterenol

El ISP, un estimulante beta, ha sido utilizado para inducir TV en diferentes situaciones con el objeto de simular los efectos de un alto tono adrenérgico[17]. En nuestro estudio pudimos provocar TV con ISP en 15/28 pts (53,5%) lo que refleja cierta sensibilidad de estas arritmias al estímulo simpático. La diferencia porcentual de inducción entre el ejercicio y el ISP en nuestro grupo de pacientes podría atribuirse a que el ISP tiene diferentes acciones electrofisiológicas sobre la dispersión de la refractariedad y actúa en forma más homogénea a nivel miocárdico comparado con la estimulación simpática neural.

En nuestro estudio, los betabloqueantes fueron altamente eficaces para inhibir el estímulo adrenérgico inducido por el ISP. En presencia del betabloqueante el ISP no pudo inducir TV, aún con dosis mayores que en el control (3,3 *vs* 5 δ/min) y la FC fue significativamente menor (111 ± 12 l/min *vs* 73 ± 19 l/min; p:

TABLA III

EFECTO DEL BETABLOQUEANTE EN LAS DIFERENTES VARIABLES ANALIZADAS

Variables	*Control (con TV)*	*BB (sin TV)*	*p*
Ejercicio			
FC (l/min)	125 ± 24	111 ± 16	0,013
Carga (kgm/min)	462 ± 240	617 ± 173	0,014
Isoproterenol			
FC (l/min)	111 ± 12	73 ± 19	0,00001
Dosis (δ/min)	3,3 ± 0,53	5	0,01
Estrés			
FC (l/min)	117 ± 18	62 ± 13	0,014

FC: frecuencia cardíaca. BB: betabloqueantes.

0,00001) expresando una curva dosis-respuesta plana con receptores beta ampliamente bloqueados.

TV y estrés mental

El estrés psicológico ha sido sugerido como un factor de riesgo para la provocación de taquiarritmias ventriculares malignas y muerte súbita, particularmente en pacientes con el síndrome de QT prolongado[14,18]. El estrés mental es una manera muy efectiva de obtener estimulación adrenérgica neurogénica pura[1,19]. En nuestros pacientes indujo TV en 3/28 (10,7%), indicando que es un gatillo que puede generar arritmias ventriculares en la MCHC.

Los betabloqueantes impidieron la inducción de TV por un bloqueo eficaz de los receptores, demostrado por la diferencia significativa de la FC entre el estado control y bajo tratamiento (117 ± 17 l/min *vs* 62 ± 12 l/min; p: 0,034).

Betabloqueantes

Diversos trabajos[20-22] han señalado la existencia de auto-anticuerpos antirreceptores beta en el suero de pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y con enfermedad de Chagas[23-25]. Tales anticuerpos tendrían una acción agonista beta, siendo posible bloquearlos a nivel experimental[26] con bisoprolol (betabloqueante beta1 específico). Recientemente, el estudio CIBIC II[27] evaluó en forma randomizada el efecto del bisoprolol sobre la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, demostrando que disminuyó significativamente la misma; pero el efecto mayor se produjo sobre la muerte súbita (una disminución del 42%) más que sobre la falla de bomba. Además se produjeron menos internaciones por TV/FV. Este hallazgo sugiere que el bisoprolol actúa principalmente como un agente antiarrítmico más que por algún efecto específico sobre la función miocárdica.

En la MCHC, el proceso inflamatorio-cicatrizal, la presencia de auto-anticuerpos antirreceptores beta (agonistas beta) y la estimulación del SNAA (que podría actuar sinérgicamente) generarían arritmias ventriculares que podrían tratarse con betabloqueantes.

Al final del seguimiento, en nuestro estudio el 78% de los pacientes se encontraba en tratamiento con betabloqueantes, asintomáticos, tolerando la medicación y libres de arritmias ventriculares malignas. Los pacientes que tuvieron que cambiar de tratamiento lo hicieron debido al deterioro de la función ventricular que se asoció a la aparición de trastornos de conducción y arritmias ventriculares.

En conclusión, podemos señalar que: a) en un subgrupo de pacientes con MCHC el SNAA tiene una influencia importante en la generación de TV; b) el ejercicio, el ISP o el estrés psicológico son factores desencadenantes de TV por estimulación de dicho sistema; c) en la población estudiada, los betabloqueantes parecerían eficaces para el tratamiento de este tipo de arritmias, evitando la muerte súbita mediada por un mecanismo adrenérgico.

SUMMARY

CLINICAL ASSESSMENT OF ADRENERGIC TONE AND RESPONSIVENESS TO BETA-BLOCKER THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC CHAGAS' MIOCARDIOPATHY AND VENTRICULAR TACHYCARDIA

Autonomic adrenergic nervous system (AANS) is known to play a role in the induction of ventricular tachycardias (VT). Exercise testing (E), isoproterenol infusion (ISO) and psychological stress (PS) are means by which VT can be induced. Furthermore, the efficacy of beta-blocking drugs (BB) to treat adrenergic arrhythmias and to prevent sudden cardiac death are well known. The aim of this study was twofold: 1) to analyze the influence of the AANS on the induction of VT, by means of E, ISP and PS tests applied in a consecutive way; 2) to evaluate the long-term efficacy of BB in preventing VT of patients with chronic Chagas miocardiopathy (CCM).

To pursue this, 29 patients that had presented a VT-induced-exercise testing were subjected to an ISP and PS (arithmetic stress) procedures. In a second step, patients were given either propranolol, atenolol or nadolol and further subjected to the same protocol. Minimal beta-blocking dose corresponded to that at which VT during E, ISP or PS could not be induced.

Patients continued BB treatment for about 21 ± 4.3 months (mean ± sem) and were followed-up for the occurrence of arrhythmias.

On admission, twenty three patients were symptomless or oligosymptomatic and 5 patients had presyncope. Left ventricular function (by bidimensional echocardiogram) was normal in 18 patients and mild-moderate in 10 patients. VT-induced-E was observed in all patients, whereas VT-induced-ISP and VT-induced-PS was recorded in 15/28 and 3/28 patients, respectively. Doses by which VT was suppressed were as follows: propranolol 114 ± 29 mg/d, atenolol 92 ± 20 mg/d, and nadolol 73 ± 16 mg/d. During the follow-up 78% of patients were asymptomatic and without VT.

Data from this population sample of CCM patients reinforce the contributory role of the AANS on the genesis of VT, the participation of E, ISP and MS as useful ways to trigger VT, and the efficacy of beta-blockers in preventing sudden cardiac death-associated malignant arrhythmias.

Bibliografía

1. Coumel P, Leenhardt A: Mental activity, adrenergic modulation, and cardiac arrhythmias in patients with heart disease. *Circulation 83 (suppl II)*: II-58-II-70, 1991.
2. Yussuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P: Beta-blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovas Dis 77*: 335-350, 1985.
3. Henderson EB, Kahn JK, Corbert JR y col: Abnormal I-123 metaiodobenzylguanidine myocardial washout and distribution may reflect myocardial adrenergic derangement in patients with congestive cardiomyopathy. *Circulation 78*: 1192-1199, 1988.
4. Schwaiger M, Kalff V, Rosenspiere K y col: Noninvasive evaluation of sympathetic nervous system in human heart by positron emission tomography. *Circulation 82*: 457-464, 1990.
5. Fei L, Sttaters DJ, Hnatkova K, Poloneicki J, Malik M, Camm AJ: Change of autonomic influence on the heart immediately before the onset of spontaneous idiopathic ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol 24*: 1515-1522, 1994.
6. Podrid PJ, Venditti FJ, Levine P, Klein MD: The role of exercise testing in evaluation of arrhythmias. *Am J Cardiol 62*: 24H-33H, 1988.
7. Olshansky B, Martins JB: Usefulness of isoproterenol facilitation of ventricular tachycardia induction during extrastimulus testing in predicting effective chronic therapy with beta-adrenergic blockade. *Am J Cardiol 59*: 573-577, 1987.
8. Storino R, Schapachnik E, Barousse J y col: Clasificación clínica de la miocardiopatía chagásica cronica e historia natural. *Bol A N de Medicina (Buenos Aires) 63*: 160, 1985.
9. Specchia G, De Servi S, Falcone C y col: Mental arithmetic stress testing in patients with coronary artery disease. *Am Heart J 108*: 56-63, 1984.
10. Manso JC, Gallo L, Godoy RA, Fernandes RG, Amorim DS: Degeneration of the cardiac nerves in Chagas disease. *Circulation 40*: 879-885, 1969.
11. Iosa D, DeQuatro V, Lee DD, Elkayam U, Palmero H: Plasma norepinephrine in Chagas cardioneuromyopathy: a marker of progressive dysautonomia. *Am Heart J 117*: 882-887, 1989.
12. de Paola AAV, Gomes AJ, Terzian AB, Miyamoto MH, Martínez Fo EE: Ventricular tachycardia during exercise testing as a predictor of sudden death in patients with chronic chagasic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. *Br Heart J 74*: 293-295, 1995.
13. Brodsky MA, Orlov MV, Allen BJ, Orlov YSK, Wolff L, Winters R: Clinical assessment tone and responsiveness to beta-blocker therapy in patients with symptomatic venricular tachycardia and no apparent structural heart disease. *Am Heart J 131*: 51-58, 1996.
14. Brodsky MA, Sato DA, Iseri LT, Wolff LJ, Allen BJ: Ventricular tachyarrhythmia associated with psychological stress. The role of the sympathetic nervous system. *JAMA 257*: 2064-2067, 1987.
15. O'Hara GE, Brugada P, Rodríguez LM y col: Incidence, pathophysiology and prognosis of exercise-induce sustained ventricular tachycardia associated with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol 70*: 875-878, 1992.
16. Mont L, Seixas T, Brugada P y col: Clinical and electrophysiology characteristics of exercise-related idiopathic venricular tachycardia. *Am J Cardiol 68*: 897-900, 1991.
17. Freedman RA, Swerdlow CD, Echt DS, Winkle Ra, Soderholm-Difatte V, Mason JW: Facilitation of ventricular tachyarrhythmia induction by isoproterenol. *Am J Cardiol 54*: 765-770, 1984.
18. Reich P, De Silva RA, Lown B y col: Acute psychological disturbances preceding life-threatening ventricular arrhythmias. *JAMA 246*: 223-235, 1981.
19. Trettel Buteler I: Prueba de esfuerzo y otros métodos de provocación y detección de arritmias ventriculares. *Rev Fed Arg Cardiol* 17: 221, 1988.
20. Magnusson Y, Wallukat G, Waagstein F, Hjalmarson A, Hoebeke J: Autoimmunity in idiopathic dilated cardiomyopathy: characterization of antibodies against the beta1-adrenoceptor with positive chronotropic effect. *Circulation 89*: 2760-2767, 1994.
21. Limas CJ, Goldenberg IF, Limas C: Influence of anti-beta-receptor antibodies on cardiac adenylate cyclase in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J 119*: 1322-1328, 1990.
22. Wallukat G, Morwinsky M, Kowal K, Förster A, Boewer V, Wollenberg A: Autoantibodies against the beta-adrenergic receptor in human myocarditis and dilated cardiomyopathy: beta-adrenergic agonism without desensitization. *Eur Heart J 12*: 178-181, 1991.
23. Borda ES, Pascual J, Cossio PM, Vega M, Arana RN, Sterin-Borda L: A circulating IgG in Chagas' disease which binds to beta-adrenoceptor of myocardium and modulates its activity. *Clin Exp Immunol 57*: 581-588, 1984.
24. Limas CJ, Goldenberg ID, Limas C: Autoantibodies against beta-adrenoceptor in human dilated cardiomyopathy. *Circ Res 64*: 97-103, 1989.
25. Chiale P, Elizari M, rosembaum M y col: Sera of chagasics patients recognize functional autoimmune epitopes on G protein coupled cardiovascular receptors. XX Anual Meeting on Basic Research in Chagas' Disease. Caxambu, Brasil, 1993.
26. Hoebeke J: Autoinmunidad contra receptores cardiovasculares: implicaciones estructurales y funcionales. *Rev Argent Cardiol 63*: 221-230, 1995.
27. CIBIS II Investigators: The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): a randomized trial. *Lancet 353*: 9-13, 1999.

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

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia y seguridad del alfabloqueante selectivo doxazosina (D) en un grupo de pacientes hipertensos, estadio I-II (JNC-VI), con presión arterial diastólica (PAD) entre 90 y 110 mmHg, presión arterial sistólica (PAS) entre 140 y 180 mmHg, que concurren habitualmente a los consultorios de hipertensión arterial. Se realizó un estudio multicéntrico, abierto, con ajuste de dosis (entre 1 y 8 mg/día) durante 10 semanas de tratamiento con D. Como objetivo secundario se analizó el efecto de la doxazosina sobre el metabolismo lipídico e hidrocarbonado (colesterol total, LDL y HDL, triglicéridos y glucosa plasmáticos). Ingresaron en el período de seguimiento 286 pacientes, de los cuales 261 (91%) fueron incluidos en el análisis de eficacia, 123 hombres (47%) y 138 mujeres (53%), con una edad media de 58 años, con los siguientes factores de riesgo asociados: obesidad 29%, diabetes tipo 2 5,3%, dislipidemia 44%, personalidad tipo A 67%, tabaquismo 14%. La presión arterial descendió de 156,1 ± 12/98,8 ± 5,6 mmHg (basal) a 140,2 ± 13,5/87,2 ± 8.1 mmHg postratamiento (p < 0,0001), con un índice de normotensión (< 140/90 mmHg) del 80,9%. No se observaron cambios en la frecuencia cardíaca (76 ± 9,6 *vs* 75.2 ± 9,5 lat/min) (p = NS). Los efectos adversos más frecuentes fueron: mareos 8,3%, edema 4,5%, cefalea 4,1%, astenia 3,4%, taquicardia 1,5%, somnolencia 1,1% e inestabilidad 1,1%, de intensidad leve-moderada en el 94% de los casos. No se registraron cuadros sincopales. El colesterol total disminuyó de 228,1 ± 43 mg/dl (basal) a 222 ± 40 mg/dl (postratamiento) (p < 0,01), sin cambios en las fracciones HDL, LDL, los triglicéridos y la glucosa (p = NS). En este estudio que replica las condiciones de la práctica médica habitual en consultorios de cardiología, D demostró ser una droga eficaz y segura para el tratamiento de pacientes hipertensos estadio I-II. Adicionalmente se logró una ligera pero significativa reducción del colesterol plasmático total.

Rev Fed Arg Cardiol 28: 393-398, 1999

En los últimos años las normas de tratamiento de los pacientes hipertensos se han ido modificando. Los rígidos esquemas utilizados en el pasado se han flexibilizado y actualmente existe una tendencia a considerar al tratamiento individualizado como la base de la decisión terapéutica al momento de elegir un fármaco antihipertensivo.

El Sexto Informe del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la presión elevada (JNC VI, Estados Unidos)[1] sugiere comenzar el tratamiento farmacológico de los pacientes hipertensos esenciales sin complicaciones con betabloqueantes y diuréticos en bajas dosis, dado el impacto demostrado sobre la mortalidad cardiovascular en los grandes estudios epidemiológicos. Se reconoce en éste y otros informes y guías, que es necesaria la estratificación del riesgo cardiovascular (CV) global de todo paciente antes de comenzar el tratamiento y para ello se deben estudiar los factores de riesgo y las enfermedades asociadas, situación frecuente en los pacientes hipertensos. En los casos en que el riesgo se encuentra elevado (la mayoría), la elección del grupo de fármacos deberá responder a un criterio *personalizado* y el espectro se amplía a seis grupos de drogas: diuréticos, bloqueantes beta, antagonistas cálcicos, inhibidores de la enzima convertidora, alfabloqueantes

*División Cardiovascular Pfizer.
Dirección postal: Dr. Mario Bendersky. Derqui 259. Carlos Paz. Córdoba. Argentina.
Recibido: Julio de 1999
Aceptado: Agosto de 1999

y antagonistas de los receptores de la angiotensina.

Entre los factores de riesgo que se estudian, los cambios metabólicos son comunes y potencian el riesgo CV de los pacientes hipertensos en forma alarmante. En este sentido es importante recordar que la asociación entre las alteraciones metabólicas que acompañan a la hipertensión, como la dislipidemia[2,3], la hiperinsulinemia[4,5], la intolerancia a la glucosa y la obesidad, no son sólo asociaciones casuales, sino que se ha establecido su relación causal y su interrelación fisiopatológica[6,7].

Son reconocidos los efectos adversos que algunas familias de drogas (diuréticos[8] y betabloqueantes[9,10]) producen a nivel metabólico. Inclusive, se ha sugerido que dichos efectos negativos podrían haber sido responsables del menor impacto que sobre la enfermedad coronaria ha tenido el tratamiento de la hipertensión (respecto de la disminución de la incidencia de *stroke*), ya que los primeros trabajos en gran escala de intervención fueron realizados con diuréticos y betabloqueantes[11,12].

En los últimos años se desarrollaron nuevas familias de drogas con efecto neutro y/o positivo sobre el metabolismo lipídico y de los hidratos de carbono, con alta eficacia y muy buena tolerancia, que se han utilizado como drogas de elección para el tratamiento de la hipertensión.

Dentro de este espectro, los alfabloqueantes configuran un grupo particular de drogas, en las cuales se ha reconocido un efecto favorable sobre el metabolismo intermedio. Debe recordarse que el bloqueo simpático es deseable en la hipertensión esencial porque el sistema adrenérgico participa como un factor de crecimiento celular en los procesos de hipertrofia y aterogénesis[13]. Dadas las acciones de bloqueo alfa sobre el aparato genitourinario, estas drogas también son útiles para mejorar la sintomatología de la hipertrofia benigna de próstata y, por lo tanto, en hipertensos prostáticos el uso de alfa bloqueantes resulta una indicación formal.

La doxazosina[14] es un antagonista selectivo de los receptores alfa, derivado del prazosin, que ejerce su efecto hipotensor a través de la disminución de la resistencia periférica. Su prolongada vida media (mayor de 22 horas) así como su cinética de absorción, permiten un efecto gradual y sostenido de acción que ha minimizado significativamente el efecto de primera dosis, principal efecto adverso que se evidenciara con su antecesor.

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia y seguridad de la doxazosina en una población de hipertensos leves a moderados que concurre habitualmente a un consultorio de hipertensión de nuestro país. Como objetivo secundario se evaluó el efecto del tratamiento sobre el metabolismo lipídico.

TABLA I
CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LA POBLACION EN FUNCION DEL SEXO

	Hombres (n: 123)	*Mujeres (n:38)*
Edad (años)	58 ± 10,5	58 ± 9,7
Peso (kg)	82,9 ± 11,9	71,1 ± 12,2
Altura (cm)	172,2 ± 7	159,3 ± 6,1
IMC (kg/m^2)	27,9 ± 3,4	28 ± 4,6

IMC: índice de masa corporal.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio multicéntrico (16 centros de Argentina) prospectivo, abierto, no comparativo, con una fase de lavado con placebo a simple ciego de 2 semanas y luego 10 semanas de tratamiento activo con doxazosina, en dosis titulables de 1 a 8 mg/día, administradas una vez al día.

El protocolo fue aprobado por un Comité de Etica central y por los comités individuales de cada uno de los centros participantes. Los pacientes firmaron el consentimiento informado de acuerdo a los requisitos de la Declaración de Helsinki.

Fueron incluidos pacientes de ambos sexos, mayores de 21 años, con cifras de presión arterial diastólica (PAD, luego de dos determinaciones promediadas sentadas y de pie) mayores de 90 mmHg y hasta 110 mmHg, y entre 140-180 mmHg de presión arterial sistólica (PAS). Luego de dos semanas de placebo administrado a simple ciego se enrolaron 286 pacientes (20 pacientes fueron discontinuados en la fase placebo y 5 fueron excluidos por violación de protocolo), de los cuales 261 fueron incluidos en el análisis de intención de tratamiento y 241 completaron las 12 semanas de tratamiento activo. Ingresaron 123 hombres (47%) y 138 mujeres (53%), con una edad media de 58 ± 10 años. Las Tablas I y II muestran las principales características demográficas de los pacientes tratados, categorizados en función del sexo y la prevalencia de factores de riesgo asociados. Se muestran también los valores basales de presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca.

Fueron excluidos del estudio: mujeres embarazadas, hipertensos severos, hipertensión maligna y/o secundaria, angina de pecho en clase funcional II, enfermedades sistémicas, enfermedad terminal, anomalías de conducción, síndrome de WPW, falla renal, historia de alcoholismo, abuso de drogas, psicosis y otras patologías que pudieran invalidar la firma del consentimiento informado.

Los pacientes que cumplieron los criterios de in-

TABLA II
CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LA POBLACION SEGUN LA PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS (n: 261)

Factor de riesgo		*N°*	*Sexo M/F (%)*	*Edad (años)*	*Peso (kg)*	*FC (l/m)*	*PAD (mmHg)*	*PAS (mmHg)*
Obesidad	Sí	76	40,8/59,2	57,7 ± 9,6	86,6 ± 12,2	71,5 ± 14,1	99,8 ± 5,2	156,3 ± 11,9
29%	No	185	49,7/50,3	58,3 ± 10,2	75,9 ± 11,6	71,4 ± 14,7	99,8 ± 5,4	156 ± 11,3
Diabetes	Sí	14	42,9/57,1	58,6 ± 5,8	79,3 ± 16	71,3 ± 8,2	98,2 ± 5,7	158,2 ± 11,9
5,3%	No	247	47/52,9	58,1 ± 10,3	79 ± 13,3	71,4 ± 14,8	99,2 ± 5,3	155,9 ± 11,2
Dislipidemia	Sí	114	43/57	58 ± 9,7	82,3 ± 13,3	71,3 ± 13,2	99,1 ± 5,3	156,1 ± 11,3
44%	No	147	50,7/49,3	58,3 ± 10,4	76,5 ± 13,6	71,6 ± 15,6	99,1 ± 5,4	156,1 ± 11,6
Cigarrillo	Sí	37	56,8/43,2	53,8 ± 11,1	76,2 ± 15,1	72,5 ± 11,3	98,5 ± 5,2	158 ± 9,2
14%	No	224	45,5/54,5	58,8 ± 9,7	79,5 ± 13,1	71,2 ± 15,1	99,3 ± 5,4	155,7 ± 11,8

clusión luego de las dos semanas de placebo fueron ingresados en el período de fase activa con doxazosina. Antes de iniciar esta fase activa se realizó un estudio de laboratorio basal que incluyó un perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos) y glucemia. La dosis inicial de 1 mg de doxazosina se incrementó progresivamente cada dos semanas a 2, 4, u 8 mg, hasta obtener la PAD deseada (menor de 90 mmHg) o presentar un efecto adverso relacionado con hipotensión o una PAS < 130 mmHg en cualquier posición. Posteriormente se mantuvo la última dosis alcanzada hasta el final del estudio. En cada visita se registraron todos los fenómenos adversos informados espontáneamente o surgidos del interrogatorio dirigido.

Al finalizar el estudio se repitieron los estudios de laboratorio y se realizó una evaluación global del efecto y de la tolerabilidad de la droga.

Análisis estadístico. El grupo de tratamiento fue evaluado basalmente de acuerdo al criterio de intención de tratamiento. Los cambios del estado basal a la evaluación final fueron evaluados utilizando el análisis de varianza (ANOVA) y el test para datos apareados. La diferencia en los valores de glucosa y lípidos fue analizada con el test de Wilcox rank. Se consideró significativo un nivel de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La PAS basal promedio en posición sentada fue de 156,1 ± 12,4 mmHg y la PAD fue de 98,8 ± 5,6 mmHg. La frecuencia cardíaca basal fue de 76 ± 9,6 latidos por minuto. Luego de las 10 semanas de tratamiento la PAS fue de 140,2 ± 13,5 mmHg y la PAD de 87,2 ± 8,1 mmHg, lo cual implica una reducción promedio de 14,88 mmHg para la PAS y de 10,96 mmHg para la PAD, respectivamente ($p < 0,0001$). No se registraron cambios en la frecuencia cardíaca de los pacientes.

En las Figuras 1 y 2 se muestra la evolución de las presiones diastólica y sistólica promedio de pie y sentado en el grupo de intención de tratamiento. Al finalizar el estudio el 80,9% de los pacientes normalizó las cifras de presión arterial.

La dosis media de doxazosina utilizada fue de 4,4 mg/día. La Tabla III muestra las dosis finales de doxazosina recibidas. El 65,5% de los pacientes se controló con dosis menores o iguales a 4 mg.

Seguridad. Los efectos adversos más frecuentes fueron: mareos 8,3%, edema 4,5%, cefalea 4,1%, astenia 3,4%. La mayoría de los efectos adversos (93,4%) fueron leves a moderados y sólo 4 pacientes (1,5%) presentaron mareos severos que requirieron la suspensión del tratamiento. En ningún

TABLA III
DOSIS DIARIA FINAL DE DOXAZOSINA

Dosis máxima final	*N° de pacientes*
1 mg/día	30 (11,5%)
2 mg/día	67 (25,7%)
4 mg/día	74 (28,4%)
8 mg/día	90 (34,5%)
Total	261 (100%)

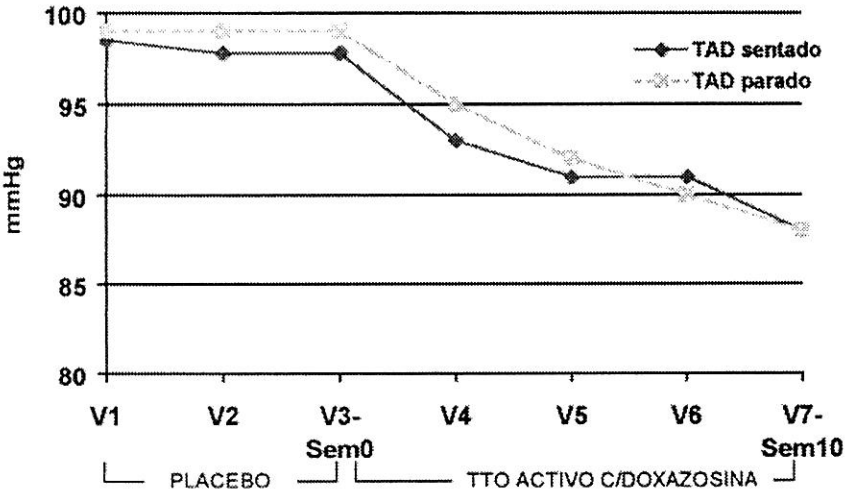


Figura 1. *Evolución de la TAD en 10 semanas de tratamiento.*

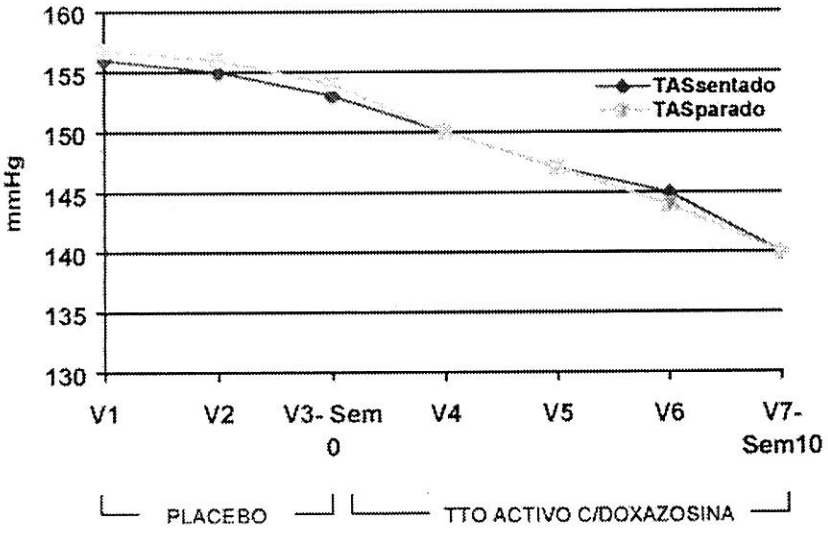


Figura 2. *Evolución de la TAS en 10 semanas de tratamiento.*

caso se informaron cuadros sincopales asociados con el uso de la droga.

Lípidos en sangre. La Tabla IV muestra la variación de los valores de los lípidos en sangre. Se observó una disminución significativa de los niveles de colesterol total, de un basal de 228,1 ± 43 mg/dl a 222 ± 40 mg/dl (p<0,01), lo cual implica una reducción en valores absolutos de 6,1 mg/dl, es decir un 2,6%. También se evidenció una tendencia favorable a la disminución de los valores de triglicéridos y un aumento de los valores de colesterol HDL. No hubo cambios respecto de los niveles de glucemia.

DISCUSION

La HTA es, más que una simple enfermedad de números, un complejo síndrome de factores de riesgo. Estos factores pueden presentarse precozmente

TABLA IV
MODIFICACIONES DEL PERFIL LIPIDICO Y GLUCEMIA LUEGO DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO CON DOXAZOSINA

	Visita inicial	*Visita final*	*p*
Glucosa (mg/dl)	98,6 ± 22,6	97,2 ± 20,8	NS
Colesterol total (mg/dl)	228,1 ± 43,3	222 ± 39,9	0,01
Colesterol LDL (mg/dl)	154,7 ± 44,2	155,6 ± 128,4	NS
Colesterol HDL (mg/dl)	49,7 ± 15,7	51,6 ± 17,6	NS
Triglicéridos (mg/dl)	146,6 ± 83,7	137,6 ± 67,9	NS

(hijos normotensos de padres hipertensos[15]) precediendo al ascenso tensional y muchos de ellos coexisten y se sinergizan para potenciar el riesgo CV, acelerando, especialmente, el proceso ateroesclerótico responsable de gran parte de los eventos CV mayores (ACV y IAM), que son la principal causa de muerte en el mundo occidental. De ahí el interés para estudiar y profundizar las medidas terapéuticas que, además de reducir la TA permitan reducir el riesgo CV global impactando sobre los otros factores de riesgo. Los bloqueantes alfa$_1$, probablemente a través de modificaciones de la sensibilidad a la insulina y de efectos directos leves sobre las vías metabólicas lipídicas, han demostrado mejorar el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina, lo que resulta de extrema importancia en la prevención de eventos en los pacientes hipertensos.

En un estudio realizado en el Reino Unido[16] se corroboró la eficacia de la doxazosina en más de 4.800 pacientes hipertensos que fueron evaluados en consultorios de clínica médica general, alcanzándose la TA objetivo en el 81% de los pacientes. En relación con los efectos adversos, la incidencia de mareos fue del 6%, cefalea 3,8% y astenia 2,6%. Se presentaron cuadros sincopales en el 0,3% de los pacientes. En este mismo estudio se informaron efectos metabólicos favorables a nivel del colesterol total y una tendencia positiva similar en los valores de triglicéridos luego de 10 semanas de tratamiento. Similares hallazgos fueron comunicados por un grupo de la universidad de Boston[17] sobre más de 800 pacientes hipertensos. Es interesante mencionar que en este estudio se calculó el riesgo de padecer patología coronaria a 5 y 10 años, a través de un modelo de regresión paramétrica basado en una fórmula de riesgo desarrollada por investigadores del Estudio Framingham. Los resultados demostraron que los pacientes que recibieron doxazosina como único tratamiento para la HTA evidenciaron una importante reducción global del riesgo teórico de padecer enfermedad coronaria a 5 y 10 años cuando se los comparó con pacientes tratados con otras drogas.

Los hallazgos del presente estudio, realizado en centros cardiológicos argentinos, son concordantes con los informados por la literatura. La doxazosina administrada como monodosis diaria demostró una importante eficacia antihipertensiva, con un buen perfil de seguridad, sin modificaciones en la glucemia y con una mejoría leve del perfil lipídico por descenso del colesterol total y la tendencia al descenso de triglicéridos. Estos datos corroboran las recomendaciones actuales de distintos comités de expertos internacionales de incluir a la doxazosina entre las drogas de elección en hipertensos esenciales, especialmente en aquellos pacientes que presentan alteraciones metabólicas[1].

SUMMARY

DOXAZOSIN IN THE TREATMENT OF MILD TO MODERATE HYPERTENSIVE PATIENTS. THE ARGENTINE EXPERIENCE

The aim of this study was to evaluate the safety and efficacy of a selective alpha blocker, Doxazosin (D), among a group of hypertensive patients stages I and II: diastolic blood pressure (DBP) 90-110 mmHg; systolic blood pressure (SBP) 140-180 mmHg, according to JNC VI classification, who are usually assessed in cardiological practice. In order to accomplish the objective an open, multicentric, doses adjusted (1 to 8 mg), 10 week study was performed. As a secondary objective the effect of D over lipid (total cholesterol, LDL and HDL) and glucose metabolism was assessed. Two hundred and eighty six patients were screened and 261 (91%) were included in the efficacy analysis: 123 males (47%) and 138 females (53%), mean age 58 ± 10 years old. Multiple coronary risk factors were present in the study population: obesity 29%, type 2 diabetes 5.3%, dislipidemia 44%, type A personality 67%, cigarette smoking 14%. Blood pressure was 156.1 ± 12.4 / 98,8 ± 5,6 mmHg at the beginning of the study and decreased at 140.2 ± 13.5 / 87.2 ±8.1 mmHg after the treatment ($p < 0.0001$), 0.9% of the patients reached BP < 140/90 mmHg at the end of the trial. There were no changes in the heart rate (76 ± 9.6 vs 75.2 ± 9.5 b/min). The most common adverse events were dizziness 8.3%; edema 4.5%; headache 4.1%; tachycardia 1.5%, and instability 1.1%. In 94% of adverse events were mild to moderate. There was no syncope among study population. Modest but statistically significant ($p < 0.01$) reductions occurred in blood total cholesterol for 228.1 ± 43 mg/dl to 222 ± 40 mg/dl, there were no changes in HDL, LDL fraction, triglycerides and glucose. This study that resemble the usual conditions in every day clinical practice showed that doxazosin is an effective and safety drug for the treatment of stages I and II hypertensive patients. Additionally, a slight but significant reduction of cholesterol was reached.

Bibliografía

1. 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.
2. Reaven GM: Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: role in hypertension dislipidemia and coronary heart disease. *Am Heart J 121*: 1283-1288, 1991.
3. Lithell H: Hypertension and hyperlipidemia. A review. *Am J Hypertens 6*: 303S-308S, 1993.
4. Ferranini E, Buzzigoli O, Boandonna R y col: Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med 317*: 356-357, 1987.

5. Pollare T, Lithell H, Berna C: Insulin resistance is a characteristic feature of primary hypertension independent of obesity. *Metabolism 39*: 167-174, 1990.
6. Reaven G, Lithell H, Landsberg L: Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med 334*: 374-381, 1996.
7. Ferranini E, Natali A: Essential hypertension, metabolic disorders, and insulin resistance. *Am Heart J 121*: 1274-1282, 1991.
8. Weidman P, Uehlinger DE, Gerber A: Antihypertensive treatment and serum lipoproteins. J Hyperten*s 3*: 297-306, 1985.
9. Grims RH, Flack JM, Granditis GA y col: Long-term effects on plasma lipids of diet and drugs to treat hypertension (THOMS). *JAMA 274*: 1549-1556, 1996.
10. Kasike BL, Ma JZ, Kalil RN, Louis TA: Effects of antihypertensive therapy on serum lipids. *Ann Intern Med 122*: 133-141, 1995.
11. Mac Mahon S, Peto R, Cutler J y col: Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. *Lancet 335*: 765-774, 1990.
12. Kaplan N: Clinical Hypertension. Williams and Willkins, 1998, 7th ed, pp 1-17.
13. Julius S: Changing role of the autonomic nervous system in hypertension. *J Hypertens 8 (suppl 7)*: S59-65, 1990.
14. Fulton B, Wagstaff A, Sorkin E: An update of its clinical pharmacology therapeutic applications in hypertension and benign prostatic hyperplasia. *Drug Evaluation 49*: 295-320, 1995.
15. Rebbeck TR, Turner ST, Sing CF: Probability of having hypertension in parents, and other risk factors. *J Clin Epidemiol 49*: 727-734, 1996.
16. Langdon CG, Packard RS: Doxazosin in hypertension: results of a general practice study in 4809 patients. *BJCP 48*: 293-298, 1994.
17. Levy D, Walmsley P, Levenstein M y col: Main results of the HALT (Hypertension and Lipid Trial) Study. *Am Heart J 131*: 966-973, 1996.

GUIAS DE ORIENTACION

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROSCLEROTICA. RECOMENDACIONES PRACTICAS

Resumen de las Normativas del Primer Grupo de Consenso en Prevención Cardiovascular. Expertos del Grupo de Trabajo del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología - 1999

LUIS GUZMAN*, CARLOS CUNEO**, JOSE DE ROSA***, OSCAR KISEN BRIGER**, ALBERTO LORENZATTI***, JORGE RIGHETTI***, JULIO WAISMAN***.

EXPERTOS INVITADOS: CARLOS BECKER, MARIO BENDERSKY, EDUARDO BIASIN, HORACIO CARBAJAL, ENRIQUE CORNEJO SANMILLA, LADISLAO ENDREI, ADALBERTO FERNANDEZ, RUBEN GARCIA DURAN, MAURICIO KNOPP, JUAN C. LINARES CASAS, CARLOS PATERNO, DANIEL PISKORZ, RICARDO RASMUSSEN, SILVIA SAAVEDRA, ALFREDO TONDA, CARLOS E. VALEFF, NESTOR VITA, JORGE WAITMAN.

La República Argentina, como la mayoría de los países del mundo occidental padece desde hace décadas una grave epidemia de enfermedades cardiovasculares, que ha llevado a que encabecen las causas de muerte en los últimos 30 años. Se destacan entre todas las cardiovasculares aquellas relacionadas a la aterosclerosis, coronaria y de otros territorios vasculares.

Las autoridades de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA crearon en 1989 el Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular, el que organizó el 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 FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA 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 Prevención Primaria y Secundaria de Enfermedades Cardiovasculares, provenientes de miles de trabajos científicos nacionales y extranjeros. Esto ha provocado en los expertos de las áreas involucradas cambios en el enfoque del manejo del paciente en riesgo; lo que a su vez ha motivado al Comité de Epidemiología y Prevención de la FAC a reeditar estas recomendaciones, intentando acercar al médico que enfrenta problemas de prevención cardiovascular una opinión actualizada, completa y a la vez resumida, que le permita enfocar con un criterio moderno y práctico el manejo global en el año 2000.

A mediados de 1998, el Comité de Prevención organizó una estructura encabezada por un Grupo de Redacción, con un coordinador y varios miembros, los que a su vez lideraron grupos de trabajo de expertos; el Grupo de Redacción realizó algunas reuniones informales de acuerdo, seguidas de dos reuniones de expertos. En noviembre de 1998 en Huerta Grande (Córdoba) se constituyeron formalmente los Grupos de Trabajo y se explicitó esta estrategia: durante el verano 1998-99 se revisaron publicaciones, revisiones, normativas anteriores y trabajos de investigación publicados en la década de los '90, lo que llevó a redactar algunos borradores y documentos de trabajo; en marzo de 1999 en San Lorenzo (Salta) los Grupos de Trabajo liderados y constituidos por expertos invitados por el Comité revisaron la tarea realizada, discutieron criterios, y redactaron borradores finales que se elevaron al Grupo de Redacción, el cual, mediante consenso entre sus miembros elaboró el documento final que publicamos.

Estas normativas para prevención de enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas se editan en dos formatos: Recomendaciones, un texto resumido, fácil de consulta en breve tiempo, y Fundamentos de las Recomendaciones, un texto más extenso en el que se revisan los conocimientos actuales en Prevención Cardiovascular que fundamentaron estas Recomendaciones, así como también algunos temas controvertidos o en plena investigación.

*Presidente del Comité de Epidemiología y Prevención de la FAC.
**Coordinador de Grupo de Trabajo y de Redacción de Recomendaciones.
***Coordinador de Grupo de Trabajo.

DETERMINACION DE GRUPOS DE RIESGO PRIORITARIOS

El Comité de Prevención de la FAC quiere destacar que las suseptibilidad personal para padecer enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas es diferente. Por eso desea emitir recomendaciones hacia toda la población argentina, para que adopte un estilo de vida más saludable basado en: no fumar, alimentarse con comidas sanas, aumentar la actividad física, disminuir el consumo de sal y de alcohol. Y destacar que existen prioridades médicas para la cardiología preventiva que son:

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 a 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.

OBJETIVOS DE LA PREVENCION CARDIOVASCULAR

Estos objetivos se aplican a cualquiera de los grupos detallados antes, y 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 cardio-cerebrovascular.

MEDIDAS A IMPLEMENTAR EN PERSONAS QUE PADECEN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROSCLEROTICA O ALTO RIESGO DE PADECERLA

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 debe realizarse con apoyo profesional y familiar para lograr el éxito. Las medidas más importantes son:

Dejar de fumar

El único hábito (o adicción) predictor de mortalidad, categorizado como Factor de Riesgo Mayor es el tabaquismo, es un factor de riesgo totalmente erradicable. Los pacientes deben incluso evitar ser fumadores pasivos, es decir que deben evitar el humo del tabaco ajeno. Los fumadores no deben reemplazar el cigarrillo con cigarros o pipa, no hay sustituto para el tabaco, debe ser abandonado 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 paciene denota adicción a la nicotina. En este último caso pueden usarse medidas farmacológicas para tratar las manifestaciones de abstinencia.

El ejemplo médico es un problema serio en la República Argentina, un país donde 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.

Alimentacion adecuada

Todos los pacientes deben recibir consejo nutricional escrito como primera medida de tratamiento no-farmacológico: alimentación reducida en grasas saturadas, colesterol, alcohol y sal (ver Anexo 1), al detectar enfermedad cardiovascular aterosclerótica o alto riesgo de padecerla. Aquí también es esencial el rol de la familia, la que debe colaborar adhiriendo a los hábitos de una alimentación sana, lo que redundará en beneficio del paciente y también en beneficio de su familia, ya que muchas de las causas de enfermedad cardiovascular son metabólicas de orden familiar y/o hereditario.

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.

Actividad Física

Todos los pacientes deben tratar de lograr un objetivo de mínima de 3-6 horas semanales de actividad aeróbica moderada, como caminar, nadar o andar en bicicleta. Esto no sólo por el efecto que el

ejercicio tiene sobre el entrenamiento cardiovascular y pulmonar, sino por su repercusión favorable sobre el metabolismo glucídico, lipídico, el peso, la presión arterial y la sensación de bienestar. En este aspecto la familia también debe colaborar y acompañar este aspecto del 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 conviene.

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. Es importante tratar de modificar los efectos desfavorables que provocan los factores psicosociales nocivos.

Las respuestas a los ambientes que provocan estrés incluyen hostilidad y depresión, y llevan a estilos de vida desfavorables que pueden incluir tabaquismo, alimentación inadecuada y falta de actividad física.

Dislipidemias

El colesterol de las LDL (C-LDL, *Low Density Lipoprotein*) es la lipoproteína más aterogénica, por esa razón debe ser controlada en todos los pacientes en riesgo. Los dosajes lipídicos deben ser hechos en ayunas, en laboratorios con controles 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 Friedewald:

$$\text{C-LDL} = \text{Colesterol total} - \text{C-HDL} - (\text{TG}/5)$$

Lípidos en Prevención Secundaria y en Prevención Primaria de Alto Riesgo

Los pacientes que han padecido un evento cardiovascular se clasifican en 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 que los objetivos de tratamiento deben ser más estrictos que los recomendados para población general.

Los pacientes que padecen aumento importante del riesgo global se catalogan como de Alto Riesgo si presentan diabetes mellitus o dos factores de riesgo que se suman a la hipercolesterolemia de LDL. Los Factores de Riesgo que se suman a la hipercolesterolemia de LDL para determinar Alto Riesgo son:

- Edad (hombres ≥45 años, mujeres ≥55 años).
- Hipertensión arterial (TA≥140/90 mmHg o valores menores con tratamiento).
- Tabaquismo actual.
- Diabetes.
- C-HDL disminuido (<35 mg/dl).
- Historia familiar de enfermedad coronaria prematura (enfermedad coronaria o muerte súbita antes de los 55 años en el padre u otro familiar masculino de 1er. grado o antes de los 65 años en la madre u otro familiar femenino de 1er. grado).

Objetivos Lipídicos en Prevención Primaria de Alto Riesgo y Secundaria

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

Estos objetivos deben ser explicados al paciente, quien debe involucrarse en el logro y mantenimiento de los mismos, enfocando en cada consulta tanto la alimentación adecuada como los fármacos, y el cambio de estilo de vida.

Hay información reciente que permite obviar 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. Esto significa que es totalmente adecuado iniciar el tratamiento con cambios en el estilo de vida, dieta estricta y fármacos incluso en la misma unidad coronaria o al alta hospitalaria.

Objetivos del Tratamiento Farmacológico

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

Se define como valor de *C-LDL adecuado* en Prevención Primaria de Alto Riesgo y Prevención Secundaria a:

$$\text{Colesterol LDL} \leq 99 \text{ mg/dl}.$$

Lípidos en Prevención Primaria

Las personas con riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica y la población en ge-

neral deben tratar de mantener sus lípidos dentro de los valores siguientes:

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, quien debe involucrarse en el logro de los mismos, enfocando en cada visita la problemática de la alimentación adecuada, el estilo de vida o el tratamiento farmacológico si hubiera sido necesario para lograr los objetivos. En pacientes con hipercolesterolemia que no se consideran de alto riesgo, las medidas no-farmacológicas (alimentación, actividad física, dejar de fumar, disminuir alcohol, alcanzar y mantener el peso, etc.) deberían intentarse por períodos de 3 a 6 o más meses. En aquellos en quienes el juicio clínico indique que los objetivos no se alcanzarán con medidas no farmacológicas solamente, el cambio de estilo de vida, la dieta estricta y los fármacos pueden ser iniciados en forma simultánea, planeando metas paulatinas a lograr.

Manejo Farmacológico de hipercolesterolemia de LDL

Deben establecerse los objetivos de tratamiento en base al riesgo y teniendo en cuenta el valor de los triglicéridos, elegir la terapia con estatines o combinada estatines/fibratos. El Cuadro 1 ejemplifica esta opción.

Hipertension Arterial

Para el diagnóstico de hipertensión arterial es necesario aplicar una correcta técnica de medición de la tensión arterial (TA), establecer los valores sin tomar medicación antihipertensiva ni padecer enfermedad aguda. Los valores de TA deben ser el promedio de 2 o más lecturas efectuadas en dos o más visitas luego de la primera entrevista.

Clasificación: Adoptaremos la clasificación de TA propuesta por el Comité Conjunto sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial de EEUU en su 6° comunicacion (1997). Ver Tabla I.

Los pacientes deben ser evaluados en forma completa para estratificar su riesgo cardiovascular según la presencia de factores de riesgo (F de R), daño en órgano blanco (DOB) y enfermedad cardiovascular (ECV) (Tabla II).

La estratificación del riesgo permite enfocar mejor el tratamiento no-farmacológico y farmacológico, como se ve en Tabla III. Ver también el algoritmo de tratamiento en el Cuadro 2.

Cambios en el estilo de Vida

Las principales recomendaciones para los pacientes hipertensos son: Reducir el consumo de sal de mesa a menos de 6 g/día. Reducir el consumo de alcohol a menos de 30 g/día de etanol. Abandono del tabaquismo. Ejercicios aeróbicos, caminatas diarias de 30 minutos. Mantenimiento del peso corporal según edad y talla.

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, estos niveles diferentes se explicitan en la Tabla IV.

Tabaquismo

El tabaquismo, 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 que la prevención control y tratamiento del tabaquismo debe ser una prioridad en Prevención Cardiovascular.

Son susceptibles a la acción aterogénica, cancerígena e inflamatoria broncopulmonar del tabaco tanto los hombres como las mujeres, aunque el ries-

CUADRO 1
CONDUCTA ANTE C–LDL ELEVADO

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

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

	Sistólica		Diastólica
Tensión arterial óptima	<120	y	<80
Tensión arterial normal	120–129	y	80–84
T. A. normal alta	130–139	y	85–89
Hipertension arterial			
1– Leve	140–159	ó	90–99
2 – Moderada	160–179	ó	100–109
3 – Severa	>180	ó	>110

*para adultos de 18 o más años de edad.

TABLA II
ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN PACIENTES HIPERTENSOS

Factores de Riesgo	Daño en Organo Blanco o Enfermedad Cardiovascular	
– Tabaquismo	– Corazón	– Hipertrofia ventricular izquierda
– Dislipidemia		– Enfermedad coronaria
– Diabetes Mellitus (DM)		– Insuficiencia cardíaca
– Edad mayor a 60 años	– Accidente cerebrovascular	
– Sexo masculino	– Accidente isquémico transitorio	
– Mujeres postmenopáusicas	– Nefropatía	
– Historia familiar de ECV (mujeres <65 años, varones <55 años)	– Retinopatía	
	– Enfermedad vascular periférica	

go parece ser mayor para las mujeres; fumar hace perder la "protección estrogénica" a las mujeres premenopáusicas.

El riesgo de desarrollar enfermedad relacionada al tabaco (aterosclerosis, cáncer, enfisema, etc.) es particularmente importante para aquellos que han comenzado a fumar antes de los 15 años de edad.

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, y que favorecen el desarrollo de ateromas y las complicaciones trombóticas; hay otros mecanismos no relacionados a la enfermedad coronaria, como la mayor predisposición a fibrilación ventricular que tienen los fumadores.

Los elementos inhalados son principalmente monóxido de carbono y nicotina, los que están implicados en la lesión endotelial provocada por fumar. La nicotina, un alcaloide capaz de provocar una de las drogadicciones más potentes, provoca en los fumadores "síndrome nicotínico", conjunto de signos y síntomas que revelan adicción a la nicotina. (Ver Tabla V, adaptada de Fagestrom 1982).

Diagnosticar la presencia de síndrome nicotínico puede ser útil para identificar con mayor exactitud el 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.

Hoy se reconoce que la erradicación del tabaquismo es el medio más efectivo para mejorar la salud de la población en países industrializados y en muchas en desarrollo. Los beneficios de dejar de fumar son conocidos. Sobre la aterosclerosis, la abstinencia de fumar disminuye la mortalidad de origen cardiovascular y la incidencia de infarto de miocardio, tanto en varones 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 cigarrillo 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. Es im-

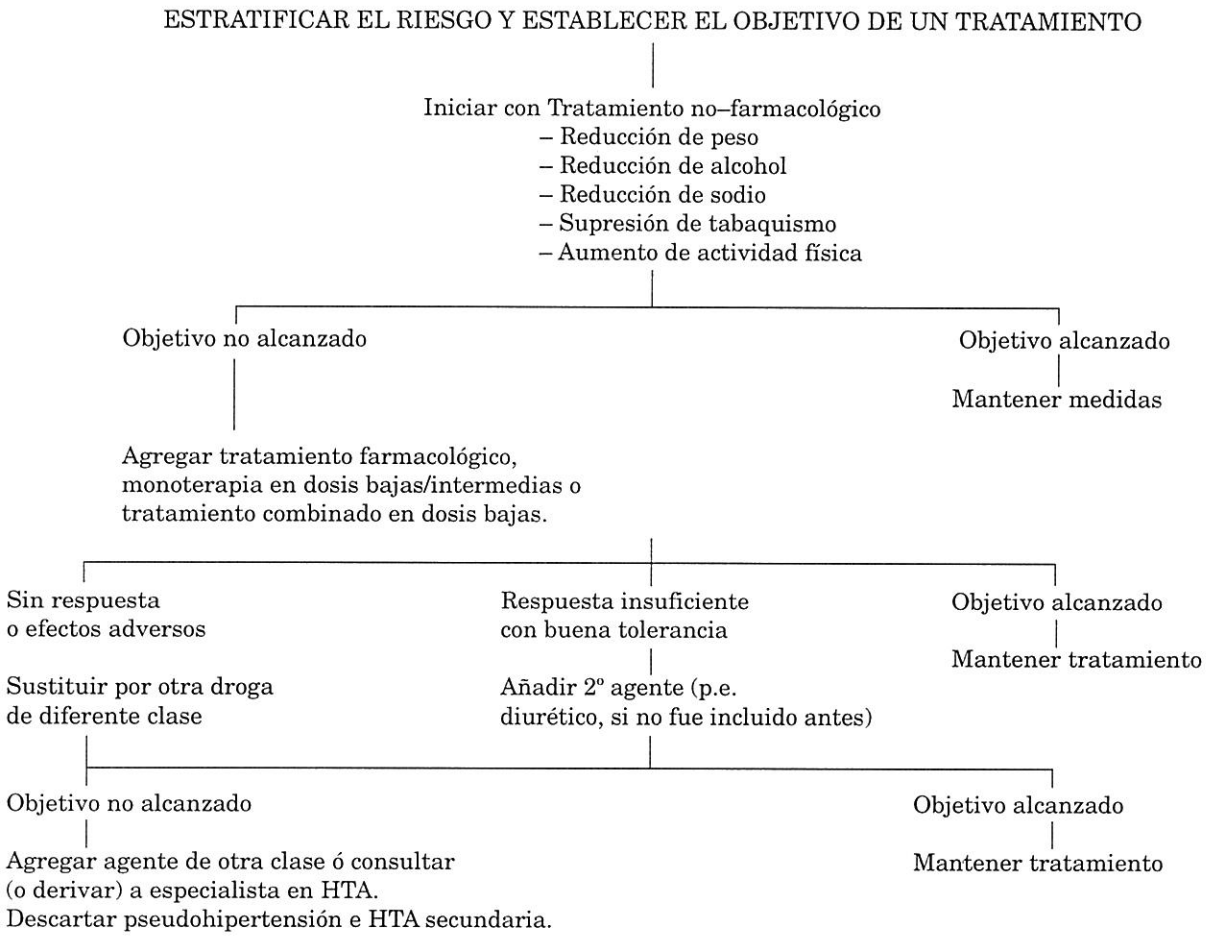
TABLA III
TRATAMIENTO SEGUN ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Tensión arterial (mmHg) Sistólica/diastólica	**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

TABLA IV
OBJETIVOS DE TRATAMIENTO (en mmHg)

TA Sistólica	TA Diastólica	Situación Clínica
<140	<90	Cualquier hipertenso (se recomiendan cifras menores si se toleran)
<130	<85	Diabetes Mellitus tipo 1 y 2
<130	<85	Insuficiencia cardíaca
<120	<75	Insuficiencia renal con proteinuria>1 gr/24 hs

CUADRO 2
ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL



portante que en la familia del paciente coronario o de alto riesgo no haya otros fumadores, no sólo porque el tabaquismo pasivo aumenta el riesgo de evento cardiovascular, sino porque la presencia de otros fumadores aumenta las posibilidades de recaídas.

Rol de los médicos y sus organizaciones

Diversos organismos internacionales líderes en salud han destacado el valor de la abstinencia de tabaco en los médicos. La abstinencia de tabaco entre los médicos ha sido uno de los primeros logros en países que están disminuyendo la tasa de fumadores. En la República Argentina, donde según estudios recientes 3 de cada 20 médicos fuman, estas medidas deberán implementarse con urgencia.

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

Las medidas que pueden implementarse para sensibilizar a la sociedad para no comenzar a fumar y/o abandonar el tabaquismo son muchas y de

TABLA V
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 profundamene 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).

lo más variadas; pueden referirse a actitudes personales, comunitarias o gubernamentales, un listado incompleto, citado a modo de ejemplo se muestra en la Tabla VI.

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

El cuestionario que se muestra como Tabla VII es muy 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).

Diabetes Mellitus

Importancia

El diabético debe ser considerado paciente de alto riesgo porque los diabéticos tienen una alta tasa de aterosclerosis (clínica y subclínica), al momento del diagnóstico de diabetes. La prevalencia de cardiopatía isquémica es 3 a 5 veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos.

La relevancia de la tradicional clasificación de Salud Pública en Prevención Primaria y Secundaria es incierta en el paciente diabético.

Criterios diagnósticos para Diabetes Mellitus (uno de ellos es suficiente)

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

TABLA VI
MEDIDAS QUE PUEDEN AYUDAR A ERRADICAR EL TABAQUISMO

- Consejo médico repetido y fundamentado.
- Campañas educativas masivas por pate de las autoridades de Salud.
- Incluir el tabquismo en los programas educativos de primer 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 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 impuestos al tabaco.
- Prohibición de ventas a menores de edad.
- Promoción para cultivos alternativos.
- Eliminar subsidios a la producción e industrialización del tabaco.

Terapéutica nutricional y actividad física

Las recomendaciones enfatizan en: a- Perder el exceso de peso y mantener el peso ideal con terapia médica nutricional. b - Aumentar la actividad física.

Estas recomendaciones se intensifican en 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 disciplinario más común en la Diabetes Mellitus tipo 2 es la elevación de TG y descenso de C-HDL. Los diabéticos pueden tener elevado el colesterol no-HDL (LDL + VLDL *(Very Low Density Lipoprotein)*.

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

La dislipidemia del diabético puede evidenciarse o agravarse cuando la diabetes está descompensada, por lo que tiende a mejorar con la normoglucemia. Mantener normoglucemia mejora el pronóstico del diabético en lo que se refiere a retinopatía, nefropatía y enfermedad coronaria. Esto ha sido probado recientemente al demostrar que el control estricto puede hacer disminuir en forma significativa eventos y complicaciones de las áreas micro y macrovasculares. La Tabla VIII muestra los valores meta lipídicos y glucídicos en los diabéticos.

TABLA VII
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 cigarrilos 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 – ¿Cuándo dejó de fumar cigarrillos?
  En el año 19... 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.

Tratamiento farmacológico de las dislipidemias

El tratamiento farmacológico de las dislipidemias en el diabético no difiere del no diabético de alto riesgo. Ver Cuadro 1.

Sedentarismo

El sedentarismo es uno de los Factores de Riesgo modificables de mayor prevalencia en la población general. La importancia de los efectos de la actividad física sobre la salud humana han sido remarcados en todas las especialidades médicas, pero particularmente en el sistema cardiovascular es donde se demuestran los beneficios con mayor magnitud.

El ejercicio físico, realizado en forma regular disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y de accidente cerebrovascular, al influir directa o indirectamente sobre factores de riesgo y otros (dislipidemias, hipertensión arterial, obesidad, actividad neurohumoral anormal, metabolismo glucídico y osteomineral, factores relacionados a la trombosis y fibrinolisis, función endotelial, etc.). La actividad física es hoy una herramienta indispensable, accesible y de bajo costo para aplicar en pacientes y 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 a distintos grupos e indicadores de riesgo ya establecidos. Pueden incluirse en Programas de Actividad Física Programada a individuos presuntamente sanos, con o sin factores de riesgo; y siempre que se respeten una adecuada evaluación y planificación, estableciendo pautas de seguridad y eficacia, pueden incluirse los que presentan alguna contraindicación o precaución especial para el desarrollo de actividades físicas.

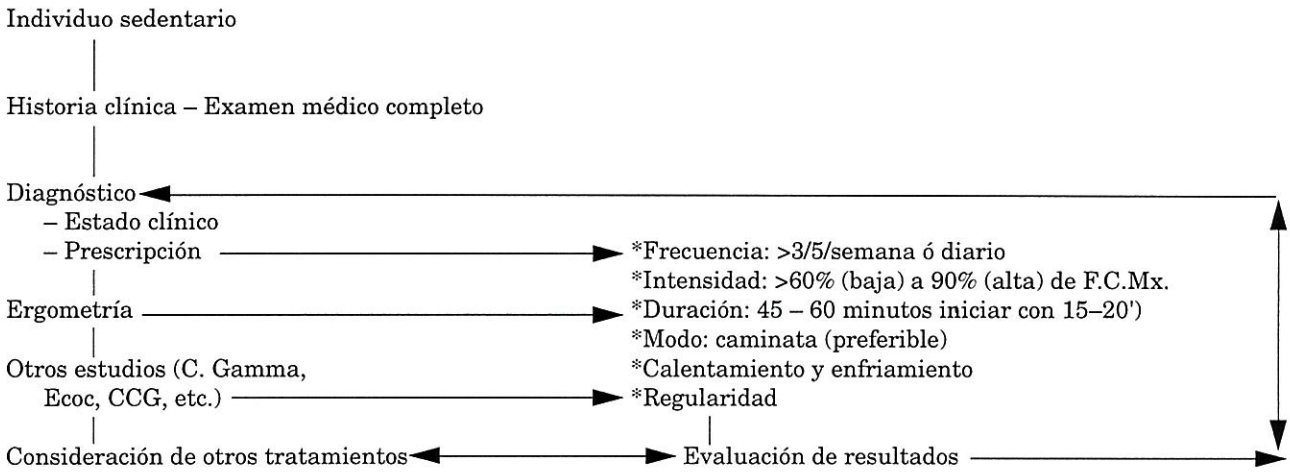
El ejercicio incrementa la capacidad para captar, transportar y utilizar el oxígeno por parte de los tejidos, para una mayor producción de energía y mejor eliminación de desechos metabólicos; esta capacidad, comúnmente llamada MVO_2 o Capacidad Aeróbica es clave para la valoración, su aumento, junto con la Resistencia Aeróbica es el componente más importante para el mejoramiento cardio-circulatorio.

La importancia del ejercicio se destaca al establecer 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 los pacientes con aterosclerosis establecida y/o 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. Un breve esquema relacionado a la aplicabilidad de estas recomendaciones se ve como Cuadro 3.

TABLA VIII
VALORES META DE TRATAMIENTO EN DIABETICOS

	Metas a 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

CUADRO 3
APLICABILIDAD – METODOS – PROGRAMACIÓN – PRESCRIPCION



Obesidad

Los pacientes que tienen índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 están excedidos de peso, padecen sobrepeso o pre-obesidad. Aquellos que tienen un IMC mayor de 30 son obesos. Las personas que tienen el exceso de grasa localizada en el abdomen padecen obesidad central. Todos ellos (especialmente los obesos centrales) 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.

El cálculo del Indice de Masa Corporal ó Indice de Quetelet se hace con la siguiente fórmula, en la que el peso se mide en kilogramos y la talla en metros:

$$IMC = Peso / (Talla \times Talla).$$

La reducción de peso puede conseguirse 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.

La reducción de peso ayuda a reducir las cifras elevadas de presión sanguínea, la hipercolesterolemia e 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 el riesgo de nuevos eventos en los pacientes que tienen la enfermedad ya desarrollada.

Estado posmenopáusico

Las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas son la principal causa de muerte en las mujeres argentinas. A los 50 años de edad, una mujer que vive en el mundo occidental tiene un 46% de riesgo de padecer enfermedad coronaria aterosclerótica en lo que le resta de vida, y un 31% de morir por esta enfermedad coronaria. En comparación, las chances de morir por cáncer o fractura de cadera son llamativamente menores (Tabla IX).

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica se presenta en la mujer unos 7-10 años más tarde que en el hombre. Dado que la incidencia de eventos cardiovasculares aumenta notablemente en las mujeres luego de la menopausia, se ha propuesto al estado post-menopáusico como factor de riesgo. El tabaquismo puede adelantar este efecto, pues hace "perder la protección estrogénica" a la mujer premenopáusica.

Los cambios hormonales, principalmente estrogénicos, lideran las modificaciones metabólicas de la mujer menopáusica y se ha postulado que la menopausia podría ser un factor de riesgo modificable

TABLA IX
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%

corrigiendo la caída del nivel de estrógenos con reemplazo farmacológico. Siguiendo esta idea se han realizado numerosos estudios observacionales, cuyos resultados parecen apoyar esta hipótesis, pues las mujeres postmenopáusicas que utilizan terapia de reemplazo estrogénico padecen menos enfermedad cardiovascular que las que no lo utilizan. Hay que tener en cuenta que las que utilizan reemplazo hormonal tienen nivel socioeconómico más elevado, son más delgadas y controlan mejor otros factores de riesgo. También se ha postulado que la combinación de estrógenos con progestágenos podría mantener los efectos benéficos de los estrógenos a nivel cardiovascular, menguando el riesgo de neoplasias propio del uso de terapia de reemplazo estrogénica.

En la actualidad se están llevando a cabo estudios de intervención con reemplazo hormonal, estrogénico y combinado, la mayoría de ellos están en curso, los datos de los que finalizaron son insatisfactorios, y 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.

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

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 dislipidemias e 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.

A 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 control estricto de hipertensión arterial, dislipidemias y diabetes; utilizando fármacos siempre que sea necesario para el logro de 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.

NUEVOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los Factores de Riesgo tradicionales como hipertensión arterial, tabaquismo y colesterol elevado se relacionan de manera incontrastable con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Sin embargo, muchos ataques cardíacos suceden en personas con aparente bajo riesgo. Cerca del 80% de los pacientes coronarios tienen niveles de colesterol similares a otros individuos que no desarrollan dicha enfermedad.

A partir de la investigación etiopatogénica de la aterosclerosis y apoyados en observaciones clínicas, epidemiológicas y de laboratorio, han sido identificados nuevos factores de riesgo, varios de los cuales son considerados predictores de riesgo independientes.

Homocisteína, fibrinógeno, subclases de LDL, lipoproteína (a) (Lp(a)), proteína C reactiva (PCR), inhibidor del activador tisular del plasminógeno 1 (PAI-1), factor tisular, viscosidad plasmática, anticuerpos antifosfolipídicos, *Chlamydia Pneumoniae*, *Helicobacter Pílori*, etc.; son parte de la cada vez más amplia lista de factores de riesgo emergentes. A los fines de estas recomendaciones sólo consideraremos los más estudiados o con mayor evidencia positiva.

Homocisteína

Observaciones realizadas en cerca de un centenar de estudios clínicos y epidemiológicos han sugerido que niveles elevados de dicho aminoácido se relacionan con riesgo aumentado de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica. Para algunos autores, con un aumento de 6 micromoles/litro (rango normal hasta 15 micromol/L), habría un incremento del riesgo similar al que otorgan valores de colesterol total entre 189 y 275 mg/dl.

Existe evidencia de que altos niveles séricos de ácido fólico y vitaminas B6 y B12 se relacionan con bajos niveles séricos de Homocisteína, y que niveles séricos bajos de dichas vitaminas se asocian a incremento del riesgo de vasculopatía. Sin embargo todavía no hay disponibles resultados de estudios controlados demostrando que el suplemento de ácido fólico reduzca el riesgo de aterosclerosis o de eventos cardiovasculares. Por lo que no recomendamos el uso de suplemento vitamínico para prevenir enfermedad vascular.

Sí recomendamos una dieta saludable que incluya 5 raciones de vegetales y frutas por día. Se recomienda una ingesta diaria de 400 mcg de folatos, siendo una buena fuente los cereales (especialmente los fortificados), legumbres, cítricos, tomate, pescado y vegetales en general. En pacientes seleccionados, con historia personal o familiar de enfermedad vascular prematura, así como en aquellos con malnutrición, hipotiroidismo, fallo renal, Lupus Eritematoso Sistémico, o los que toman ciertos medicamentos como ácido nicotínico, teofilina, resinas o L-Dopa, deben ser advertidos de 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 B6 y 0,6 mg de vitamina B12, con el adecuado control médico.

Fibrinógeno

Es una glucoproteína que interviene en la coagulación y reología sanguínea, influenciando además la agregación plaquetaria. Para muchos autores constituye un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Si bien existen numerosos estudios que asocian el fibrinógeno elevado con mayor incidencia de infarto de miocardio y muerte súbita, consideramos que su dosaje indiscriminado no aportaría elementos firmes para una estrategia poblacional, en cambio deberíamos considerarlo en pacientes con historia personal o familiar de enfermedad vascular prematura sin factores de riesgo clásicos evidentes.

Debido a que recomendaciones de estilo de vida saludables (mayor actividad física, cesación de fumar, descenso de peso y control de otros factores de riesgo) pueden influir favorablemente, los enfoques farmacológicos deben quedar circunscriptos a las particularidades de cada caso.

Lipoproteína (a)

La Lp(a) es una lipoproteína con una particular estructura que le confiere propiedades aterotrombóticas. El riesgo de enfermedad coronaria aumenta notablemente por encima de 25 mg/dl de Lp(a) sérica. No es influenciada por dietas hipograsas, estatines o resinas; en cambio tienen cierto efecto fibratos, niacina, ácidos grasos Omega 3, estrógenos y raloxifeno, y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Debido a que la posibilidad de modificar sus niveles séricos con medidas alimentarias y farmacológicas es muy limitada, no se recomienda su dosaje como parte de un estudio rutinario. No obstante, en pacientes vasculares jóvenes, de alto riesgo o en el seguimiento de pacientes revascularizados, debe considerarse parte de factores protrombóticos.

Proteína C Reactiva

La PCR es un marcador de inflamación. Recientes evidencias sugieren que la inflamación puede ser un indicador de futuros eventos cardiovasculares. 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. Sin embargo, dado que la mayoría de los métodos disponibles para medir PCR cuantitativa no serían suficientemente sensibles para detectar pequeñas diferencias halladas por los investigadores, no recomendamos su utilización extendida, ya que no sumaría mayor certeza a los elementos fácilmente disponibles hoy, como dosar colesterol total, C-HDL y triglicéridos.

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, mantener el peso corporal adecuado y un estilo de vida activo.*

FACTORES DE RIESGO EN NIÑEZ Y ADOLESCENCIA

Existen pruebas suficientes de que la aterosclerosis comienza en la infancia y adolescencia. Las estrías grasas se desarrollan a partir de los 6 meses de edad y pueden progresar hasta formar placas fibrosas en la niñez o en la adolescencia.

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.

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 2 o más determinaciones ≥170 mg/dl, antecedentes familiares de enfermedad co-

TABLA X
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

ronaria precoz o progenitores con dislipidemia familiar.

La clasificación de niveles lipídicos se muestra en la Tabla X.

Manejo: Descartadas las causas secundarias, la primera intervención es la alimentación adecuada, las dietas son similares a las recomendadas para adultos, pero deben aportar los nutrientes necesarios para el crecimiento y desarrollo, por lo que suele recurrirse a profesionales de la nutrición. 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<130 mg/dl, y deben ser reevaluados cada año. Los pacientes con triglicéridos elevados deben ser tratados con dieta y modificaciones del hábito de vida, los que suelen ser suficientes para controlar los niveles elevados. Para el manejo de pacientes con valores de C-LDL>130 mg/dl es necesario:

– Efectuar evaluación clínica completa (antec. familiares, examen físico, pruebas de laboratorio), buscar causas secundarias de dislipidemia y de 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 contol de otros factores de riesgo.

– Control con perfil lipídico a las 5 semanas y 3 meses.

– Si no se alcanzó 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 pacientes refractarios al manejo no-farmacológico. Cuando el C-LDL que se mantiene ≥190 mg/dl, o cuando se mantiene ≥190 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 resolverá sobre el uso de fármacos hipolipemiantes.

Hipertensión arterial

La HTA puede comenzar en la infancia o adolescencia, y es suficientemente frecuente como para justificar su búsqueda sistemática, pero recomendada con mayor énfasis en los descendientes de hipertensos. Los niveles de Tensión Arterial en niños y adolescentes se clasifican según los valores de la Tabla XI. El manejo de la HTA está centrado en el tratamiento no farmacológico, reducir peso excesivo, reducir sal, actividad física programada, control de otros factores de riesgo, etc.

Algunos niños o adolescentes 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 Indice de Masa Corporal (IMC). Ver la clasificación de Bray en la Tabla XII.

TABLA XI
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

TABLA XII
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

Sedentarismo y actividad física

La Asocación 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 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 es más importante el comportamiento de los padres frente al tabaco que los consejos verbales.

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 destinadas a prevenir estas enfermedades, relacionadas al hábito de vida, tendientes a que los argentinos adopten 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 colesterol que la actual. En este último sentido ha elaborado su Programa de Prevención del Primer Infarto estas recomendaciones alimentarias, que ahora se hacen extensivas a toda la población como parte de estas Recomenedaciones para prevenir Enfermedades Cardiovasculares.

La Hipercolesterolemia, nombre que utilizamos para designar los aumentos de 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 su hígado, pero sobre el colesterol que Ud. 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 son también importantes, mantener el peso ideal, hacer ejercicio, no fumar, mantener normal la presión arterial, etc. Pero ninguna de ellas puede reemplazar una adecuada alimentación.

Hacer un plan de alimentación personalizado para Ud. es imposible por este medio, pero sí es posible acercarle algunos consejos que pueden ayudar 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 ó 200 mg/dl según corresponda a su estado clínico, y es posible que deba recurrir a un profesional de la Nutrición, o a usar medicamentos para ayudar a la dieta adecuada.

La meta final es que Ud. pueda cambiar su forma de alimentarse, ya que la elevación del colesterol en la sangre es un aviso lo suficientemente poderoso de que la forma de alimentarse que Ud. había elegido no es la correcta para su organismo, y puede provocar daño a su corazón (si es que no lo ha dañado ya).

A continuación le daremos en forma breve información nutricional que puede ayudar a cumplir el objetivo de *alimentarse sanamente.*

¿QUE ALIMENTOS SELECCIONAR?

Para lograr una alimentación adecuada, Ud. puede considerar algunos consejos:

Leche y Derivados

– Las grasas de la leche son la crema y la manteca. La leche y los alimentos que se fabrican con ella (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 aumentos de 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 puede dejarlos su corazón estará agradecido.

Huevos

– La parte blanca del huevo, la clara, es muy rica en proteínas y no contiene colesterol, por lo que puede consumirla sin límites. En cambio la yema, lo amarillo, contiene grandes cantidades de colesterol, no es un alimento conveniente en su 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 grasa saturada y colesterol que los otros con grasa. Si Ud. desea comer carne de vaca, puede hacer dos comidas semanales en base a carne vacuna magra.

Otras carnes

–Los pescados de río suelen tener más grasa que los de mar. Los de mar, más sanos, contienen ademas 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 sanos, 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, como Ud.

Pollo

– El pollo contiene colesterol y grasa, pero si Ud. 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 lo que 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 la carne.

– Las verduras de hoja, lechuga, espinaca, achicoria, berro, acelga, etc. son fuente de vitaminas y fibra, excelentes alimentos para su corazón.

– En los planes de alimentación para pacientes cardíacos o hipercolesterolémicos, todos los cardiólogos del mundo recomiendan alimentarse con vegetales. Una porción de vegetales cruda y otra cocida todos los días mejora la salud de su dieta.

– Los cereales son muy buenos para su corazón, dentro de ellos se destacan por su calidad los cereales integrales, los que no sólo aportan vitaminas y energía, sino también fibra, que hará funcionar mejor su aparato digestivo.

– Las frutas crudas o cocidas, preferentemente con cáscara, son altamente recomendables para su nueva forma de alimentarse más sanamente. También son excelentes los jugos de frutas como bebidas, 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. Ud. elija siempre los aceites dentro de la siguiente lista: oliva, girasol, maíz, uva, soja. Evite los "aceites comestibles mezclas" 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, pueden ser usados moderadamente, como el azúcar. Pero **cuidado con el dulce de leche,** contiene grasas y colesterol.

Condimentos

– Los condimentos naturales como albahaca, laurel, orégano, romero, perejil, salvia, pimentón, estragón, etc., pueden consumirse sin problemas.

– 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 a 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, el bicarbonato en realidad es "bicarbonato de sodio", el mismo sodio que contiene la sal de mesa, por lo que también debe ser evitado o consumido con moderación.

– Los condimentos picantes no alteran el colesterol, pueden usarse sin problemas, siempre que no le provoquen a Ud. otras consecuencias de tipo digestivo.

Bebidas

– Las bebidas alcohólicas pueden intoxicar el corazón y el hígado principalmente, 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, es menos recomendable.

– El agua es el mejor hidratante del mundo, puede ser usado en la cantidad que 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 cocine a la plancha no ponga aceite o

grasa sobre la plancha, caliente la plancha seca antes de colocar los alimentos en ella.

– Cuando cocine al horno, coloque una rejilla bajo los alimentos, pues de otra manera la grasa que sale de ellos los embeberá y entonces la cocción será más parecida a una fritura que a una horneada.

IDEAS PARA EL DESAYUNO O LA MERIENDA

Algunos de los alimentos de la lista siguiente deberían componer todos sus desayunos.

– Té, mate o café descafeinado con leche descremada. Azúcar o edulcorante.
– Pan francés tostado, 3 ó 4 unidades.
– Galletitas (Seleccione 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 su corazón, para que elija el que más se adapte a su 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 – Pollo de mar – Lomito de atún
– Pejerrey – Besugo – Corvina
– Congrio – Lenguado – 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, ó 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.

– Pimientos rellenos.

– Niños envueltos de acelga o espinaca, rellenos de verduras, carne magra o pollo sin piel.

– Bombas de papa al horno, rellenas con queso descremado.

– Milanesas de berenjena, a la napolitana con tomate y queso descremado.

Ud. podrá ir variando los menúes, para que la alimentación que es sana para el corazón no le resulte aburrida para el paladar.

Y pensamos acercarle más recetas para que Ud. pueda permanentemente innovar su alimentación y hacerla más divertida.

Agradecimientos

A la Mesa Directiva de FAC y a la Secretaría Administrativa permanente por el apoyo brindado.
A los Comités de Hipertensión Arterial y Ergometría y Rehabilitación por su activa participación.
Al Laboratorio Parke Davis en la persona el Sr. Víctor Chunco por su ayuda en la concreción de las reuniones del grupo de trabajo y la edición de este resumen.

LICENCIA DE CONDUCIR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

JUAN C. LINARES CASAS

La conducción de vehículos es una actividad universal. Se estima que los conductores comunes de vehículos privados, dependiendo de la edad y ocupación, pueden consumir un promedio de 250 horas anuales al volante[1]. Por supuesto, esta estimación es mucho más alta en los choferes profesionales.

En las sociedades modernas, la conducción de automóviles se ha constituido en una parte esencial de la vida diaria. En todos los países existen regulaciones de la actividad de conducir que se basan en el nivel de competencia y en la aptitud médica. Rechazar o denegar una solicitud de licencia de conductor puede restringir seriamente el estilo de vida de la persona afectada por lo que estas decisiones deben adoptarse con total seriedad y responsabilidad. Los reglamentos y regulaciones deben, entonces, encontrar un equilibrio entre la libertad individual y la amenaza potencial que los individuos pueden significar para otros en virtud de ser una causa potencial de accidentes de tránsito. Estos accidentes constituyen la causa más común de muerte en la gente joven y cuentan también como significativa minoría de decesos en la mayoría de los países desarrollados: por ejemplo, aproximadamente 40.000 anuales en Estados Unidos[1], 10.000 en Alemania y 4.000 en Gran Bretaña[2] (Tabla I). Hay además una sustancial morbilidad y un impacto económico importante, que son muy difíciles de estimar. Sin embargo, puede asegurarse que en USA más de 3.000.000 de personas por año sufren traumatismos en las autopistas, y el costo total de estas tragedias supera los 48.000 millones de dólares.

La República Argentina ostenta uno de los índices más altos de mortalidad por accidentes de tránsito (Tabla I). En 1998 fallecieron, en promedio, 22 personas por día, con una mortalidad anual de 8.205 casos, más de 120.000 heridos de distinto grado y miles de discapacitados[3]. Las pérdidas económicas superan los 10.000 millones de dólares por año. La mortalidad en nuestro país equivale a una catástrofe aérea con 220 pasajeros cada 10 días, durante todo el año, todos los años.

Ex-Presidente de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.
Dirección postal: Av. Corrientes 791. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

La ética de las regulaciones

La ética es una rama de la filosofía que sistemática y formalmente examina lo correcto y lo equivocado de los actos humanos, la lógica usada en los argumentos y los postulados en que se basan las decisiones. La ética en medicina persigue relacionar estos puntos con el cuidado de los pacientes, con la investigación y las políticas públicas de salud. A causa del importante impacto de la regulación sobre las actividades de los individuos, se debe prestar especial atención a las bases éticas relacionadas con la reglamentación para conducir en los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Las personas honestas no desean perjudicar a otras. Pero si una persona está aquejada de un padecimiento que podría causarle la pérdida de conciencia en un momento dado, y si este riesgo no puede ser controlado o eliminado con el tratamiento, no será antiético establecer disposiciones que prevengan que dicha persona se desempeñe en determinadas actividades. De esta forma, un conductor de ómnibus enfermo no podrá, por las disposiciones reglamentarias, conducir sin un copiloto sano. Por supuesto que un piloto o un chofer honesto se retirará voluntariamente de ese trabajo, pero también es ético para la sociedad tomar medidas o acciones que impidan que una persona empuje a otras a una situación indebida de riesgo.

Si bien todos los ciudadanos tienen derechos y obligaciones, y esta premisa incluye a los afectados cardiovasculares, a los pilotos y a los choferes, estos grupos difieren en sus derechos y obligaciones en el contrato social. Así, cualquier individuo es libre de realizar el trabajo que desea o se le ofrece, pero debe probar su competencia en el mismo y debe estar físicamente capacitado para hacerlo. La sociedad, a su vez, tiene el derecho de protegerse del peligro que pueden generar las personas en sus trabajos. La autonomía del individuo no puede reemplazar al derecho de la sociedad de protegerse de ser dañada.

Aspectos médicos de la aptitud de conducir

Los datos disponibles indican que las condiciones médicas de un conductor (con excepción de los efectos del alcohol o las drogas) no constituyen un factor importante en los accidentes de rutas. La ma-

yoría de tales accidentes tienen causa multifactorial. Tomando en consideración la Conferencia sobre Desórdenes Cardíacos y Conductores Comerciales que se desarrolló en Ontario, Canadá, en 1987[4], se estima que aproximadamente el 95% de los accidentes de tránsito en rutas responden al error humano. Sólo el 5% parece responder a la pérdida del control del vehículo a causa de una condición médica aguda. Sin embargo, aún en el último caso, hay factores como la fatiga, el alcohol y las drogas que cuentan posiblemente en la mayoría de las circunstancias, con pocas causales nosológicas.

La experiencia europea también sugiere que el impacto de las afecciones cardiológicas en los accidentes de rutas constituye un factor relativamente menor. Aproximadamente el 0,1% de los accidentes de ruta denunciados son atribuidos a causas médicas[5], y sólo entre el 10% y el 25% de éstas responden a eventos cardiovasculares. Es interesante señalar que la Comisión Médica de Prevención de Accidentes de Gran Bretaña estimó, en 1995, que la mayoría de las causas médicas de los accidentes en rutas suceden en conductores que ya sabían que tenían una enfermedad preexistente[6].

Los accidentes fatales en las carreteras son más frecuentes en vehículos grandes si se los compara con los automóviles: 4 veces para los ómnibus y *autocars* y 3 veces para camiones por milla recorrida[4]. Las consecuencias de tales accidentes son mayores a causa del mayor peso y tamaño del vehículo y, en el caso de los ómnibus, por el número de ocupantes del mismo. Además, los choferes profesionales pasan más tiempo en el volante y no se sienten inclinados a detenerse en caso de no sentirse del todo bien en razón de que los horarios y programas deben mantenerse y, por supuesto, por las implicaciones económicas que pueden estar presentes.

En relación con las enfermedades cardíacas, se debe puntualizar que la edad avanzada del conductor constituye un factor de accidentes. Waller publicó[7] que las personas sanas entre 30 y 59 años tuvieron 9,1 accidentes por millón de millas conducidas, mientras que los mayores de 60 años se involucraron en 36,2 accidentes en igual recorrido.

Al estudiar la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares se puede apreciar que las cardiopatías, en particular, son muy comunes en los países occidentales. Otra circunstancia universalmente reconocida es su elevada tasa de mortalidad y que aproximadamente la mitad de los ataques cardíacos son fatales, comúnmente del tipo de la llamada "muerte súbita". *La muerte súbita cardíaca como resultado de una arritmia es la complicación más temida entre los conductores*. Pero si bien la muerte es "súbita" en el sentido epidemiológico, puede no ser instantánea y estar precedida por síntomas. Hay

TABLA I
MORTALIDAD EN LAS RUTAS

	Total de muertes	*Total de muertes cada 100.000 hab.*	*Total de muertes por cada 10.000 vehículos*
Estados Unidos*	41.798	15,9	2,2
Canadá*	3.260	11,1	—
Japón*	12.670	10,1	1,5
Gran Bretaña*	3.765	6,4	1,4
Francia*	8.891	15,3	2,9
España*	5.751	14,7	2,7
Portugal*	2.710	28,8	3,8
Alemania*	9.454	11,6	1,9
Argentina**	7.864	26,0	13,10

* Datos del año 1995 extraidos del Informe de la *Task Force* de la Sociedad Europea de Cardiología[12].
** Datos del año 1996 tomados del Informe de la Asociación "Luchemos por la Vida"[3].

evidencia publicada[8,9] que indica que un conductor que sufre una arritmia fatal como resultado de una enfermedad cardíaca puede tener tiempo para detenerse en el borde de la ruta, donde será hallado muerto en el vehículo con el motor aún en marcha. A la inversa una arritmia benigna, como la taquicardia supraventricular, puede causar un síncope y, desde luego, una incapacidad para manejar, en un tercio de los pacientes, especialmente al comienzo de la taquicardia[10,11].

A pesar de las consideraciones precedentes, una arritmia es la causa más probable de incapacidad del conductor, y la enfermedad coronaria es la etiología más frecuente[12]. Hay, sin embargo, otras condiciones que pueden incapacitar al conductor y que deben tenerse en cuenta, como es el caso del aneurisma de aorta abdominal, para cuya detección se recomienda siempre la palpación abdominal e, incluso, la ecografía[12].

GUIAS DE ORIENTACION

Como norma general, y tal como lo establece el Anexo III del *Council Directive on Driving Licences* de la Comunidad Económica Europea del 29 de julio de 1991: *"Toda enfermedad pasible de exponer al solicitante de una licencia de conductor a una falla súbita del sistema cardiovascular que conlleve un deterioro abrupto de las funciones cerebrales constituye un peligro para la seguridad vial"*[12].

Debemos anticipar que en el mundo occidental existen pocas disposiciones claras y definitorias sobre las normas o estándares para el otorgamiento o cancelación de la licencia de conductor en los enfer-

mos cardiovasculares. En los Estados Unidos, por ejemplo, se utilizan con estos fines las Recomendaciones de la Conferencia de Consenso de la Sociedad Cardiovascular del Canadá[13], y en el caso de los choferes comerciales interestatales se dispone de la Conferencia sobre Desórdenes Cardíacos y Conductores Comerciales adoptada por el *US Department of Transportation*[4], cuyas disposiciones no son precisas. Un avance significativo fue aportado por el informe conjunto de la *American Heart Association* y la *North American Society of Pacing and Electrophysiology* (AHA/NASPE)[14], referido a la "Seguridad pública e individual en los pacientes con arritmias capaces de alterar la conciencia". Por su parte, la Sociedad Europea de Cardiología publicó una *Task Force* sobre Conducción y Enfermedad Cardíaca en 1998[12], que permitió ampliar la base de estos estándares, si bien no analiza los temas en profundidad. Y con respecto a la primera de las normativas mencionadas, la de la Sociedad Cardiovascular de Canadá[13], en nuestra opinión se trata de una publicación de indudables méritos científicos pero instituida con un enfoque matemático (incluye ecuaciones) que dificulta su implementación práctica.

En realidad, las Guías de Orientación deben ser sencillas y fácilmente aplicables. Cuando son demasiado estrictas se transforman en injustas y suelen ser transgredidas. Es indudable que deben existir restricciones mínimas y de base para la conducción vehicular, y también es cierto que determinados conductores afectados de patologías cardiovasculares estarán inhibidos de conducir en ciertos momentos evolutivos de su enfermedad y que, después de un evento agudo, deberán ser evaluados antes de habilitarlos para manejar. Estos períodos de inhabilitación que siguen a un episodio cardíaco agudo se han acortado en los últimos años, ya que el período de recuperación tras un infarto o una cirugía es más breve y porque los métodos de valoración actuales permiten identificar a los pacientes de alto riesgo que podrían sufrir un colapso circulatorio mientras están al volante.

También hay acuerdo general en que los individuos "sanos" y asintomáticos no deben ser sometidos a estudios de *screening* así como está claro que no es fácil establecer estándares aceptables en muchas circunstancias. Por ello, es importante subrayar que estas Guías y Recomendaciones reflejan una combinación de juicio clínico (por un cardiólogo acreditado) con algunos parámetros técnicos, como por ejemplo el test ergométrico, la perfusión miocárdica o la fracción de eyección.

Para el propósito de estas Guías, se definen dos *grupos de conductores vehiculares*, siguiendo las líneas de trabajo de la *Task Force* de la Sociedad Europea de Cardiología[12] y del Consenso AHA/NASPE[14]:

Grupo 1: comprende los conductores privados de vehículos comunes: automóviles, motos y otros pequeños vehículos con o sin remolque.

Grupo 2: incluye a los conductores comerciales de camiones, ómnibus (> 8 asientos). En este grupo se incluyen los pilotos aéreos.

La división que al respecto sugiere la Conferencia de Consenso Canadiense[13] se sustenta en parámetros mensurables (kilómetros recorridos por año, horas anuales de manejo, peso del vehículo) y no en la finalidad de explotación comercial. Es probable que en próximas publicaciones se incluyan estas pautas clasificatorias, pero insistimos en que las Guías deben destacarse por su simplicidad y fácil aplicabilidad.

A pesar, entonces, de alguna variabilidad de opiniones y de la dispersión de datos, hay suficientes elementos que permiten establecer Guías y Recomendaciones relativas a la aptitud de conducción vehicular de los conductores con enfermedades cardiovasculares. Estas Recomendaciones se expresan en la Tabla II.

COMENTARIOS Y PRECISIONES SOBRE LAS GUIAS DE ORIENTACION

A pesar de las Recomendaciones contenidas en la Tabla II debemos subrayar que una minoría significativa de colapsos en el volante va a tener lugar en conductores que eran asintomáticos con anterioridad. Ninguna guía médica, entonces, logrará prevenir completamente al colapso cardiovascular como causa de accidentes de tránsito.

Analizaremos consecutivamente algunos de los conceptos vertidos en las Recomendaciones y Guías de la Tabla II.

Angina de pecho

Fundamentalmente, la angina de pecho reconoce como sustrato anatómico a la obstrucción coronaria ateroesclerosa. La clasificación de angina estable que más se ha difundido en el mundo es la de la Sociedad Cardiovascular del Canadá[15]:

Clase I: paciente asintomático o con síntomas mínimos, con o sin tratamiento médico. La actividad física habitual no desencadena angina.

Clase II: ligera limitación para la actividad física habitual.

Clase III: marcada limitación para la actividad física habitual (caminar 100 m, subir un piso de escaleras).

Clase IV: angina al mínimo esfuerzo o incluso en reposo.

La *Task Force* de la Sociedad Europea de Cardio-

TABLA II
LICENCIAS DE CONDUCTOR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES
GUIAS DE ORIENTACION

Diagnóstico	*Criterios de inhabilitación*	
	Grupo 1	*Grupo 2*
Angina de pecho estable	Angina clase III-IV, y/o en reposo o conduciendo. Se puede autorizar el manejo una vez controlados los síntomas.	Antecedentes de angina de pecho o de terapéutica antianginosa. Si está asintomático y no requiere medicación antiisquémica se le puede otorgar la licencia con controles periódicos (ergometría).
Angina inestable Infarto de miocardio	Inhabilitación absoluta durante el episodio agudo. Se puede autorizar el manejo una vez que se produzca la rehabilitación clínica y funcional, generalmente a las 4 semanas.	Inhabilitación hasta por lo menos 6 semanas después del evento. Si no hay síntomas y no se requiere terapia antianginosa, se le puede permitir la licencia con controles periódicos (ergometría, talio).
Cirugía coronaria Angioplastia coronaria	Habilitar una vez lograda la estabilización del paciente, generalmente 4 semanas después de la cirugía y una semana después de la angioplastia.	Inhabilitación hasta por lo menos 6 semanas después de la cirugía y 1 semana después de la angioplastia.
Enfermedad vascular periférica	No inhabilita.	No inhabilita, pero debe investigarse y evaluarse la posibilidad de enfermedad coronaria asociada.
Hipertensión arterial	Inhabilita si la TA sistólica supera los 180 mmHg y/o la TA diastólica excede los 100 mmHg.	Inhabilita si la TA sistólica supera los 180 mmHg y/o la TA diastólica excede los 100 mmHg.
Aneurisma de aorta abdominal	No inhabilita.	Inhabilita si el diámetro aórtico supera los 5 cm. Se puede permitir conducir si la afección es corregida.
Insuficiencia cardíaca	Síntoma en reposo o al volante. Se puede conducir una vez compensado el síndrome.	Cualquier síntoma persistente. Si no hay síntomas puede otorgarse la licencia si se demuestra que la F. E. es mayor de 0,40, si no hay arritmia invalidante y si el test de esfuerzo es satisfactorio.
Trasplante cardíaco y/o pulmonar (Ver Insuf. Cardíaca)	Persistencia de síntomas. Si no hay síntomas puede otorgarse la licencia si no hay arritmias y el test ergométrico es satisfactorio.	
Valvulopatías (incluyendo cirugía valvular)	Sin inhabilitación.	Síntomas persistentes. Si no hay síntomas, se le puede permitir conducir si no hay otra afección inhabilitante o embolismo sistémico (mientras recibe tratamiento anticoagulante).
Cardiopatías congénitas	Sin inhabilitación.	Cualquier patología compleja o severa.
Cardiomiopatía hipertrófica	Sin inhabilitación.	Persistencia de síntomas. Si no hay síntomas, se puede permitir la conducción en los sujetos sin historia familiar de muerte súbita, taquicardia ventricular en el Holter o sin hipotensión en el esfuerzo.

TABLA II (continuación)
LICENCIAS DE CONDUCTOR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES
GUIAS DE ORIENTACION

Diagnóstico	*Criterios de inhabilitación*	
	Grupo 1	*Grupo 2*
Bradiarritmias	Bloqueos AV de 2° grado tipo II y de 3er grado que no hayan recibido marcapasos. Enfermedad del nódulo sinusal sintomática. Síncopes neurales.	Bloqueos AV de 2° grado tipo II y de 3er grado que no hayan recibido marcapasos. Enfermedad sinusal con episodios sincopales o presincopales, no tratada. Síncopes neurocardiovasculares.
Arritmias ventriculares	Arritmias ventriculares frecuentes y polifocales. Taquicardia ventricular (TV). Antecedentes de fibrilación ventricular (FV). Si la arritmia ha sido tratada y controlada puede habilitarse la conducción, generalmente a los 6 meses en casos de TV o FV.	Extrasistolia ventricular compleja no tratada ni controlada. La taquicardia ventricular sostenida y el antecedente de fibrilación ventricular inhabilitan definitivamente.
Implantación de marcapasos Ablación exitosa	Pueden habilitarse a la semana del procedimiento.	Habilitación a las 6 semanas del procedimiento.
Taquiarritmias supraventriculares	No inhabilita si es asintomática. Si es sintomática deberá inhabilitarse hasta lograr el control del cuadro.	Igual al Grupo 1.
Implante de CDI	Habilitar a los 6 meses de la implantación si no hay recurrencia de la arritmia ni síntomas en el momento de la descarga (síncope). Sin restricción en implantes "profilácticos".	Inhabilitación permanente.
Síncope	Inhabilitar hasta identificar la causa y controlar el síntoma.	Identificar la causa, incluso con test de provocación. Si los resultados terapéuticos son satisfactorios, se puede habilitar para conducir después de los 3 meses. Controles de seguimiento rigurosos.

logía[12] establece que no se debe extender o renovar una licencia de conductor a los pertenecientes al Grupo 1 que presenten angina clase IV o con las emociones, pudiendo habilitarlos una vez que se logre el control clínico de estos pacientes. Nuestra recomendación es restringir también el permiso para conducir a los portadores de angina clase III. Con respecto a los choferes profesionales, si el individuo está asintomático y no requiere medicación antianginosa se le puede otorgar la licencia, pero estará sujeto a evaluaciones periódicas que incluyan el test de esfuerzo. La *Task Force* descalifica a los choferes con historia de angina de pecho y/o tratamiento antiisquémico.

Si bien la angiografía coronaria sigue siendo el *gold standard* en la evaluación y planificación de la estrategia a seguir con estos pacientes, no hay dudas acerca de que la valoración clínica, conjuntamente con las pruebas de esfuerzo, puede proporcionar una adecuada estratificación del riesgo. Los predictores más importantes de un evento agudo incluyen a la insuficiencia cardíaca, la disfunción ventricular, los síndromes coronarios agudos y un pobre resultado del test ergométrico[16-19].

Angina inestable e infarto de miocardio

Como es natural, en la angina inestable y durante el período agudo de un IAM existe una total inhabilitación para manejar vehículos. Pero para nuestros fines es preciso puntualizar que después de un accidente coronario agudo se deberá hacer una estratificación del riesgo, cuyo propósito será: a) identificar a los pacientes de bajo riesgo que pueden ser dados de alta; y b) seleccionar a los de alto riesgo con el fin de considerar una posible terapéutica de revascularización. La *Task Force* conjunta del

American College of Cardiology y la *American Heart Association* para la Prueba Ergométrica Graduada (PEG) sugiere una prueba ergométrica graduada a las 3 semanas del alta para la evaluación pronóstica y de la capacidad funcional, la cual puede complementarse con estudios de perfusión[19].

De esta manera, los conductores particulares (Grupo 1) podrán ser habilitados para conducir a las 4 semanas del evento agudo si la evaluación cardiológica y los estudios complementarios establecen que existe una apropiada recuperación clínica.

Con respecto al Grupo 2, la *Task Force* de la Sociedad Europea de Cardiología[12] establece la inhabilitación para conducir durante las 6 primeras semanas del evento. Si *a posteriori* no hay manifestaciones clínicas ni funcionales de isquemia y no se requiere medicación antianginosa, se podrá permitir la habilitación respectiva, sujeta a evaluaciones periódicas de control.

Cirugía de revascularización y angioplastia transluminal coronaria

Para los individuos sometidos a la cirugía coronaria, la *Task Force* Europea establece las mismas recomendaciones que para quienes han sufrido un infarto agudo[12].

En el caso de la angioplastia transluminal coronaria, se sugiere un período de recuperación de una semana antes de la rehabilitación para conducir. Naturalmente, la evaluación cardiológica previa de la cardiopatía isquémica de base será, en ambas instancias terapéuticas, la que permita o no la conducción vehicular a estos pacientes.

Arritmias

En estas afecciones es importante señalar que el síntoma más útil como indicador y predictor de incapacidad conductiva es el síncope, que para nuestros fines es superior a cualquier otro parámetro de arritmia, incluyendo a los estudios electrofisiológicos[12].

En general, cualquier arritmia que cause o sea capaz de causar síncope o presíncope se constituye en un factor inhabilitante para la conducción de vehículos[14].

1. *Las arritmias ventriculares.* Al respecto es útil informar que la Conferencia sobre Desórdenes Cardíacos y Conductores Comerciales, organizada por el Departamento de Transportes de los Estados Unidos[4] establece claramente:

a) Las arritmias ventriculares grado 3-5 de Lown (ej.: complejos prematuros multiformes, tres o más consecutivas y fenómenos de R sobre T) son inhabilitantes para conducir hasta que sean estudiadas cardiológicamente.

b) La taquicardia ventricular (TV) sostenida o no sostenida, sintomática o no, es considerada inhabilitante a los fines de la conducción vehicular.

Otros estudios[12] amplían estos conceptos y establecen que, una vez que la arritmia ventricular ha sido controlada, puede otorgarse la habilitación si se demuestra una fracción de eyección > 0,40, si el estudio Holter excluye la taquicardia ventricular y si la prueba ergométrica es satisfactoria. Pero, de cualquier manera, los pacientes con TV sostenida y controlados con agentes antiarrítmicos deberán ser inhabilitados para conducir vehículos particulares durante 6 meses, en tanto que los choferes profesionales con este trastorno quedarán inhabilitados definitivamente[12,14].

De modo similar, los pacientes con antecedentes de fibrilación ventricular (FV) que están controlados farmacológicamente estarán inhabilitados para conducir automóviles particulares durante 6 meses a partir del inicio de la terapéutica. En cambio, los conductores de vehículos comerciales quedarán definitivamente descalificados[14].

Es importante señalar aquí que los sobrevivientes de un episodio de muerte súbita deberán ser sometidos a una angiografía coronaria y, en algunos casos, a una valoración funcional de perfusión miocárdica. Si existen estenosis coronarias críticas, la cirugía de revascularización debe considerarse como terapéutica de elección. La terapéutica farmacológica deberá guiarse, en estos casos, con estudios electrofisiológicos seriados, los que permitirán elegir las drogas más eficaces y seleccionar a los subgrupos que necesitarán tratamientos más agresivos. El manejo empírico con antiarrítmicos es inaceptable.

2. *Cardiodesfibrilador implantable y ablación por radiofrecuencia.* El cardiodesfibrilador implantable (CDI) es una terapéutica efectiva para terminar con las arritmias ventriculares y prevenir la muerte súbita cardíaca. Sin embargo, se deben tomar ciertas precauciones, ya que los pacientes con CDI pueden experimentar síntomas severos antes que la descarga revierta la arritmia[12,20]. Por ello y porque las descargas son más frecuentes en los primeros meses de la implantación, es que la *Task Force* Europea[12] recomienda, en el Grupo 1, que los pacientes receptores de un CDI deberán quedar inhabilitados durante los primeros 6 meses, siempre y cuando no exista recurrencia de la arritmia ni cuadros sincopales en el momento de la descarga eléctrica. En el caso de las implantaciones "profilácticas", esta restricción quedará levantada[20].

En cambio, los conductores profesionales con un CDI habrán de ser descalificados para conducir de manera definitiva[20].

La ablación transcatéter con radiofrecuencia, por su parte, es un método efectivo para eliminar las taquiarritmias. Una vez practicada exitosamente,

se permitirá la conducción vehicular en los pacientes de Grupo 2 a las 6 semanas del procedimiento, siempre y cuando no exista otra condición inhabilitante[12].

3. *Las bradiarritmias*. Las bradiarritmias pueden ser causa de hipoperfusión cerebral transitoria con la consecutiva pérdida total o parcial de la conciencia y/o del tono postural (síncope o presíncope).

Desde nuestro punto de vista, podemos dividirlas en dos clases[14]:

1. Arritmias causadas por lesiones del nódulo sinusal o del sistema de conducción cardíaco especializado (bloqueos).

2. Arritmias asociadas a interacciones neurocardiovasculares. Incluyen un amplio rango de síndromes bradicárdico-vasodepresores, entre los que cabe mencionar al síncope vasovagal y al síndrome del seno carotídeo.

Como regla, se puede decir que las bradiarritmias del primer grupo, con enfermedad estructural y sintomáticos, deben tratarse con marcapasos, que eliminan el riesgo de síncope. La probabilidad de falla del marcapaso es remota, y si hay recurrencia sintomática no debe ser atribuible al mal funcionamiento del mismo[14].

Cabe subrayar que la Conferencia de Bethesda de 1986 inhabilita para conducir a los bloqueos AV de 2º grado tipo Moebitz II y de 3er grado, mientras no reciban el marcapaso[4].

Una vez implantado el marcapasos, los conductores privados (Grupo 1) pueden volver a conducir vehículos al cabo de una semana, en tanto que los conductores comerciales (Grupo 2) podrán hacerlo a las 6 semanas si se demuestra que no existe evidencia de otra condición inhabilitante.

Una consideración especial merecen los *síncopes neurocardiovasculares*.

El síncope vasovagal en los jóvenes, si bien puede ser recurrente, nunca es abrupto, y el paciente no representa un peligro al volante.

En contraste, el llamado síndrome vasovagal maligno del paciente añoso puede causar pérdida brusca de la conciencia. Puede estar asociado a una hipersensibilidad del seno carotídeo y reproducirse con el tilt-test. Una revisión de 66 centros electrofisiológicos que han tratado más de 11.500 pacientes con síncope indica que el 11% de estas instituciones han tratado al menos un paciente involucrado en un accidente de tránsito[14].

En este sentido, las Recomendaciones Conjuntas de la AHA/NASPE de 1996[14] indican que la decisión de permitir a un paciente con síncope neural reasumir la conducción vehicular debería sustentarse en la severidad y naturaleza del evento clínico. El síncope vasovagal ligero se caracteriza por síntoma leves (usualmente sin síncope), es infrecuente y tiene causas precipitantes. A la inversa, el síncope del seno carotídeo es severo y no suele estar precedido por síntomas; si no es tratado y controlado, debe ser un factor inhabilitante para conducir.

4. *Arritmias supraventriculares*. Si bien el pronóstico de las taquiarritmias supraventriculares es por lo general favorable, el 25% de los casos referidos a un laboratorio electrofisiológico ha experimentado al menos un episodio sincopal[12]. Se considera entonces que si la arritmia es asintomática no deberá incapacitar para conducir, pero lo será si es generadora de síntomas. En este caso se deberá inhibir de la conducción vehicular a los pacientes afectados hasta que la terapia antiarrítmica o ablativa controle el cuadro.

Drogas cardiovasculares[4]

Los pacientes que están medicados con betabloqueantes deben estar informados acerca de la posibilidad de una caída del alerta mental y del desarrollo de depresión y somnolencia. Hay que analizar individualmente cada caso. En cambio, los bloqueantes cálcicos son seguros desde el punto de vista de la conducción de vehículos.

Con respecto a los antiarrítmicos, la Conferencia de Bethesda de 1986 alerta sobre su uso en las arritmias benignas comunes, destacando que no proporcionan beneficios y que a menudo empeoran la ectopía. Recomienda que los pacientes que requieran tales drogas sean sometidos a una evaluación comparativa antes y después.

CONCLUSION

Las recomendaciones del presente informe constituyen una mera orientación para los cardiólogos que certifican la aptitud de conducción vehicular de los pacientes con padecimientos cardiovasculares, lo que adquiere especial consideración cuando se trata de choferes profesionales. Es apropiado repetir acá lo que opina la *Task Force* de la Sociedad Europea de Cardiología[12]: si un médico descubre una condición o padecimiento que puede afectar la capacidad de conducir, tiene la obligación de analizar esto con su paciente y advertírselo. Si el individuo rechaza la advertencia puede originarse un problema difícil de resolver. La mayoría de las autoridades europeas en el tema apoyan el criterio de autorizar al profesional médico a que divulgue su información a los entes relacionados con la conducción vehicular. En Gran Bretaña, por ejemplo, el Ombudsman está autorizado a resolver en tales casos y, en las contadas ocasiones en que un conductor disconforme formalizó su queja, el Ombudsman resolvió a favor de la autoridad regulatoria. Pero esta no es la respuesta universal y se aspira, a tra-

vés de estas líneas, a aportar claridad en este aspecto poco analizado de la seguridad en la conducción de automotores.

Finalmente, las recomendaciones deberían extenderse a toda la comunidad. No hay riesgo 0 en medicina, y todos los riesgos deben considerarse dentro de un contexto general, es decir, lo que la sociedad ha considerado previamente como un "nivel aceptable" de riesgo (por ejemplo: adolescentes, velocidad máxima, respeto a las señalizaciones, etc.). En nuestro país, evidentemente, ese "nivel aceptable" es elevadísimo: gran parte de las disposiciones que establece la Ley Nacional de Tránsito[21] no son cumplidas. Y hasta que no se asuma esta afirmación de manera integral y comunitaria, toda guía o recomendación correrá, a su vez, el "riesgo" de caer en el olvido.

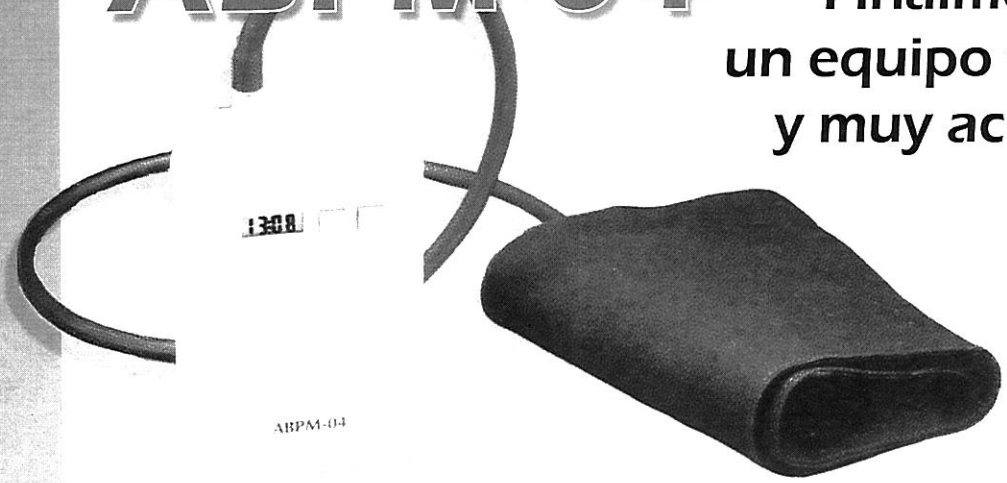
Bibliografía

1. Highway Statistics 1992. Bethesda, Md: US Department of Transportation, Federal Highway Administration, 1993. Publication N° FHWA A-PL-93-03. Citado por 14.
2. UK Department of Transport, London. Citado por 12.
3. Asociación "Luchemos por la Vida". Website: www.luchemos.org.ar
4. Shephard RJ: The cardiac patient and driving: the Ontario Experience. *En*: Conference of Cardiac Disorders and Commercial Drivers. Bethesda, Md.: US Department of Transportation. Federal Highway Administration, 1987: 85-94.
5. Hernes B, Smedby B, Ysander L: Sudden illness as a cause of motor vehicle accidents. *Brit J Ind Med 23*: 37-41, 1966.
6. Taylor J: Medical aspects of fitness to drive. Medical Commission on Accident Prevention. London, UK, 1995.
7. Waller JA: Cardiovascular disease, aging and traffic accidents. *J Chronic Dis 20*: 615-620, 1967.
8. Christian MS: Incidence and implications of natural deaths of road users. *Br Med J 297*: 1020-1024, 1988.
9. Myerburg RJ, Davis JH: The medical ecology of public safety: I. Sudden death due to coronary heart disease. *Am Heart J 68*: 586-595, 1964.
10. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH: Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia rate or vasomotor response. *Circulation 85*: 1064-1071, 1992.
11. Dhala A, Bremner S, Blanck Z: Impairment of driving ability in patients with supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol 75*: 516-518, 1995.
12. European Society of Cardiology Task Force: Driving and heart disease. *Eur Heart J 19*: 1165-1177, 1998.
13. Consensus Conference. Canadian Cardiovascular Society. Assessment of the cardiac patient for fitness to drive. *Can J Cardiol 8*: 406-412, 1992.
14. AHA/NASPE Medical/Scientific Statement. Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. *Circulation 94*: 1147-1166, 1996.
15. Campeau L: Grading of angina pectoris (Letter). *Circulation 54*: 522-523, 1976.
16. ESC Working Group on Exercise Physiology, Physiopathology and Electrocardiography. Guidelines for cardiac exercise testing. *Eur Heart J 14*: 696-988, 1993.
17. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe Ch: Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol 3*: 772-779, 1984.
18. Mc Neer JR: The role of exercise test in the evaluation of patients for ischaemic heart disease. *Circulation 57*: 64-70, 1978.
19. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. *J Am Coll Cardiol 30*: 260, 1997.
20. Working Group Report. Recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J 18*: 1210-1219, 1997.
21. Ley Nacional de Tránsito N° 24.449, publicada en el Boletín Oficial (República Argentina) del 10-2-95 y sus Decretos Reglamentarios 646/95, 724/95 y 779/95.

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®



- 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

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

MECANISMOS DE DESIGNACION DE LAS MESAS DIRECTIVAS NACIONALES. ANALISIS DE LA ENCUESTA REALIZADA A LAS SOCIEDADES FEDERADAS

EDUARDO ESCUDERO, RICARDO RONDEROS, ANIBAL MELE, LILIANA FAVALORO, DIOMEDES CORNELI, DORA MONTENEGRO, RICARDO LOPEZ SANTI, MANUEL GIACOMO, JOSE SEGNESE, HUGO RUIZ

Mesa Directiva Federación Argentina de Cardiología

Desde la creación de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, el 12 de abril de 1965, hasta la fecha, se han sucedido diecisiete Mesas Directivas conducidas por las Sociedades de Rosario, Córdoba y Tucumán en cuatro oportunidades cada una; tres veces por la Sociedad de Cardiología de La Plata y solamente en una ocasión por las de Mendoza y Salta respectivamente. Si bien no existen cláusulas estatutarias que determinen criterios para la elección de las sedes, se ha generado cierta alternancia en esas designaciones que ha surgido espontáneamente, en parte como resultado de la complejidad alcanzada por la cardiología en esos lugares.

El desarrollo logrado por la FEDERACIÓN en estos treinta y cuatro años de existencia ha permitido el crecimiento de un importante número de Sociedades que podrían estar en condiciones de incorporarse a este grupo clásico de alternancia para la conducción de la Mesa Directiva nacional.

Por otra parte, y teniendo en cuenta la proximidad geográfica de algunas Sociedades, es probable considerar la posibilidad de que en algún momento se comparta la responsabilidad de la conducción de la Mesa Directiva por más de una Sociedad.

Basados en esas consideraciones y ante la necesidad de conocer la opinión de cada una de las Sociedades federadas sobre este tema, se elaboró una encuesta (Tabla I) que fue enviada a cada una de las mismas para su análisis y respuesta posterior.

TABLA I
ENCUESTA

1.	¿Considera que el sistema utilizado hasta ahora, siguiendo orden de rotación, es el más adecuado?
2.	¿Es de importancia analizar la posibilidad de que alguna Sociedad federada con ciertos antecedentes organizativos se incorpore a este sistema clásico de rotación?
3.	¿Su Sociedad estaría en condiciones de postularse como futura sede de Mesa Directiva?
4.	Teniendo en cuenta la proximidad geográfica de ciertas Sociedades ¿sería posible una regionalización que permitiera la conducción de la FEDERACIÓN por más de una Sociedad?

RESULTADOS

De las 29 sociedades, 22 (76%) respondieron la encuesta y solamente 7 (24%) (Comahue, La Rioja, Mendoza, Norte de la Provincia de Buenos Aires, San Luis, Santa Cruz y Santiago del Estero) no lo hicieron (Figura 1).

El 82% de las Sociedades que respondieron consideraron que el sistema de rotación o alternancia debería seguir vigente en las elecciones de las Me-

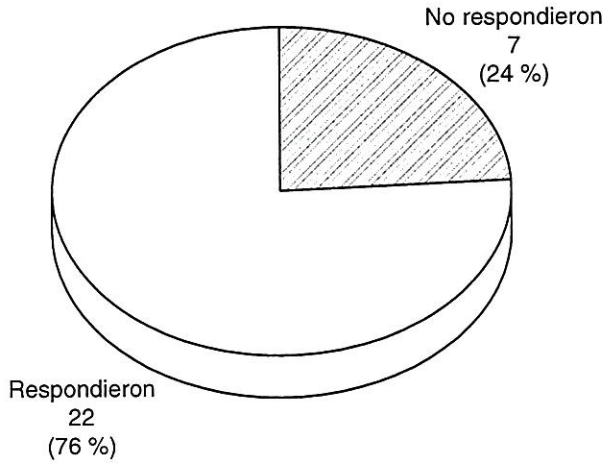


Figura 1. *Análisis de las respuestas recibidas. Se representan los porcentajes correspondientes a las Sociedades que respondieron la encuesta enviada y las que no lo hicieron.*

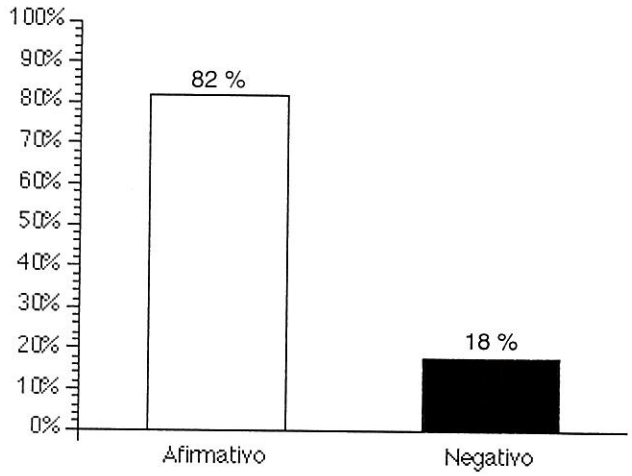


Figura 2. *Consideración sobre la alternancia de distintas Sociedades en la conducción. La mayoría de las Sociedades que respondieron la encuesta apoyan la continuidad de esta forma de alternar la conducción de la Mesa Directiva.*

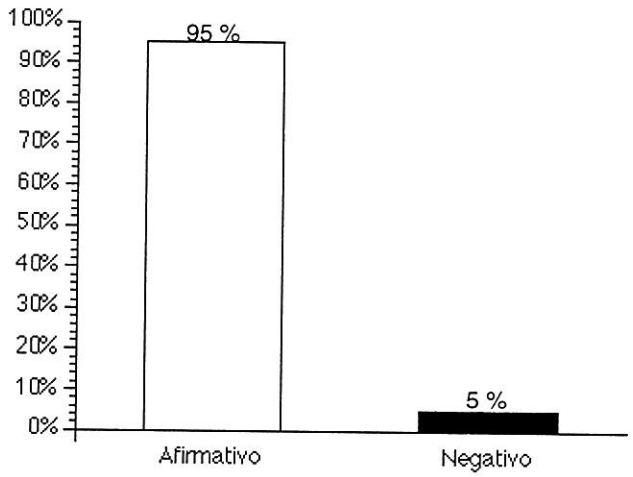


Figura 3. *Posibilidad de incorporar nuevas Sociedades al sistema de alternancia. Veintidós sociedades respondieron afirmativamente (95%) y sólo una (5%) negó esa instancia.*

sas Directivas (Figura 2). El 18% restante no opinó lo mismo pero tampoco propusieron ningún sistema alternativo.

Cuando se analizó la posibilidad de incorporar nuevas Sociedades a este sistema de alternancia, 21 Sociedades (95%) apoyaron esa propuesta mientras que sólo una Sociedad (5%) estuvo en desacuerdo. En la Figura 3 se representan esquemáticamente los datos aquí analizados.

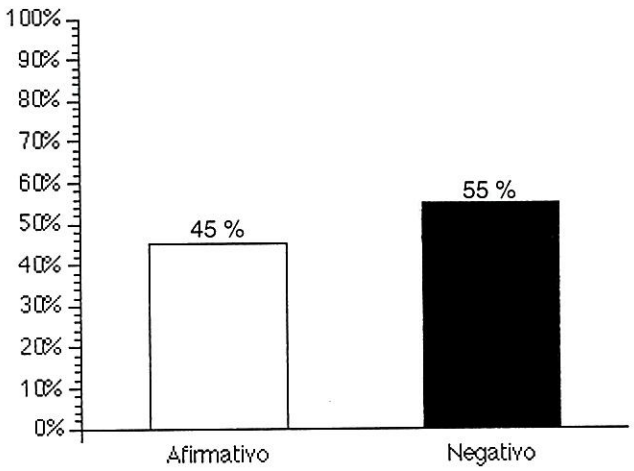
De las 22 Sociedades, 10 consideraron que estarían en condiciones de postularse como sede de futuras Mesas Directivas, entre las cuales, además de 5 de las que históricamente ya han sido designadas para esa función, se destaca la aparición de otras, como las de Entre Ríos, Santa Fe, Corrientes, Oeste de la Provincia de Buenos Aires y Río Negro y Neuquén que nunca tuvieron esa posibilidad. La Figura 4 muestra cuáles Sociedades contestaron por sí o por no.

De las 22 respuestas recibidas, 16 (77%) consideraban posible que la conducción de la Mesa Directiva sea compartida a través de una regionalización. Algunas de ellas con ejemplos concretos, como los casos de Santa Fe y Entre Ríos que consideran como posible, aduciendo la proximidad geográfica, la estructuración de una Mesa Directiva con la participación de las dos Sociedades. La seis Sociedades restantes (23%) no creen que esa sea una manera adecuada para la conformación de la Mesa Directiva.

Consideraciones

Las opiniones analizadas a través de la encuesta realizada deben ser consideradas como representativas del pensamiento de las Sociedades federadas, ya que se obtuvo respuesta de la mayoría de las mismas. El análisis de esas opiniones destaca la vigencia del sistema de rotación para la conducción de la institución. Sistema que, evidentemente, ha demostrado su efectividad a través de los años. Sin embargo, es importante remarcar la necesidad de llevar a cabo algún cambio en el mismo, fundamentalmente en la consideración de incluir a Sociedades nuevas en esa alternancia. La hipótesis desarrollada anteriormente acerca del crecimiento que potencialmente pueden haber alcanzado algunas Sociedades federadas, que las pondría en condiciones de aspirar a conducir la FEDERACIÓN, se ve demostrada en estos resultados. La mayoría de las Sociedades consideraron necesaria la posibilidad de incorporar nuevas Sociedades en la rotación para la conducción de la FEDERACIÓN y algunas de ellas se propusieron concretamente como capacitadas para tal fin. Si bien, como se consideró anteriormente, no existen contenidos estatutarios que determinen las condiciones que debe reunir una Sociedad para postularse como sede de Mesa Directiva, hay un criterio tácito, basado en el reconocimiento de la responsabilidad asumida para ejercer la conducción de la institución por dos años, que se hace evidente en estos resultados. Solamente cinco Sociedades, además de las que ya han conducido la FEDERACIÓN, se consideraron en condiciones de asumir esa responsabilidad; el resto se automarginó, probablemente por no considerarse aún en condiciones o porque circunstancialmente las mismas no se dan en estos momentos.

El otro punto importante que se debe analizar es la introducción de una nueva figura que pone a consideración la posibilidad de que dos Sociedades geográficamente próximas puedan configurar un



Afirmativo
Córdoba
Corrientes
Entre Ríos
La Plata
Oeste Bonaerense
Neuquén y Río Negro
Rosario
Salta
Santa Fe
Tucumán

Negativo
Atuel
Catamarca
Chaco
Chubut
Formosa
Jujuy
La Pampa
Mar del Plata
Misiones
Necochea
San Juan
Sur Pcia. Córdoba

Figura 4. *Consideración de posibilidades ciertas para postulación de cada Sociedad. El 45% de las Sociedades respondieron que estarían capacitadas para esa propuesta. Analizando el listado de las mismas se encuentran 5 que ya han sido sede de Mesa Directiva y otras 5 que podrían llegar a encargarse de la conducción de la institución por primera vez.*

mayor grado de federalización de la Mesa Directiva, al compartir cargos y responsabilidades. Es necesario aclarar que estas respuestas deben analizarse en el marco de compartir verdaderamente el compromiso y no considerar como co-participativas anteriores experiencias en las que cargos de menor jerarquía eran ofrecidos a miembros de Sociedades vecinas.

La conducción de la FEDERACIÓN ha cambiado sustancialmente en los últimos años. Es necesario mayor dedicación, mayor celeridad, mayor creatividad, mayor operatividad, para estar acorde con los tiempos que corren. De todas formas, se puede ser eficiente en cualquier lugar del país si se cuenta con la gente dispuesta a cumplir con esas consignas.

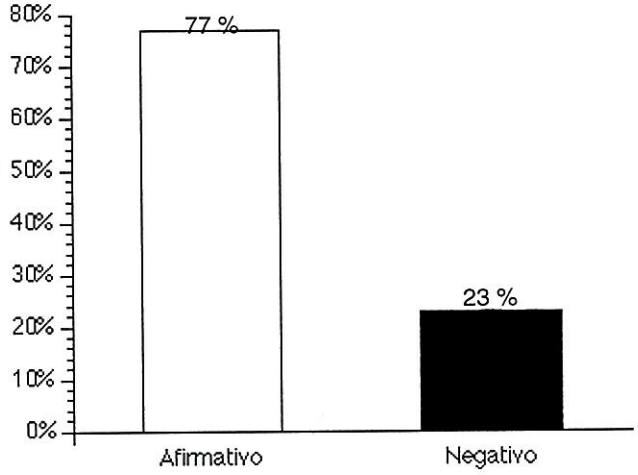


Figura 5. *Probabilidad de integrar la Mesa Directiva a través de regiones. La barra clara indica el mayor porcentaje de respuestas que consideran probable la integración de la Mesa Directiva compartiendo cargos y responsabilidades entre Sociedades geográficamente vecinas.*

Si bien las encuestas recibidas representan a la mayoría de las Sociedades, se debe tener en cuenta que en algunos casos pueden no expresar el pensamiento de cada uno de sus miembros titulares. La mayor representatividad se debería haber obtenido analizando el cuestionario remitido en una Asamblea Societaria. Esta limitación debe ser tenida en cuenta en el análisis final, pero de ninguna manera puede restar significación al análisis hasta aquí discutido.

CONCLUSIONES

Del análisis anterior se puede concluir que, en relación con el mecanismo de designación de futuras Mesas Directivas, se debería:

a. Continuar con el sistema de rotación o alternancia en la elección.

b. Incorporar nuevas Sociedades al sistema clásico de rotación.

c. Analizar la posibilidad de compartir regionalmente la responsabilidad de dirigir la Mesa Directiva.

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE®

Líder en Electrocardiografía

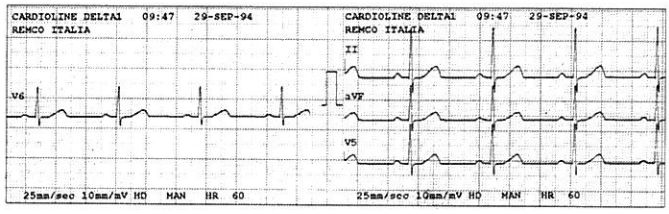
Modelo Delta 1 plus

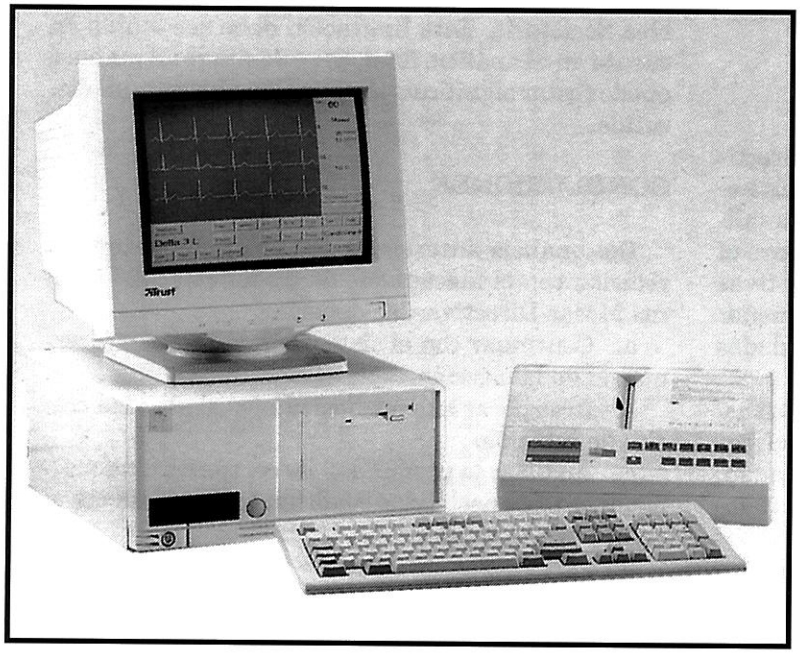


CARACTERISTICAS TECNICAS

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

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 F.A.C., antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado donde conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

Juan F. Brunetto
Presidente Comité de Docencia
Federación Argentina de Cardiología

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante: Enviar antes del 15 de noviembre de 1999.

1 - ¿Cuál de las siguientes fórmulas es la *correcta* para calcular C-LDL?:

a) $\text{C-LDL} = \text{CT} - \text{TG} - \frac{\text{C-HDL}}{5}$

b) $\text{C-LDL} = \text{CT} - \text{C-HDL} - \frac{\text{TG}}{5}$

c) $\text{C-LDL} = \text{CT} - \frac{\text{TG}}{5}$

d) $\text{C-LDL} = \text{CT} - \text{C-HDL} - (\text{TG} \times 5)$

2 - En la prevención secundaria de enfermedad aterosclerótica, el nivel de C-LDL buscado es?:

a) <120 mg/dl
b) <100 mg/dl
c) Entre 100 mg/dl y 120 mg/dl
d) Entre 120 mg/dl y 150 mg/dl

3 - ¿Cuál de los siguientes pacientes usted consideraría dentro del grupo de prevención primaria de alto riesgo?:

a) Hombre < de 45 años, hipercolesterolémico y fumador.
b) Hombre < de 45 años, hipercolesterolémico y diabético.
c) Hombre > de 45 años, hipercolesterolémico, hipertenso y fumador.
d) b y c son correctas.

4 - En la prevención primaria de enfermedad aterosclerótica, el nivel de C-LDL buscado es?:

a) <160 mg/dl.
b) <140 mg/dl.
c) <130 mg/dl.
d) Entre 130 mg/dl y 150 mg/dl.

5 - ¿Cuál de los siguientes enunciados es *correcto*?:

a) Un paciente diabético con niveles de TA normal alta deben recibir tratamiento farmacológico.
b) En el caso anterior sólo estaría indicado modificaciones del estilo de vida.

c) Un paciente con TA normal alta y fumador debe recibir tratamiento farmacológico.
d) Un paciente con hipertensión arterial leve debe recibir tratamiento farmacológico.

6 - Con respecto al objetivo del tratamiento de la hipertensión arterial (en mmHg), señale lo *incorrecto*:

a) En los pacientes diabéticos tipo 1 y 2 el objetivo es el mismo que en cualquier hipertenso.
b) En los pacientes diabéticos tipo 1 y 2 el objetivo son cifras menores de 130 mmHg de TAS y 85 mmHg de TAD.
c) En los pacientes insuficientes cardíacos el objetivo son cifras menores de 130 mmHg de TAS y 85 mmHg de TAD.
d) En los pacientes insuficientes renales y con proteinuria >1 gr en 24 hs el objetivo es <120 mmHg de TAS y < de 75 mmHg de TAD.

7 - ¿Cuál de los siguientes síntomas y signos caracterizan al síndrome nicotínico?:

a) Fumar más de 20 cigarrillos diarios.
b) Fumar dentro de la primera hora después de despertar.
c) No soportar unas pocas horas sin fumar.
d) a, b y c son correctas.

8 - ¿Cuál de los siguientes criterios diagnósticos de diabetes mellitus es *incorrecto*?:

a) Dos (2) glucemias en ayunas >126 mg/dl.
b) Glucemias >200 mg/dl dos (2) horas post-carga durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa.
c) Glucemia plasmática al azar >200 mg/dl asociado a síntomas de diabetes.
d) Dos (2) glucemias en ayunas >140 mg/dl.

9 - Marque lo *incorrecto*:

a) La prevalencia de cardiopatía isquémica es 3 a 5 veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos.
b) El patrón dislipémico más común en la Diabetes Mellitus tipo 2 es el aumento de TG y descenso de C-HDL.
c) El valor de C-LDL buscado en el tratamiento de la dislipemia de un paciente diabético es de 100 mg/dl.
d) Para considerar que un paciente diabético está bien controlado los niveles de glucemia post-prandiales deben ser menores de 200 mg/dl.

10 - Con respecto a la mujer postmenopáusica, marque lo *correcto*:

a) En prevención secundaria de enfermedad aterosclerótica no se recomienda la terapia de reemplazo hormonal.
b) Las mujeres después de la menopausia tienen mayores niveles de colesterol en sangre que las mujeres antes de la misma (el 40% de las mujeres norteamericanas mayores de 55 años tienen niveles altos de colesterol en sangre).
c) A medida que van pasando los años, más mujeres presentan cifras de tensión arterial (aproximadamente el 52% de las mujeres norteamericanas mayores de 45 años son hipertensas).
d) Todas son correctas.

11 - ¿Cuál de los siguientes son considerados "Nuevos Factores de Riesgo Cardiovascular"?:

a) Homocisteina.
b) Fibrinógeno.
c) Lipoproteina (a).
d) Todas son correctas.

12 - Con respecto a obesidad, marque lo *correcto*:

a) Los pacientes con Indice de Masa Corporal (IMC) >de 20 padecen sobrepeso.
b) Los pacientes con Indice de Masa Corporal (IMC) >de 25 padecen obesidad.
c) Tanto los pacientes con sobrepeso como los obesos (especialmente los centrales) tienen aumentado el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.
d) Sólo los pacientes obesos (IMC >30) tienen aumentado el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.

13 - ¿Cuál de las siguientes son indicaciones de Monitoreo Ambulatorio de Tensión Arterial (MAPA)?:

a) Sospecha de Hipertensión del Guardapolvo Blanco.
b) Cuando el paciente refiere síntomas de hipotensión ortostática.
c) Para descartar pseudorrefractariedad.
d) Todas son correctas.

14 - Se considera un error de técnica en la toma de la tensión arterial a:

a) Tomar la tensión arterial en ambos brazos, y si ésta difiere, considerar la más baja.
b) En un individuo joven, si la tensión arterial es alta en el brazo, no es necesario tomarla en miembros inferiores.
c) El ritmo de desinsuflado del manguito neumático es de 8 mmHg por segundo.
d) Todos son errores de técnica.

15 - Marque lo *incorrecto* con respecto a la homocisteina:

a) Es un aminoácido.
b) Altos niveles séricos de ácido fólico y vitamina B6 y B12 se asocian a bajos niveles séricos de homocisteina.
c) Niveles altos de homocisteina en sangre se asocian a un aumento del riesgo cardiovascular.
d) Está demostrado que el suplemento de ácido fólico reduce el riesgo de aterosclerosis al disminuir los niveles séricos de homocisteina.

16 - De los siguientes pacientes hipertensos, ¿cuál pertenece al *grupo C* de estratificación de riesgo?

a) Paciente hipertenso y diabético.
b) Paciente hipertenso con hipertrofia ventricular izquierda.
c) Paciente hipertenso con infarto de miocardio previo.
d) Todos son correctos.

17 - La reducción de la mortalidad en seguimiento a tres años de pacientes post-infarto de miocardio sometidos a rehabilitación cardíaca observada en estudios controlados es de:

a) 5%
b) 15%
c) 25%
d) 35%

18 - Entre los efectos beneficiosos de la rehabilitación cardíaca se incluyen los siguientes, menos:

a) Mejoría de los niveles de triglicéridos.
b) Disminución de los niveles de fibrinógeno.
c) Aumento de los niveles de colesterol HDL.
d) Reducción de los síntomas.

19 - En la insuficiencia cardíaca moderada a severa la rehabilitación cardíaca produce los siguientes efectos, menos:

a) Mejoría de la capacidad funcional.
b) Mejoría de la adaptación circulatoria periférica.
c) Mejoría de la fracción de eyección.
d) Reducción de los síntomas.

20 - ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en relación a los efectos de la rehabilitación cardíaca?

a) En pacientes con transplante cardíaco no se ha demostrado efectos beneficiosos.
b) En los pacientes coronarios ancianos la mejoría no es similar a la observada en pacientes jóvenes.
c) Los efectos beneficiosos en las mujeres no son comparables a los observados en el sexo masculino.
d) La derivación a programas de rehabilitación cardíaca son menos frecuentes en mujeres que en hombres.

21 - ¿En qué fase del período post infarto de miocardio se implementan programas supervisados de tipo preferentemente aeróbicos y en gimnasios de la comunidad?

a) Fase I
b) Fase II
c) Fase III
d) Fase IV

22 - ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto a rehabilitación cardíaca post infarto de miocardio.

a) La determinación del perfil de riesgo es necesaria para la prescripción de actividades en la fase II.
b) Los resultados del test ergométrico son necesarios para la prescripción de actividades en la fase II.
c) El propósito de la fase I es reducir el desacondicionamiento físico determinado por el reposo.
d) Todas son correctas.

23 - En revisiones de programas de rehabilitación cardíaca la incidencia de IAM fue:

a) 1 cada 100.000 pacientes.
b) 1 cada 200.000 pacientes.
c) 1 cada 300.000 pacientes.
d) 1 cada 400.000 pacientes.

24 - El estudio CAST I, puso de manifiesto que:

a) La amiodarona reduce la mortalidad en la insuficiencia cardíaca severa.
b) La encainida y la flecainida, en el post infarto agudo de miocardio, aumentaban la mortalidad, comparados con placebo.
c) Los beta bloqueantes reducen el riesgo de infarto.
d) La encainida y la flecainida no reducen la extrasistolia ventricular.

25 - ¿Cuál de los siguientes fármacos antiarrítmicos demostró ser útil en la prevención primaria de la muerte súbita en el período post infarto?

a) DL sotalol.
b) D sotalol.
c) Timolol.
d) Flecainida.

26 - El ATMA puso de manifiesto que en la insuficiencia cardíaca la amiodarona disminuye la mortalidad:

a) Total en un 25% y la súbita en un 45%.
b) 13% y 29% respectivamente.
c) 18 y 49%.
d) 6 y 24%.

27 - Con respecto al estudio EPAMSA, señale lo incorrecto:

a) Fue realizado en Argentina.
b) Mostró resultados favorables con la administración de amiodarona.
c) Un alto porcentaje de pacientes discontinuó la terapéutica.
d) Incorporó pacientes con arritmia ventricular asintomáticos.

28 - ¿Cuál de los siguientes criterios diagnósticos es considerado "menor" para definir una insuficiencia cardíaca avanzada?:

a) Fracción de eyección en reposo menor de 30%.
b) Consumo de oxígeno pico menor de 14 ml/kg/min.
c) Sodio sérico menor de 130 m/Eq/l.
d) Test de caminata de 6 minutos menor de 200 metros.

29 - Si un paciente con insuficiencia cardíaca avanzada no tolera los IECA, ¿qué estaría indicado administrar?:

a) Hidralazina más nitratos.
b) Nitratos solamente.
c) Hidralazina solamente.
d) Candesartán.

30 - El enoximone es:

a) Un antagonista de los receptores AT 1.
b) Inhibidor de la fosfodiesterasa.
c) Un IECA.
d) Un beta bloqueante.

Artículos seleccionados de esta edición:

1) Comité de Epidemiología Federación Argentina de Cardiología: Prevención de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Recomendaciones prácticas.
2) Sanagua Jorge y col.: La rehabilitación cardíaca en la prevención secundaria.
3) Garguichevich Jorge: Rol actual de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de muerte súbita.
4) Lobo Márquez Lilia y col.: Insuficiencia cardíaca avanzada.

RECERTIFICACION

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.: ..... N°: ..... 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 - N° 2 - 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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1999

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

....

Lugar y fecha Firma

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica trabajos de cardiología clínica o de investigación cardiológica, los que deberán ser originales e inéditos, pudiendo haber sido comunicados en Sociedades Científicas o publicados en forma de "resúmenes".

Los artículos deberán mecanografiarse por duplicado, a doble espacio, en hojas numeradas escritas de una sola carilla, sin enmiendas ni tachaduras. La redacción de los mismos se ajustará a las especificaciones que a continuación se mencionan.

1. **Encabezamiento.** El título del trabajo será consignado en mayúsculas y sin abreviaturas. En renglón aparte, en mayúsculas y minúsculas, la nómina de autores, separados por comas, comenzando en cada caso por el primer nombre, iniciales de los segundos nombres, y apellido/s completos. A continuación y en renglón aparte, el Hospital o Institución en que fuera realizado el trabajo. Finalmente, en renglón aparte, la dirección postal para separatas.

2. **Introducción.** Explicando los fundamentos y objetivos del trabajo.

3. **Material y Método.** Detallando las características del material, la metodología de trabajo empleada y el método estadístico utilizado.

4. **Resultados.** Mostrando los mismos con claridad. La interpretación y comentarios de los Resultados quedarán reservados al punto siguiente.

5. **Discusión.** Analizando los resultados, los hechos que tengan relación directa con los mismos, las relaciones entre éstos y el objetivo inicialmente propuesto y su confrontación con los conocimientos establecidos previamente.

6. **Conclusiones.** Este punto puede ser excluido cuando no se considere necesario precisar en forma particular los datos proporcionados por el trabajo, los que pueden haber sido expresados satisfactoriamente en el curso de la discusión.

7. **Resumen.** En castellano, y en inglés, cada uno en hojas aparte.

El resumen en castellano no más extenso de doscientas palabras, que permita por sí mismo proporcionar una idea concisa de cada uno de los puntos antes mencionados. No se aceptarán resúmenes expresando conceptos generales tales como "se discuten los resultados", etc. El resumen en inglés *(Summary)* deberá ser explicativo, de hasta setecientas palabras, con su título completo en mayúsculas, y en caso necesario referencias a figuras o tablas.

8. **Bibliografía.** En hoja aparte. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas por números correlativos. Se hara figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando en cada caso por el apellido, seguido de las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de seis, se hará mención de los tres primeros seguidos de la sigla "y col". A continuación se consignará el nombre de la revista, subrayado, en forma abreviada de acuerdo con el estilo del "Index Medicus"; luego, subrayado, el número de volumen, dos puntos, y a continuación, sin subrayar, página inicial y final, y año de la publicación. Cuando se trate de libros se hará figurar el nombre del autor, título, editor, ciudad, año de aparición y página, separados por comas, agregando el número de edición si no fuera la primera. Cuando se trate de capítulos de libros, deberá iniciarse la cita mencionando en primer término el autor y el título del capítulo del libro al que se hace referencia, y a continuación, el título de la obra a la que pertenece, en la forma expresada previamente.

9. **Ilustraciones.** (gráficos, dibujos, registros, radiografías, etc.). Deben presentarse en forma de fotos en blanco y negro, claras y con adecuado contraste, en tamaños de 9 x 12 cm o mayor, numeradas correlativamente al dorso en caracteres arábigos. En casos excepcionales, y cuando se encuentre plenamente justificado para una mejor interpretación, podrán aceptarse figuras en color. En hoja aparte se consignarán las leyendas correspondientes. Al dorso de cada figura deberá agregarse el nombre del primer autor y una flecha indicativa de la parte superior de la misma a efectos de su correcta orientación al ser diagramados los textos. *Se presentará el número mínimo de ilustraciones que resulte indispensable para una mejor comprensión de lo expresado en el texto.*

10. **Tablas.** Deben presentarse en hojas separadas, confeccionadas en forma clara y comprensibles por sí mismas, numeradas en caracteres romanos y con un título que explique su contenido con claridad. *En general, las tablas se presentarán cuando sean realmente indispensables para completar lo expresado en el texto.* No se aceptarán las tablas extensas que ocupen una superficie mayor que la de una página de la Revista. Los autores deberán abonar los gastos que demande el excedente de espacio.

Se aceptará la comunicación de casos aislados cuando sean considerados de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido debidamente comprobados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No se aceptará en estos casos una nómina mayor de cuatro autores.

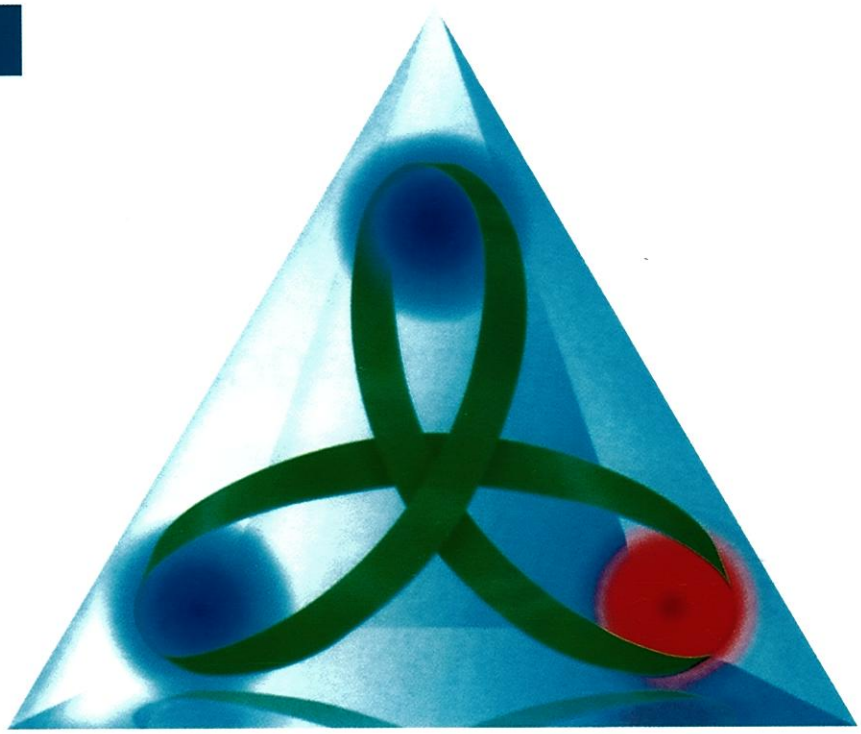
El Comité Editorial podrá introducir en los trabajos aceptados para su publicación, con el conocimiento de los autores, las modificaciones que considere convenientes en la redacción de los mismos, sin alterar su significación, a efectos de adecuarlos a las necesidades tipográficas o de compaginación de la Revista y para mantener la necesaria unidad en el estilo de la misma.

Los artículos de las secciones **Editorial, Temas de Actualidad,** u otros equivalentes serán exclusivamente solicitados por el Comité Editorial, el que hará conocer en cada caso la correspondiente reglamentación.

Todos los artículos deberán ser enviados en soporte papel, tamaño A4, en original y dos copias, a efectos de que estas últimas puedan ser remitidas para evaluación de los árbitros. Deberá adjuntarse además una copia en soporte informático: diskette 3,5" o CD, preferentemente en versión Microsoft Word.

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 clinicamente significativa debida a sobredosis de Amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volumen del fluído circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión sanguínea, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que la amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada. **REACCIONES ADVERSAS:** Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náuseas, rubor y vértigo. Con menos frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, dispepsia, gingivitis y raramente arritmias. **PRECAUCIONES:** Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de Amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que esta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la Amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes. **CONTRAINDICACIONES:** Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas. **PRESENTACIONES:** Amloc 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

PFIZER ha investigado y desarrollado este medicamento original

APROBADO FDA

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(01) 788-7000