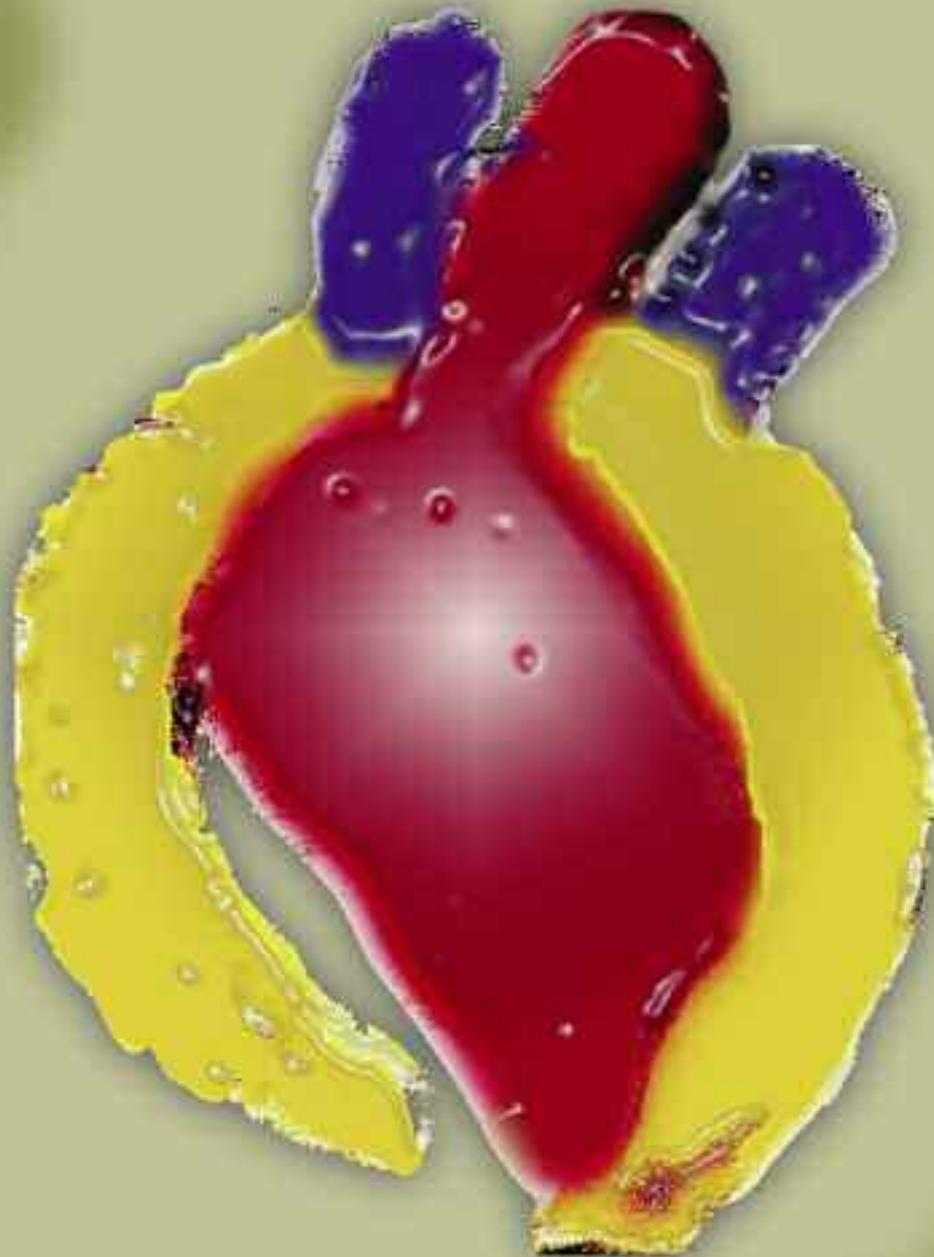


BOLETÍN de la ASOCIACIÓN SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

MARZO DE 2011 • Nº 14



 SOCIEDAD
EXTREMEÑA DE
CARDIOLOGÍA

**ENTIDADES PATROCINADORAS DE LA ASOCIACIÓN
SOCIEDAD EXTREMEÑA DE CARDIOLOGÍA**

Almirall

Astra-Zeneca

Aventis-Sanofi

Bayer Healt Care

Boheringer-Ingelheim

Caja Rural de Almendralejo

Dr.Esteve

GlaxoSmithkline

Lacer

Merck Sharp Dohme - Shering Plongh

Novag-Ferrer

Novartis

Pfizer

3M España



SOCIEDAD
EXTREMEÑA DE
CARDIOLOGÍA



Comité Editorial

D. José Ramón López Mínguez
Presidente de la S.Ex.C
D. Fco. Javier Fernández Portales
Vicepresidente
D. Enrique Gordillo Higuero
Tesorero
Dña. M^a Reyes González Fernández
Secretaria
D. Daniel Fernández Bergés
Vocal por Badajoz
D. Maria Victoria Mogollón
Vocal por Cáceres

Comité Científico

Junta Directiva

Editor

D. Javier Fernández Portale

Dirección

Colegio Oficial de Médicos de
Badajoz
Avda de Colón 21 - 2.
06005.Badajoz
Teléfono : 924 23 25 00
Fax: 924 24 05 92

Edita

Asociación Sociedad
Extremeña de Cardiología

Secretaría Técnica

Laboratorio Dr. Esteve

Depósito legal

BA-635-2001
I.S.S.N.: 1579-2056

Imprime

Indugrafic, S. L.

El Boletín de la Asociación Sociedad Extremeña de Cardiología es el medio de difusión oficial de la Sociedad Extremeña de Cardiología tanto de su actividad científica más importante, como de su actividad social, de reglamentación y de normativas útiles para sus asociados.

Sumario

Informe del Presidente	4
Informe de secretaría	5
Actualización bibliográfica: La importancia de la anatomía de la válvula mitral en las intervenciones transcatóter para la regurgitación mitral	7
Puesta al día: Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular	11
Puesta al día: Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica	15
Caso clínico: Derrame pericárdico recidivante tras herida por arma de fuego	18
Cartas al editor	21
Normas de publicación	22

Informe del presidente

Estimados colegas y compañeros. Esta nueva junta lleva más de un año trabajando para la Asociación Sociedad Extremeña de Cardiología (ASEXC) y hasta ahora estamos satisfechos con las actividades que se han realizado. En resumen podemos decir que los congresos del año 2010 fueron un éxito en calidad y en asistencia. En abril se celebró la Reunión de Expertos en Alcántara sobre el tema: "Prevención del embolismo cardioembólico", y en noviembre se celebró en la sede de Cajalmendralejo la Reunión Plenaria con temas sobre: "Novedades en la Insuficiencia mitral" y "Últimos avances en farmacología dirigida a la patología coronaria". Creemos que tanto los ponentes, como las sedes elegidas fueron un acierto, así como, la participación de los asistentes. A cada uno en su aportación enhorabuena. Como sabéis el lema de esta junta, así como el de las anteriores, de las que gran parte de nosotros hemos formado parte, es que nuestro éxito es vuestra asistencia y satisfacción con las reuniones que se organicen. Por otro lado se han editado hasta ahora 2 boletines uno el año pasado y el actual, y, para finales de año esperamos otro. Como siempre, en estos, se incluyen algunas de las revisiones de los expertos, casos cardiológicos curiosos presentados por los residentes y análisis de los principales avances

del año, presentados por cardiólogos de la junta de la Sociedad o de nuestros hospitales.

Además se ha trabajado en colaboración con la Sociedad Española de Cardiología en temas de Prevención y difusión como las campañas que se realizaron sobre "Fibrilación Auricular" en junio en Badajoz o contra el "Sedentarismo y la Obesidad" con el lema "Aligera Tu Corazón", que se celebró en octubre en Mérida. También se acudió con el Dr Luis Matsuki Subdirector de Atención Especializada del SES a la reunión del Stent for life (campaña de optimización de la Angioplastia Primaria en las distintas Comunidades de España) que se celebró en Noviembre en Madrid. Del mismo modo al recibir este Boletín se habrá realizado la jornada sobre el conocimiento de los factores de riesgo de nuestro Parlamento el 10 de Marzo del 2011.

La reunión de Expertos de este año se celebra este año en la Hospedería de Llerena (1 y 2 de abril) sobre el tema de: "Aspectos de la Genética que debe conocer el cardiólogo clínico". Los ponentes son autoridades en el tema. Esperamos que hagáis grande la reunión con vuestra asistencia.

Recibid un cordial saludo ■

José Ramón López Minguez
Presidente de la S.Ex.C.

Informe de secretaría

Estimad@s compañer@s y amig@s:

Desde la Secretaría queremos agradecer de nuevo el apoyo que con vuestra asistencia y participación en las reuniones organizadas este año pasado nos habéis transmitido.

Para este nuevo año no queremos que la cosa decaiga y es por ello que os pedimos continuéis con vuestra colaboración.

En la presente carta queremos informaros fundamentalmente de dos temas de gran interés por su trascendencia.

-En primer lugar queremos pedirnos desde la Junta Directiva un pequeño esfuerzo económico pues aunque sabemos que estamos en situación de crisis (y precisamente por ello las ayudas económicas desde los laboratorios farmacéuticos han decaído de forma significativa) creemos que la cuota que se paga anualmente está totalmente desfasada. Este tema no se abordó previamente quizá por los años de bonanza económica que precedieron a los actuales tiempos. Por ello, creemos que es el momento de **actualizar dicha cuota a 50 euros anuales**. Para aprobar esta iniciativa **el tema será abordado y sometido a votación en la próxima reunión plenaria** que se celebrará este año como es habitual durante el congreso regional después del verano.

-El otro tema surgió durante la última reunión plenaria y fue la necesidad de **crear un baremo** para poder **valorar** lo más objetivamente posible todos **los trabajos que se presentan para optar a los premios y beca que la Asociación concede anualmente** y que afortunadamente han ido en claro aumento en los últimos años, de ahí la necesidad de hacer dicho baremo. Lo acordado en dicha reunión fue en líneas generales lo siguiente:

- Con respecto a la baremación de los artículos publicados en revistas nacionales o internacionales lo que primero se valorará y tendrá más peso será que el artículo tenga como primer autor alguno de los socios de nuestra asociación, por delante de los artículos de estudios multicéntricos entre cuyos autores figure uno de los socios. Esto será así siempre que dicha publicación esté en una revista que figure en el Journal Citation Reports-Science Citation Index (JCR_SCI) último, para garantizar un mínimo de calidad. Los artículos publicados en revistas que no estén en el JCR_SCI, aunque su primer autor sea uno de los socios, se baremarán por debajo de cualquier artículo publicado en revistas indexadas. Si optasen a premios varios artículos en distintas revistas indexadas, lo que se tendrá en cuenta será el factor de impacto de cada una de ellas y si están publicados en una misma revista se valorará lo más objetivamente posible la calidad del trabajo realizado.

- Respecto a la baremación de las comunicaciones a congresos nacionales primarán las presentadas al Congreso Nacional de Enfermedades Cardiovasculares, en segundo lugar se valorarán las comunicaciones a congresos de las distintas secciones de cardiología y las de menor peso serán las presentadas en congresos de otras especialidades.

Las comunicaciones a congresos internacionales se valorarán de mayor a menor peso las presentadas al Congreso anual Europeo o Americano de Cardiología, después irán las presentadas a congresos internacionales de las distintas secciones de cardiología y luego irán las presentadas a congresos internacionales de otras especialidades.

- Finalmente los trabajos que opten a la beca será valorados lo más objetivamente posible y se exigirá que el grupo que opte a una nueva beca y tenga concedida otra con an-

M^a Reyes González Fernández.
Secretaría de la Asociación
Sociedad Extremeña de Cardiología.

terioridad haya presentado al menos los resultados preliminares del primer proyecto que fue becado para poder concursar de nuevo. No obstante, y como se ha realizado hasta ahora, se realizará un primer pago con la mitad de la cuantía de la beca al inicio y la mitad restante cuando finalice el proyecto y sea publicado o entregado para su valoración al comité científico de la Asociación.

Para finalizar esta carta animándoos a que presentéis vuestros trabajos en el próximo congreso regional sólo recordaros los ganadores de dichos premios y beca en 2010:

-Premio al mejor artículo publicado en Revista Extranjera (900 €):

Lower incidence of venous thrombosis with temporary active-fixation lead implantation in mobile patients. Autores: Juan J. García Guerrero, Joaquín Fernández de la Concha Castaneda, Domingo López Quero, Gabriel Collado Bueno, José R. Infante de la Torre, Juan I. Rayo Madrid y Angel Redondo Méndez. **Europace**, online 28/07/2010

-Premio al mejor artículo publicado en Revista Nacional (900 €):

Determinación del índice tobillo-brazo en pacientes con dolor torácico agudo de posible origen coronario. Autores: Javier Elduayen Gragera, Lorenzo Muñoz Santos, Juan M. Nogales Asensio, Fernando

Giménez Saez, José R. López Mínguez y Antonio Merchán Herrera. **Medicina Clínica**, online 31/10/2010.

-Premio a la mejor comunicación a Congreso Internacional (600 €):

Usefulness of clinical scores for patient risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndrome – Any role for serum markers of inflammation?. Autores: Daniel Fernandez-Berges, Vicente Bertomeu Gonzalez, Pedro Luis Sánchez, José María Cruz Fernández, Ramón Arroyo Espliguero, Vicente Barriales Álvarez, Francisco Javier Carrasco Sánchez, Ernesto Dalli, Alfonso Castro Beiras, Juan Carlos Kaski.

-Premio a la mejor comunicación al Congreso Nacional de Cardiología 2010 (600 €):

Epidemiología del exceso de peso en la provincia de Cáceres. Autores: Gómez-Barrado JJ, Turégano S, Vega J, Marcos G, Vaccari O, Mogollón MV, Garcipérez de Vargas FJ, Mendoza J. Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares. Valencia 21 al 23 de Octubre de 2010.

-La beca de la Sociedad Extremeña de Cardiología/ Caja Al-mendralejo (6000 €) se ha dividido este año de nuevo entre dos proyectos que por su interés se consideraron ambos merecedores de la misma:

Título del proyecto: “Identificación del sustrato de las arritmias ventriculares mediante cartografía de intensidad de señal endo-epicárdica con RMN en un modelo animal de infarto de miocardio. Implicaciones para la ablación no invasiva de arritmias ventriculares”. Autores: Fco Javier Fernández Portales, Javier Fernandez-Portales,, Javier Jiménez Candil, José Luis Rubio, David Calvo, Tomás Datino, Esther Pérez David, Javier Bermejo, María Jesús Ledesma, Ángel Arnal, Francisco Fernández Avilés.

Título del proyecto: “Cierre de orejuela izquierda en pacientes en FA no valvular. Papel del cato-TAC en la selección del tamaño del dispositivo. Seguimiento a dos años sin anticoagulación de los pacientes a los que se les implanta el dispositivo ACP para el cierre del apéndice auricular izquierdo”. Autores: J Ramón López Mínguez, Reyes González Fernández, Victoria Millán Nuñez, M^a Eugenia Fuentes Cañamero, Manuel Doblado Calatrava, Concepción Fernández Vegas, Javier Elduayen, Juan M Nogales Asensio, Antonio Merchán Herrera, Rosa Moro.

Los miembros de la nueva junta agradecemos vuestro apoyo y esperamos que nuestra labor sea de provecho para nuestra sociedad que al fin y al cabo somos todos.

Recibid un cordial saludo. ■

La importancia de la anatomía de la válvula mitral en las intervenciones transcatóter para la regurgitación mitral

Introducción

La regurgitación mitral (RM) representa una patología clínica importante en la población adulta de los países desarrollados¹, que se espera aumente aún más con la esperanza de vida cada vez más prolongada en estos países. En los EE.UU., el 0,7% de los adultos menores de 45 años tiene de una moderada a severa enfermedad cardíaca valvular, una proporción que se incrementa a 1/6 en los mayores de 75 años, siendo la regurgitación mitral, en cada grupo de edad la enfermedad valvular más común con una prevalencia global del 1,7%, aumentando a un 10% en los mayores de 75 años. La degeneración valvular mitral es por lo tanto cada vez más frecuente, y ha sustituido a la enfermedad reumática como etiología primaria. El aparato valvular mitral es un complejo anatómico y una entidad funcional². Uno o más defectos en sus componentes puede dar lugar a RM.

De acuerdo con la etiología y fisiopatología, la RM se puede dividir un poco artificialmente en primaria u orgánica y secundaria o

funcional^{3,4}. En la primaria, uno o más de los componentes de la válvula mitral está lesionado, mientras que en la secundaria, cambios geométricos y/o funcional del ventrículo izquierdo son el núcleo del problema. La morbilidad y mortalidad son significativas si la enfermedad valvular severa no se trata y la corrección quirúrgica es actualmente el mejor tratamiento definitivo disponible. La valvuloplastia percutánea con balón ha tenido tradicionalmente un papel importante en el tratamiento de lesiones valvulares estenóticas. Sin embargo, en los últimos años, una variedad de estrategias orientadas a los dispositivos transcatóter han hecho que la implantación protésica percutánea sea una realidad. En este sentido, la reparación tiene una clara ventaja sobre el reemplazo protésico valvular, ya que preserva la función sistólica del ventrículo izquierdo, obviando la necesidad de anticoagulación oral, y mejora la supervivencia^{5,6}.

En determinadas circunstancias, la reparación quirúrgica de la válvula no es factible, y en algunos centros cardiorácicos, la experiencia quirúrgica necesaria no alcanza los niveles adecuados⁷. Además, los pacientes que no se pueden someter a la intervención quirúrgica, por ejemplo; debido a la edad, trastornos degenerativos primarios de la válvula, o por enfermedades adicionales que pueda poseer el paciente, hace que las indicaciones de la cirugía en el ajuste

de la insuficiencia funcional, de moderada a severa, sea muy debatido^{5,8,9}. Esto confiere una ventana de oportunidades para las nuevas tecnologías intervencionistas transcatóter. El conocimiento de la anatomía del complejo valvular mitral es crucial para la aplicación clínica y perfeccionamiento de estas tecnologías. La eficacia y seguridad de estas intervenciones, demostrada mediante ensayos clínicos pertinentes, está ofreciendo buenos resultados en casos seleccionados, por lo que se podría establecer un cambio de patrón en el que estas intervenciones transcatóter se podrían añadir al arsenal terapéutico como una alternativa potencial a la cirugía reparadora valvular.

Nuestro objetivo en esta revisión, por lo tanto, es la anatomía del complejo valvular mitral con miras a las técnicas basadas en catéter para la reparación valvular.

Estructura del complejo valvular mitral

Es evidente que el conocimiento de la anatomía proporciona la base óptima de la práctica intervencionista. Quizás en ninguna parte del corazón es esto más cierto que en la válvula mitral. La extraordinaria revolución que se ha realizado en la imagen cardíaca ha contribuido a una mejor comprensión e integración de la anatomía, la fisiología y fisiopatología de la válvula mitral, la ecocardiografía en 3D, la resonancia magnética y la tomografía computarizada multicorte, producen imágenes inestimables en la evaluación de la regurgitación valvular y juegan un papel determinante en el desarrollo y ejecución de las terapias percutáneas valvulares. El complejo valvular mitral se compone de varias partes individuales, que deben funcionar en armonía, siendo la misión fundamental del complejo la de mantener su competen-

Damián Sánchez-Quintana y Margarita Murillo

Departamento de Anatomía y Biología Celular. Facultad de Medicina, Universidad de Extremadura.

cia, es decir, ambos velos o valvas deben estar alineados en el mismo plano, para que coapten a lo largo de su zona de aposición.

Las partes anatómicas de la válvula son: el anillo, los velos o valvas, las cuerdas tendinosas, y los músculos papilares. Vamos a estudiar en torno a la anatomía los aspectos más destacados de cada parte.

El anillo mitral

Desde un punto de vista anatómico el término "anillo mitral" es un nombre inapropiado. La estructura esencial que soporta los velos valvulares es la unión auriculoventricular (AV) izquierda, siendo este un orificio en forma arriñonada (o de D) (Fig. 1a) formado en la confluencia entre las paredes de la aurícula izquierda y las estructuras de soporte del ventrículo izquierdo. Aunque no se puede observar con facilidad morfológicamente, está lejos de ser una estructura plana, sino que posee una configuración en silla de montar. Su componente parietal o mural coincide con la unión AV. El aplanado, la parte recta de la D, posee una extensa región de continuidad fibrosa con dos de los velos de la válvula aórtica. Los dos extremos de esta zona de la continuidad fibrosa se anclan a las paredes del ventrículo izquierdo. Estos extremos se llaman trígonos fibrosos (Fig. 1a). El triángulo derecho es más grande y más firme que el izquierdo y es atravesado por el haz de His. El triángulo fibroso izquierdo se une a la pared parietal del ventrículo izquierdo (Fig. 1a). El resto del anillo se continúa en torno a la parte parietal de la unión AV izquierda, lo que le proporciona flexibilidad en lugar de ser un soporte rígido para los velos valvulares. En algunos lugares, el anillo forma una barra de colágeno que sirve de plataforma al velo mural de la válvula. En otras áreas, el anillo no es más que un pliegue fibro-graso¹⁰. El llamado anillo, por lo tanto, es mucho más re-

sistente a la dilatación patológica en el velo aórtico que en mural. Especialmente débil es la zona posterior del velo mural donde se pueden producir infiltraciones de tejido adiposo. La ausencia de un verdadero anillo fibroso en esta zona explica la predilección que existe en el velo mural a sufrir dilataciones y calcificaciones, que se traducen en un aumento desproporcionado en el diámetro del orificio valvular, evitando una coaptación adecuada.

Los velos valvulares

Los componentes más importantes de la válvula, sin duda, son los velos. Fue **Andrés Vesalio** (1514-1564), **el anatomista belga que trabajando en Pádua, comparó la válvula a un gorro o mitra de un obispo**, de ahí su título alternativo de válvula bicúspide. La válvula mitral posee por tanto dos velos (Fig. 1a). Un velo descrito clásicamente como anterior que está en continuidad fibrosa con dos de los velos de la válvula aórtica, de ahí que nosotros prefiramos el término de velo aórtico (Fig. 1b). El otro velo llamado posterior, el cual nosotros preferimos describir como velo mural¹¹⁻¹³, al estar en relación con las paredes del ventrículo izquierdo. El velo aórtico tiene una superficie más amplia pero una base más corta y además separa los tractos de entrada y salida del ventrículo izquierdo (Figs. 1a y b). El velo mural es más bajo y más largo, ocupa dos tercios de la circunferencia de la unión. **Si evaluamos la válvula desde el lado auricular en posición abierta (Fig. 1b), muestra la profundidad de la válvula, compuesta en gran parte de la llamada zona lisa, que carece de las inserciones de las cuerdas tendinosas. Las inserciones de las cuerdas tendinosas vista desde la cara ventricular de los velos, son la llamada zona rugosa de los velos (Fig. 1c).**

La zona de aposición entre los velos es oblicua en relación con los

planos ortogonales del cuerpo, es reconocido como el nombre de "sonrisa mitral" en el eje corto de la ecocardiografía. Sus dos extremos están en posición inferoseptal y superolateral. Suele haber 3 hendiduras o ranuras en el borde libre del velo mural (Fig. 1a), otras dos más se encuentran en los extremos de la zona de aposición, esta zona representa la verdadera comisura valvular (Fig. 1b). Podemos comparar la zona de aposición entre los velos valvulares mitrales a la comisura vista entre los labios de la boca, o entre los párpados.

Cuerdas tendinosas y los músculos papilares

Los velos de la válvula mitral, a través de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares, están conectados a la pared libre del ventrículo izquierdo, como la tela de un paracaídas^{2,11-13}. Las cuerdas tendinosas, se originan de los músculos papilares, se bifurcan varias veces, y se adhieren a los bordes libres y la cara ventricular de ambos velos (Fig. 1b). Las cuerdas son más delgadas en los sitios de inserción de los velos, y este es el lugar de predilección para la rotura de las cuerdas. La mayoría de la inserción de las cuerdas es de manera uniforme a lo largo de los bordes libres de los velos, con lo que se previene el prolapso marginal y conforma la alineación en la zona de coaptación de los velos. Las cuerdas se insertan también en la cara ventricular de los velos (Fig. 1c), lo que impide movimientos ondulantes del velo y distribuye la carga por todo el velo. Existen cuerdas tendinosas basales que vienen directamente de la pared ventricular izquierda y se insertan exclusivamente en la cara ventricular del velo mural, lo que contribuye a la geometría ventricular y fortalecer la cara ventricular de la unión AV. Las cuerdas se originan de dos músculos papilares del ventrículo izquierdo (Figs. 1b y c), que surgen desde la parte apical al tercio

ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

La importancia de la anatomía de la válvula mitral en las intervenciones transcatóter...

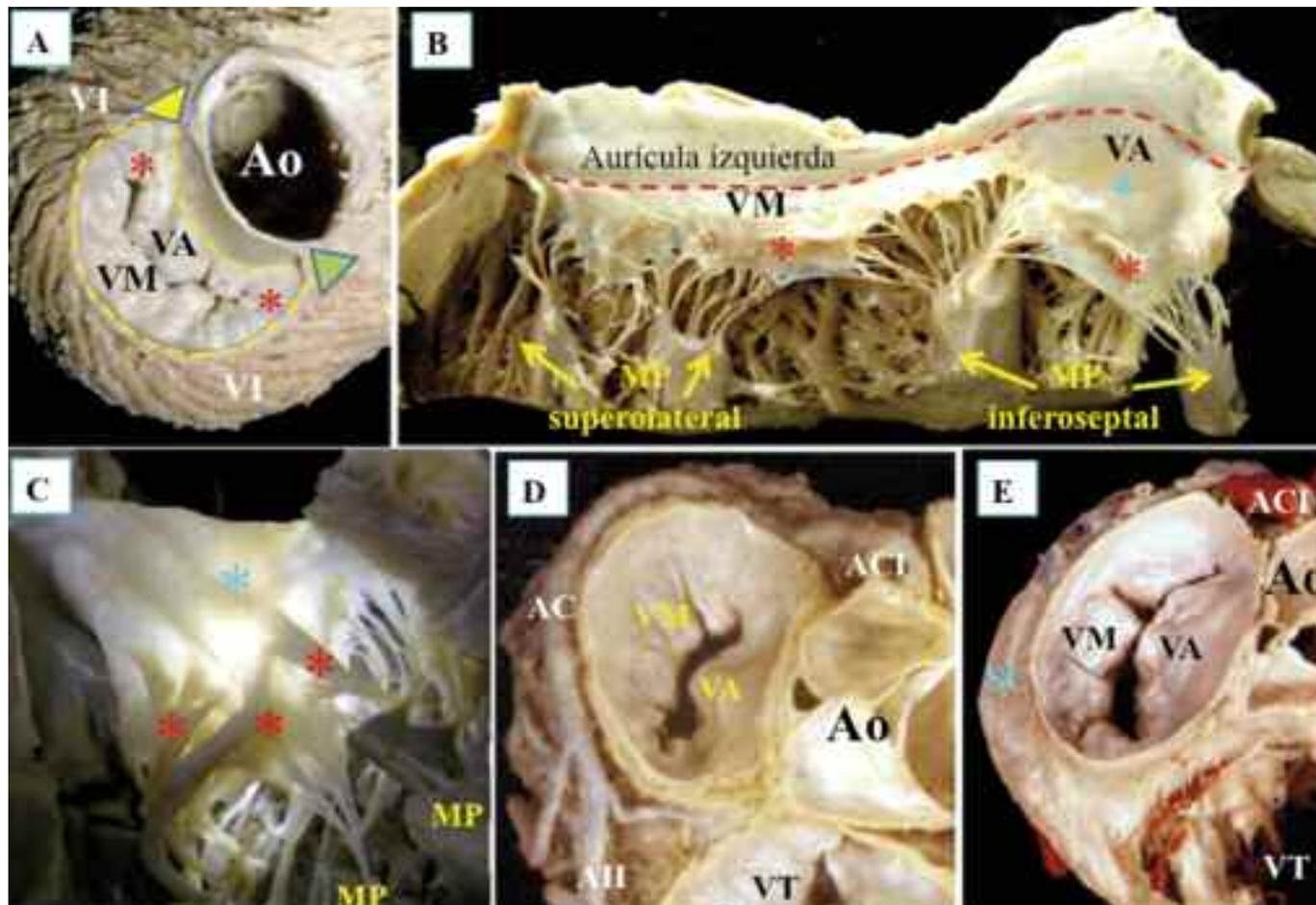


Figura 1.- (A) Visión de la base de un corazón en posición anatómica mostrando la relación espacial de los velos aórtico (VA) y mural (VM) de la válvula mitral con la aorta (Ao) y pared del ventrículo izquierdo (VI), respectivamente. El anillo mitral se ha representado con una línea discontinua en color amarillo. Nótese su forma de D. Los trígonos fibrosos se anclan en las paredes ventriculares, el derecho en color verde y el izquierdo en color amarillo. Las comisuras se han señalado con asteriscos. (B) Disección in situ de la válvula mitral que ha sido abierta a modo de libro para mostrar sus músculos papilares (MP), cuerdas tendinosas, velos aórtico (VA) y mural (VM), así como la zona rugosa (asterisco de color rojo) y lisa (asterisco de color azul) de los velos. El anillo mitral se ha representado mediante una línea discontinua roja. (C) Visión de la superficie ventricular del velo aórtico de la válvula mitral mediante transluminación. El velo posee una zona rugosa en la cual se insertan cuerdas tendinosas (asteriscos de color rojo) y una zona lisa (asterisco de color azul). (D) Estrecha relación entre la arteria circunfleja (AC) y el velo mural de la mitral (VM). ACI es el origen de la arteria coronaria izquierda. AII: Arteria Interventricular Inferior. VA: Velo Aórtico. Ao: Aorta. VT: Válvula Tricúspide. (E) Esta disección muestra la relación del seno coronario (SC) desembocando en la aurícula derecha y el velo mural de la mitral (VM). VA: Velo Aórtico. Ao: Aorta. VT: Válvula Tricúspide. ACI: Origen de la Arteria Coronaria Izquierda.

medio de la pared libre del ventrículo izquierdo, cada músculo papilar está formado por un número variable de cabezas o papilas. El músculo superolateral es vascularizado por una o varias ramas de la arteria circunfleja, o por ramas diagonales, mientras que el músculo papilar inferoseptal es vascularizado por una rama de la circunfleja o por la arteria coronaria derecha, dependiendo de la dominancia coronaria. Debido a su vascularización única, el músculo inferoseptal, es más susceptible a la isquemia coronaria.

Es importante entender que el miocardio, tanto de la aurícula como del ventrículo izquierdo, está íntimamente relacionado para servir de apoyo al velo mural de la válvula mitral (Fig. 1a). La inserción del miocardio de la aurícula izquierda sigue el contorno general de la unión AV izquierda, a diferencia del ventrículo izquierdo (VI), que no tiene relación con el velo aórtico de la válvula mitral. De hecho, el tracto de salida del ventrículo izquierdo se interpone entre el velo aórtico de la válvula mitral y septum ventricular. La pared posteroinferior del ventrículo

izquierdo, por el contrario, se apoya directamente en el velo mural a través de las cuerdas basales. Dada la estrecha interdependencia con la pared libre ventricular y las disposiciones de los distintos componentes de la válvula, los cambios en la geometría ventricular pueden tener graves consecuencias para la dinámica valvular mitral¹⁴. La diskinesia del velo mural de la mitral puede cambiar la orientación de las cuerdas basales, produciendo un efecto de inmovilización en el velo mural. Una dilatación global del VI puede desplazar a los músculos papi-

lares en dirección apical, creando un abombamiento de los velos y falta de coaptación o competencia produciendo regurgitación valvular.

Las relaciones del complejo valvular mitral

La válvula mitral es una válvula bisagra, con el velo mural formando parte del anillo pero a la vez es parte integral de la unión AV izquierda, y el velo aórtico en continuidad antero-superior con la raíz aórtica, por lo tanto tiene una relación esencial con la aurícula y el ventrículo izquierdos, el septum auricular, los vasos coronarios, y el eje del tejido de conducción especializado AV. A diferencia de la válvula tricúspide, los velos de la válvula mitral no tienen inserciones directas en el septum ventricular, una característica bien observada en la visión ecocardiográfica de cuatro cámaras, esta visión muestra que la unión AV derecha posee un velo septal.

El eje de la conducción AV penetra desde la musculatura auricular para llegar a la cresta muscular del septum ventricular a través de la zona en la que los márgenes inferiores de las uniones auriculoventriculares difieren entre sí. Esta área representa un septum AV muscular. La pared auricular derecha en esta zona es el suelo del triángulo de Koch. El haz de His penetra en el tabique fibroso AV en el vértice del septum membranoso, pasando por el tracto de salida subaórtico, donde se bifurca (ramas derecha e izquierda) en la cresta del septum muscular interventricular. Desde la posición de la válvula mitral, este área crucial se relaciona con la zona final de aposición derecha entre los dos velos de la mitral.

Otras relaciones cruciales de la válvula mitral son la relación precisa con las arterias coronarias, lo que depende de la arteria que de lugar a la arteria interventricular inferior, esta última aún se describe en la mayoría de casos incorrectamente como posterior. Cuando la coronaria derecha da lugar

a la rama interventricular inferior, la arteria circunfleja normalmente llega sólo al margen obtuso de la musculatura del ventrículo izquierdo. Esto es conocido como dominancia derecha (lo que ocurre en más del 80% de los casos), y las ramas de las arterias son relativamente distantes de los velos de la válvula mitral. Por el contrario, cuando la arteria circunfleja da lugar a la arteria interventricular inferior (Fig. 1d), llamada dominancia izquierda, la arteria circunfleja en sí está mucho más estrechamente relacionada con los velos de la válvula mitral que rodea la unión AV izquierda (Fig. 1d).

Otra estructura en la unión AV izquierda que tiene una relación importante con el velo mural de la válvula mitral, es el seno coronario (Fig. 1e). En la mayoría de los casos, esta estructura se considera que comienza en el sitio donde la vena oblicua de Marshall se une a la vena cardiaca mayor. El seno, a continuación, camina cerca del surco AV izquierdo para abrirse en la aurícula derecha (Fig. 1e). Aunque el curso por el surco AV, rara vez se encuentra a un centímetro de la inserción de la valva mural de la válvula mitral, y por lo tanto no debe correr riesgo de suturarlo al intervenir la unión AV izquierda. A medida que el seno se acerca a su terminación en la aurícula derecha y recibe afluentes, su calibre crece. El seno es un vecino cercano a la arteria circunfleja en los casos de dominancia izquierda, que cruza en la mayoría de los pacientes a la estructura venosa. El punto de cruce, la longitud del segmento de superposición, la duración del curso en paralelo, así como la distancia del punto de cruce a la unión AV son muy variables. Varios dispositivos están en desarrollo para proporcionar una anuloplastia transcatéter indirecta, dependiendo de la proximidad anatómica del seno coronario a la unión AV izquierda, sin embargo, tiene limitaciones obvias. Las arterias coronarias pueden quedar atrapadas, y la localización del seno coronario

en relación al anillo puede ser desfavorable, lo que impide el éxito del procedimiento. ■

Referencias

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population based study. *Lancet* 2006;368:1005–11.
2. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 1972;46:227–39.
3. Carpentier A. Cardiac valve surgery—the “French correction.” *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:323–37.
4. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:338–48.
5. Enriquez-Sarano M, Loulmet DF, Burkhoff D. The conundrum of functional mitral regurgitation in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:487–9.
6. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001;104:11–17.
7. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation* 2003;107:1609–13.
8. Mirabel M, lung B, Baron G, et al. What are the characteristics of patients with severe, symptomatic, mitral regurgitation who are denied surgery? *Eur Heart J* 2007;28:1358–65.
9. Mihaljevic T, Lam BK, Rajeswaran J, et al. Impact of mitral valve annuloplasty combined with revascularization in patients with functional ischemic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2191–201.
10. Angelini A, Ho SY, Anderson RH, Davies MJ, Becker AE. A histological study of the atrioventricular junction in hearts with normal and prolapsed leaflets of the mitral valve. *Br Heart J* 1988;59:712–716.
11. Ho SY. Anatomy of the mitral valve. *Heart* 2002;88 Suppl:5–10.
12. Muresian H. The clinical anatomy of the mitral valve. *Clin Anat* 2009;22:85–98.
13. Anderson RH, Kanani M. Mitral valve repair: critical analysis of the anatomy discussed. *MMCTS* 2006:1-10.
14. Otto CM. Clinical practice. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2001;345:740–6.

Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular

Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Desarrolladas con la contribución especial de European Heart Rhythm Association (EHRA) Aprobado por European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Rev Esp Cardiol. 2010;63(12): 1483.e1-e83

La aparición de las nuevas guías de práctica clínica para el manejo de la Fibrilación Auricular (FA) publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología en 2010, supone una serie de cambios con respecto a las guías de 2006, que merecen ser resaltados en este breve resumen.

Clínicamente se ha reclasificado la FA en cinco tipos según la presentación y la duración de la arritmia:

FA diagnosticada por primera vez.

FA paroxística: autolimitada y generalmente de menos de 48 horas de duración.

FA persistente: de más de 7 días o cuando se requiere cardioversión farmacológica o eléctrica.

FA persistente de larga duración: aquella que dura 1 año o más desde el momento en que se decide optar por estrategias de control del ritmo.

FA permanente: cuando se descarta la estrategia de control del ritmo.

Desde el punto de vista de la evaluación diagnóstica se propone el uso de la clasificación EHRA, que proporciona una herramienta clínica para evaluar los síntomas de la FA:

- EHRA I (asintomático).
- EHRA II (síntomas leves).
- EHRA III (síntomas en la actividad diaria normal).
- EHRA IV (síntomas incapacitantes).

La estratificación pronóstica en cuanto al riesgo tromboembólico de las anteriores guías se resumía en la clasificación CHADS2 (insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, edad, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular [doble]) que reunía a los factores de riesgo mayores y a los moderados, de cuya suma resultaba la indicación de ACO o antiagregación. En las actuales guías se incorporan además los antiguos factores definidos como "de riesgo menos validados", ampliando el acrónimo que pasa a denominarse CHA2DS2-Vasc. (insuficiencia cardíaca, HTA, edad ≥ 75 años [doble], DM, ACV [doble], enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo femenino) de forma que se tienen en cuenta otros factores de riesgo adicionales que pueden influir en la decisión de anticoagular o no.

En este mismo terreno se ha establecido una nueva clasificación para valorar el riesgo de sangrado en los pacientes con FA y anticoagulación; se trata del HAS-BLED (HTA, función renal/hepática, ACV, historia de sangrado, INR lábil, edad avanzada [>65 años], fármacos/alcohol) para identificar a aquel grupo de pacientes con mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas.

El riesgo de sangrado no es mayor con INR entre 2.0 y 3.0 comparado con niveles más bajos de INR. El riesgo de caídas está sobrealvalorado: un paciente tiene que caerse unas 300 veces al año para que el riesgo de hemorragia intracraneal supere el beneficio de la anticoagulación.

**Rosa Porro Fernández
Javier Fernández Portales**

*Sección Cardiología.
Hospital de Cáceres.*



EN HTA, VALS 160 PROTEGE AÚN MÁS
VALS 160 LE OFRECE LA EFICACIA, TOLERABILIDAD Y PROTECCIÓN
CARDIOVASCULAR QUE SUS PACIENTES HIPERTENSOS NECESITAN (1, 2, 3)

**ÚNICO ARA II CON
INDICACIÓN EN
POST-INFARTO**

ESTUDIO VAL-HEFT: **NUEVA INDICACIÓN INSUFICIENCIA CARDIACA** (4)
ESTUDIO VALIANT: **NUEVA INDICACIÓN INFARTO DE MIOCARDIO RECIENTE** (5)



Protege aún más en HTA

VALS® 160 mg comprimidos recubiertos con película. 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: VALS® 160 mg comprimidos recubiertos con película. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Principio activo: valsartán. Un comprimido recubierto con película contiene 160 mg de valsartán. Lista de excipientes, en sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos recubiertos con película. Comprimidos de color naranja grisáceo, ovalados, con ranura en una cara, convexos y con la marca DX/DX en una cara y NVR en la otra cara. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1. Indicaciones terapéuticas. Hipertensión:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **Infarto de miocardio reciente:** Tratamiento de pacientes clínicamente estables con insuficiencia cardíaca sintomática o disfunción sistólica asintomática del ventrículo izquierdo después de un infarto de miocardio reciente (12 horas – 10 días) (véase sección 4.4. "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y 5.1. "Propiedades farmacodinámicas"). **Insuficiencia cardíaca:** Tratamiento de la insuficiencia cardíaca sintomática cuando no se puedan utilizar inhibidores de la ECA, o como tratamiento añadido a los inhibidores de la ECA cuando no se puedan utilizar betabloqueantes (véase sección 4.4. "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y 5.1. "Propiedades farmacodinámicas"). **4.2. Posología y forma de administración. Hipertensión:** La dosis recomendada de VALS es de 80 mg una vez al día. El efecto antihipertensivo máximo se observa tras cuatro semanas. Si no se obtiene un control adecuado de la presión arterial, puede incrementarse la dosis diaria a 160 mg. VALS puede administrarse también con otros agentes antihipertensivos. La adición de un diurético como hidroclorotiazida, disminuirá todavía más la presión arterial en estos pacientes. **Infarto de miocardio reciente:** En pacientes clínicamente estables, el tratamiento puede iniciarse a las 12 horas de un infarto de miocardio. Tras una dosis inicial de 20 mg dos veces al día, valsartán deberá titularse a 40 mg, 80 mg y 160 mg dos veces al día en las semanas siguientes. La dosis de inicio se obtiene a partir del comprimido divisible de 40 mg. La dosis objetivo máxima es 160 mg dos veces al día. En general, se recomienda que los pacientes alcancen un nivel de dosificación de 80 mg dos veces al día hacia las dos semanas después del inicio del tratamiento y que la dosis objetivo máxima, 160 mg dos veces al día, se alcance hacia los tres meses, en base a la tolerabilidad del paciente. Se debe considerar reducir la dosis de VALS si se produce hipotensión sintomática o alteración de la función renal. Valsartán puede utilizarse en pacientes tratados con otros tratamientos para el post infarto de miocardio, p.ej. trombolíticos, ácido acetilsalicílico, betabloqueantes, estatinas y diuréticos. No se recomienda la combinación con inhibidores de la ECA (véase sección 4.4. "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y 5.1. "Propiedades farmacodinámicas"). La evaluación de los pacientes post-infarto de miocardio deberá siempre incluir una valoración de la función renal. **Insuficiencia cardíaca:** La dosis de inicio de VALS recomendada es de 40 mg dos veces al día. La titulación de la dosis hasta 80 mg y 160 mg dos veces al día se realizará a intervalos de dos semanas como mínimo dependiendo de la tolerancia del paciente. Se debe considerar reducir la dosis de los diuréticos que se tomen de forma concomitante. La dosis diaria máxima administrada en los ensayos clínicos es de 320 mg dividida en tomas. Valsartán puede administrarse junto con otros tratamientos para la insuficiencia cardíaca. No obstante, no se recomienda el uso concomitante con un inhibidor de la ECA y un betabloqueante (véase sección 4.4. "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y 5.1. "Propiedades farmacodinámicas"). La evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca deberá incluir siempre la valoración de la función renal. VALS puede administrarse independientemente de las comidas y debe administrarse con líquido. **Alteración de la función hepática y renal:** No se requiere ningún ajuste posológico en los enfermos con alteración de la función renal (aclaramiento de creatinina > 10 ml/min). En pacientes con alteración hepática ligera o moderada sin colestasis, la dosis de valsartán no debe exceder de 80 mg. **Pacientes de edad avanzada:** Puede utilizarse la misma dosis tanto en pacientes de edad avanzada como en jóvenes. **Niños y adolescentes:** No se ha establecido la eficacia ni la seguridad de VALS en los niños ni en los adolescentes (menores de 18 años). **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a valsartán o a cualquiera de los excipientes. Alteración hepática grave, cirrosis biliar y colestasis. Alteración renal grave (aclaramiento de creatinina < 10 ml/min) y pacientes en diálisis. Embarazo y lactancia (véase sección 4.6. "Embarazo y lactancia"). **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo: Hiperpotasemia:** El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de potasio (heparina, etc.) deberá realizarse con precaución y monitorizando con frecuencia los niveles de potasio. **Pacientes con depleción de sodio y/o de volumen:** Los enfermos con una depleción grave de sodio y/o de volumen, como los que reciben dosis elevadas de diuréticos, pueden experimentar, ocasionalmente, una hipotensión sintomática después de comenzar el tratamiento con VALS. Así pues, la depleción de sodio y/o de volumen deberá corregirse antes del tratamiento con VALS; p.ej., reduciendo la dosis del diurético. **Estenosis de la arteria renal:** No se ha establecido la seguridad de VALS en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis en pacientes con un único riñón. La administración, a corto plazo, de VALS a 12 pacientes con hipertensión renovascular secundaria a estenosis unilateral de la arteria renal no indujo cambios significativos en la hemodinámica renal, la creatinina sérica ni el nitrógeno ureico en sangre (BUN). Sin embargo, dado que otros fármacos que alteran el sistema de renina-angiotensina-aldosterona pueden incrementar la urea en sangre y la creatinina sérica, en los pacientes con estenosis unilateral de la arteria renal, se recomienda vigilar estos parámetros por razones de seguridad. **Transplante renal:** No existe experiencia en el uso de VALS en pacientes que hayan sufrido recientemente un transplante renal. **Hiperaldosteronismo primario:** Los pacientes con aldosteronismo primario no deberían ser tratados con VALS ya que el sistema renina-angiotensina está alterado por esta enfermedad. **Estenosis valvular aórtica y mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva:** Como con todos los vasodilatadores, se recomienda especial precaución en pacientes con estenosis aórtica o mitral, o con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. **Alteración de la función renal:** No es necesario ajustar la posología en los enfermos con alteración de la función renal con un aclaramiento de creatinina > 10 ml/min. **Alteración hepática:** En pacientes con alteración hepática ligera o moderada sin colestasis, valsartán debe utilizarse con precaución. La dosis de valsartán no deberá ser superior a 80 mg. **Infarto de miocardio reciente:** La combinación de captopril y valsartán no ha demostrado ningún beneficio clínico adicional, en cambio se observó un aumento del riesgo de acontecimientos adversos en comparación con el tratamiento con los fármacos respectivos en monoterapia (véase sección 5.1. "Propiedades farmacodinámicas" y 4.8. "Reacciones adversas"). Por lo tanto, no se recomienda esta combinación. Se deberá tener cuidado cuando se inicie el tratamiento en pacientes después de un infarto de miocardio. La evaluación de los pacientes después de un infarto de miocardio deberá incluir siempre una valoración de la función renal (véase sección 4.2. "Posología y forma de administración"). El uso de VALS en pacientes después de un infarto de miocardio habitualmente da lugar a una reducción de la presión arterial. No obstante, si se sigue la pauta posológica, normalmente no es necesario interrumpir el tratamiento por una hipotensión sintomática. **Insuficiencia cardíaca:** En pacientes con insuficiencia cardíaca, la triple combinación de un inhibidor de la ECA, un betabloqueante y valsartán no ha demostrado ningún beneficio clínico (véase 5.1. "Propiedades farmacodinámicas"). Esta combinación aparentemente aumenta el riesgo de acontecimientos adversos y por lo tanto no se recomienda. El uso de VALS en pacientes con insuficiencia cardíaca normalmente da lugar a una reducción de la presión arterial, pero si se sigue la pauta de dosificación, no suele tenerse que interrumpir el tratamiento por hipotensión sintomática continuada. Se deberá tener cuidado cuando se inicie el tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca (véase sección 4.2. "Posología y forma de administración"). En pacientes cuya función renal ha estado dependiente de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (p.ej. pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave), el tratamiento con inhibidores del enzima convertidor de angiotensina se ha asociado con oliguria y/o azotemia progresiva y raramente con fallo renal agudo. Dado que valsartán es un antagonista del receptor de la angiotensina II, posee un efecto inhibidor sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona y por tanto, no puede excluirse que el uso de valsartán pueda asociarse con alteración de la función renal. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han descrito interacciones farmacocinéticas clínicamente significativas con los siguientes fármacos utilizados comúnmente en el tratamiento de pacientes hipertensos: cimetidina, warfarina, furosemida, digoxina, atenolol, indometacina, hidroclorotiazida, amlodipino y glibenclamida. El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de éste (heparina, etc.) debe realizarse con precaución y monitorizando frecuentemente los niveles de potasio. La administración de otros fármacos antihipertensivos puede aumentar el efecto antihipertensivo de VALS. Se han descrito aumentos reversibles de las concentraciones séricas de litio y de efectos tóxicos durante el uso concomitante de inhibidores de la ECA. No existe experiencia con el uso concomitante de valsartán y litio. Por tanto, se recomienda el control de las concentraciones séricas de litio durante el uso conjunto. **4.6. Embarazo y lactancia:** Los antagonistas de la angiotensina II pueden causar lesiones fetales similares a los efectos fetales producidos por los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Se ha observado que la exposición intrauterina a los IECA, durante el segundo y el tercer trimestre de la gestación, provoca lesiones y muerte del feto en desarrollo. Como ocurre con cualquier fármaco con acción directa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), no debe administrarse VALS durante el embarazo. Si se detecta el embarazo mientras se administra el tratamiento, se interrumpirá la medicación lo antes posible. Se desconoce si valsartán se excreta en la leche materna. Valsartán se elimina en la leche de las ratas que amamantan. Las madres en periodo de lactancia no deberán amantar mientras estén tomando valsartán. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No se han realizado estudios sobre el efecto de este fármaco en la capacidad de conducción. Al conducir o utilizar maquinaria, debe tenerse en cuenta que ocasionalmente puede aparecer mareo o fatiga. **4.8. Reacciones adversas:** En ensayos clínicos controlados en pacientes con hipertensión la incidencia total de reacciones adversas fue comparable con la de placebo. La incidencia de reacciones adversas no pareció estar relacionada con la dosis o la duración del tratamiento y tampoco mostró asociación con el género, edad o raza. Las reacciones adversas registradas en los ensayos clínicos en pacientes hipertensos independientemente de su asociación causal con valsartán y que se presentaban con más frecuencia con valsartán que con placebo y las reacciones adversas de los informes individuales se presentan a continuación clasificadas por órganos y sistemas. El perfil de seguridad de valsartán en pacientes post-infarto de miocardio era coherente con la farmacología del fármaco y generalmente relacionado con la enfermedad subyacente. En la tabla siguiente se incluyen reacciones adversas graves no mortales con sospecha de relación con el fármaco observadas en el estudio VALIANT con una incidencia $\geq 0,1\%$. Las reacciones adversas comunicadas en los ensayos clínicos realizados en pacientes con insuficiencia cardíaca observadas con una incidencia superior al 1% y que se presentan con más frecuencia con valsartán que con placebo también se incluyen en la tabla siguiente. Las frecuencias se definen como: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$, < 1/10); poco frecuentes ($\geq 1/1000$, < 1/100); raras ($\geq 1/10000$, < 1/1000), muy raras (< 1/10000). **Infecciones e infecciones:** Frecuente: Infección de las vías respiratorias altas, faringitis, sinusitis. Muy rara: Gastroenteritis, rinitis. **Alteraciones hemáticas y del sistema linfático:** Muy rara: Trombocitopenia. **Alteraciones del sistema inmune:** Rara: Hipersensibilidad incluyendo enfermedad del suero. **Alteraciones del metabolismo y nutricionales:** Poco frecuente: Hiperpotasemia. **Alteraciones psiquiátricas:** Poco frecuente: Depresión, insomnio. **Alteraciones del sistema nervioso:** Frecuente: Mareo postural. Poco frecuente: Sincope. Rara: Mareos, neuralgia. Muy rara: Cefalea. **Alteraciones oculares:** Poco frecuente: Conjuntivitis. **Alteraciones del oído y del laberinto:** Poco frecuente: Vértigo. **Alteraciones cardíacas:** Poco frecuente: Insuficiencia cardíaca. **Alteraciones vasculares:** Frecuente: Hipotensión ortostática. Poco frecuente: Hipotensión. Rara: Vasculitis. Muy rara: Hemorragia. **Alteraciones respiratorias, torácicas y del mediastino:** Poco frecuente: Tos, epistaxis. **Alteraciones gastrointestinales:** Poco frecuente: Diarrea, dolor abdominal. Muy rara: Náuseas. **Alteraciones de la piel y del tejido subcutáneo:** Rara: Edema angioneurótico, erupción cutánea, prurito. **Alteraciones musculoesqueléticas y del tejido conectivo:** Poco frecuente: Lumbalgia, calambres musculares, migraja, artritis. Muy rara: Artralgia. **Alteraciones renales y urinarias:** Muy rara: Alteración renal, fallo renal agudo, insuficiencia renal. **Alteraciones generales y condiciones en el lugar de administración:** Poco frecuente: Fatiga, astenia. **Registro:** # registrado sólo en la indicación de post-infarto de miocardio; #* registrado sólo en la indicación de insuficiencia cardíaca ** registrado como poco frecuente en la indicación de post-infarto de miocardio; ## registrado con mayor frecuencia en la indicación de insuficiencia cardíaca (frecuente: mareo, alteración renal, hipotensión; poco frecuente: cefalea, náuseas). En el estudio VALIANT se registraron fundamentalmente cuatro tipos de acontecimientos adversos; fueron hipotensión, disfunción renal, tos y edema angioneurótico. Los acontecimientos adversos previamente conocidos que con mayor frecuencia dieron lugar a la interrupción permanente del tratamiento con el fármaco en estudio fueron: hipotensión: el 1,8% de los pacientes tratados con valsartán + captopril registraron este efecto en comparación con el 1,4% de los pacientes tratados con valsartán y el 0,8% de los tratados con captopril. La disfunción renal fue menos frecuente en pacientes tratados con captopril y la tos fue menos frecuente en los pacientes tratados con valsartán. No se observaron diferencias respecto al edema angioneurótico. El porcentaje de interrupciones permanentes debidas a efectos adversos fue del 5,8% en los pacientes tratados con valsartán y del 7,7% en los pacientes tratados con captopril y del 9,0% en los pacientes tratados con valsartán y captopril. **Datos de laboratorio:** Valsartán se asocia raramente a descensos de la hemoglobina y del hematocrito. El 0,8% y el 0,4% de los enfermos tratados con VALS en los ensayos clínicos controlados experimentaron un descenso significativo, superior al 20%, del hematocrito y de la hemoglobina respectivamente. El 0,1% de los pacientes que recibieron placebo experimentó descensos del hematocrito y de la hemoglobina. Se ha observado neutropenia en el 1,9% de los enfermos tratados con valsartán frente al 1,6% de los que recibieron un IECA, como enalapril o lisinopril a dosis de 20 mg y 10 ó 20 mg frente al 0,8% de los tratados con placebo, respectivamente. En los ensayos clínicos controlados, la creatinina y el potasio séricos, así como la bilirrubina total aumentaron de forma significativa en el 0,8%, el 4,4% y el 6% respectivamente, de los enfermos tratados con valsartán, frente al 1,6%, 6,4% y el 12,9% de los que recibieron un IECA. En los pacientes que habían sufrido un infarto de miocardio, se observó el doblamiento de creatinina sérica en el 4,2% de los pacientes tratados con valsartán, el 4,8% de los pacientes tratados con valsartán + captopril y el 3,4% de los pacientes tratados con captopril. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, se observaron incrementos de la creatinina sérica superiores al 50% en el 3,9% de los pacientes tratados con VALS en comparación con el 0,9% de los pacientes tratados con placebo. En estos pacientes se observaron aumentos en el potasio sérico superiores al 20% en el 10% de los pacientes tratados con VALS en comparación con el 5,1% de los pacientes tratados con placebo. En los ensayos de insuficiencia cardíaca, se observaron aumentos en el nitrógeno ureico en sangre (BUN) superiores al 50% en el 16,6% de los pacientes tratados con valsartán en comparación con el 6,3% de los pacientes tratados con placebo. En los pacientes hipertensos tratados con valsartán se observaron aumentos ocasionales de los parámetros de la función hepática. **4.9. Sobredosis: Síntomas:** No existe ninguna experiencia de sobredosis con VALS. El signo clínico de sobredosis más importante que habría esperar sería una hipotensión grave con mareo. **Tratamiento:** Las medidas terapéuticas dependen del momento de la ingestión y del tipo y gravedad de los síntomas, siendo de suma importancia la estabilización del estado circulatorio. Debe administrarse siempre al paciente una cantidad suficiente de carbón activado. Si se produce hipotensión, se colocará al paciente en posición supina y se administrarán rápidamente suplementos de sal y de volumen. Valsartán no puede eliminarse por hemodiálisis debido a su fuerte unión a proteínas plasmáticas. **5. DATOS FARMACÉUTICOS: 5.1. Lista de excipientes: Núcleo del comprimido:** Celulosa microcristalina. Crospovidona. Sílice coloidal anhidra. Estearato de magnesio. **Recubrimiento:** Hipromelosa. Dióxido de titanio (E171). Macrogol 8000. Rojo óxido de hierro (E172). Amarillo óxido de hierro (E172). Negro óxido de hierro (E172). **5.2. Incompatibilidades:** No procede. **5.3. Período de validez:** Tres años. **5.4. Precauciones especiales de conservación:** No conserva a temperatura superior a 30°C. Conservar en el envase original. **5.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** Envase blíster de PVC/PE/PVDC. Tamaños de envase: 28 (2x14) comprimidos recubiertos con película. Con receta médica. P.V.P. (IVA): 34, 25€. **6. Instrucciones de uso y manipulación:** Ninguna en especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Laboratorios Dr. Esteve, S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona. **7. NÚMERO(S) DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 64.494. **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Enero 2002. **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Octubre 2005.

Bibliografía: 1. Destro M. et al. *Advances in Therapy*. 2005; 22: 32-44. 2. Mc Innes G. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999; 33 (Suppl 1): S29-S32. 3. Vibert GC et al. *Circulation*. 2002; 106: 672-678. 4. Cohn JN et al. *N Engl J Med*, 2001; 345: 1667-1675. 5. Pfeffer MA et al. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893-906.

PUESTA AL DÍA

Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular

Enfoque para la tromboprofilaxis en pacientes con FA		
Categoría de riesgo	Puntuación CHA2DS2-VASc	Tratamiento antitrombótico recomendado
1 factor de riesgo «mayor» o 2 factores de riesgo «no mayores clínicamente relevantes»	≥ 2	ACO
1 factor de riesgo «no mayor clínicamente relevantes»	1	ACO o 75-325 mg diarios de aspirina. Preferible: ACO mejor que aspirina
Sin factores de riesgo	0	75-325 mg diarios de aspirina o ningún tratamiento antitrombótico. Preferible: ningún tratamiento antitrombótico mejor que aspirina

Estrategias antitrombóticas después de implantar un stent en pacientes con FA con riesgo tromboembólico de moderado a elevado (en los que se precisa anticoagulación)			
Riesgo tromboembólico	Contexto clínico	Stent implantado	Régimen de anticoagulación
Bajo o intermedio (puntuación HAS-BLED ≤ 3)	Electivo	No farmacológico	1 mes: Terapia triple de AVK (INR 2-2.5) + aspirina ≤ 100 mg/día + clopidogrel 75 mg/día De por vida: Solo AVK (INR 2-3)
	Electivo	Farmacológico	3 (grupo «olimus») a 6 (pacitaxel) meses: Terapia triple de AVK (INR 2-2.5) + aspirina ≤ 100 mg/día + clopidogrel 75 mg/día Hasta 12 meses: Combinación de AVK (INR 2-2.5) + clopidogrel 75 mg/día (o aspirina 100 mg/día) De por vida: Solo AVK (INR 2-3)
	SCA	No farmacológico/farmacológico	6 meses: Terapia triple de AVK (INR 2.0-2.5) + aspirina ≤ 100 mg/día + clopidogrel 75 mg/día Hasta 12 meses: Combinación de AVK (INR 2-2.5) + clopidogrel 75 mg/día (o aspirina 100 mg/día) De por vida: Solo AVK (INR 2-3)
Elevado (puntuación HAS-BLED ≥ 3)	Electivo	No farmacológico	2-4 semanas: Terapia triple de AVK (INR 2-2.5) + aspirina ≤ 100 mg/día + clopidogrel 75 mg/día De por vida: Solo AVK (INR 2-3)
	SCA	No farmacológico	4 semanas: Terapia triple de AVK (INR 2-2.5) + aspirina ≤ 100 mg/día + clopidogrel 75 mg/día Hasta 12 meses: combinación de AVK (INR 2-2.5) + clopidogrel 75 mg/día (o aspirina 100 mg/día) De por vida: Solo AVK (INR 2-3)

AVK: antagonista de la vitamina K; FA: fibrilación auricular; INR: razón normalizada internacional; SCA: síndrome coronario agudo.

Una de las principales novedades de esta guía es la definición concreta de la estrategia de anticoagulación y antiagregación en situaciones especiales, que antes

constituían un motivo de controversia en nuestra práctica clínica diaria. Se establece que en pacientes con FA y síndrome coronario agudo se evitará la triple terapia

con antagonistas de la vitamina K (AVK) más dos antiagregantes por tiempo prolongado. Para ello se debe evitar el uso de stents farmacoactivos manteniendo la triple terapia por un corto espacio de tiempo, seguido del mantenimiento con AVK y un solo antiagregante (AAS o clopidogrel) en los meses posteriores. Cuando estos pacientes permanezcan un año sin eventos coronarios y revascularizaciones podrá mantenerse exclusivamente la monoterapia con AVK sin añadir antiplaquetarios. En las intervenciones percutáneas electivas, si se implantan stents no farmacoactivos de forma preferencial, se mantendrá la triple terapia durante un mes, y en los casos de stents farmacoactivos se mantendrá de 3 a 6 meses dependiendo del tipo de stent. En ambos casos, una vez superada esta etapa inicial de triple terapia, será suficiente el tratamiento con AVK y un antiplaquetario y a largo plazo solamente AVK.

Como novedad en el manejo antiarrítmico de la FA aparece un nuevo fármaco, la dronedarona. Se trata de un bloqueador multicanal de sodio, potasio y calcio, con propiedades antiadrenérgicas que contribuyen al control de la respuesta ventricular en los episodios de FA. Está indicado como fármaco para el control del ritmo a largo plazo, al igual que flecainida, propafenona y sotalol, en pacientes sin enfermedad cardiaca conocida. En los pacientes con cardiopatía subyacente significativa (hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad coronaria o insuficiencia cardiaca NYHA I/II estable) se considera de elección debido al mejor perfil de seguridad que presenta en comparación con la amiodarona. Se especifica que la dronedarona está contraindicada en pacientes con clase funcional III/IV o IC descompensada en las cuatro semanas previas siendo el fármaco de elección en estas situaciones, la amiodarona. ■

Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica

Grupo de Trabajo de Revascularización Miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Asociación Europea de Cirugía Cardiorotáca (EACTS). Desarrollada con la colaboración especial de la Asociación Europea de Intervencionismo Cardiovascular Percutáneo (EAPCI) Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1485.e1-e76.

En esta sección de la revista de la Asociación Sociedad Extremeña de Cardiología no se trata de hacer una revisión sistemática de las guías clínicas, que recientemente han aparecido en la literatura, sino dar una opinión sobre los aspectos que al autor le parecen novedosos o que cambian de alguna manera la práctica de nuestra actividad.

Nuestra comunidad e incluso cada hospital tienen unos recursos diferentes y hay que adaptar las guías a las particularidades de la práctica médica, allá donde nos encontremos.

Las nuevas guías Europeas de práctica clínica sobre revascularización miocárdica aparecieron a finales del pasado año, con su versión traducida en la revista Española de Cardiología.

Las guías se inician con un preámbulo en el que se indican las fuentes para la toma de decisiones, las escalas de riesgo para los procedimientos y como novedad muy interesante la necesidad de informar al paciente de manera exhaustiva. Ante un caso clínico, la toma de decisiones no se hará de manera inmediata al diagnóstico, salvo en los casos agudos, y permitiendo

al paciente que sea parte integral de la toma de decisiones. Se advierte que el paciente y los cardiólogos clínicos deben conocer de una manera precisa la mortalidad de cada uno de los operadores para casos similares.

Estos requisitos modificarían de manera sustancial la toma de decisiones, puesto que debería organizarse un equipo cardiológico. Este, analizaría de manera individual cada caso y conjuntamente con el paciente y su familia se llegara a un consenso sobre cual sería la solución más apropiada. Actualmente se realizan un alto porcentaje de las intervenciones inmediatamente tras el diagnóstico, práctica que debería ser abandonada salvo en los casos urgentes para la valoración posterior.¹

En cuanto a la *revascularización de lo cuadros coronarios estables*, se hace hincapié en la utilización del equipo cardiológico, contando con la opinión del cardiólogo clínico cardiólogo intervencionista y cirujano. La combinación de variables significativas nos podría dar lugar a más de 4000 tipos de pacientes distintos y es imposible protocolizar basándonos en la evidencia.

En los centros que no cuenten con cirugía cardíaca, sería preciso un protocolo consensuado entre el equipo cardiológico de referencia, consultando los casos individuales.

En las guías se discuten dos aspectos en los pacientes estables: la necesidad de revascularización frente a tratamiento médico y las ventajas de la angioplastia (ACTP) vs la cirugía de derivación coronaria (CABG).

Respecto a la primera premisa no hay grandes novedades y en los casos bien controlados médicamente sin evidencia de disfunción ventricular, la revascularización no aporta ventajas a un tratamiento médico optimizado, según informaba el estudio Courage.

Javier Fernández Portales

Unidad de Cardiología
Intervencionista.
Hospital de Cáceres.

TABLA 1

Posibles indicaciones para la intervención coronaria percutánea en el momento del diagnóstico(ad hoc) frente a la revascularización diferida	
ICP ad-hoc	Pacientes hemodinámicamente inestables (incluido el shock cardiogénico)
	Pacientes estables con bajo riesgo y enfermedad de uno o dos vasos (excluida la DAI proximal) y anatomía favorable (coronaria derecha, arteria circunfleja no ostial, segmento medio o distal de la DAI)
	Lesión culpable en los pacientes con SCACEST y SCASEST
Revascularización diferida	Lesiones con anatomía desfavorable, de alto riesgo
	Insuficiencia cardíaca crónica
	Insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 60 ml/min) si el volumen total de contraste requerido es > 4 ml/kg
	Pacientes con EMV estable, incluida la DAI
	Pacientes estables con lesión ostial o proximal compleja de la DAI
	Cualquier evidencia clínica o angiográfica de riesgo periprocedimiento más elevado con la ICP ad-hoc

TABLA 2

Especificación	Criterios	Evidencia
Una estrategia invasiva está indicada en pacientes con:	Escala GRACE > 140 o, al menos un criterio de alto riesgo.	IA
	Síntomas recurrentes	IA
	Isquemia inducible en la prueba de esfuerzo	IA
	Arritmias	IA
Estrategia invasiva emergente (< 2 h)	Con insuficiencia cardíaca asociada	Ila C
	Angina refractaria	Ila C
	Inestabilidad hemodinámica	Ila C
	Escala GRACE > 140	Ila C
Una estrategia invasiva temprana (< 24 h)	Múltiples criterios de alto riesgo	IA
	Escala GRACE < 140 o en ausencia de múltiples criterios de alto riesgo, pero con síntomas recurrentes o isquemia inducible por estrés	IA
Una estrategia invasiva tardía (durante las primeras 72)		IA

Respecto a las ventajas de la ACTP vs CABG no se han modificado de manera evidente las indicaciones, manteniendo la máxima calidad en cuanto evidencia la cirugía cardíaca, en todas las indicaciones de revascularización, salvo la enfermedad de uno o dos vasos que no impliquen la descendente anterior proximal.

Sin embargo, estos datos objetivos y reales no trascienden a la práctica clínica en la que el número de ACTP supera en gran medida al número de intervenciones coronarias. En una revisión sistemática de 38000 ACTP se confirmaba que hasta un 30% eran potenciales candidatos para cirugía, con mejores evidencias sobre su pronóstico².

Otro apartado en las guías versa sobre la *revascularización de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST)*

Como en otros apartados se consideran las clasificaciones multivariantes para la estratificación del riesgo como la descrita en el GRACE (<http://www.outrcome-sumassmed.org/grace>) aunque persisten como claves los cambios en el segmento ST y/o la elevación de troponinas.

Se insiste que en los casos de moderado a alto riesgo ninguna medida destinada a la demora en el momento del cateterismo, ha sido superior a la intervención precoz. La intervención precoz disminuye las complicaciones isquémicas y también las hemorrágicas derivadas de un menor tiempo de tratamiento.

Se hace distinción entre la intervención emergente (2h), invasiva precoz (24h) e invasiva tardía (72h), aumentando la presión a los equipos de alerta de hemodinámica, que no han de atender exclusivamente a los pacientes con SCACEST.

Sobre la revascularización de los *síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST* se propone la angioplastia primaria para todos los pacientes, reservándose la fibrinólisis únicamente para aquellos

en que la ACTP primaria pueda demorarse más allá de 120 minutos. En estos casos, la trombolisis en caso de ser ineficaz (persistencia de dolor 90 minutos postTRL o normalización del segmento ST menor del 50% en la peor derivación) debe ser completada con ACTP de rescate. La retrombolisis no debe ser practicada, así como las medicaciones facilitadoras de la trombolisis.

Tras una trombolisis supuestamente eficaz se propone coronariografía sistemática y revascularización si procede en las primeras 24 horas, con un nivel de evidencia IA.

Uno de los aspectos más valorados por mi parte en las nuevas guías es la *sistematización del tratamiento antiagregante y antitrombótico* en el seno de la revascularización coronaria. Se protocoliza el uso de anti-trombóticos de acuerdo a la evidencia de seguridad, compensando los aspectos hemorrágicos y antitrombóticos de los fármacos en cuestión.

Como premisa básica se advierte que evitemos los cambios de medicación antitrombótica, en especial el paso de enoxaparina a heparina no fraccionada, que se suspendan estos tras la angioplastia y que no se usen los antillbIIIa salvo en las indicaciones precisas y siempre empezando estos en la sala de hemodinámica.

En las *situaciones estables* en las que el paciente no está previamente en tratamiento con anti-trombóticos, la mejor evidencia la posee la heparina no fraccionada con/sin uso concomitante de antillbIIIa a discreción del operador y justo antes de la ACTP. No se recomienda mantener tratamiento anti-trombótico pasada la intervención.

En los *síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST* se debería mantener el mismo anti-trombótico que se hubiera administrado al ingreso, salvo en el caso que se utilizara fondaparinux en el que se pasaría a heparina en el momento del cateterismo, ya que se ha observado mayor formación de trombos en el catéter.

En nuestro medio la mayor parte

está pretratados con enoxaparina a dosis de 1mg/kg (corregido en insuficiencia renal) así que utilizaríamos la siguiente pauta:

- Menos de 8 h desde la última administración subcutánea:
 - Sin bolo adicional
- 8-12 h desde la última administración subcutánea:
 - Administrar un bolo i.v. adicional de 0,30 mg/kg;
- 12 h desde la última administración subcutánea:
 - Bolo i.v. de 0,75 mg/kg.

En pacientes con alto riesgo de sangrado (algo que aun no está claramente definido) la bivalirudina parece superior al resto de combinaciones con sin antillb IIIa, con menor número de episodios hemorrágicos.

Con respecto al *tratamiento antiplaquetario* en revascularización en SCASEST el clopidogrel, más aun, con dosis de carga más elevada (600 mg) parece el tratamiento estándar asociado a aspirina. Los antillbIIIa no deben usarse como pretratamiento, reservándose únicamente en condiciones anatómicas desfavorables o complicaciones trombóticas en el momento del intervencionismo. Su papel en pacientes que ya están en tratamiento con clopidogrel no aporta beneficios isquémicos y si un mayor riesgo hemorrágico. De hecho su indicación fuera de la sala de hemodinámica ha pasado a ser III.

El prasugrel con las limitaciones en pacientes de bajo peso, ACV previo y mayores de 75 años ha sido superior al clopidogrel, si bien se utilizó una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel en lugar de 600 mg que es más rápida y eficaz que 300 mg.

En SCASEST el clopidogrel mantiene la indicación tipo I mientras el prasugrel entra como IIa

En los *pacientes con SCACEST el tratamiento antitrombótico* recomendado es la combinación de heparina Na con antillbIIIa. La bivalirudina se recomienda más intensamente en pacientes con riesgo de sangrado, ya que la eficiencia anti-trombótica podría ser algo menor

que la heparina, lo que se tradujo en más casos de trombosis intrastent precoz con bivalirudina.

Con respecto al *tratamiento antiagregante en SCACEST* el prasugrel asociado a AAS debe ser el tratamiento de elección, iniciando clopidogrel a dosis de carga de 600 solo cuando no esté disponible prasugrel o ticagrelor o exista contraindicación para prasugrel.

Dado que una vez conseguida la máxima eficacia antitrombótica, todos nuestros esfuerzos se centran en disminuir el número de hemorragias y las siguientes medidas deben ser tomadas:

- Evaluar y documentar sistemáticamente el riesgo de sangrado de cada paciente.
- Evitar el cambio de tratamiento entre HNF y HBPM.
- Ajustar las dosis del tratamiento antitrombótico según el peso y la función renal
- Usar el acceso radial en pacientes con alto riesgo de sangrado.
- Suspender la anticoagulación tras la ICP, excepto cuando haya indicaciones específicas.
- Adoptar el uso selectivo de los anti-GPIIb/IIIa durante la ACTP (según se requiera), en lugar del uso no selectivo fuera del ámbito de la unidad de intervencionismo. ■

NOTAS

1. Esta actitud debe acompañarse de unos recursos apropiados para que la toma de decisiones no se demore y conlleve riesgos innecesarios que no están contemplados en las guías.
2. Entre las razones que se esgrimen por la comunidad médica, están la preferencia del cardiólogo o paciente, la asequibilidad de la técnica, la necesidad de suspender tratamiento antiagregantes previos y sobre todo la percepción subjetiva de que los pacientes evolucionan bien. La ACTP es una técnica que asumimos que a largo plazo puede ser peor, pero con resultados a corto plazo satisfactorios a expensa de un mayor número de revascularizaciones, que no es percibido como un problema clínico mayor.

Derrame pericárdico recidivante tras herida por arma de fuego

Los traumatismos cardiacos penetrantes, son entidades poco frecuentes aunque con una elevada mortalidad. Menos de la tercera parte de los pacientes que lo presentan llegan con vida al hospital y, de ellos, la mitad fallece.

Se presenta el caso de un paciente que ingresa en el hospital tras recibir un traumatismo cardiaco por arma de fuego, en el que destaca la posibilidad de supervivencia con tratamiento conservador y el desarrollo de derrame pericárdico recidivante secundario a la existencia de un cuerpo extraño intramiocárdico.

Caso clínico

Un varón de 17 años fue atendido en su domicilio por el servicio de emergencias, tras sufrir de forma fortuita una herida en tórax por arma de fuego (balín). A su llegada el paciente se encontraba en parada cardiorrespiratoria, por lo que se realizó maniobras de reanimación avanzada y drenaje pericárdico, ante la sospecha de taponamiento cardiaco.

Se trasladó inmediatamente al hospital donde se realizó ecocardiograma transtorácico que mostró derrame pericárdico severo de predominio posterior. En la radiografía de tórax (fig. 1), se apreció una imagen de cuerpo extraño de pequeño tamaño y densidad metálica, superpuesta a la silueta cardiaca en las proyecciones posteroanterior y lateral. En el TAC de tórax (fig 2) se confirmó su localización en la pared posteroinferior izquierda del corazón, aunque resultó imposible precisar su posición exacta, debido a la importante hiperrefringencia que producía.

El paciente evolucionó de forma satisfactoria tras drenaje de 200 ml de líquido hemático. En ecocardiograma transtorácico de control (fig. 3), se objetivó como el proyectil metálico estaba alojado en la pared posterior del ventrículo izquierdo, justo en la unión del tercio basal con el tercio medio, anterior a la inserción del músculo papilar posterior. Las cavidades eran de dimensiones, grosor y función normal y las válvulas morfológica y funcionalmente normales, optándose por tratamiento conservador, pudiendo ser dado de alta poco tiempo más tarde.

Un mes después, el paciente acudió a Urgencias por astenia de dos semanas de evolución y disnea. Tras apreciarse mediante ecocardiograma transtorácico derrame pericárdico muy severo (55 mm), circunferencial, con signos de taponamiento cardiaco, fue trasladado al quirófano y se realizó una ventana pericárdica subxifoidea con drenaje de 1000 cc de líquido hemático, presentado buena evolución posterior.

Sin embargo, sólo treinta y dos días más tarde, ingresó de nuevo en el servicio de urgencias por disnea y dolor torácico. En esta ocasión el ecocardiograma transtorácico mostró un derrame pericárdico severo circunferencial, más importante en ápex y pared libre de ventrículo y aurícula derechos, con tractos de fibrina en su interior y sin datos de taponamiento. Se realizó pericardiectomía por esternotomía media, destacando entre los hallazgos de la intervención, importantes adherencias pericárdicas, 500 cc de líquido seroso cavitado y engrosamiento pericárdico. Tras la intervención, el paciente evolucionó favorablemente hasta la actualidad, manteniéndose asintomático.

Discusión

Los cuerpos extraños intracardiacos, pueden ser múltiples y variados

**María Yuste Domínguez,
M.Eugenia Fuentes
Cañamero, M.V Millán
Nuñez, Javier Elduayen
Gragera, Lorenzo Muñoz
Santos, Francisco Díaz
Cortegana, Ana Martínez
Naharro, Sara Sánchez Giralt**
*Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Infanta
Cristina, Badajoz, España*

CASO CLÍNICO

Derrame pericárdico recidivante tras herida por arma de fuego

(balas, agujas, clavos, cartílagos de pescado, procedimientos yatrogénicos...). Dentro de ellos, las heridas por proyectiles se consideran una entidad rara.

Su presentación clínica también puede variar, de forma aguda pueden causar insuficiencia cardíaca, taponamiento o arritmias, con una mortalidad global alrededor del 50%, aunque en muchas ocasiones pueden ser clínica y hemodinámicamente bien tolerados. En general, las heridas por arma de fuego, aunque dependiendo del tamaño y la velocidad del proyectil, suelen tener trayectos impredecibles y producir daños muy extensos, que pueden afectar a varias cámaras cardíacas y a gran cantidad de pericardio, impidiendo que la hemorragia se contenga en forma de derrame y evite el sangrado masivo.

El diagnóstico, en caso de estabilidad clínica y hemodinámica, debe realizarse por técnicas de imagen como el TAC o sobre todo la ecocardiografía, que nos permite analizar la existencia de líquido pericárdico y localizar el cuerpo extraño y sus posibles daños.

Su tratamiento debe realizarse de forma individualizada, dependiendo fundamentalmente de las manifestaciones clínicas y el riesgo de complicaciones. Los misiles intra-

cardíacos deben extraerse si se encuentran libres en cavidad o parcialmente incluidos en el miocardio. Para aquellos de pequeño tamaño e incluidos en su totalidad en la pared miocárdica, una opción aceptable es el manejo conservador. En algunas ocasiones, el material del proyectil y su reducido tamaño, hacen muy difícil afirmar su localización completa intramiocárdica mediante las técnicas de imagen previamente descritas, debiendo valorar como en nuestro paciente, el estado clínico, las dificultades para el acceso quirúrgico que su localización puede conllevar (mayor dificultad en la pared posterior del ventrículo izquierdo, que en la pared anterior del ventrículo derecho) y los riesgos propios de la cirugía cardíaca. Si se optase por tratamiento conservador en estas circunstancias, el pronóstico suele ser excelente a largo plazo, precisando únicamente seguimiento ecocardiográfico.

El caso que se ilustra, presenta una evolución inusual, debido al desarrollo de derrame pericárdico recidivante, el cual precisa pericardiectomía. Existen varios factores que probablemente pueden contribuir a su formación, como es la existencia de una reacción inflamatoria y autoinmune local secundaria a cuerpo extraño, o como complicación tras

una pericarditis traumática, causada por el paso de sangre al pericardio (síndrome post-pericardiotomía). No obstante, debido a las escasas referencias existentes en la literatura, se desconoce el mecanismo exacto que lo produce, y la posibilidad de otras opciones terapéuticas efectivas. ■

Bibliografía

1. Stéphane Aubert, MD, MS, Olivio Souza Neto, MD, Amit Pawale, MD, MRCS, Gills D. Dreyfus, MD. Late Mitral Valve Regurgitation after bullet wound to the heart. *Ann Thorac Surg* 2006;82:737-9
2. Wainsztein N, Mautner B. A bullet in the heart. *Circulation* 1999;100:1361
3. Symbas PN, Symbas PJ. Missiles in the cardiovascular system. *Chest Surg Clin North Am* 1997;7:343-56
4. Guglielmo M Actis dato. Enrico Aidala. Giuseppe F. Zattera. Foreign bodies in the heart: Surgical or medical therapy. *Ann Thorac Surg* 1999;68:291-7
5. Rafael Andrade-alegre. Trauma cardíaco penetrante. *Panam J Trauma* 2004, 11:2
6. Numan Ali Aydemir, Ihsan Bakir, Firat Altin, Sinan Sahin. Mehmet Salih Bilal. A magic bullet trough the heart. *Circulation* 2007; 115:467-468
7. Lucy Wales, FRCS, David P. Jenkins, MD, Peter L. C. Smith
8. Delayed presentation of right ventricular bullet embolus. *Ann Thorac Surg* 2001;72:619-20
9. Montalescot G tomas D. Heart injury from firearm. *Circulation* 1996;94:148
10. Akdemir R, Gündüz H, Erbilin E, Uyan C. Recurrent pericardial effusion due to retained cardiac pellets: a case report and review of the literature. *Heart Vessels* 2003;18:57-9.

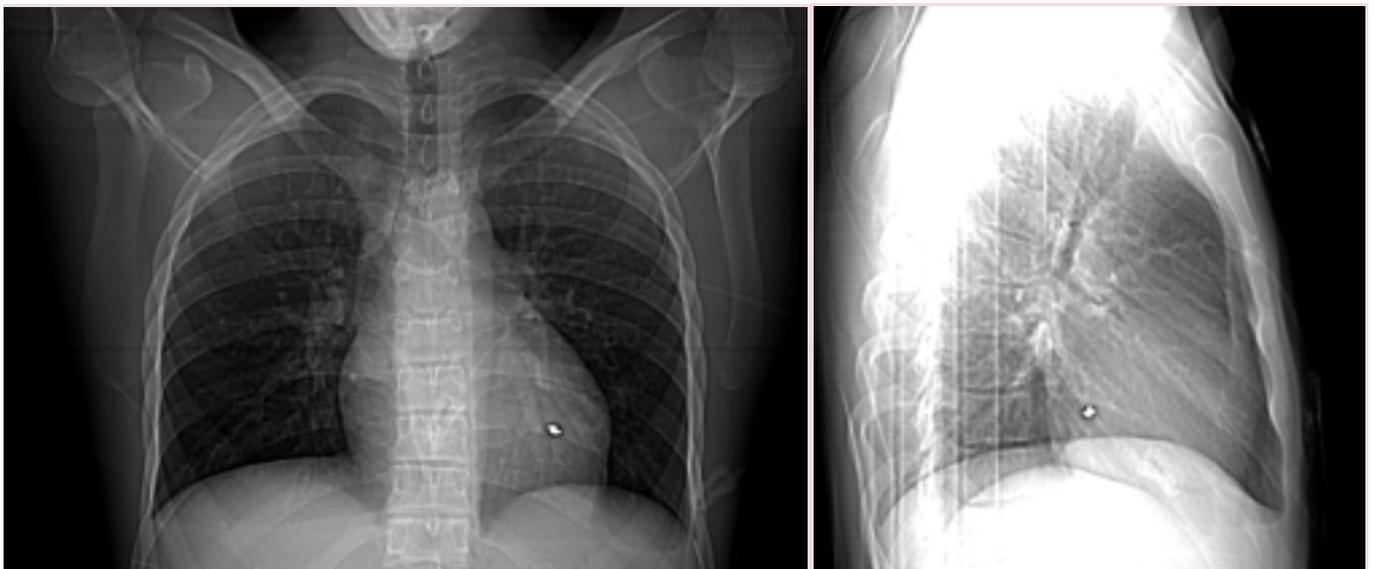


Fig 1- Radiografía PA y Lateral de tórax con imagen de cuerpo extraño.

CASO CLÍNICO

Derrame pericárdico recidivante tras herida por arma de fuego

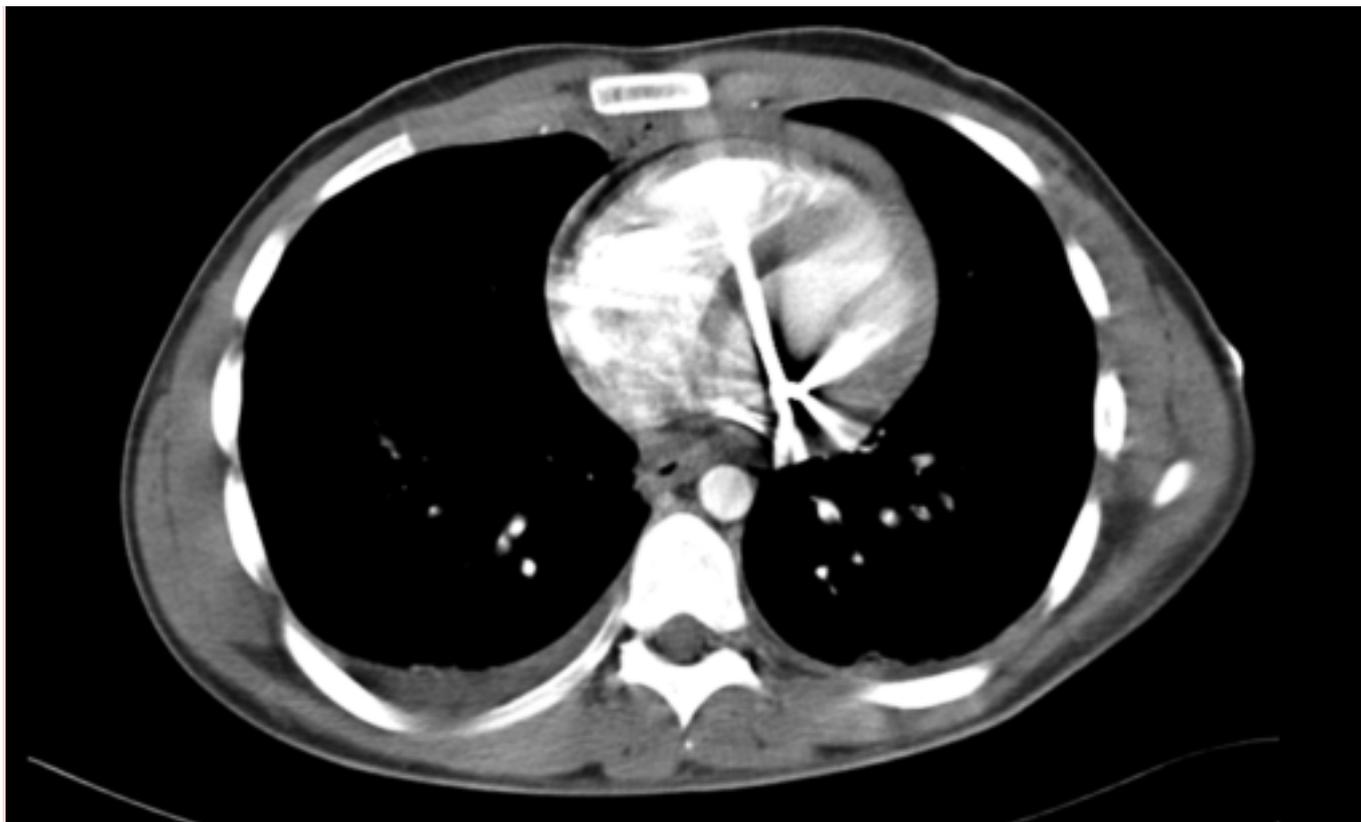


Fig 2. TAC Tórax. Hiperrefringencia por proyectil en pared posteroinferior izquierda del corazón.



Fig 3. ETT. Proyectil miocárdico intracardiaco.

CARTAS AL EDITOR



NORMAS DE PUBLICACIÓN

Los trabajos se presentarán escritos a doble espacio por una sola cara, en papel tamaño DIN A-4 dejando márgenes de 2.5cm y en soporte informático en disquette de 3.5 pulgadas utilizando el procesador de texto Word para ordenadores tipo PC. Las hojas irán numeradas consecutivamente en el ángulo superior derecho.

Estructura

- Carta presentación firmada por el primer ponente.
- Dos juegos independientes
- Primera página con:
Título del trabajo
Autores(máximo 6) con dos apellidos y centro de trabajo
Nombre, dirección, teléfono y (fax o correo electrónico si se dispone)
- Texto del caso iconográfico con extensión máxima de dos hojas
Din A-4 incluido las ilustraciones o fotografías.
- La revisión del tema tendrá una extensión máxima de 7 hojas. Si se presentase Tablas y Figuras serán en hojas aparte que incluirán:
numeración de la tabla en números arábigos, enunciado o título correspondiente, y una sola hoja por cada tabla de papel. Las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie.
Las Figuras se presentarán en hoja independiente, numeradas en orden correlativos de aparición, que se señalará en el texto.
Se procurará utilizar papel fotográfico de buena calidad con un tamaño de 9x12cm. Las fotografías irán numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando el nombre del primer autor y el título del trabajo.

Bibliografía

- Se presentarán según orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa.
- Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus.
- Los originales se enviarán por duplicado a la Secretaría de la Sociedad,
- Colegio Oficial de Médicos de Badajoz, Avda de Colón 21.06005.
- Los autores recibirán a la mayor brevedad información sobre la decisión tomada sobre sus trabajos, que serán valorados por el Comité Científico, y en caso de ser aceptados, quedarán como propiedad permanente de la Sociedad Extremeña de Cardiología, y no podrán ser reproducidos en parte o en su totalidad sin el permiso escrito del Comité Editorial.

BOLETÍN DE INSCRIPCIÓN

Nombre y Apellidos: _____ N.I.F. _____

Calle _____ N.º _____ Piso _____ Pta. _____ Teléfono _____

E-mail _____ Población _____ C.P. _____

Especialidad _____ Cuenta bancaria _____



SOCIEDAD
EXTREMEÑA DE
CARDIOLOGÍA

Enviar a:
Avda. de Colón, 21 - 2º
06005 BADAJOZ

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: UNI-MASDIL. Cápsulas de liberación sostenida. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Por cápsula: Principio activo: Diltiazem (D.C.I.) clorhidrato, 200 mg. Excipientes, c.s. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Cápsulas de liberación sostenida para administración oral. 4. DATOS CLÍNICOS: 4.1. Indicaciones terapéuticas: Tratamiento preventivo de los ataques de angina estable. 4.2. Posología y forma de administración: La dosis será de una cápsula de UNI-MASDIL, antes o durante las comidas, como dosis diaria única. La dosis puede ser ingerida en cualquier momento del día, pero se aconseja que cada paciente la tome siempre a la misma hora. La cápsula debe ser ingerida entera, sin ser abierta ni masticada. 4.3. Contraindicaciones: • Disfunción sinusal. • Bloqueo AV de 2º ó 3er grado en pacientes sin marcapasos. • Bradicardia severa (inferior o igual a 40 latidos por minuto). • Insuficiencia ventricular izquierda con estasis pulmonar. • Hipersensibilidad a Diltiazem o a cualquier componente del producto. • Embarazo y lactancia. • Combinación con Dantroleno (infusión) (Ver Apdo. 4.5.) • Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.) 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo: Advertencia: Al no haberse comparado el efecto terapéutico entre las distintas especialidades con DILTIAZEM en forma retard no se recomienda la sustitución de una por otra salvo expresa recomendación del médico prescriptor. Precauciones de empleo: • En los pacientes con bradicardia (riesgo de exacerbación) o bloqueo AV de 1er grado detectado electrocardiográficamente (riesgo de exacerbación y raramente de bloqueo completo) será necesaria una observación estrecha. • Las concentraciones plasmáticas de Diltiazem pueden sufrir elevaciones en ancianos y en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Las contraindicaciones y precauciones deben ser cuidadosamente observadas y debe llevarse a cabo una monitorización estricta, particularmente de la frecuencia cardíaca, al comienzo del tratamiento. • En el caso de anestesia general, deberá informarse al anestesista de que el paciente está siendo tratado con este fármaco. La depresión de la contractilidad, conducción y automatismo cardíaco, así como la vasodilatación asociada con anestésicos, pueden ser potenciados por los bloqueadores del canal del calcio. • No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños. Por lo tanto, no se recomienda el uso de Diltiazem en niños. 4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Combinación contraindicada por razones de seguridad: • Dantroleno (infusión): Con la administración intravenosa concomitante de verapamilo y dantroleno se observó regularmente en animales fibrilación ventricular letal. La combinación de un antagonista de calcio y dantroleno es, por lo tanto, potencialmente peligrosa. Combinaciones que requieren precaución: • Antagonistas alfa: Potenciación del efecto hipotensor. El tratamiento simultáneo con antagonistas alfa puede producir hipotensión. La combinación de Diltiazem y un antagonista alfa solamente puede considerarse cuando se realice una monitorización estricta de la presión arterial. • Beta-bloqueantes: Posibilidad de aparición de trastornos del ritmo (bradicardia severa, paro sinusal), alteraciones de la conducción sino-auricular y aurículo-ventricular e insuficiencia cardíaca (efecto sinérgico). Esta combinación solamente debe utilizarse bajo estricta monitorización clínica y del ECG, especialmente al comienzo del tratamiento. • Amiodarona, digoxina: Incremento del riesgo de bradicardia; estos fármacos se utilizarán con precaución al combinarlos con Diltiazem, particularmente en los sujetos de edad avanzada y en los casos en que se empleen dosis altas. • Fármacos antiarrítmicos: Diltiazem posee propiedades antiarrítmicas. Por ello, no se recomienda su prescripción simultánea junto con otros agentes antiarrítmicos, debido al riesgo de aparición de efectos secundarios sobre el corazón a consecuencia de un fenómeno aditivo. Esta combinación puede plantear problemas, y solamente se utilizará bajo un estricto control clínico y del ECG. • Nitrito-Derivados: Potenciación de los efectos hipotensores y desvanecimientos (efectos vasodilatadores aditivos). La prescripción de nitrito-derivados a pacientes tratados con antagonistas de calcio solamente podrá efectuarse incrementando gradualmente las dosis. • Ciclosporina: Elevación de los niveles de ciclosporina circulante. Se recomienda reducir la dosis de ciclosporina, efectuar una monitorización de la función renal, analizar los niveles de ciclosporina circulante y ajustar la dosis durante la terapia combinada y al finalizar el tratamiento. • Carbamazepina: Elevación de los niveles de carbamazepina circulante. • Teofilina: Elevación de los niveles de teofilina circulante. • Antagonistas-H2 (cimetidina y ranitidina): Elevación de las concentraciones plasmáticas de Diltiazem. • Rifampicina: Riesgo de disminución de los niveles plasmáticos de Diltiazem tras iniciar el tratamiento con rifampicina. El paciente deberá ser cuidadosamente monitorizado al inicio o discontinuación del tratamiento con rifampicina. • Litio: Riesgo de aumento de la neurotoxicidad inducida por litio. • La administración oral de Diltiazem puede aumentar las concentraciones plasmáticas de fármacos metabolizados exclusivamente por el CYP 3A4. Este tipo de interacciones se ha observado con algunas estatinas (lovastatina, simvastatina), con algunas benzodiazepinas (triazolam, midazolam), algunos inmunosupresores (tacrolimus, ciclosporina), buspirona, prednisona. 4.6. Embarazo y lactancia: Embarazo: Se ha demostrado que este fármaco es teratogénico en ciertas especies animales y está, por lo tanto, contraindicado en mujeres gestantes o con posibilidad de gestación. Lactancia: Está contraindicada la lactancia durante el tratamiento con Diltiazem, ya que este fármaco se excreta por la leche materna. 4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria: Hasta el momento no se ha registrado ninguno. 4.8. Reacciones adversas: Las reacciones adversas se presentan agrupadas según su frecuencia (frecuentes: $\geq 1\%$ y $< 10\%$; poco frecuentes: $\geq 0,1\%$ y $< 1\%$; raras: $\geq 0,01\%$ y $< 0,1\%$; muy raras $< 0,1\%$) y según la clasificación de órganos y sistemas. Trastornos cardiovasculares: • Frecuentes: Manifestaciones de índole vasodilatador (rubor, edema de miembros inferiores), bradicardia. • Poco frecuentes: Hipotensión ortostática, palpitaciones. • Raras: Bloqueo sinoauricular, bloqueo aurículo-ventricular, vasculitis, insuficiencia cardíaca congestiva. Trastornos gastrointestinales: • Frecuentes: Náuseas. • Poco frecuentes: Dispepsia, dolor gástrico, estreñimiento, sequedad de boca. Trastornos cutáneos y de anejos: • Poco frecuentes: Eritema simple, urticaria u ocasionalmente eritema descamativo, con o sin fiebre, fotosensibilidad que desaparecen al suspender el tratamiento. • Raras: Eritema multiforme y/o dermatitis exfoliativa y dermatitis pustular exantemática generalizada aguda. Trastornos hepáticos y biliares: • Raras: Elevaciones moderadas de las transaminasas hepáticas durante el período inicial del tratamiento. Estas elevaciones son generalmente transitorias. Hepatitis clínica, que ha revertido tras la discontinuación del tratamiento con Diltiazem. Trastornos generales: • Frecuentes: Cefalea, malestar, vértigo, astenia. • Raras: Hiperplasia gingival. Síntomas extrapiramidales y ginecomastia, reversibles tras la discontinuación del tratamiento con antagonistas del calcio. 4.9. Sobredosis: Los efectos clínicos de una sobredosis aguda pueden implicar hipotensión pronunciada llegando al colapso, bradicardia sinusal con o sin disociación isoritmica y trastornos de la conducción aurículo-ventricular. Tratamiento, bajo supervisión hospitalaria: lavado gástrico, diuresis osmótica. Los trastornos de la conducción podrían ser controlados por la colocación temporal de un marcapasos. Antídotos propuestos: atropina, vasopresores, agentes inotrópicos, glucagón y gluconato de calcio en infusión. 6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1. Lista de excipientes: Celulosa microcristalina, carboximetilcelulosa sódica, copolímeros de ésteres acrílico y metacrílico, etilcelulosa, monoglicéridos diacetilados, estearato magnésico. 6.2. Incompatibilidades: No se han descrito. 6.3. Período de validez: 3 años. 6.4. Precauciones especiales de conservación: Conservar a una temperatura inferior a 30°C. 6.5. Naturaleza y contenido del recipiente: Envase con 28 cápsulas, en plaquetas blister. 6.6. Instrucciones de uso/manipulación: Ninguna. 7. NOMBRE O RAZÓN SOCIAL Y DOMICILIO PERMANENTE O SEDE SOCIAL DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221 - 08041 Barcelona. 8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Número de Registro: 60.820. 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN O DE LA RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Fecha de autorización: 11.09.95. 9. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO: Septiembre 2002. 10. CONDICIONES DE DISPENSACIÓN: Con receta médica. Incluido en el Sistema nacional de Salud. TLD. Aportación reducida. PVP IVA 25,11 € MR.



25 años de compromiso.

Porque seguimos estando
al lado de sus pacientes.
Porque el futuro es aportar eficacia,
es adaptarse a las nuevas necesidades
con fármacos como Unimasdil.
Por eso nuestro compromiso
con la Cardiología sigue latiendo con
fuerza tras estos primeros 25 años.
De todo corazón,
gracias por su confianza.

