

¿ Qué hay de nuevo en Insuficiencia Cardíaca desde Murcia 2009 ?

Resultados de los principales estudios



José Luis Morales Rull

Servicio Medicina Interna

Hospital Universitario Arnau de Vilanova

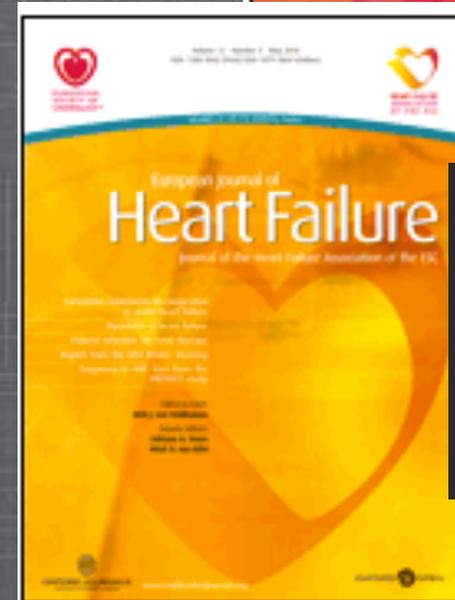
Lleida

¿De qué se ha hablado desde marzo de 2009?

marcadores

eficiencia cardiaca crónica agudizada

evos objetivos terapéuticos



Biomarcadores

Guided Treatment for Chronic Heart Failure

Results From the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Treatment To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) Trial

364 pacientes con descompensación reciente: criterios ESC + NT-proBNP > 100 pg/ml

Dos semanas tras ingreso- randomizado

Clínico intensivo

Seguimiento cada 3 meses

Titulación HF score >2

Guiado por PN

Seguimiento cada 3 meses

Titulación niveles NTpBNP

>150 pmol/l

Manejo convencional

Seguimiento por A. Primaria
Cardiología

Contacto trimestral para documentar
fármacos y end-points

Table 1 Heart Failure Score

Symptom/Sign	Value	Score
Orthopnea	0.5	
Paroxysmal nocturnal dyspnea	1.0	
Reduction in exercise tolerance	0.5	
Resting sinus tachycardia (>100 ⁻¹)	0.5	
Jugular venous pressure >4 cm	0.5	
Hepatojugular reflux positive	1.0	
Third heart sound present	1.0	
Basal crackles	1.0	
Hepatomegaly	0.5	
Peripheral edema	0.5	

Guided Treatment for Chronic Heart Failure

Results From the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Management To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) Trial

Clínico intensivo

Seguimiento cada 3 meses

Titulación HF score >2

Guiado por PN

Seguimiento cada 3 meses

Titulación niveles NTpBNP

> 150 pmol/l

Manejo convencional

Seguimiento por A. Primaria
Cardiología

Contacto trimestral para documentar
fármacos y end-points

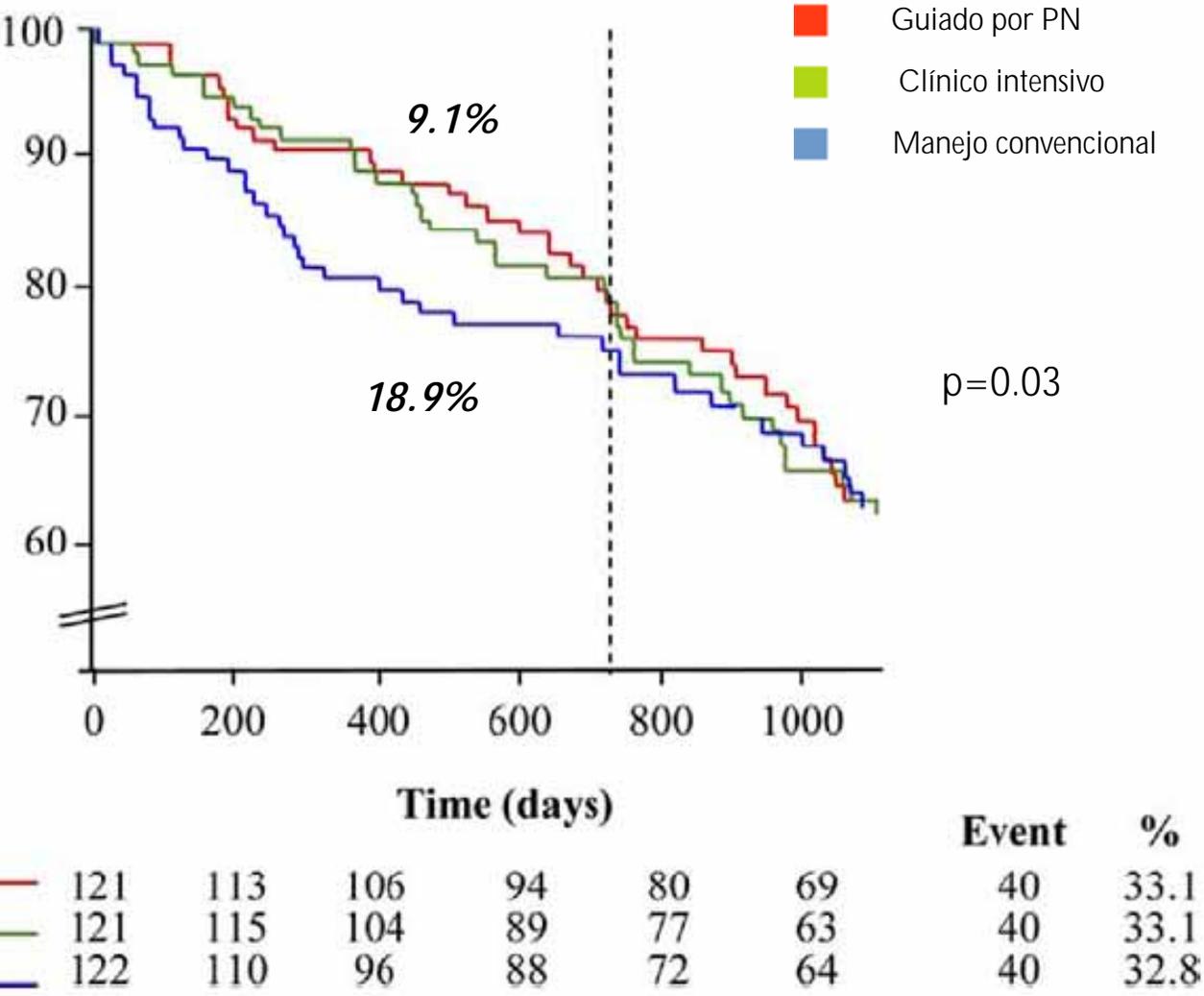
Objetivos primarios

- Mortalidad por todas las causas

- Muerte u hospitalización por IC

BNP-Guided Treatment for Chronic Heart Failure

Results From the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Management To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) Trial



- Durante el seguimiento las dosis empleadas de IECAs, BB, diuréticos fueron > en Clínico intensivo y Guiado por PN vs Manejo Convencional

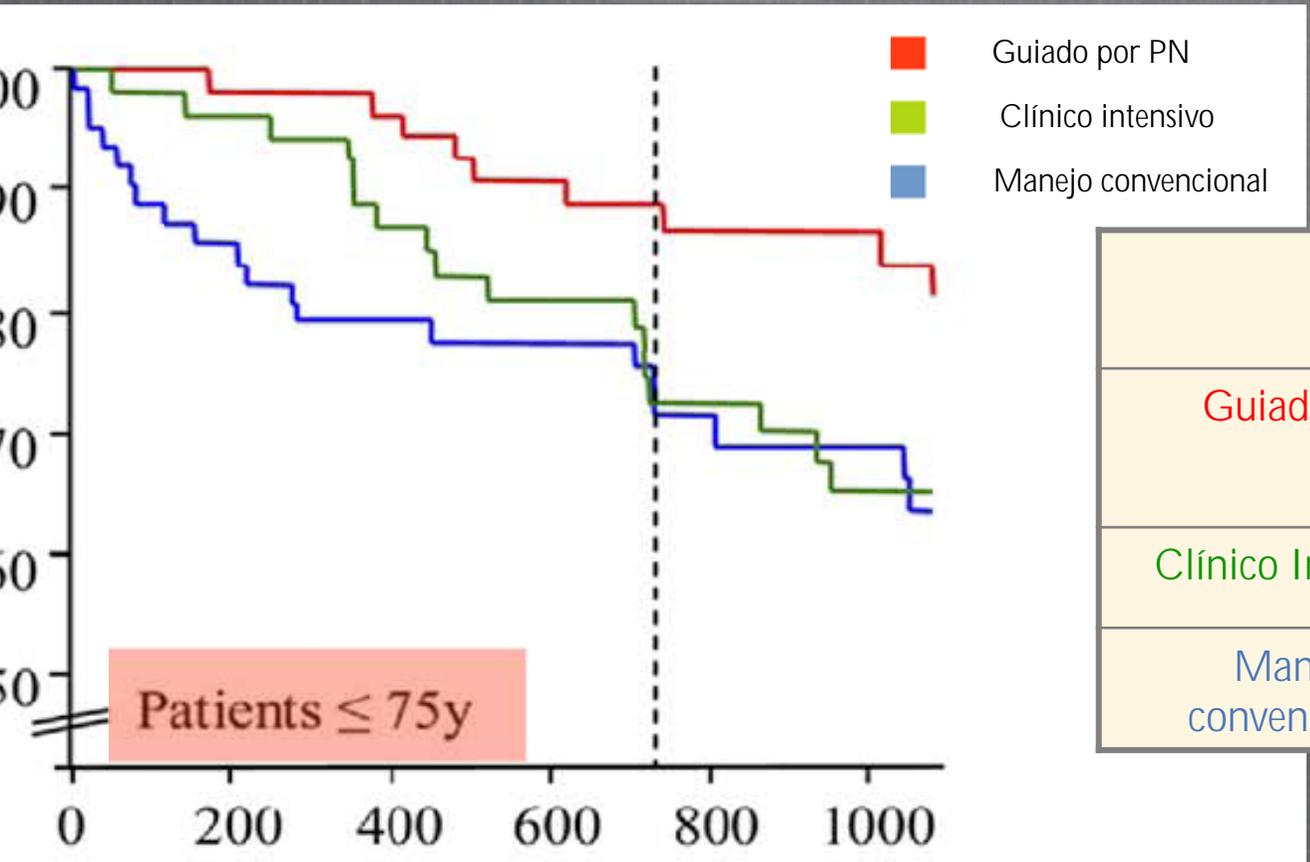
- Entre Clínico intensivo y **Guiado PN** las **dosis de diuréticos** administradas fueron mayores en el segundo grupo.

- Los niveles de NTpBNP descendieron de manera similar en Clínico intensivo y Guiado PN

- Mayor mortalidad anual en Manejo convencional

Guided Treatment for Chronic Heart Failure

Results From the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Management To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) Trial



	Primer año	Segundo año	Tercer año
Guidado PN	1.7%	7.3%	15.5%
Clínico Intensivo	7.3%	20.0%	30.9%
Manejo convencional	20.3%	23.4%	31.3%

Time (days)

58	57	54	46	40	36
55	53	47	40	33	26
64	55	50	42	33	28

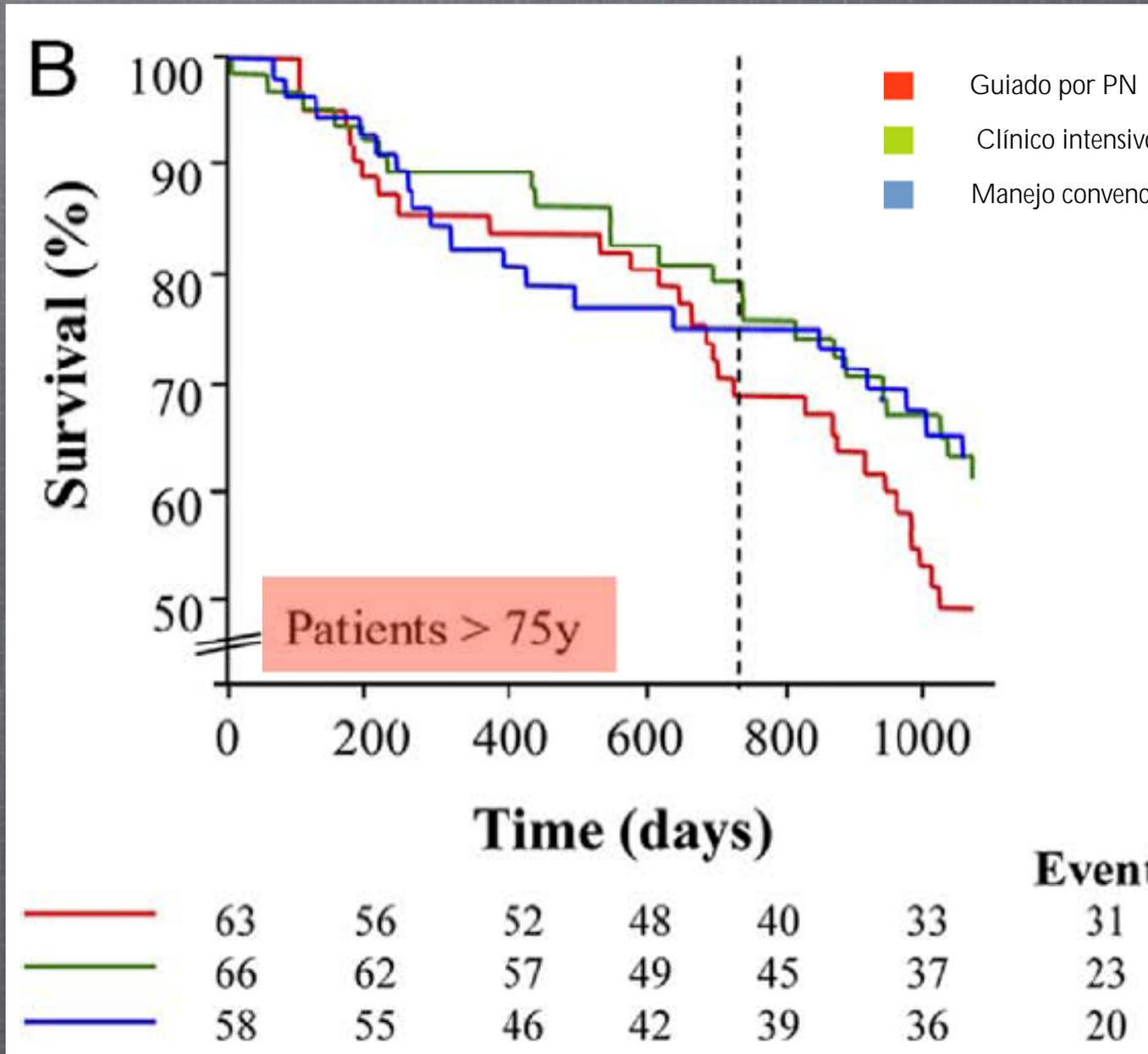
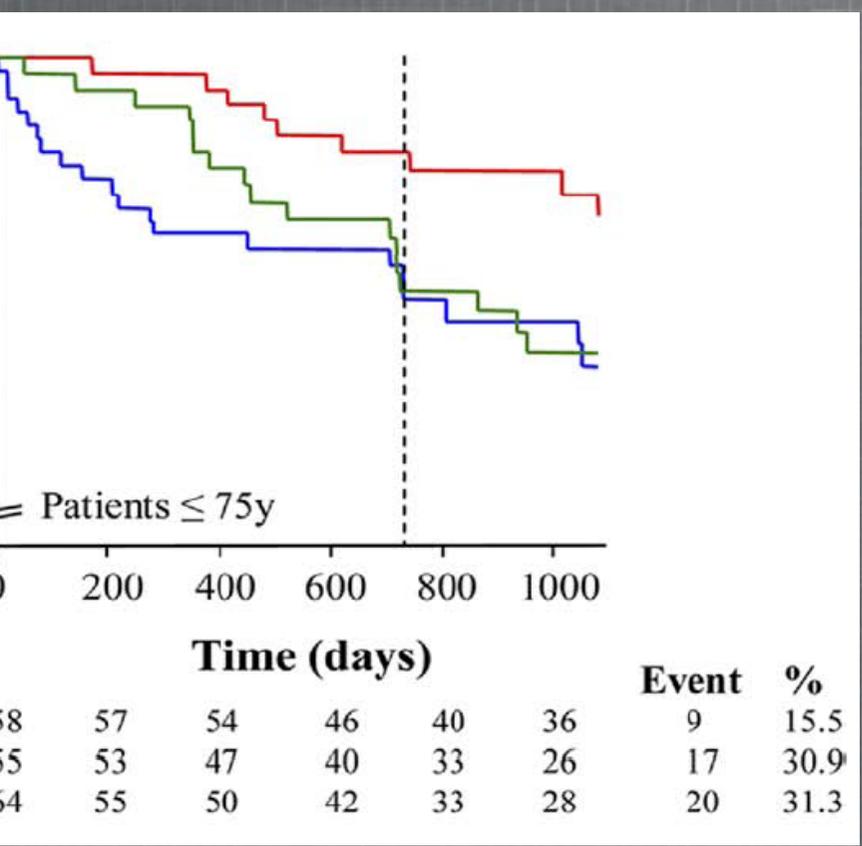
Event	%
9	15.5
17	30.9
20	31.3

Menor mortalidad o reingreso por IC
Clínico intensivo y Guidado PN al año

A los 3 años solo favorece a Guidado PN

Guided Treatment for Chronic Heart Failure

Results From the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Management To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) Trial



Age-Guided Treatment for Chronic Heart Failure

Results From the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Management To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) Trial

Conclusiones:

- * En <75 años Seguimiento intensivo y guiado por PN disminuyen la mortalidad al año.
- * En <75 años Guiado PN asocia menor mortalidad global y menor muerte o reingreso por IC a los 3 años de seguimiento

- En pacientes <75 años las dosis de diuréticos fueron mayores en el grupo Guiado por PN

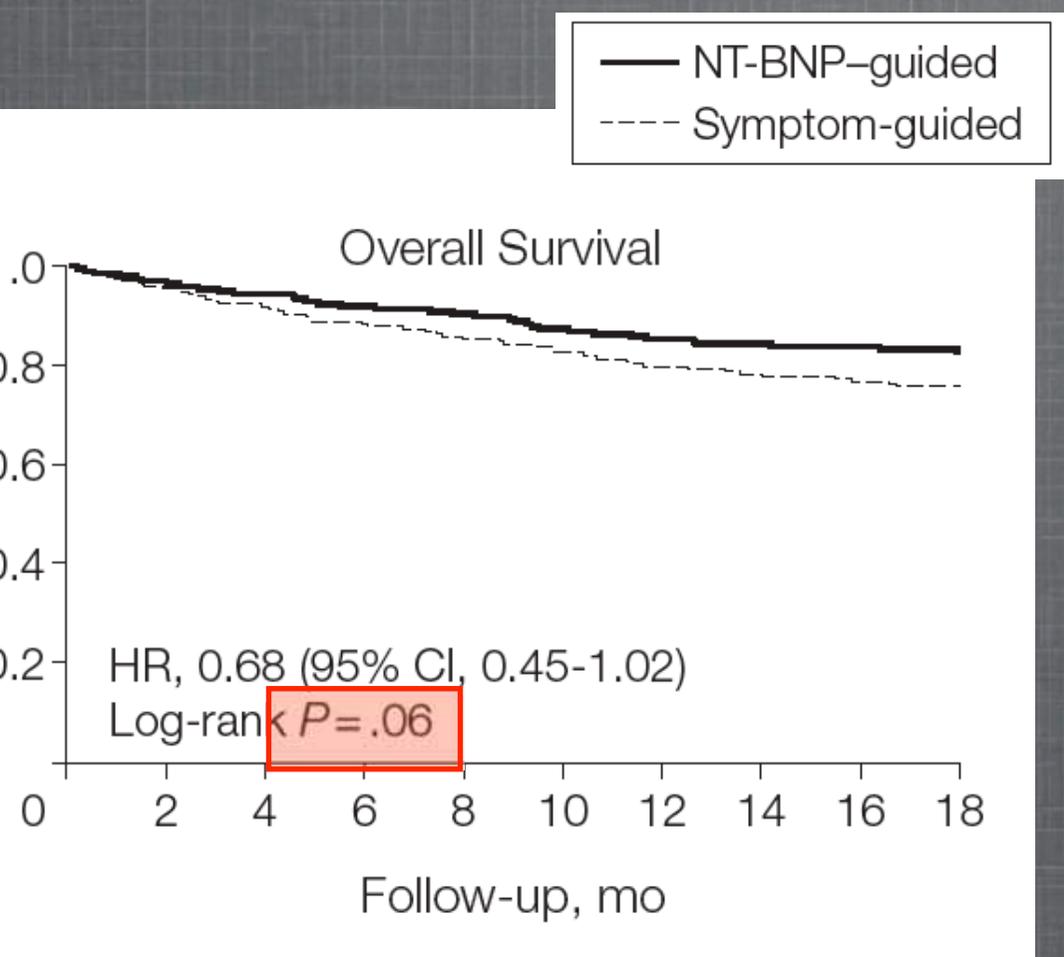
- Pacientes >75 años toleran dosis plenas con menor frecuencia y tienen mayor disfunción renal y peor disfunción autonómica para compensar los efectos hemodinámicos de diuréticos.

- Pacientes >75 años tienen mayor proporción **FEVI preservada** - eficacia de tto incierta

¿Es adecuado el punto de corte NTpBNP 150 pg/l para >75 años?

Heart Failure Therapy

Trial of Intensified vs Standard Medical Therapy
in Elderly Patients With Congestive Heart Failure
(AACE-CHF) Randomized Trial



499 pacientes con agudización IC

Randomización en tratamiento guiado por síntomas vs
tratamiento guiado por PN

Objetivos primarios:

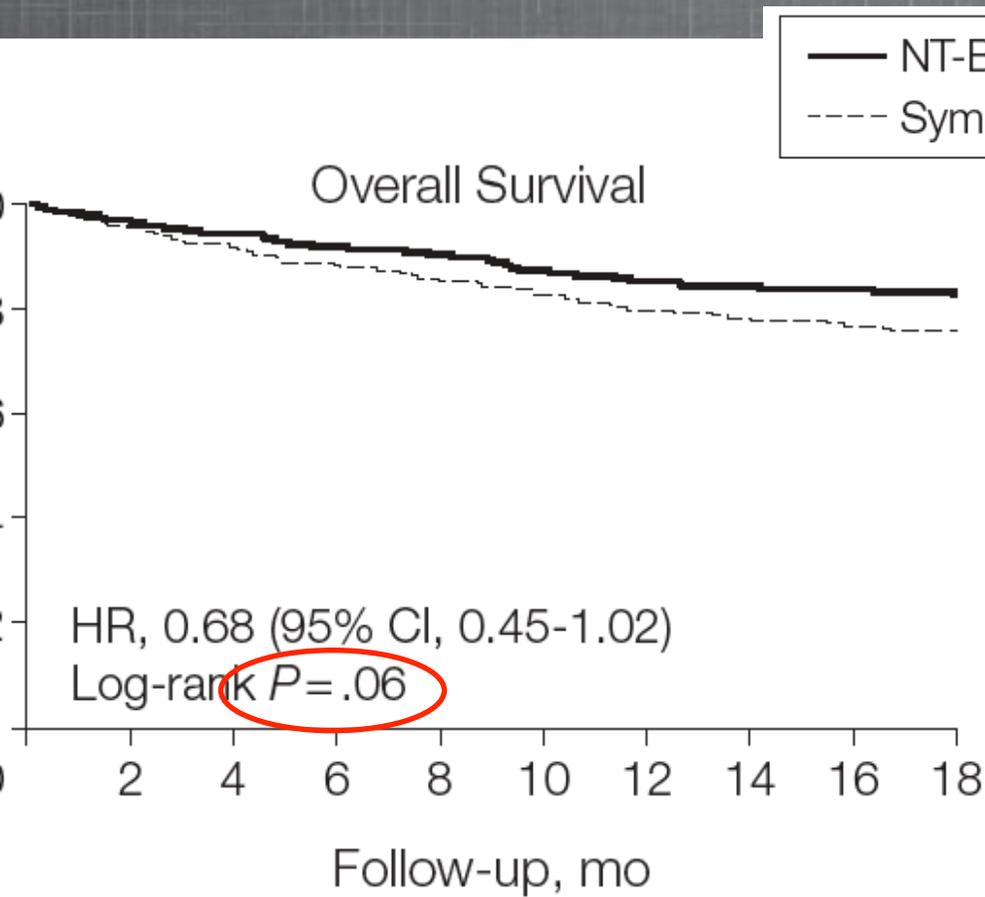
- Mortalidad global
- Supervivencia libre de hospitalización por todas las causas.

Objetivos secundarios:

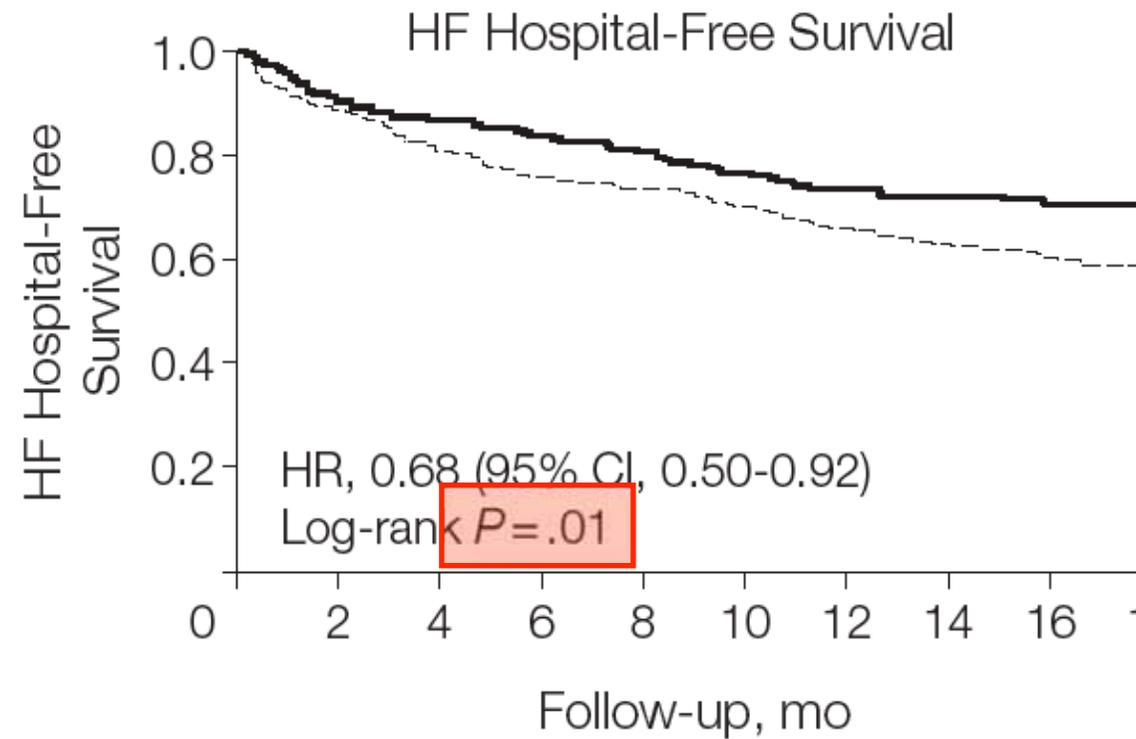
- Supervivencia libre de hospitalización por IC
- Calidad de vida

Heart Failure Therapy

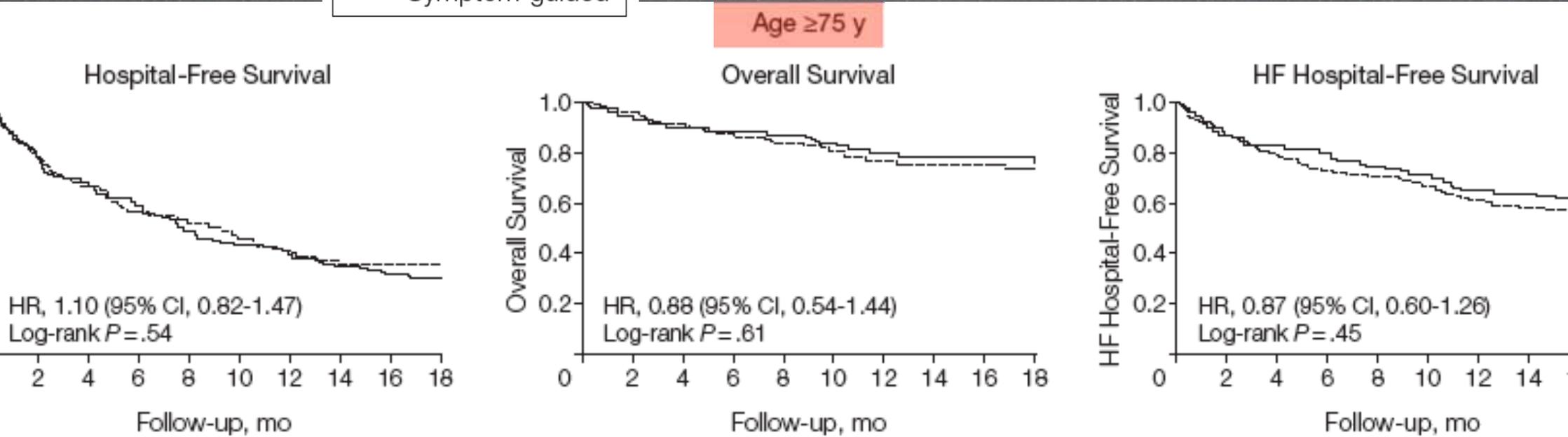
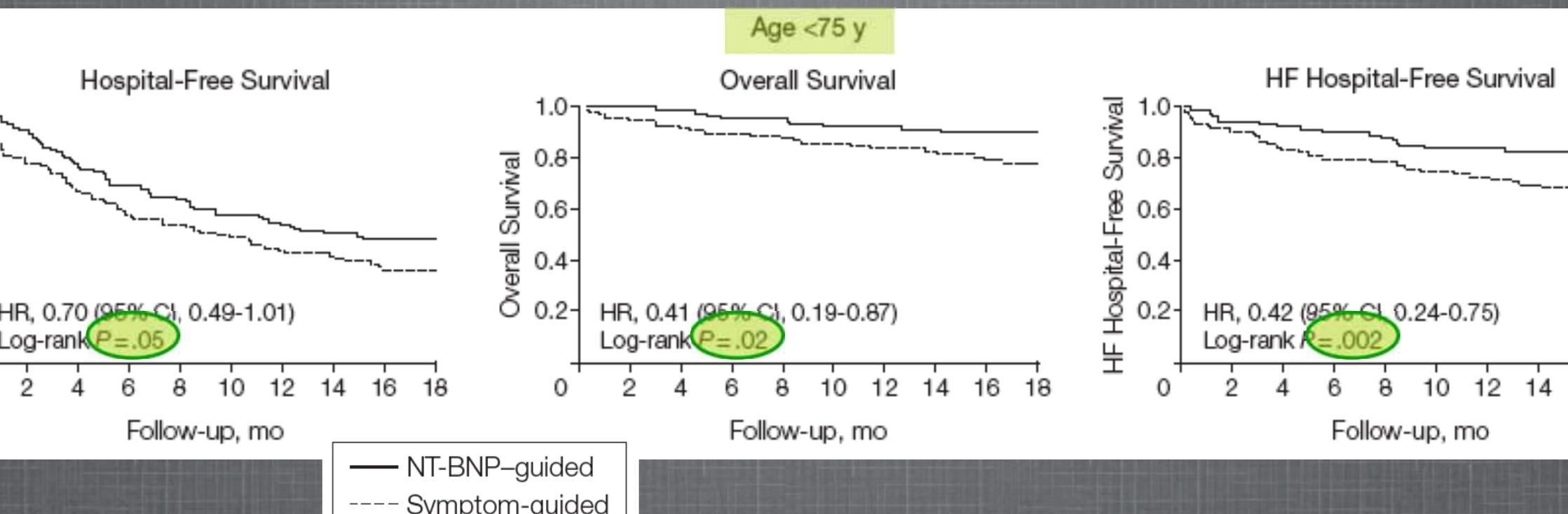
Trial of Intensified vs Standard Medical Therapy
in Elderly Patients With Congestive Heart Failure
(E-CHF) Randomized Trial



Mayor supervivencia libre de ingresos
IC



of Intensified vs Standard Medical Therapy
y Patients With Congestive Heart Failure
(CHF) Randomized Trial



Insuficiencia cardiaca crónica agudizada

Disruption in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode

β -Blockers in worsening heart failure: good or bad?

Eur Heart J 2008;29:2388–2442.

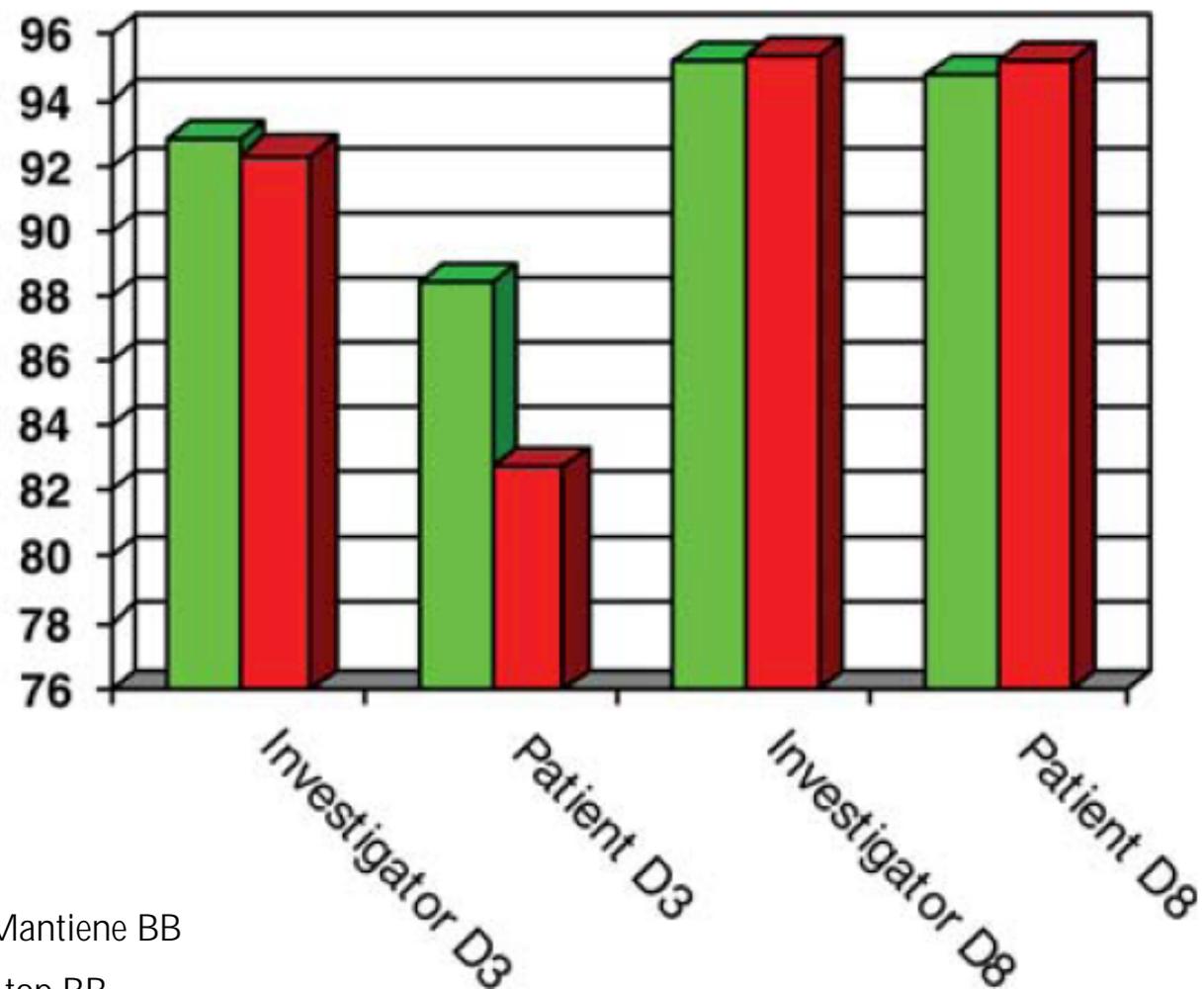
patients admitted to hospital due to worsening HF, a reduction in the β -blocker dose may be necessary. In severe situations, temporary discontinuation can be considered. Low-dose β -blockers should be re-instituted and up-titrated as soon as the patient's clinical condition permits, preferably prior to discharge.'

- 147 pacientes con FEVI < 40% en tratamiento con BB durante al menos 6 meses previo a ingreso por agudización
- Se randomiza a mantener BB con misma dosis vs retirada.
- ***Estudio de no inferioridad***
- ***Objetivo principal:*** valorar el efecto de la retirada de BB sobre el estado general y la mejoría de la disnea valorada por el clínico a los 3 meses del ingreso (Cuestionario)

Disruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation episode

	Keep BB, n = 69	Stop BB, n = 78
Medication before decompensation		
Dose (%)		
≥ Dose	14 (20)	21 (27)
≤ Dose < 100%	18 (26)	17 (22)
Dose < 50%	37 (54)	40 (51)
n (%)	45 (65)	50 (64)
Events, n (%)	56 (81)	66 (84)
<hr/>		
Medication during decompensation, n (%)		
Events	69 (100)	77 (99)
Events	35 (51)	28 (36)

Corruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation mode



Mantiene BB
top BB

- No existieron diferencias en la mejoría de ni del estado general percibida por los investigadores al tercer día de ingreso.
- Tampoco diferencias en los mismos ítem percibidos por los pacientes al tercer día.
- Tampoco al octavo día.

Disruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation episode

Table 3 Clinical events

	Keep BB, <i>n</i> = 69	Stop BB, <i>n</i> = 78	<i>P</i> -value
Requiring hospitalization			
Rehospitalizations (days)	11.5 ± 8.3	10.4 ± 9.7	0.2
Median, range	9 (1–50)	8 (1–62)	
Deaths (n)	1 (HF)	2 (HF)	
Admission to intensive care unit (n)	3	1	
3 months			
Deaths, <i>n</i> (%)	6 (9)	6 (8)	0.83
Rehospitalization, <i>n</i> (%)	27 (40)	36 (47)	0.43
For HF	15 (22)	24 (32)	0.19
For arrhythmia	2 (3)	3 (4)	1
Continuing to receive BB, <i>n</i> (%)	61 (90)	58 (76)	0.04

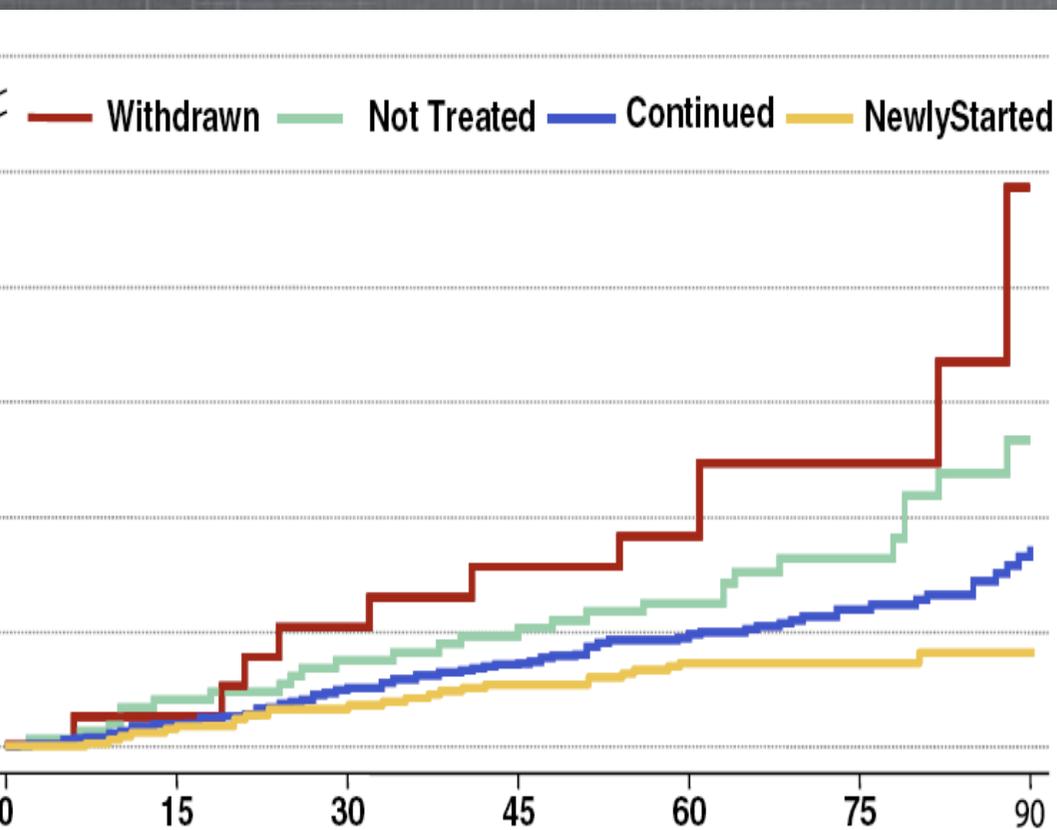
Rehospitalization, rehospitalization; HF, heart failure; BB, beta-blocker.

El número de pacientes que recibía BB 3 meses después del ingreso era menor en el grupo al que le había suspendido el tratamiento.

Discontinuation in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode

Conclusiones:

- * Queda establecida la seguridad de continuar el tto BB durante las fases de agudización de la IC (*en pacientes sin necesidad de dobutamina*)
- * El mantener el tto BB supone un mejor cumplimiento del tto BB a los 3 meses de la agudización



Influence of Beta-Blocker Continuation or Withdrawal on Outcomes in Patients Hospitalized With Heart Failure

Findings From the OPTIMIZE-HF Program

J Am Coll Cardiol 2008;52:190-9

No diseñado para valorar mortalidad

Diuretic Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure (DOSE)

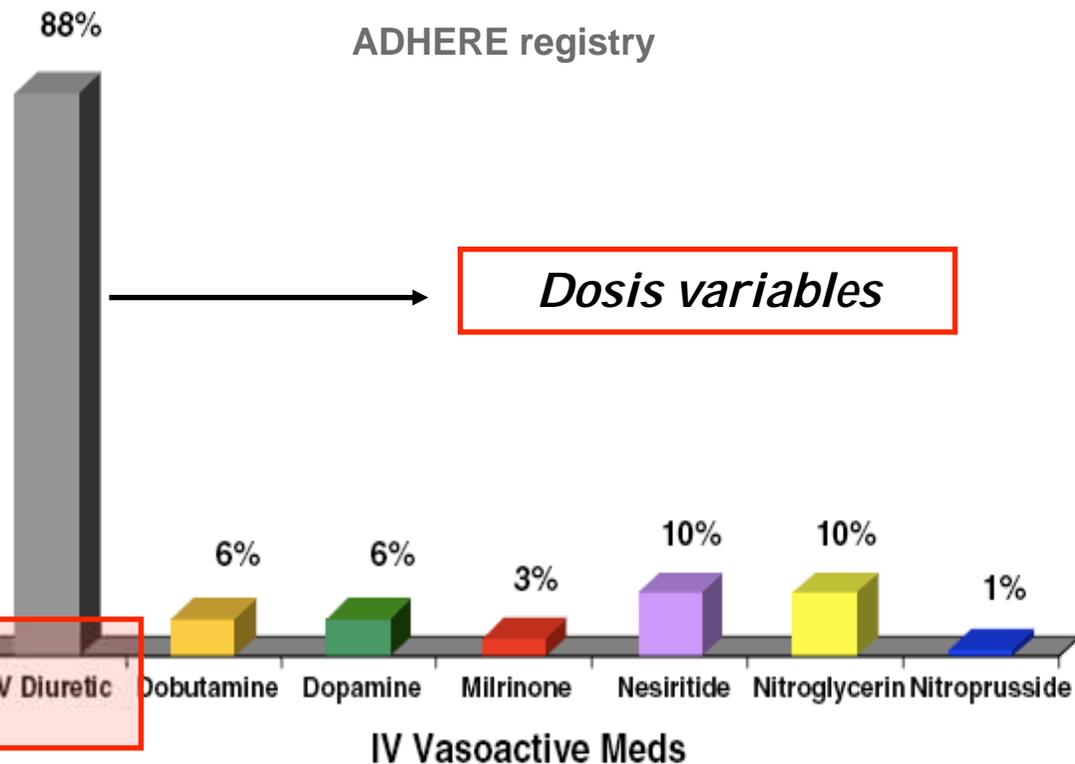


59th Annual Scientific Session

Tuesday, March 16,

All Enrolled Discharges (n=105,388)
October 2001-January 2004

ADHERE registry



[Intervention Review]

Continuous infusion versus bolus injection of loop diuretic in acute congestive heart failure

Existen 8 ensayos con 254 pacientes

Infusión continua:

- mayor efecto diurético
- menos efectos secundarios
- menor estancia hospitalaria
- reducción de mortalidad global pero no cardiovascular

No hay recomendaciones definitivas

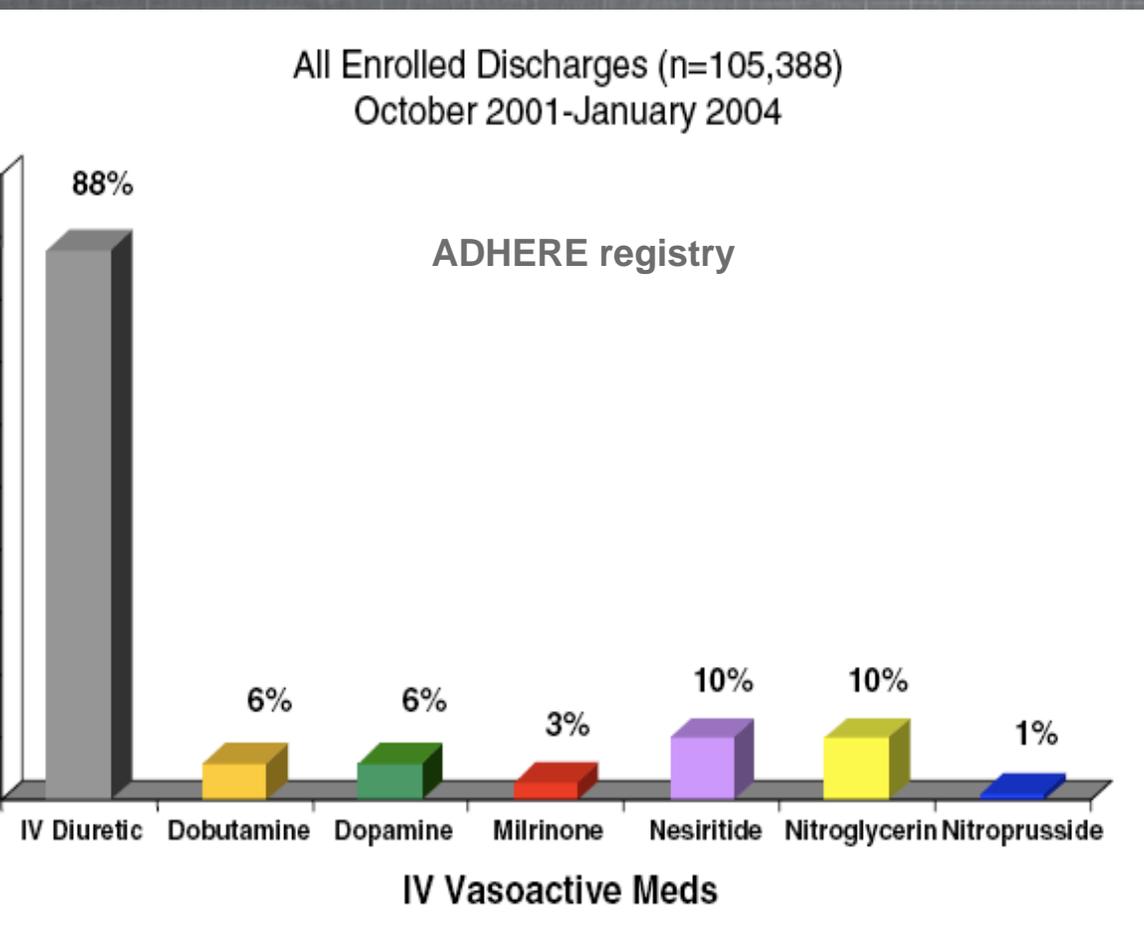


Diuretic Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure (DOSE)



59th Annual Scientific Session

Tuesday, March 16,



- 308 pacientes con FEVI media 35% tratamiento con furosemida (entre 80 240 mg/día como dosis basal) que ingresan por agudización IC
- Se excluyen tto inotrópico, vasodilatador o ultrafiltración, creat > 3 mg/dl.
- **Objetivos:** Comparar de dosis de furosemida y via de administración en términos de eficacia y seguridad

Evaluation in Acute Heart Failure (DOSE)



59th Annual Scientific Session

Tuesday, March 16,

Acute Heart Failure (1 symptom AND 1 sign)
<24 hours after admission

2x2 factorial randomization

Low Dose (1 x oral)
Q12 IV bolus

Low Dose (1 x oral)
Continuous infusion

High Dose (2.5 x oral)
Q12 IV bolus

High Dose (2.5 x oral)
Continuous infusion

48 hours

- 1) Change to oral diuretics
- 2) continue current strategy
- 3) 50% increase in dose

72 hours

Co-primary endpoints

60 days

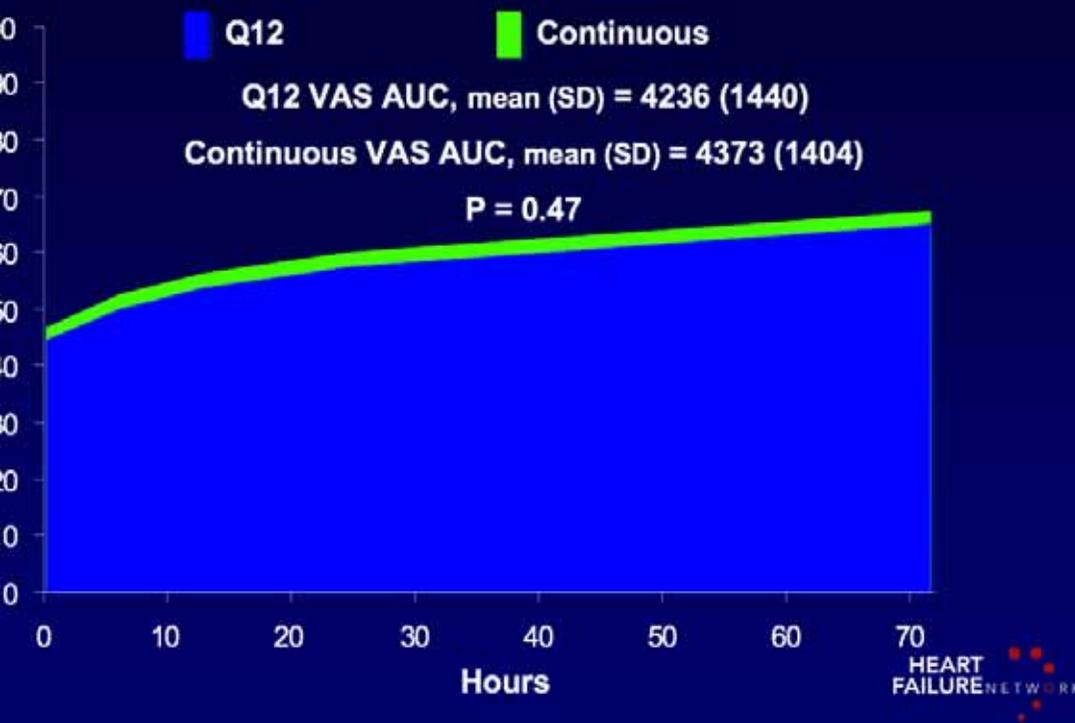
Clinical endpoints

Efficacy: Patient Global Assessment

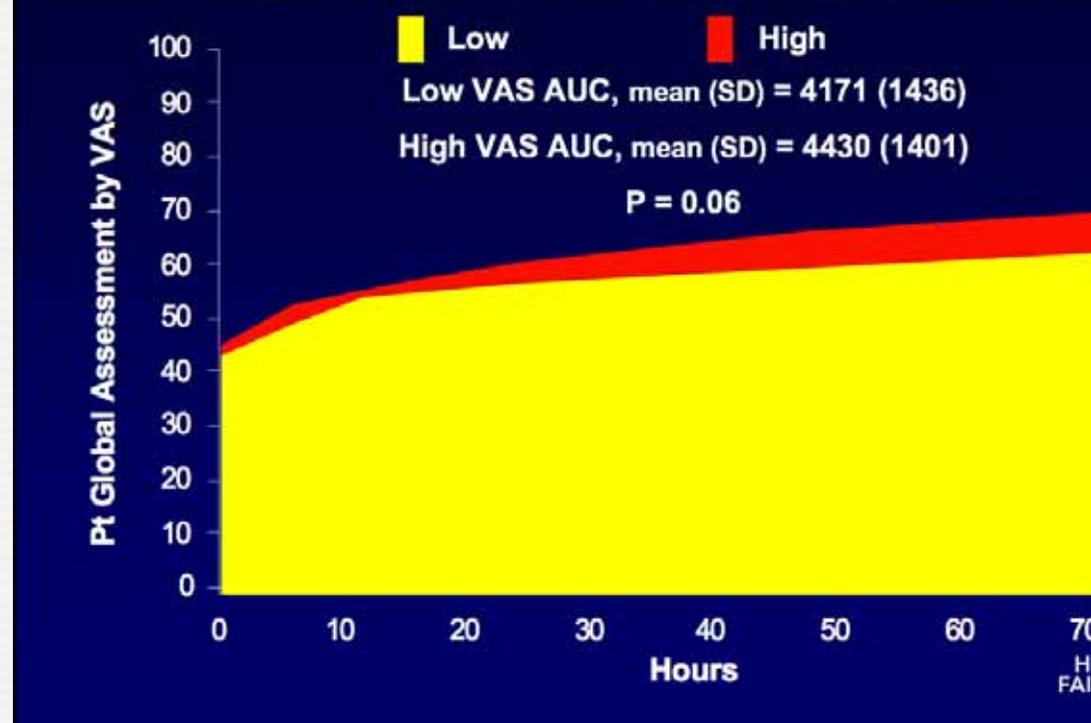
Safety: Change in creatinine from baseline

Efficacy: Patient Global Assessment

Patient Global Assessment VAS AUC: Q12 vs. Continuous



Patient Global Assessment VAS AUC Low vs. High Intensification

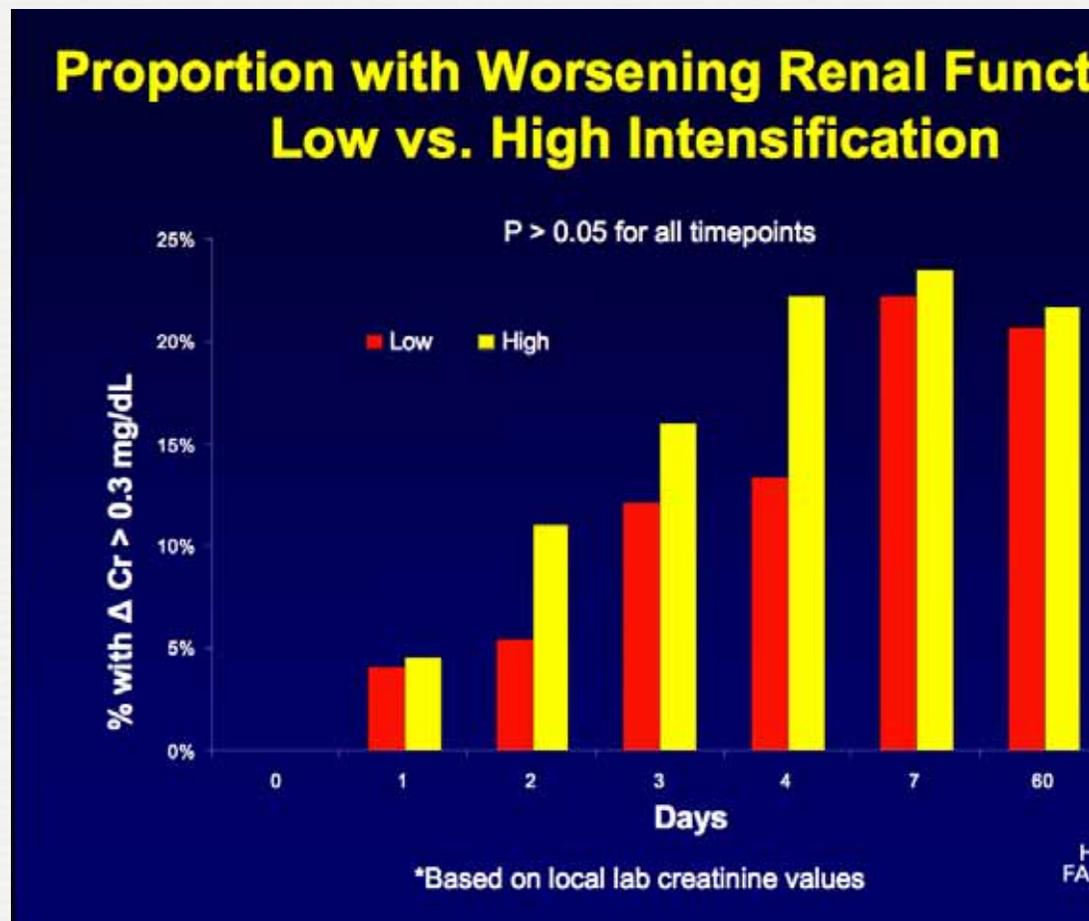
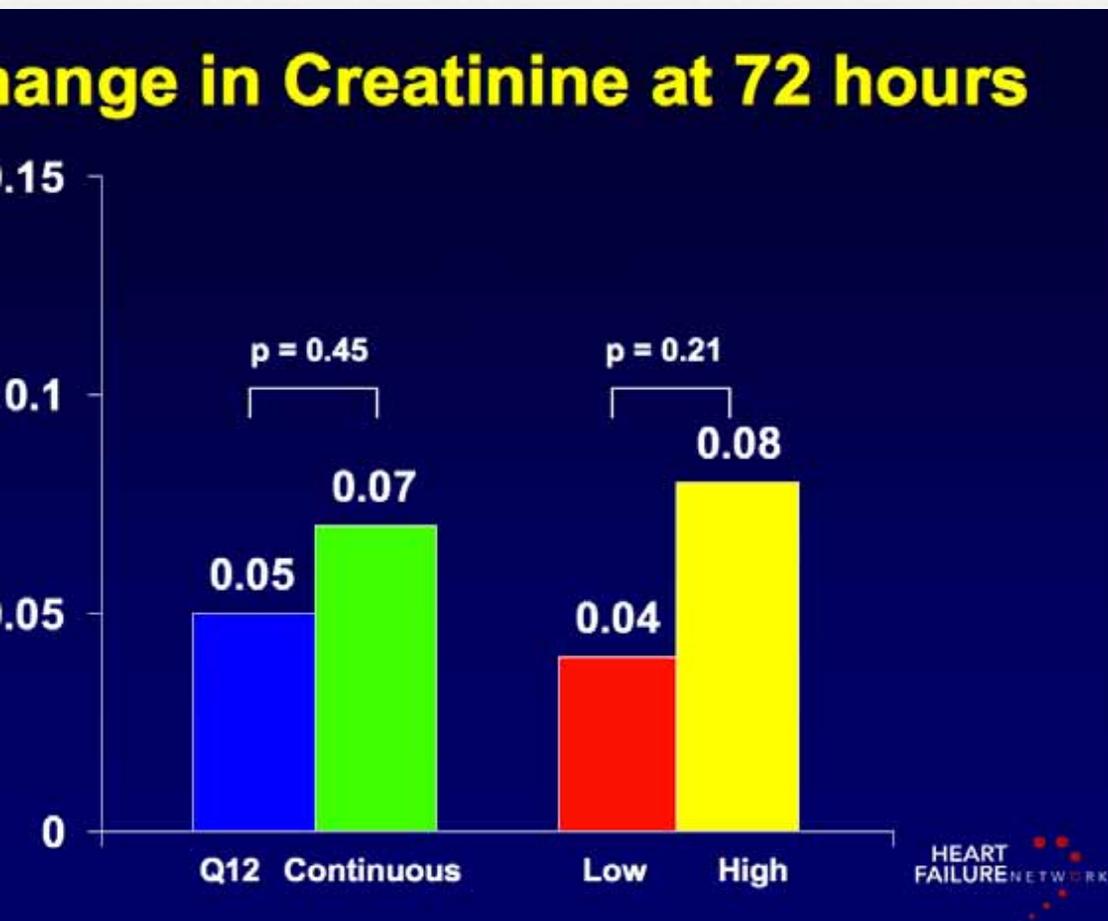


Secondary Endpoints: Low vs. High Intensification

	Low	High	P value
Dyspnea VAS AUC at 72 hours	4478	4668	0.041
% free from congestion at 72 hrs	11%	18%	0.091
Change in weight at 72 hrs	-6.1 lbs	-8.7 lbs	0.011
Net volume loss at 72 hrs	3575 mL	4899 mL	0.001
Change in NTproBNP at 72 hrs (pg/mL)	-1194	-1882	0.06
% Treatment failure	37%	40%	0.56
% with Cr increase > 0.3 mg/dL within 72 hrs	14%	23%	0.041
Length of stay, days (median)	6	5	0.55

No hay diferencias entre bolus e infusión continua

Security: Change in creatinine from baseline



A pesar de los cambios transitorios en la función renal no hubo mayor riesgo de muerte u hospitalización a los 60 días

Diuretic Optimization Strategies Evaluation in Acute Heart Failure (DOSE)



¿Cómo ha afectado poder modificar el tratamiento a las primeras 48 horas del inicio - sesgo?
¿ Subanálisis de los resultados en las primeras 48 h

Conclusiones:

- Cuando se comparan dosis altas vs bajas de furosemida:
 - * No hay diferencias significativas en el alivio de los síntomas
 - * No hay diferencias significativas en cuanto a cambios en la función renal
- Cuando se comparan bolus vs infusión continua:
 - * No hay diferencias significativas en el alivio de los síntomas
 - * No hay diferencias significativas en cuanto a cambios en la función renal
- Las **dosis elevadas** se asocian a una tendencia a la **mejoría de la disnea, pérdida de peso y volumen, reducción de NT-proBNP**
- No hay diferencias en cuanto a mortalidad y reingreso a los 60 días con ninguna de las estrategias.

acute decompensated heart failure patients on beta-blockers

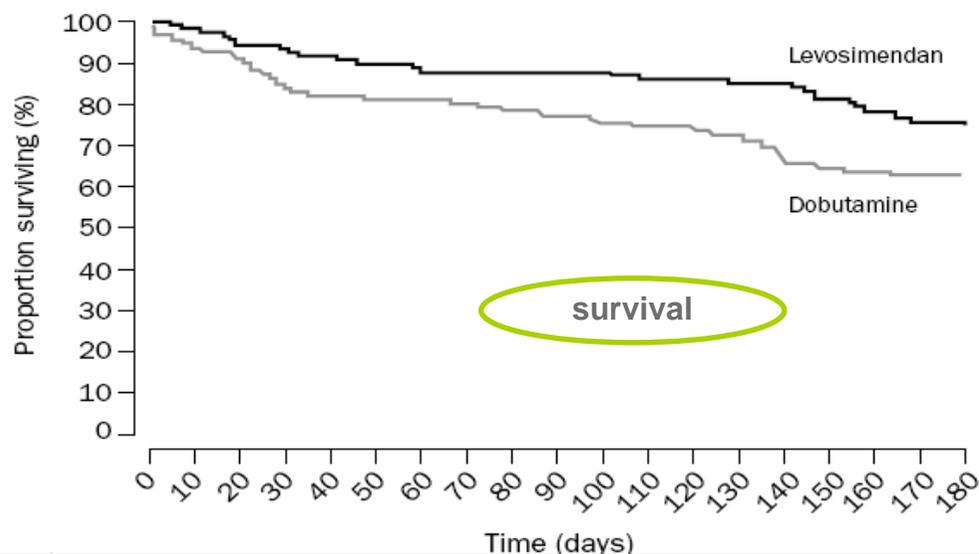
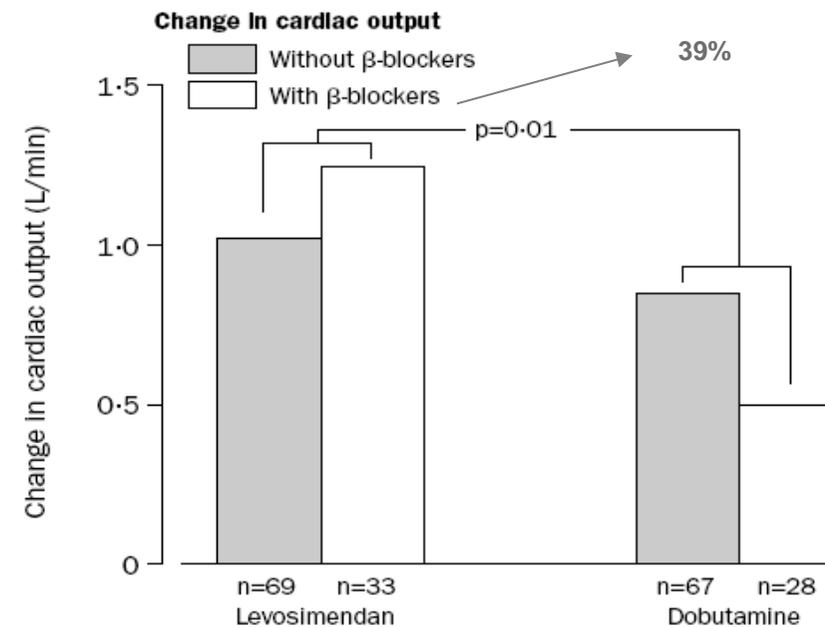
efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): randomised double-blind trial

Lancet 2002; 360: 196–202

FEVI<30% + descompensación

End point: mejoría hemodinámica

Variable	Median change		p*
	Dobutamine	Levosimendan	
Cardiac output, L/min	0.80	1.09	0.048
Pulmonary-wedge pressure (mm Hg)	-3	-7	0.003

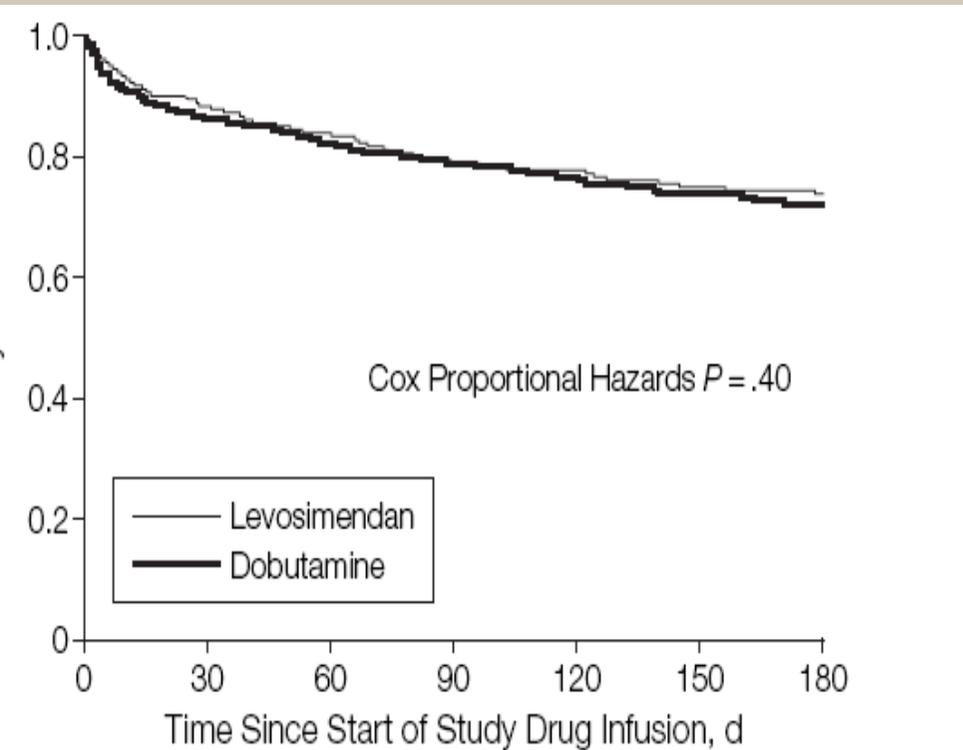


acute decompensated heart failure patients on beta-blockers

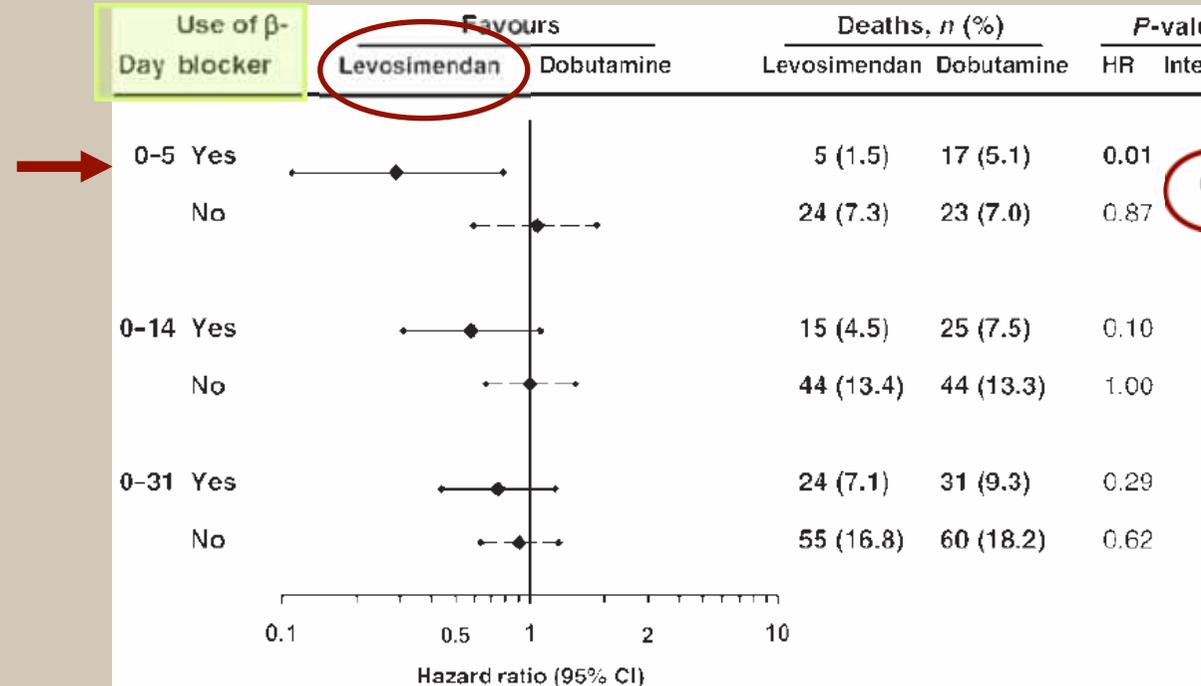
Levosimendan vs Dobutamine for Patients with Acute Decompensated Heart Failure

SURVIVE Randomized Trial JAMA. 2007;297:1883-1891

End point: supervivencia



Levosimendan vs. dobutamine: outcomes acute heart failure patients on β -blockers in SURVIVE†



acute decompensated heart failure patients on beta-blockers

aim of this study is to compare the effects of a 24 h intravenous infusion of levosimendan and a 48 h infusion of dobutamine on invasive haemodynamics in patients with acutely decompensated chronic NYHA class III–IV heart failure. All patients were receiving optimal oral therapy including a β -blocker.

pacientes con IC agudizada. FEVI < 35% en tto Bbloq durante los 3 meses previos. NYHA

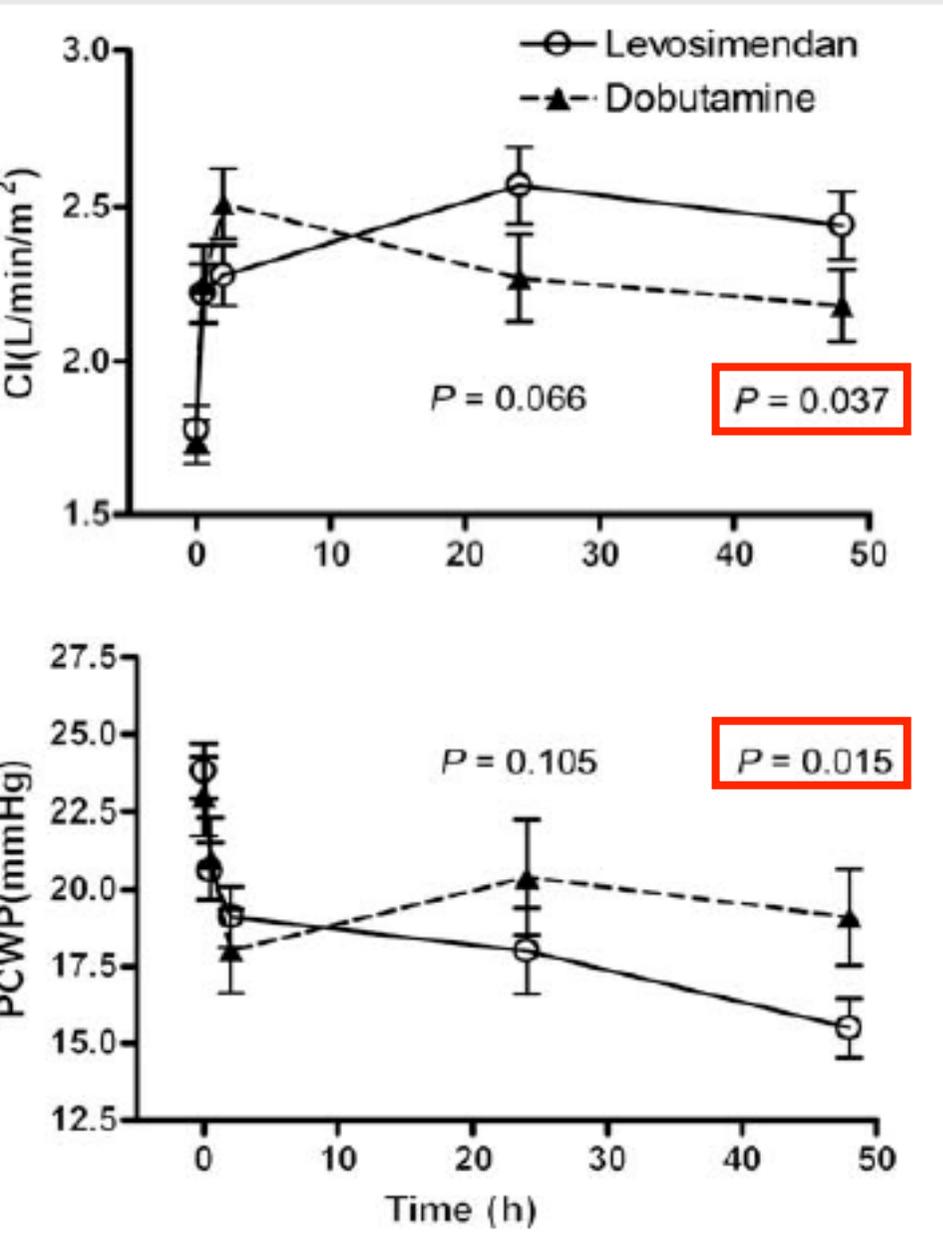
media 70 años

levosimendan 24h vs Dobutamina 48h

objetivo principal: mejoría hemodinámica.

objetivos secundarios: Cambios en la NYHA, en la disnea percibida por paciente y por el investigador. Mortalidad y reingreso a los 30 días.

acute decompensated heart failure patients on beta-blockers



Levosimendan consigue una mejoría superior en el incremento índice cardiaco y reducción de presión capilar pulmonar

Mayor disminución de BNP a las 48 horas con levosimendan

No existen cambios en la NYHA a las 48h ni a los 30 días

Mortalidad y rehospitalización a los 30 días sin diferencias.

La fatiga y la disnea percibidas por los investigadores a las 48 horas son menores en el grupo de dobutamina de forma significativa.

Acute decompensated heart failure patients on beta-blockers

4 Incidence of adverse events (>2 subjects) from start of study drug infusion to the 1-month follow-up (ITT population)

	Number (%) of subjects		P-value ^a
	Levosimendan (n = 29)	Dobutamine (n = 31)	
Subjects with at least 1	22 (75.9)	21 (67.7)	
Hypotension	10 (34.5)	2 (6.5)	0.007
Arrhythmia	4 (13.8)	3 (9.7)	0.620
Acidosis	4 (13.8)	0 (0.0)	0.032
Cardiac failure	3 (10.3)	4 (12.9)	0.758
Stroke	3 (10.3)	1 (3.2)	0.269
Intestinal tract infection	3 (10.3)	1 (3.2)	0.269
Thrombocytopenia	1 (3.4)	2 (6.5)	0.594
Other	1 (3.4)	2 (6.5)	0.594

^awhere the incidence was more than two subjects in at least one treatment

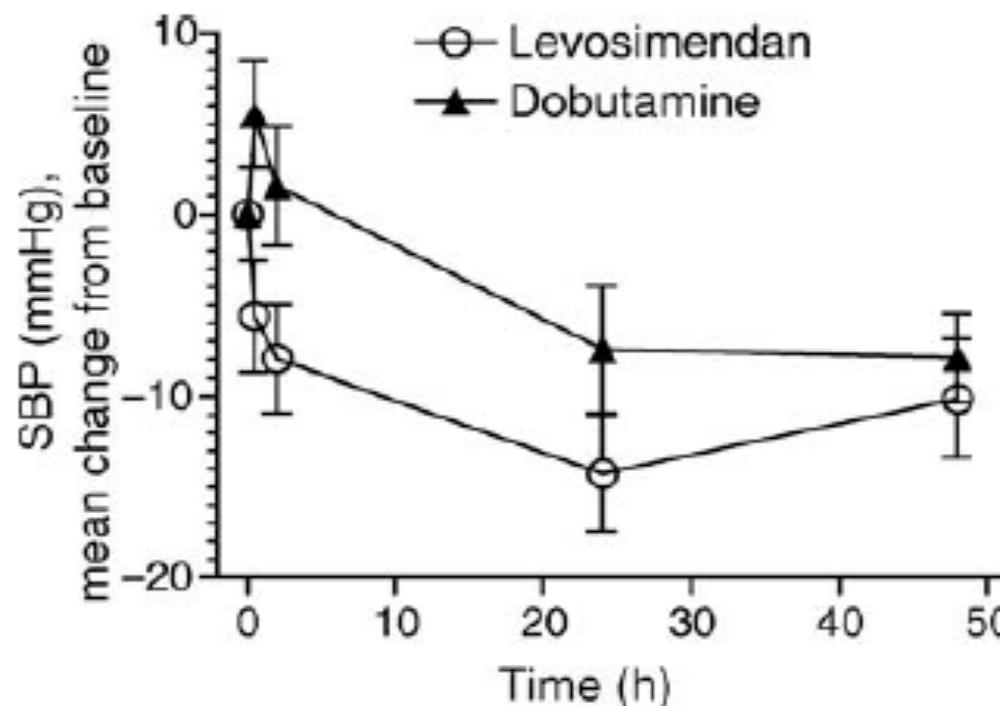


Figure 3 Mean change from baseline in systolic blood pressure at baseline and at 0.5, 2, 24, and 48 h after start of the study drug infusion (ITT population).

acute decompensated heart failure patients on beta-blockers

Disociación entre parámetros hemodinámicos y clínicos
¿ El discreto beneficio hemodinámico justifica los costes (x10 dobutamina) ?

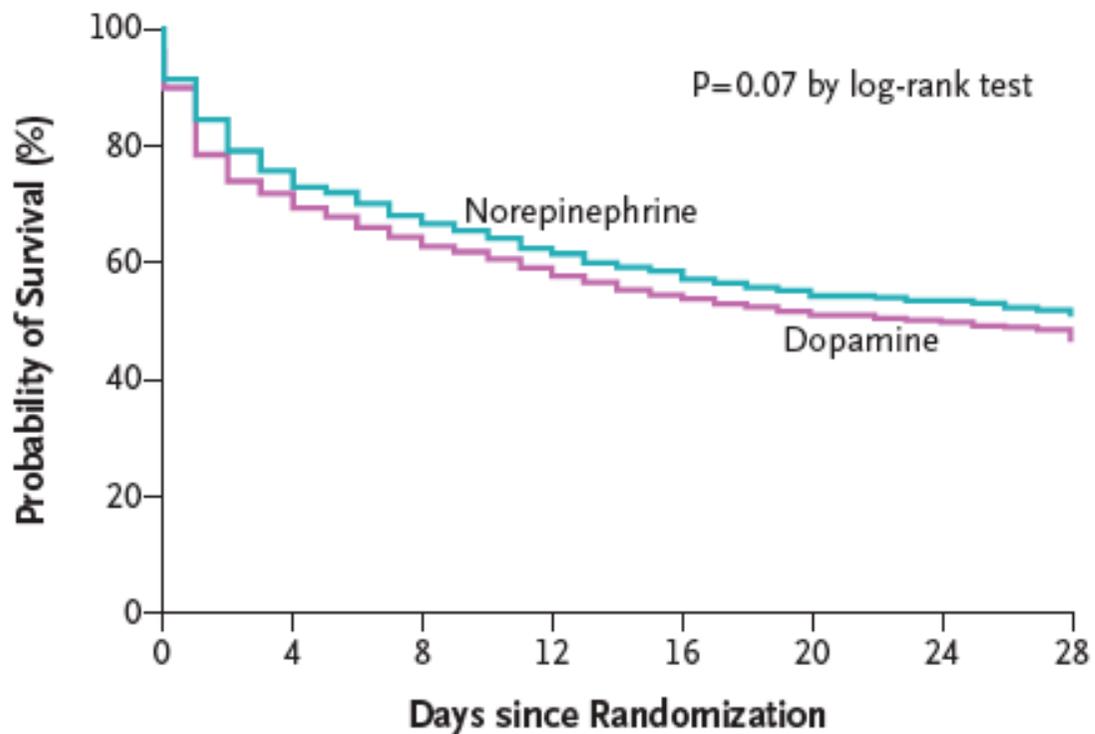
Conclusiones:

- Levosimendan consigue una mejoría superior en incremento del índice cardiaco y reducción de la presión capilar pulmonar a las 48 horas en pacientes tratados con beta- bloqueantes.
- Levosimendan consigue una mayor reducción de los niveles de NT-proBNP a las 48 horas.
- No existen diferencias en la mortalidad durante el ingreso, a los 30 días y reingreso a los 30 días.
- ***La mejoría en la fatiga y la disnea percibidas por el investigador es superior con dobutamina.***
- Levosimendan se asocia a mayor hipotensión.

in the Treatment of Shock

GROUND

dopamine and norepinephrine are recommended as first-line vasopressor agents in the treatment of shock. There is a continuing controversy about whether one agent is superior to the other.



at Risk	0	4	8	12	16	20	24	28
Norepinephrine	821	617	553	504	467	432	412	394
Dopamine	858	611	546	494	452	426	407	386

Figure 2. Kaplan–Meier Curves for 28-Day Survival in the Intention-to-Treat Population.

1679 pacientes en shock de cualquier etiología

Objetivo principal:

- Tasa de muerte a los 28 días tras la randomización.

Objetivo secundario:

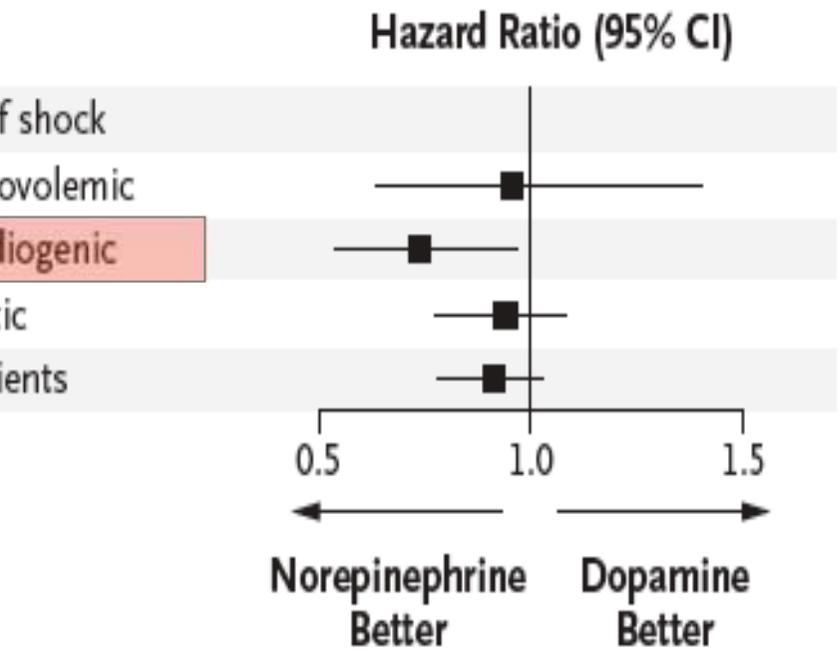
- Efectos adversos

Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock

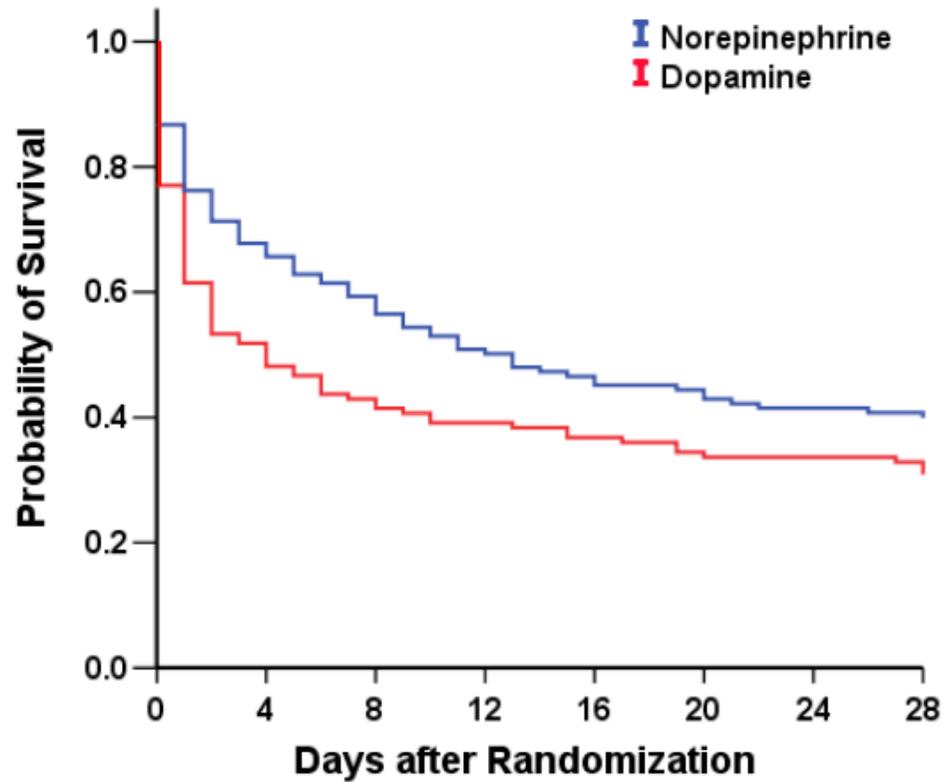
	dopamine	norepinephrine	
Adverse events			
Arrhythmias — no. (%)	207 (24.1)	102 (12.4)	<0.001
Atrial fibrillation	176 (20.5)	90 (11.0)	
Ventricular tachycardia	21 (2.4)	8 (1.0)	
Ventricular fibrillation	10 (1.2)	4 (0.5)	
Myocardial infarction — no. (%)	19 (2.2)	25 (3.0)	0.29
New infectious episode			
No. of episodes			0.69
Median	1	1	
Interquartile range	0–1	0–1	
Patients with at least one episode — no. (%)	674 (78.6)	619 (75.4)	0.35
Skin ischemia — no. (%)	56 (6.5)	34 (4.1)	0.09
Mild†	46 (5.4)	28 (3.4)	
Severe‡	10 (1.2)	6 (0.7)	
Arterial occlusion — no. (%)§	23 (2.7)	20 (2.4)	0.12
Arms or fingers	5 (0.6)	1 (0.1)	
Legs	7 (0.8)	13 (1.6)	
Bowel	11 (1.3)	6 (0.7)	

Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock

Shock cardiogénico: 280 pacientes (16.7%).



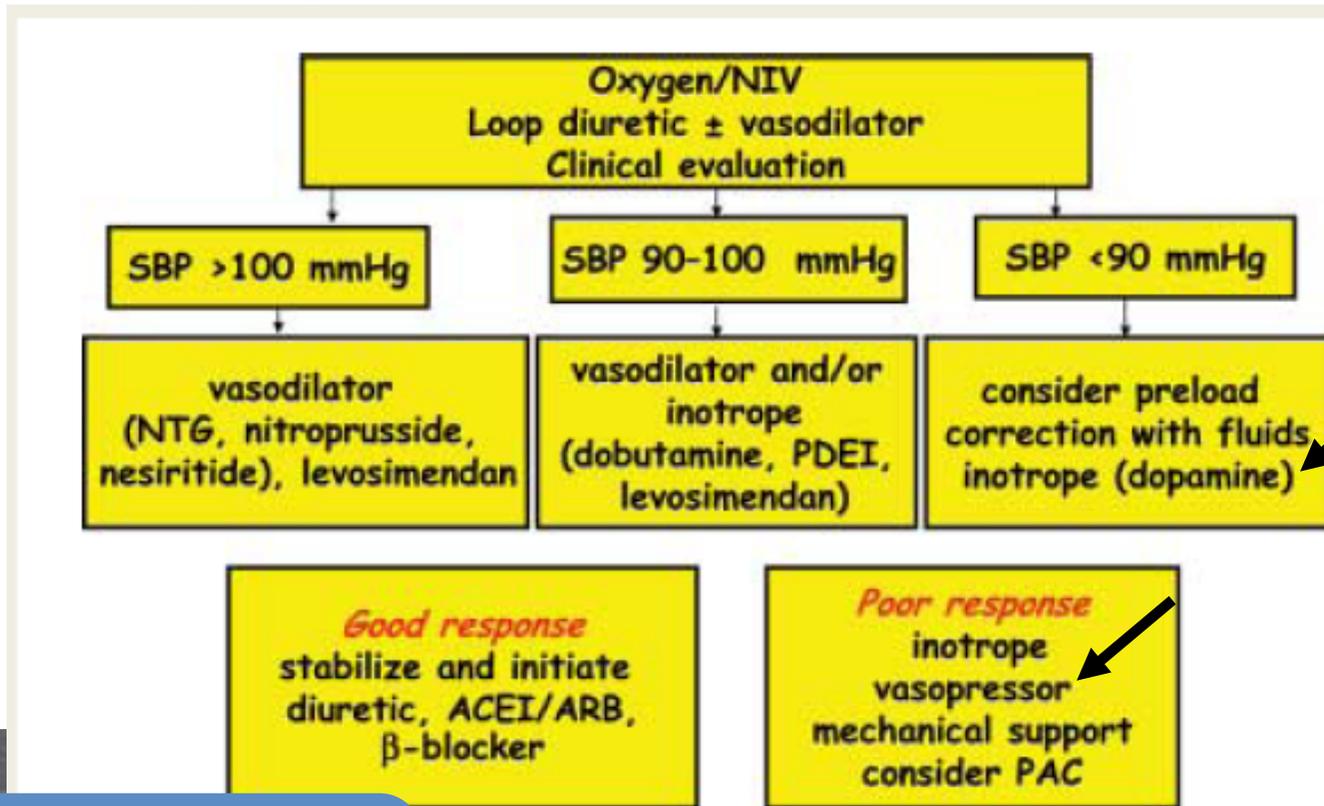
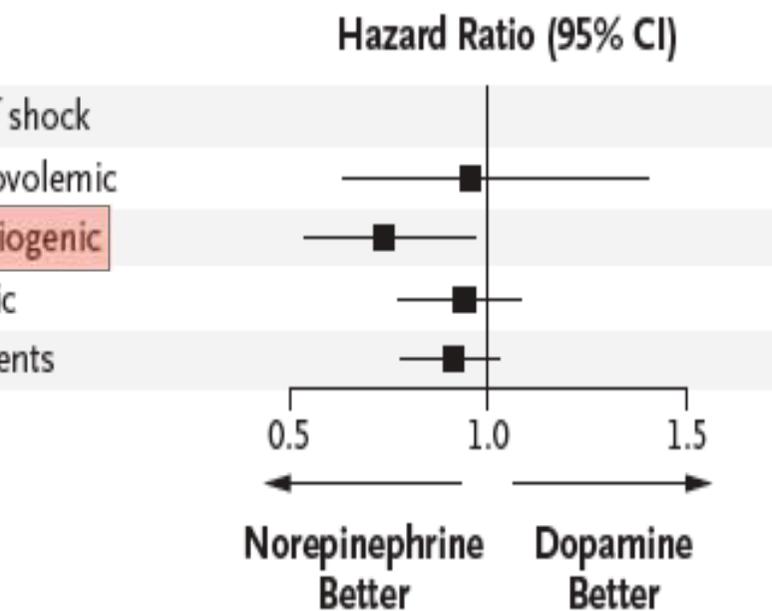
Supplementary Figure 7: Kaplan-Meier curves for 28-day survival in cardiogenic shock (Panel B)



Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock



Eur Heart J 2008;29:2388–2442.



¿ Debemos reconsiderar la recomendación ?

Nuevos objetivos terapéuticos

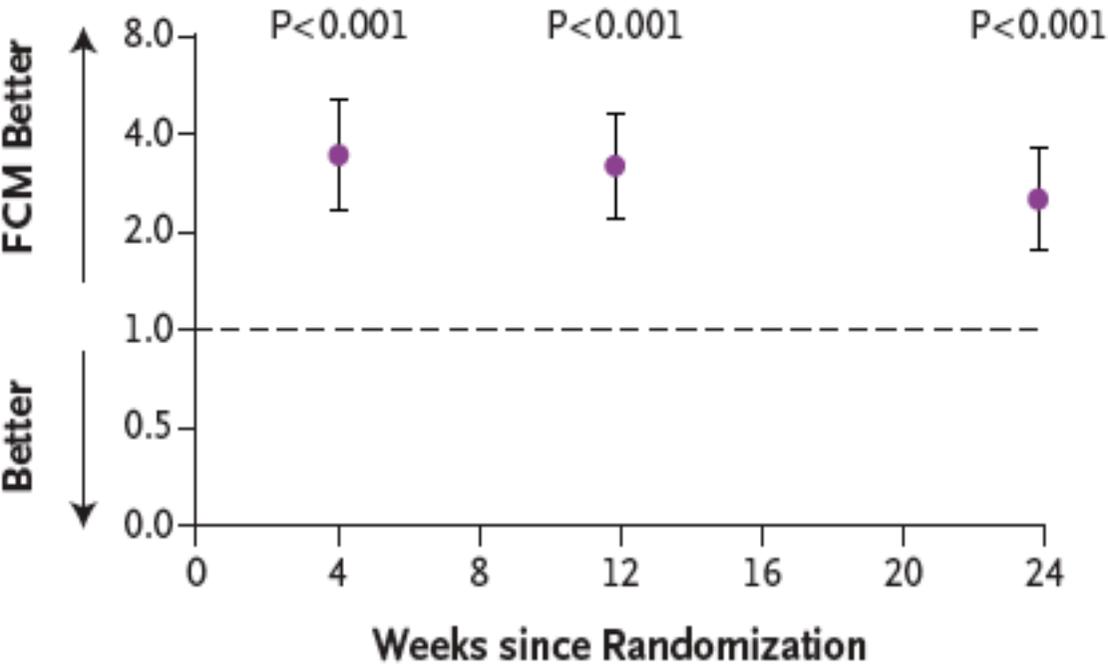
Ferric Carboxymaltose in Patients with Heart Failure and Iron Deficiency

FAIR-HF Trial Investigators

459 pacientes ICC en clase II-III
NYHA + FEVI < 45% + deficit de
hierro

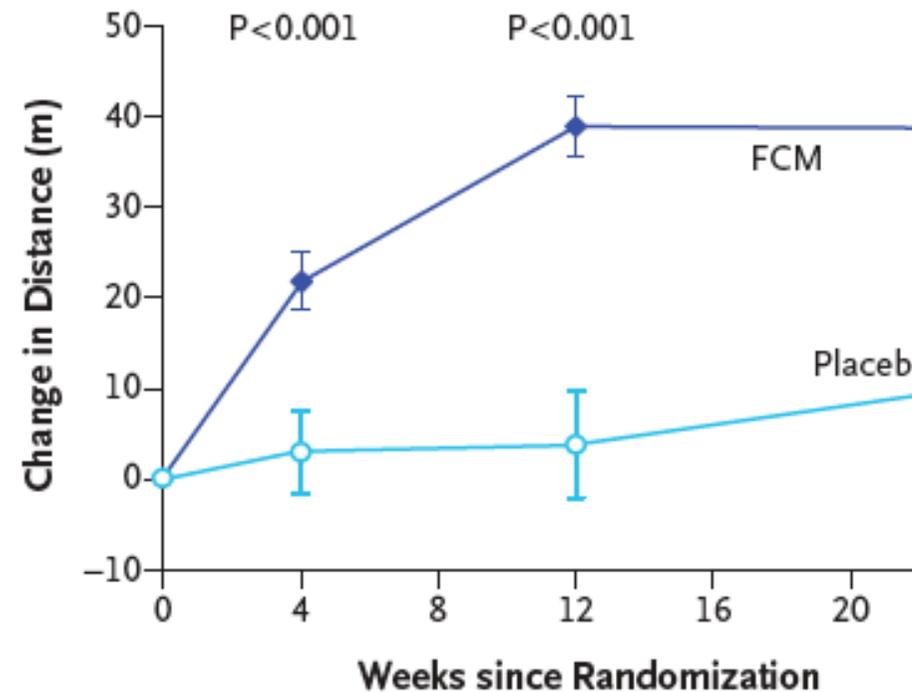
Síntomas

Reported Patient Global Assessment



Capacidad funcional

6-Minute-Walk Test



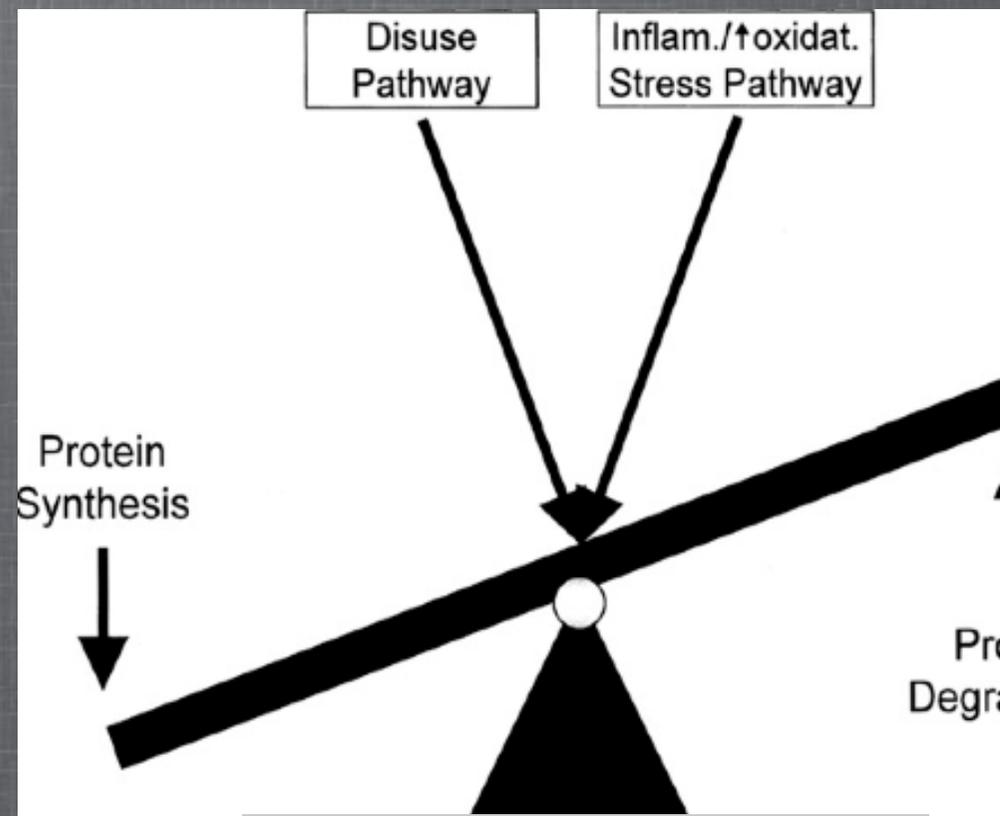
Functional Exercise Capacity, Skeletal Muscle Performance, Insulin Resistance, and Reflex Sensitivity in Elderly Patients with Chronic Heart Failure

Existen cambios maladaptativos a nivel muscular secundarios a la disminución del flujo sanguíneo.

El anabolismo del músculo esquelético se ve potenciado cuando hay un exceso de daño muscular con disminución de la masa muscular y su función.

Los **andrógenos** son los responsables de la función anabólica y de la fuerza muscular.

Un déficit relativo de testosterona puede contribuir significativamente al anabolismo muscular.



Functional Exercise Capacity, Skeletal Muscle Performance, Insulin Resistance, and Reflex Sensitivity in Elderly Patients with Chronic Heart Failure

10 mg testosterona

vs

placebo

0, 6, 12 semanas

Test cardiopulmonar (VO₂)

Walk Test 6 min

Fuerza cuadriceps

Ecocardiograma

70 pacientes con FEVI < 40% y NYHA II-III estables y con tratamiento óptimo

Objetivo principal: Efecto de testosterona sobre capacidad funcional y eficiencia ventilatoria (capacidad aeróbica máxima).

Cardiorespiratory and Muscular Results Before and After 3 Months of Testosterone Supplementation Therapy

	Testosterone Group (n = 31)		Placebo Group (n = 33)		Changes (Δ)	
	Before	After	Before	After	Testosterone	Placebo
VO ₂ max, l/min	26.4 ± 3.7	28.7 ± 4.3*†	26.1 ± 4.4	26.6 ± 3.6	2.4 ± 0.2†	0.0 ± 0.02
Body weight, kg	63.5 ± 13.7	66.8 ± 11.4*	64.7 ± 8.3	65 ± 12.9	0.5 ± 0.02	0.0 ± 0.02
Systolic blood pressure, mmHg	125.6 ± 6.2	121.3 ± 42.7	128.2 ± 46.3	125.0 ± 37.9	-3.3 ± 1.2	-3.3 ± 1.2
Diastolic blood pressure, mmHg	92 ± 13.0	80 ± 12.0*	89 ± 11.7	83 ± 11.7	-12 ± 3.0	-6.0 ± 3.0
Heart rate, beats/min	74.3 ± 7.2	70 ± 11.5	77.6 ± 8.2	71.4 ± 8.7	-4.3 ± 1.8	-3.3 ± 1.8
Stroke volume, ml/kg/min	13.4 ± 4.4	16.3 ± 1.7*†	13.8 ± 3.2	14.1 ± 3.6	2.9 ± 0.8†	0.0 ± 0.02
Stroke volume index, ml/kg/min	33.6 ± 7.0	29.2 ± 5.1*†	34.1 ± 9.5	32.6 ± 8.8	-4.4 ± 1.0†	-1.1 ± 1.0
Workload, W	78.3 ± 16.0	88.2 ± 18.7*†	77.3 ± 14.2	74.3 ± 18.0	9.9 ± 2.4†	2.0 ± 2.0
Peak power, W	386.6 ± 121.0	472.8 ± 138.4*†	390.9 ± 107.4	428.2 ± 112.0	86.2 ± 14.5†	37.3 ± 14.5
Peak power index, W/kg	116.7 ± 26.3	135.6 ± 21.2*†	116.7 ± 26.3	119.7 ± 26.3	18.9 ± 3.3†	3.0 ± 3.0
Peak velocity, m/s	74.0 ± 17.4	83.4 ± 16.3*†	74.2 ± 14.4	76.3 ± 19.2	9.6 ± 1.2†	2.1 ± 1.2
Peak force, N	31.5 ± 9.9	32.1 ± 7.2	33.8 ± 6.5	32.8 ± 10.4	0.6 ± 0.04	-1.1 ± 0.04
Peak force index, N/kg	68 ± 35.7	66.9 ± 23.2	67.3 ± 27.2	66.8 ± 25.4	-1.1 ± 0.03	0.0 ± 0.03

Cardiorespiratory, Muscular, and Metabolic Results at Baseline and After 3 Months of Testosterone Supplementation Therapy in Patients With Low (i.e., <12 nmol/l) and Normal Baseline Testosterone Levels

	Low Testosterone Group (n = 12)		Normal Testosterone Group (n = 19)	
	Before	After	Before	After
$\dot{V}O_2$, ml/kg/min	11.1 ± 2.4*	15.1 ± 2.0†	14.3 ± 2.2	16.9 ± 1.7
$\dot{V}O_2$ slope	34.0 ± 7.2	29.8 ± 6.0†	33.1 ± 6.1	29.0 ± 5.4
W, m	369.5 ± 98.2	466.0 ± 104.7†	397.9 ± 100.4	478.6 ± 93.0
Wmax, Nm	92.3 ± 18.1*	131.6 ± 21.2†	124.66 ± 15.3	140.6 ± 21.0
Wmax, Nm	73.8 ± 17.4	83.8 ± 12.3†	74.0 ± 17.4	84.4 ± 11.0
HR	2.4 (1.9–2.8)	1.9 (1.5–2.2)†	2.2 (1.8–2.5)	1.8 (1.4–2.3)

Maximal Exercise Capacity, Skeletal Muscle Performance, Insulin Resistance, and Reflex Sensitivity in Elderly Patients with Chronic Heart Failure

Conclusiones:

La administración de testosterona incrementa la capacidad funcional para el ejercicio

La administración de testosterona incrementa la fuerza muscular

¿ Cuánto tiempo se mantiene el efecto?

¿ Es seguro a largo plazo ?

¿ A qué pacientes aplicamos el tratamiento ?

¿ Cómo monitorizamos respuesta ?

.....

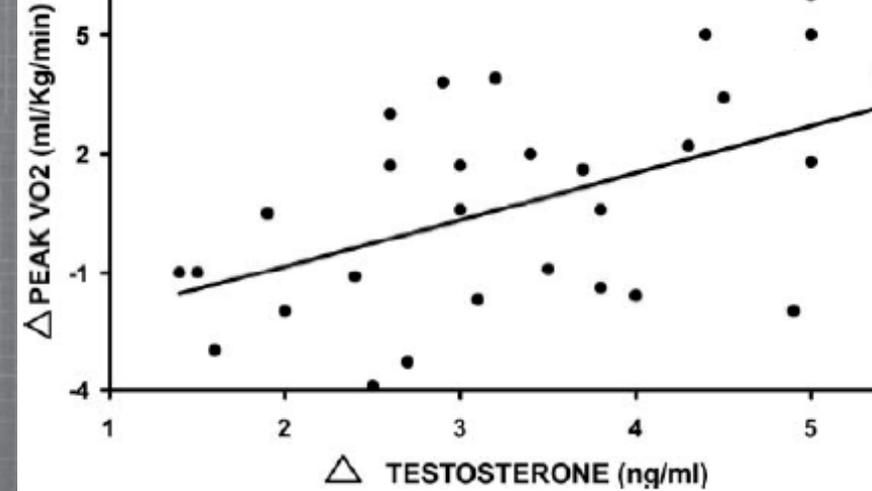


Figure 1

Relation Between Changes (Δ) in Total Testosterone Levels and in Peak VO_2 in the Testosterone-Treated Group

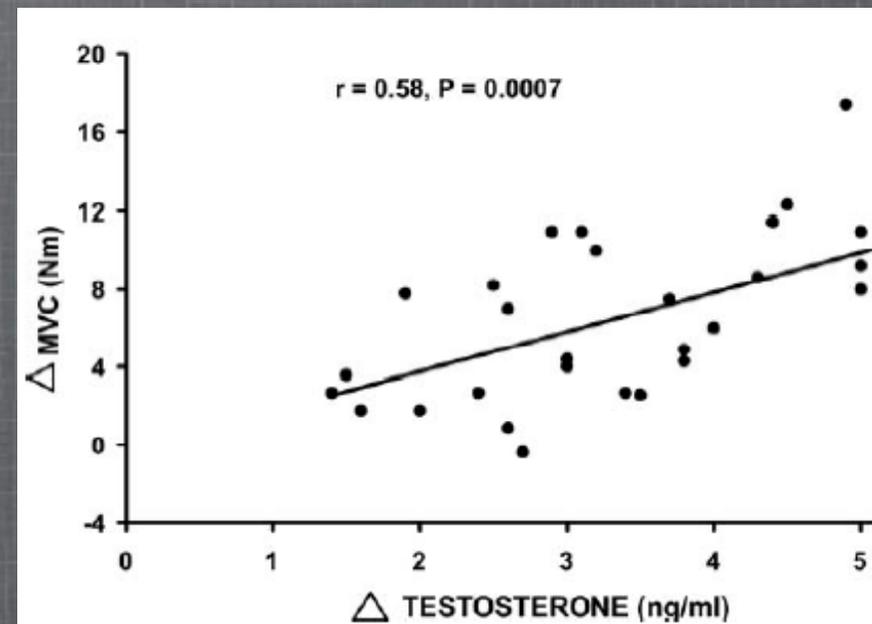


Figure 2

Relation Between Changes (Δ) in Total Testosterone Levels and in MVC in the Testosterone-Treated Group



Conclusiones

