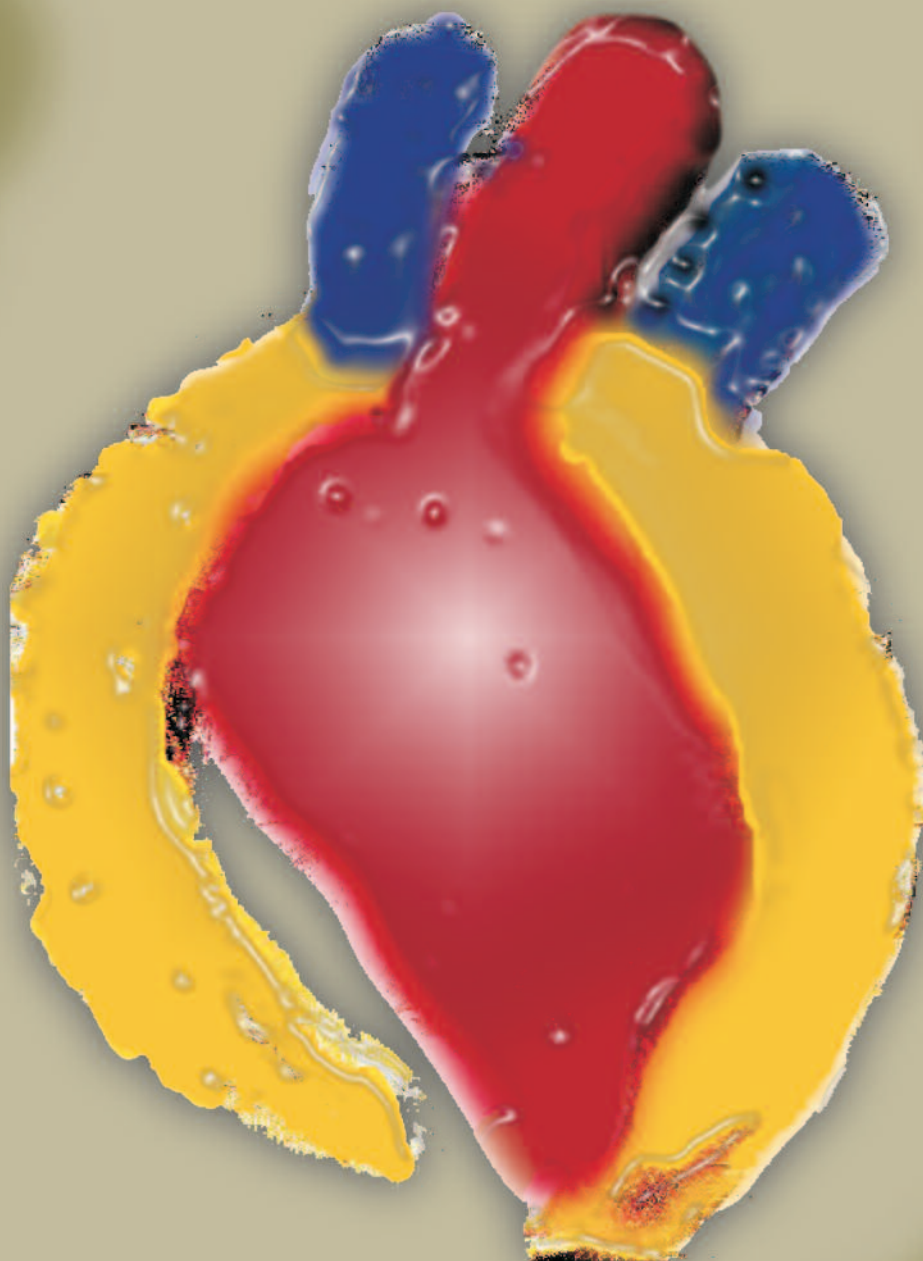


BOLETÍN de la ASOCIACIÓN SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

DICIEMBRE DE 2009 • Nº 13



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 Almedralejo

Dr.Esteve

GlaxoSmithkline

Lacer

Merck Sharp Dohme - Shering Plongh

Novag-Ferrer

Novartis

Pfizer

3M España



SOCIEDAD
EXTREMEÑA DE
CARDIOLOGÍA



Comité Editorial

D. Jesús Montero Plaza
Presidente de la S.Ex.C
D. José Ramón López Mínguez
Vicepresidente
D^a. Yolanda Porras Ramos
Tesorera
Dña. M^a Reyes González Fernández
Secretaria
D. Enrique Gordillo Higuero
Vocal por Badajoz
D. Fco. Javier Fernández Portales
Vocal por Cáceres

Comité Científico

Junta Directiva

Editor

D. José Ramón López Mínguez

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 ex presidente	6
Informe de secretaría	8
Puesta al día: Triple estudio con ANGIO-TC para la evaluación de pacientes con dolor torácico en Urgencias	10
Puesta al día: Actualización en el tratamiento de la insuficiencia mitral isquémica: reparación quirúrgica	13
Puesta al día: Caso iconográfico: flutter perimitral	20
Puesta al día: Varón joven asintomático con soplo cardíaco	24
Cartas al editor	27
Normas de publicación	28

Informe del presidente

Hola a todos. Desde el día 3 de octubre del 2009 en la reunión plenaria de la Asociación Sociedad Extremeña de Cardiología (ASEXC) que tuvimos en Plasencia he asumido la presidencia de la misma. No soy nuevo en ella, llevo 6 años en la Secretaría y 3 en la Vicepresidencia, sin embargo, no deja de ser una responsabilidad que, aunque con orgullo por un lado, se ha de llevar con mucha humildad por otro pues en los 3 años que hay por delante se ha de mantener lo conseguido, que es mucho, e intentar mejorar algunas parcelas y todo esto, en tiempos que no son fáciles para nadie, como todos sabemos por la crisis económica y las restricciones consiguientes.

De los 3 presidentes con los que he compartido junta en estos 9 años he aprendido entrega y dedicación. Espero seguir esa misma línea. Quizás, uno de los objetivos de la nueva junta sea, precisamente, saberos transmitir a todos vosotros que también, al menos dos veces al año, sintáis esos dos sentimientos para con la ASEXC para acudir y colaborar en las dos reuniones de la misma. Si no la tuviéramos, seguro que nos quedaríamos de no tener un órgano de representación, asesoramiento, y de reunión. Por ello, una vez que la tenemos debemos mimarla y mantenerla. Esto que es para todos, va especialmente dirigido a nuestros residentes y adjuntos más jóvenes ya que al fin y al cabo son ellos los que mas años van a disfrutar de lo conseguido y también tendrán que irse involucrando paulatinamente con los deberes ya de dirigir la misma, o de colaborar en sus labores de mantenimiento, y enriquecimiento cultural y social.

Ya el 23 de noviembre hemos celebrado la primera reunión de esta nueva junta (nueva sólo en parte). En ella se han establecido algunas de las directrices para el año que viene. Por

enumerar las principales os comentaré en que estamos trabajando ya.

- 1) Queremos sacar el Boletín antes de que finalice el año. En este sentido queremos que la revista sea "peer review" para que tengan mas empaque las colaboraciones y como lo son ya las revistas de alguna otra sociedad cardiológica de otras regiones. Pretendemos conseguir de la Consejería y de la Dirección de Formación continuada, que las colaboraciones en el Boletín de la ASEXC así como los créditos por ponencias y asistencias a nuestros congresos se evalúen en las oposiciones locales de forma especialmente favorable pues de alguna manera esos compañeros hacen región y puedan presentar eso como méritos.
- 2) Se ha empezado a gestar la reunión de expertos que será en primavera seguramente en Alcántara y que versará sobre las nuevas tecnologías intervencionistas para cerrar fuentes embolígenas cardíacas (FOP, Orejuela izquierda) y con el punto de vista de un neurólogo.
- 3) Se van a utilizar más las nuevas tecnologías de Internet para anunciar las fechas de las reuniones para todos los socios. En la página web se quiere mejorar su contenido y formato. Se utilizarán los correos electrónicos de los socios.
- 4) Se quiere en este período de tres años mantener el formato, en una de las sesiones de la plenaria, de presentación de casos por distintos compañeros de distintos hospitales con el sistema de votación con mando ante las preguntas que formulen los ponentes. Esto ha demostrado, por un lado, una

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

participación de diferentes compañeros y por otro lado una discusión activa y desenfadada muy enriquecedora como se demostró en el último congreso de Plasencia.

- 5) Se quiere crear un premio para el mejor caso presentado por residentes en la plenaria, para su estímulo y participación.
- 6) Se pretende hacer llegar a AP los contenidos y fechas de la reunión plenaria pues nos da la impresión de que a veces irían más médicos de AP interesados en la cardiología si la difusión de nuestras reuniones fuera mejor.
- 7) Se intentará reinventar las colaboraciones con la industria (propaganda en página web

etc.) y si es posible conseguir fondos de Fondosalud para el mantenimiento económico de nuestras reuniones que consideramos están siendo hasta la fecha de altísima calidad como así manifiestan los que van a las mismas.

- 8) Se pasarán todos los activos a Caja Almendralejo por su magnífica colaboración anual que permite las becas anuales de los trabajos de investigación.
- 9) Finalmente posiblemente tengamos que subir la cuota de 30 a 40 € al año si se aprueba en la votación del próximo congreso ya que se ha quedado absolutamente obsoleta y sabéis que la ASEXC aumenta el gasto en premios, ponentes,

boletín etc. Sin olvidar nunca la colaboración de los laboratorios ESTEVE en todos estos asuntos.

En fin, creo que todos tenéis claro que el formar parte de la junta de la ASEXC sólo da trabajo a los que la forman y sólo una recompensa, que no es económica ni material sino intrínseca, la de contribuir con nuestro esfuerzo a mantener y mejorar una Sociedad Científica de Extremadura. Sin embargo, eso no lo podemos hacer sólo 5 personas sino que es labor de los cardiólogos y los socios de la misma en general. Así que, un abrazo a todos, gracias por vuestra confianza y aprovecharos de nuestro esfuerzo colaborando en lo que al fin y al cabo no es, ni más ni menos, que vuestra sociedad científica. ■

Informe del ex presidente

Todo lo que empieza acaba; ese dicho que todos conocemos desde niños, se ha hecho realidad el día 3 de octubre de 2009 en relación a mi presidencia de la Sociedad Extremeña de Cardiología, por tanto es hora de hacer balance de las distintas actividades realizadas aunque solo sea de forma sucinta.

He estado 12 años como miembro de la Junta directiva y ha sido una experiencia interesantísima, desde una perspectiva profesional y personal, por tanto debo agradecer a todos los compañeros con los que he estado estos años su relación personal conmigo, sus enseñanzas y como me han enriquecido, sus perspectivas de los problemas que se planteaban a nuestra asociación, especialmente guardo un recuerdo indeleble de los presidentes que me precedieron pues me dieron la pauta a seguir para que durante mi presidencia la dinámica de la Sociedad fuera similar.

Durante este tiempo mucho es lo que ha avanzado la Cardiología en nuestra región pues en la última década hemos pasado de tener solo un servicio con Hemodinámica, Cirugía y Docencia a tener salas de Hemodinámica en tres hospitales, electrofisiología en dos hospitales y Docencia en ambas capitales de provincia; es cierto que siguen faltando cardiólogos en los hospitales comarcales, pero eso es algo que no solo afecta a nuestra especialidad sino a todas y exigirá su solución un replanteamiento general de la organización sanitaria en nuestro país. Esta enumeración de la mejora de los servicios de Cardiología se ha conseguido por la presión de todos los profesionales, la labor de la

administración sanitaria y la actuación de la Sociedad Extremeña de Cardiología. La situación actual es delicada motivada fundamentalmente por la crisis económica y el nuevo papel de las especialidades en las formas de organización sanitaria; nadie sabe cómo se van a estructurar en un futuro los hospitales, pero todos están de acuerdo que ante unos pacientes pluripatológicos envejecidos se precisan nuevas formas de organización sanitaria.

En lo referente a las actuaciones en mis tres años de presidencia estas las podemos dividir en cuatro apartados

- 1.- Acciones de la Junta Directiva.
- 2.- Relaciones con la administración.
- 3.- Relaciones con la SEC.
- 4.- Perspectivas de futuro.

ACCIONES DE LA JUNTA DIRECTIVA

Durante estos tres años hemos realizado 18 reuniones en distintos puntos, pues hemos realizado las reuniones en los lugares donde residen los miembros, por tanto se han hecho en Cáceres, Badajoz y Mérida.

Se ha potenciado la realización de trabajos de investigación, por una parte mediante las becas y premios anuales y por la realización del estudio REICAM que es el registro de insuficiencia cardiaca en pacientes con IAM, de este estudio que se realizó a nivel nacional, estamos pendientes de recibir sus resultados y por supuesto los correspondientes a nuestra comunidad autónoma. Este estudio se hizo en colaboración con los laboratorios Pfizer.

Se han publicado 4 números del Boletín de la Sociedad, donde se han publicado los temas dados en las reuniones de expertos y en el congreso regional, aparte de diversos temas de interés práctico como, arrit-

mias en portadores de DAI; experiencia con el novedoso sistema de recubrimiento de stent in situ Yukon Choice-DES entre otros.

Se han realizado tres reuniones tituladas "Encuentros en Cardiología Clínica" dos realizadas en Cáceres y una en Badajoz, donde se abordaron temas como Fibrilación auricular, Insuficiencia Cardíaca y Cardiopatía isquémica, exponiendo un caso clínico y generando discusión, de forma que conociéramos lo que se hace en la práctica clínica en cada uno de los hospitales de la región y no lo que pone en las líneas guía, que en principio es de todos conocido, o puede consultarse en cualquier momento; las reuniones fueron muy participativas y en todas participaron un número de cardiólogos variable de 14 a 16.

Se han impartido varios cursos en contacto con la Escuela de Salud Pública sobre RCP, ECG y cardiopatía isquémica, en todas las ocasiones que nos han llamado hemos participado activamente.

Congresos: se han realizado tres: Cáceres, Villanueva de la Serena y Plasencia, en el primero se abordó el tema del futuro de la Cardiología y tuvimos entre nuestros asistentes a los miembros de la Sociedad Española de Cardiología, en este también se abordó el tema de actualización en antiagregación, anticoagulación y arritmias y se realizó un taller con Atención Primaria. En el segundo abordamos los temas de células madre en la cardiopatía isquémica y deshabituación tabáquica, asimismo tuvimos un taller interactivo presentando casos de HTA y de ICC. En el de Plasencia hemos abordado los temas de actualizaciones en FA y en Rehabilitación cardíaca y hemos tenido un taller interactivo sobre insuficiencia cardíaca diastólica.

Reuniones de expertos: se han realizado tres una en San Vicente de Alcántara, otra en Cáceres y otra en Mérida, en la primera se trató sobre TAC-Coronariografía de 64 detecto-

Jesús Montero Plaza
*Expresidente de la Asociación
Sociedad Extremeña de Cardiología.*

res, la de Cáceres se hizo coincidir con la reunión nacional de imagen cardiaca de la SEC y la de Mérida verso sobre Insuficiencia mitral isquémica y endoprótesis aórticas. Creo que tanto las reuniones de expertos como los congresos han tenido un nivel científico excelente.

RELACIONES CON LA ADMINISTRACION:

En general son buenas, hemos colaborado en todos los cursos e informes que nos han solicitado, como por ejemplo sobre Defibriladores semiautomáticos, dentro del objetivo Extremadura comunidad cardioprotégida, cursos de RCP.ECG etc.

Hemos participado como ponentes en la mesa redonda que se dio en Cáceres sobre investigación, donde dio una conferencia el Dr Valentín Fuster en junio de 2009.

Han sido permeables a los criterios de las sociedades científicas en cuanto a la elaboración de los planes de salud de la Comunidad Autónoma; en la esfera cardiovascular hemos colaborado activamente.

Hemos intentado a través de un escrito que los cursos congresos y demás actividades científicas que realiza nuestra Sociedad, se tengan en cuenta en los baremos para plazas del SES, carrera profesional y recertificaciones. Este tema es conocido por la consejería pero aun no hemos tenido una respuesta satisfactoria.

RELACIONES CON LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

Dentro de los planes de la SEC esta en concienciar a los distintos gestores autonómicos y estatales de la necesidad de cardiólogos, pues hay un déficit de unos 200 en la actualidad y eso se ira incrementando hasta el 2020. Por todo esto se plantea la actualización del censo de cardiólogos periódicamente. También se ha realizado una campaña de imagen para que a nivel social se relacionen problemas de salud con el

cardiólogo ej HTA—cardiólogo, y así con otros problemas como lípidos obesidad etc aparte de los clásicos de insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica etc. Se ha intentado además prestigiar a la SEC como interlocutora de la administración en todos los planes que incluyan la enfermedad cardiovascular. Se ha intentado que siempre se den mensajes unificados en todas las autonomías y también unificar la imagen de todas las filiales de modo que en los congresos regionales aparece el logotipo regional y el nacional de características similares. Hay que potenciar los registros nacionales y autonómicos como mecanismo para conocer nuestra realidad. Se ha potenciado la Fundación Española del Corazón como entidad que realiza labores preventivas y de información a la población, aparte de asesoramiento a productos que salen al mercado como alimentos por ejemplo, que pueden tener el visto bueno de la Fundación como alimento cardiosaludable, con lo cual se garantiza que no es dañino para la población; algunas autonomías están planteando tener unas Fundaciones Cardíacas propias pero es un proceso largo y caro y solo puede ser rentable para autonomías con muchos profesionales ej Andalucía y Cataluña. Se percibe una fase de crisis económica que afecta también a la SEC, por tanto se intentara una reducción del gasto en el sentido de hacer las reuniones de las distintas secciones de forma bianual o reuniones mixtas, se nos comenta a las filiales la posibilidad de hacer reuniones con repercusión social como con amas de casa u otro tipo de asociaciones donde hubiera una parte de divulgación y otra parte específicamente científica, pudiendo tener financiación no solo de la industria farmacéutica sino de la industria alimentaria, pues estos productos evaluados por la FEC también financian actividades de divulgación sanitaria.

PERSPECTIVAS DE FUTURO

El futuro es impredecible por definición, pero podemos poner las bases para que sea aceptable, desde mi punto de vista habrá unos años de penuria económica por parte de la industria farmacéutica y posteriormente habrá una recuperación, de su colaboración, aunque creo que será difícil volver a la situación que vivimos en los 90 y principios del 2000. Se esta comprobando que los servicios de salud con asistencia a toda la población tienen un coste difícilmente asumible por los estados, ello y la escasez de profesionales en muchas especialidades hace que el futuro de la Medicina sea incierto; también se tiende a considerar la enfermedad, no como un hecho puntual en la biografía del sujeto, sino como un continuum debiendo manejarse el paciente de forma multidisciplinar, lo que se llama la transversalidad de los procesos médicos, precisando un tipo de organización distinta de las especialidades que surgieron a finales del siglo XIX. Asimismo el envejecimiento de la población y unos ciudadanos mas informados y exigentes generan una situación que tiende al cambio y nadie sabe adonde va a ir; en esa dinámica cambiante del papel de los especialistas, las sociedades científicas tienen mucho que decir, debiendo hacer en énfasis desde mi punto de vista en la calidad y la humanización del proceso asistencial.

Por ultimo desearle mucha suerte al actual presidente y amigo Jose-Ramón López Mínguez, que con su inteligencia y capacidad de trabajo sabrá liderar adecuadamente a los miembros de la junta directiva, para una mejora de la Cardiología en nuestra región.

Un abrazo a todos.....Jesús Montero... ■

Informe de secretaría

Estimad@s compañer@s y amig@s:
Desde nuestra asociación éste año se han organizado dos reuniones científicas.

En primavera, los días 17 y 18 de Abril, se celebró en Mérida la Reunión de Expertos, en esta ocasión sobre un tema tan actual como la implantación percutánea de prótesis aórticas y la reparación quirúrgica de la válvula mitral.

Los días 2 y 3 de Octubre pasado celebramos en Plasencia el XXIX Congreso Regional sobre un tema de gran interés para los cardiólogos extremeños, sobre todo por ser una asignatura pendiente en nuestra comunidad, la Rehabilitación Cardíaca. Como ya es habitual, las conferencias que allí escuchamos no tienen nada que envidiar a las de más alto nivel de cualquier reunión nacional o internacional.

Dar las gracias de nuevo a todos los que con su presencia nos animan a seguir organizando estos eventos y volvemos a tender la mano para las próximas reuniones a todos aquellos que por diversas razones no pudieron acompañarnos.

De nuevo se concedieron los premios y becas que nuestra sociedad ofrece cada año, que en esta ocasión

fueron para los siguientes trabajos:

-Premio al mejor artículo publicado en Revista Extranjera:

Plasma Cystatin C for Prediction of One Year Cardiac Events in Mediterranean Patients with Non ST Elevation Acute Coronary Syndrome. Nevio Taglieri, MD; Daniel J Fernandez-Berges, MD, PhD; Wolfgang Koenig, MD, FAHA, FACC; Luciano Consuegra-Sanchez, MD; Jose Maria Cruz Fernandez, MD, PhD; Nicolas Roberto Robles, MD, PhD; Pedro L Sanchez; Alfonso Castro-Beiras, MD, PhD; Pedro M Montes Orbe, MD; Juan Carlos Kaski, MD, DSc, FRCP, FESC, FACC. **Atherosclerosis**

-Premio al mejor artículo publicado en Revista Nacional

Control de la presión arterial en Extremadura: resultados del estudio de control de factores de riesgo de Extremadura (estudio COFRE). G. Marcos a, N. Roberto Roblesb,*, S. Barrosob y J.F. Sánchez Muñoz-Torrero, en representación de los investigadores participantes en el estudio COFRE. **Hipertens riesgo vasc.** 2009; 26(1): 14-9

-Premio a la mejor comunicación a Congreso Internacional :

Anthropometric variables and somatotype of patients who begin a cardiac rehabilitation program. Martín A, 1 Cabañas D, 2 Abello V, 3 Gómez-Barrado JJ , 3 Fuentes JP, 4 Díaz C, 4 Barca J. comunicación oral , para presentar en el **XXX congreso mundial de medicina del deporte que tuvo lugar en Barcelona del 19 al 21 de Noviembre de 2008**

- Premio a la mejor comunicación al Congreso Nacional de Cardiología 2009:

Resultados iniciales del estudio multicéntrico aleatorizado TITANIC X-V TRIAL: The Titan vs Everolimus (Xience V) stent in diabetic patients
Juan Manuel Nogales Asensio, Luis Javier Doncel Vecino, Francisco Pomar

Domingo, Pedro Martínez Romero, José Antonio Fernández Díaz, Raúl Mario Valdesuso Aguilar, José Moreu Burgos, Jose Ramón López Mínguez

- La beca de la Sociedad Extremeña de Cardiología/ Caja Almerdralejo

se ha dividido este año entre dos proyectos que por su interés se consideraron ambos merecedores de la misma:

-Modificación de factores inflamatorios y calidad de vida a través de un programa de rehabilitación cardíaca en pacientes con síndrome coronario agudo mediante la práctica del tenis. Autores: José Javier Gómez-Barrado y colaboradores

-Estudio prospectivo randomizado del balón recubierto de paclitaxel en lesiones coronarias en bifurcación. Estudio BABILON (Paclitaxel-Coated Balloon in Bifurcated Lesions. Autores. JR López Mínguez y colaboradores

El día 3 de Octubre, tras la última conferencia científica del XXIX Congreso, tuvo lugar la **Asamblea General de nuestra Asociación** durante la cual se celebraron las elecciones para renovar la Junta Directiva. Se había presentado una única candidatura que tras votación a mano alzada resultó elegida por unanimidad. Los miembros que componen la nueva Junta Directiva son:

-Presidente electo de la Sociedad: D. José Ramón López Mínguez

-Vicepresidente: D. Francisco Javier Fernández Portales

-Tesorero: D. Enrique Gordillo Higuero.

-Secretaria: Dña. M^a Reyes González Fernández

-Vocal por Badajoz: D. Daniel Fernández Bergés

-Vocal por Cáceres: Dña. María Victoria Mogollón Jiménez.

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.■

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

Reunión de Expertos de la Asociación Sociedad Extremeña de Cardiología



Álcantara
16 y 17 de Abril de 2010

Hospedería Conventual de Álcantara

Organiza:



Secretaría Técnica:

ESTEVE

Información e inscripción:

VIAJES MENACHO

C/ Menacho, 59 C - 06001 Badajoz.
Tlf. 924 261 161
viajesmenacho@terra.es

La Asociación Sociedad Extremeña de Cardiología
agradece la colaboración prestada por
las siguientes firmas:

· ASTRA ZENEGA · MEDA · BRISTOL MYERS SQUIBB · NOVARTIS ·
· BOEHRINGER-INGELHEIM · PZIFER · ESTEVE · SANOFI-AVENTIS ·
· GRUPO-FERRER · SCHERING PLOUNGH MERCK SHARP & DOHME ·
· MENATINI · ALMIRALL · ROVI ·

· CAJA ALMENDRALEJO ·

Declarado de Interés Sanitario por la
Consejería de Sanidad y Dependencia
de la Junta de Extremadura.

Solicitada la acreditación a la
Comisión de Formación Continuada
de las Profesiones Sanitarias de Extremadura

REUNIÓN DE EXPERTOS DE LA ASOCIACIÓN SOCIEDAD EXTREMEÑA DE CARDIOLOGÍA

LUGAR DE CELEBRACIÓN HOSPEDERÍA
CONVENTUAL DE ALCÁNTARA

TEMA MONOGRÁFICO:

CIERRE PERCUTÁNEO DE CAVIDADES CARDÍACAS
PARA PREVENCIÓN DE EVENTOS CARDIOEMBÓLICOS.

Viernes, 16 de abril 2010

Recepción de Participantes

22:00 horas: Cena

Sábado, 17 de abril de 2010

Sesiones Científicas.

Moderadores:

Dr. José María García de Andoaín Rays
FEA del Servicio de Cardiología del
Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz.

Dr. José Javier Gómez Barrado
FEA del Servicio de Cardiología del Hospital San
Pedro de Alcántara de Cáceres.

9:00 a 9:30 horas: Recogida de documentación

9:30 a 11:30 horas

1º Mesa. Controversia: Cierre del Foramen Oval
Permeable para prevención de ictus (y migrañas).

Ponente: Pro: Dr. Alfonso Medina Fernández Aceytuno
Jefe de Servicio de Cardiología del Hospital Universitario
de Canarias. Doctor Negrín de las Palmas.

Ponente: Con: Dr. José María Ramírez Moreno
FEA de la Sección de Neurología del Hospital
Universitario Infanta Cristina de Badajoz.

Discusión

11:30 a 12:00 horas: Pausa Café.

12:00 a 13:00 horas

2º Mesa. Cierre del apéndice auricular izquierdo
(cierre de orejuela izquierda). Experiencia con el
dispositivo ACP.

Ponente: Dr. José Ramón López Minguez
Jefe del Sección de Hemodinámica y Cardiología
Intervencionista del Hospital Universitario Infanta
Cristina de Badajoz.

Discusión

14:30 horas: Comida

ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Triple estudio con ANGIO-TC para la evaluación de pacientes con dolor torácico en Urgencias

La difusión de equipos de tomografía computerizada (TC) de más de 64 canales ha aumentado la rapidez de los estudios de TC coronario, mejorando también la calidad de las imágenes y haciendo menos crítica la limitación por el ritmo cardíaco y por la cantidad de radiación que recibe el paciente. Este hecho ha contribuido a la expansión del TC coronario en múltiples ámbitos, uno de los cuales es el departamento de Urgencias. En este artículo¹, publicado en agosto del 2009 en la revista "Radiology", el autor realiza una excelente revisión acerca de las indicaciones del triple estudio con TC en urgencias, en el que un sólo estudio permite valorar las arterias coronarias, la aorta y las arterias pulmonares.

La valoración del dolor torácico en los servicios de urgencias continúa siendo un problema importante, tanto por su frecuencia, como por su trascendencia clínica. El diagnóstico diferencial del dolor torácico incluye una gran variedad de patologías, muchas banales, pero otras con importante morbi-mortalidad como el síndrome coronario agudo, la patología aórtica aguda y el tromboembolismo pulmonar, de ahí la importancia de un diagnóstico preciso y precoz. Numerosos estudios han demostrado la utilidad del TC coronario en la valoración de la enfermedad coronaria. El estudio multicéntrico prospectivo ACCURADY, publicado en 2008, describió un valor predictivo negativo del 99% para el TC coronario, en una población con prevalencia de cardiopatía isquémica inferior al 25%. También se han publica-

do recientes estudios de coste eficacia, concluyendo que el TC coronario presenta un menor coste, un menor tiempo de espera y una menor necesidad de repetición de pruebas en pacientes con dolor torácico recurrente. El autor destaca el hecho de que con una adecuada selección de pacientes, se puede evitar la necesidad de otras pruebas diagnósticas en un 75% de los casos. Si bien queda demostrada la eficacia del TC coronario, es cierto que existe una menor experiencia en la aplicación del TC como parte del triple test en los servicios de Urgencias.

Tanto en el TC coronario, como en el triple estudio es fundamental una correcta selección de pacientes. El autor recomienda utilizar esta estrategia fundamentalmente en pacientes con probabilidad baja o intermedia de síndrome coronario agudo y cuyos síntomas puedan ser también atribuibles a otras patologías agudas. Cuando la sospecha clínica se limita al síndrome coronario agudo sería preferible realizar sólo un TC coronario, ya que requiere menos contraste y expone al paciente a una menor radiación. Los pacientes de alto riesgo, con elevación de biomarcadores o cambios electrocardiográficos, se benefician de una estrategia invasiva con cateterismo cardíaco e intervencionismo precoz. También disminuye la rentabilidad de la prueba en los pacientes en los que se sospecha la existencia de importante calcificación coronaria, así como aquellos con antecedentes de infarto, angina crónica, stents o bypass previos, aunque el triple estudio podría aun ser útil para el estudio de la aorta, las arterias pulmonares y otras patologías intratorácicas. En muchos casos se recomienda realizar previamente un estudio de score de calcio de Agatston, ya que con valores por encima de 400 aumenta mucho la probabilidad de un estudio no concluyente.

El autor repasa la técnica de tri-

M^a Victoria Mogollón Jiménez.

mvmogjim@hotmail.com

Unidad de Imagen Cardíaca

Hospital San Pedro de Alcántara.

Cáceres.

Sergio Moyano

Radiólogo

ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Triple estudio con ANGIO-TC para la evaluación de pacientes con dolor torácico...

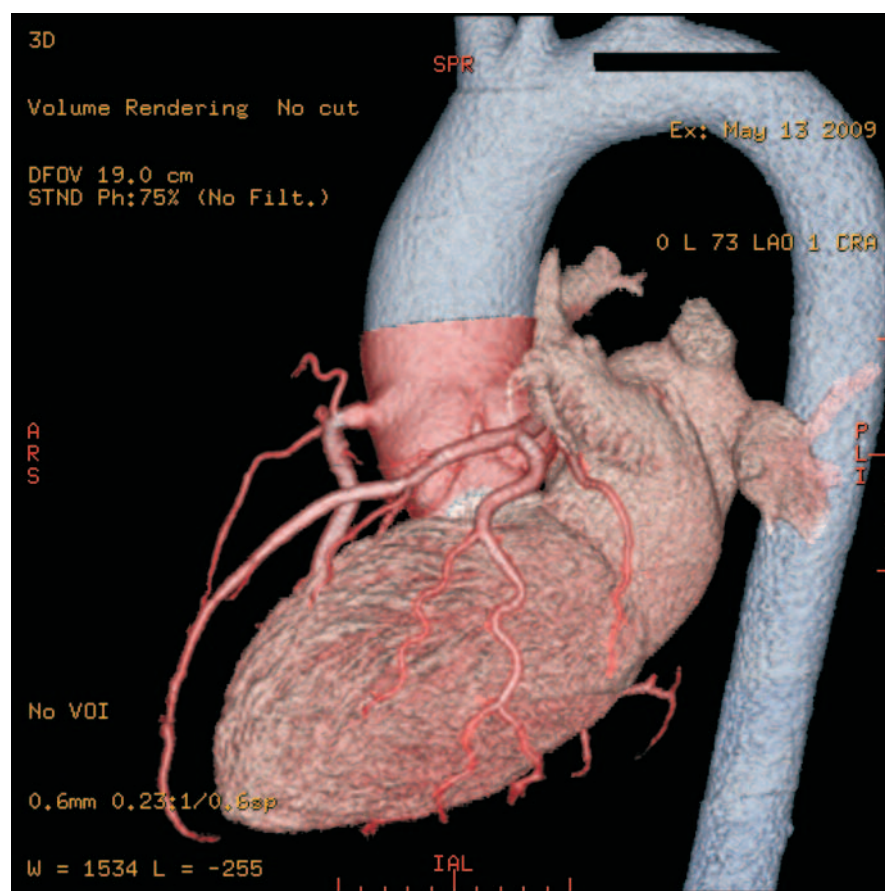


Figura 1: Reconstrucción en Volume Rendering del árbol coronario y aorta torácica.

ple estudio con TC, la preparación y monitorización del paciente, la adquisición de la imagen, la inyección del contraste y la forma de interpretación de la imagen. El avance en los equipos de TC ha permitido en muchos casos que el ritmo cardíaco no sea un motivo de contraindicación absoluta, y la mayor resolución temporal ha permitido estudios breves, con tiempos de apnea menores, asequibles para un mayor número de pacientes. El triple estudio se basa en la administración de contraste yodado ajustado (≤ 100 cc) para conseguir simultáneamente una elevada intensidad de señal en las arterias coronarias y la aorta (>300 HU) y en las arterias pulmonares (>200 HU). Para reducir la radiación, el TC no incluye todo el tórax, dejando al margen del estudio la porción más apical del parénquima pulmonar por su ba-

ja rentabilidad, ya que sólo el 5% de los pacientes con tromboembolismo tienen un único trombo localizado en esa zona. Se han empleado nuevas técnicas como la modulación ECG de tubo y el sincronismo prospectivo con técnica de "step-and-shoot", de tal modo que la radiación administrada podría disminuir hasta valores de 5-9 mSv. En cualquier caso, la radiación de una prueba de TC coronario habitual, que puede estar en torno a 10-17 mSv, es comparable con la emitida por un estudio de estrés con isótopos. Si consideramos que a un paciente con dolor torácico, cuando no está claro el diagnóstico, es normal realizarle al menos una prueba de esfuerzo con isótopos, así como otras pruebas diagnósticas como un TC torácico y una gammagrafía de ventilación-perfusión, el empleo del triple estudio con angio-TC en

una población seleccionada puede reducir la exposición a radiación durante el proceso diagnóstico del dolor torácico.

DISCUSIÓN

En los últimos años se ha generalizado el empleo de la coronariografía no invasiva y se ha ido introduciendo en los protocolos de dolor torácico en múltiples centros. Éste es el caso de nuestra comunidad autónoma, donde disponemos de esta tecnología hace ya más de un año, y hemos visto incrementar su empleo de forma exponencial. Se trata de una técnica incruenta que aporta gran información con bajo riesgo y con dosis de radiación cada vez menores y comparables a otras técnicas que empleamos habitualmente en los protocolos de dolor torácico. Hemos superado ya las principales limitaciones que presenta una técnica nueva, como la curva de aprendizaje y hemos conseguido una buena coordinación entre cardiólogos y radiólogos; esta coordinación es imprescindible para la correcta selección de pacientes que ha permitido disminuir al mínimo el número pruebas no concluyentes. En nuestra unidad realizamos siempre previamente un estudio de score de calcio, que se realiza en muy poco tiempo, sin contraste y con muy poca radiación, de manera que no realizamos el TC coronario en casos de scores de Agatston superiores a 400.

Una vez en práctica el TC coronario, resulta fácil la aplicación del triple estudio, ya que presenta pequeñas variaciones del protocolo inicial y aporta una mayor información con un incremento no significativo del coste y de la radiación al paciente. Sin embargo son precisos más estudios que avalen el valor diagnóstico de la triple prueba y su coste-eficacia en los servicios de urgencias.

Una limitación de esta técnica es la alta cualificación que requiere el equipo que la lleva a cabo, así como

ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Triple estudio con ANGIO-TC para la evaluación de pacientes con dolor torácico...

un tiempo para su interpretación, lo que limita en la actualidad su aplicación en los servicios de urgencias. Este problema se puede resolver creando protocolos de dolor torácico que permitan realizar el triple estudio, si no de forma urgente, sí preferente, en pocas horas desde el inicio de los síntomas y una vez se haya valorado el riesgo del paciente con las tradicionales pruebas de labora-

torio y monitorización electrocardiográfica.

La creación de equipos interdisciplinarios es imprescindible para la realización de pruebas que requieren una alta especialización, tanto técnica como clínica, y sin duda el trabajo conjunto de cardiólogos y radiólogos permite una mejor selección de casos, una adecuada preparación del paciente y una más exacta interpre-

tación de los resultados, evitando en muchos casos estudios invasivos innecesarios. ■

Referencia

1. Triple rule-out CT angiography for evaluation of acute chest pain and possible acute coronary syndrome. Halpern EJ. Radiology 2009 Aug 252 (2):332-45.

Actualización en el tratamiento de la insuficiencia mitral isquémica: reparación quirúrgica

A diferencia de la insuficiencia mitral (IM) orgánica (primaria o anatómica) que se caracteriza por la presencia de lesiones anatómicas en alguno de los componentes de la válvula (valvas, anillo, cuerdas, músculo, etc.), y que generalmente es de origen degenerativo (65%) o reumático, endocárdico y/o congénito (7%); en la insuficiencia mitral isquémica, lo que se evidencia, es una **normalidad anatómica** de los elementos que forman la válvula, pero en la que se produce una insuficiencia por disfunción secundaria a cambios en la geometría funcional, siendo en la actualidad alrededor del 25% de los casos de IM, a los que hay que sumar un 3% de casos que incluyen a las cardiomiopatías dilatadas con fallo cardíaco congestivo. Todo ello, nos obliga a mirar esta patología con una diferente óptica.

CONCEPTO

Podemos definir en estos la IM funcional como una **complicación** de la cardiopatía isquémica, no, como la asociación fortuita con una insuficiencia mitral degenerativa o de cualquier otra etiología.

Es por tanto, una enfermedad **compleja** con una historia natural de mal pronóstico.

La IM isquémica conlleva: a) un diagnóstico de infarto previo al diagnóstico de regurgitación mitral, y b) la no evidencia de historia de enfermedad reumática cardíaca, ni degenerativa valvular o defecto congénito significativo de la válvula mitral (1). Es pues, significativamente diferente a las enfermedades valvulares orgánicas, siendo la

enfermedad ventricular no la consecuencia, sino la causa de la enfermedad valvular mitral, y por tanto, más una patología muscular que de la válvula. Como diría Enriquez-Sarano (2), la válvula es normal y el ventrículo anormal, a diferencia de la orgánica.

No obstante, identificar la etiología de la insuficiencia mitral funcional en la cardiopatía isquémica no siempre es fácil, puesto que en un porcentaje importante de pacientes ésta se presenta con una insuficiencia mitral de origen degenerativo. También, la lesión valvular por enfermedad de Barlow puede comprobarse por los típicos vellos redundantes y engrosados con las cuerdas tendinosas elongadas. Por el contrario, la coexistencia de una lesión degenerativa aislada del velo posterior dificulta la identificación etiológica de la insuficiencia mitral.

ANATOMÍA FUNCIONAL

En los pacientes con una insuficiencia mitral de origen no isquémico, la estructura valvular anormal conlleva un deterioro funcional del ventrículo izquierdo mediante dilatación y, eventualmente, disfunción ventricular. Por el contrario, la disfunción ventricular en la cardiopatía isquémica genera una serie de cambios en la geometría ventricular izquierda y en los diferentes componentes de la válvula mitral que conducen a la compleja anatomía funcional de la insuficiencia mitral isquémica.

La cardiopatía isquémica puede llevar a la disfunción ventricular izquierda con alteración de los músculos papilares, rotura o desinserción de cuerdas tendinosas, restricción de la movilidad valvular, dilatación anular y, en consecuencia, a la insuficiencia mitral. Entonces, el progresivo aumento de la regurgitación mitral conlleva un incremento de la dilatación ventricular y del

Fermin González de Diego
Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca
Hospital Infanta Cristina de Badajoz

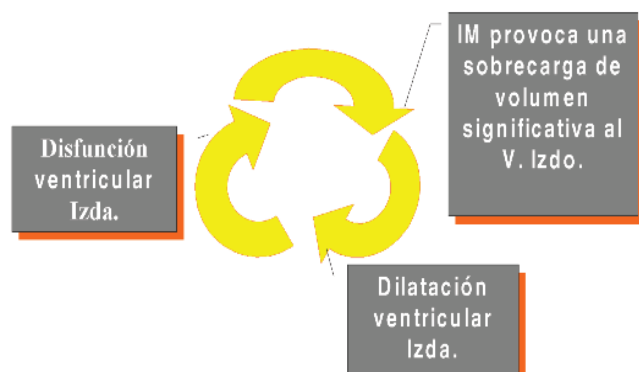


Figura 1: Círculo vicioso de la IM

estrés de la pared, estableciéndose un **círculo vicioso** con progresivo deterioro de la función ventricular y empeoramiento de la insuficiencia mitral (Fig.1).

Las ecocardiografías transtorácica y transesofágica han contribuido de manera importante al esclarecimiento de la insuficiencia mitral isquémica. Pues, la Fig. 1.-Círculo vicioso de la IM regurgitación mitral, al depender de la función ventricular izquierda, actúa como una insuficiencia funcional, cuya severidad varía según el momento de su estudio. Por ello, es importante analizar con detalle la anatomía valvular, que permanece estable, y no su función, que varía con el tiempo. Es pues, más importante, comprobar la **disfunción**, que la lesión.

Por supuesto, se correspondería con el tipo III de la clásica clasificación funcional de Carpentier (3) (Fig.2), más específicamente estos pacientes se corresponden con la IM Isquémica con disfunción **Tipo IIIb** (restricción de valvas en sístole) por desplazamiento de los músculos papilares por la dilatación ventricular (4) (Fig.3). Y así, la afección isquémica segmentaria del ventrículo izquierdo, acinética o discinética, y de los músculos papilares, particularmente del músculo papilar posterior, provoca una restricción de la movilidad valvular (tipo IIIb). Este hecho es debido al aumento de la distancia entre el plano anular mitral y la base

de implantación del músculo papilar. La excesiva tensión de las cuerdas tendinosas impide la coaptación normal de los velos valvulares, de manera más evidente en la región de la comisura posterior y en la región posterior del velo mural.

Además, la insuficiencia mitral puede presentarse también como una simple insuficiencia funcional por dilatación anular (tipo I) o, con menos frecuencia, con prolapso valvular (tipo II), en una tercera parte de los pacientes (5). Y suele haber prolapso cuando hay necrosis del músculo papilar o en alguna de sus cabezas en las que se insertan las cuerdas tendinosas marginales. Esta isquemia del músculo papilar puede provocar su rotura parcial o su disfunción, lo que contribuye al prolapso valvular.

La isquemia miocárdica suele afectar al músculo papilar posterior por su precaria irrigación, aunque el músculo papilar anterior también puede resultar afectado (9% de los

casos) a pesar de que su vascularización está mejor asegurada por las arterias descendente anterior y diagonal (5).

¿COMO LA ISQUÉMIA GENERA LA IM?

Por un lado, las altas presiones del corazón comienzan a dilatar y distender y adelgazar la región isquémica, entonces el músculo cardíaco dilatado, desplaza a los papilares que a su vez desplazan las cuerdas y con ellas los velos valvulares.

O bien, un daño en los músculos papilares afectará la coaptación de las valvas y se producirá regurgitación (6).

Estudios con resonancia magnética han demostrado que el mecanismo productor de la insuficiencia mitral es muy complejo y en él participan múltiples fuerzas vectoras originadas por: 1) el aumento del diámetro anteroposterior anular, 2) la tracción anormal posteroinferior de los velos, 3) el aumento de la distancia entre los músculos papilares, y 4) el incremento de la distancia entre el



Figura 3: Variaciones del Tipo III.



Figura 2: Clasificación funcional de la IM.

anillo y la base de implantación de estos papilares (7).

Estudios de ecocardiografía tridimensional (3D), han descubierto datos muy interesantes sobre la geometría anular y la movilidad valvular en la insuficiencia mitral isquémica, como son: 1) el perímetro anular es significativamente mayor que en el

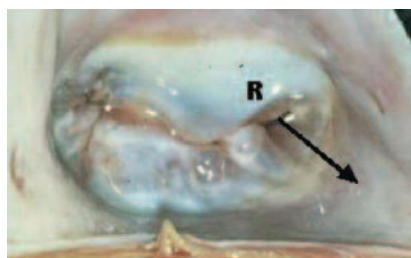


Figura 4: **Mi asimetría**

grupo control (10,7 frente a 8,6 cm) y 2) se observa un aumento de la distancia intertrigonal (2,8 frente a 2,1 cm), lo que conlleva un incremento significativo del área del orificio mitral. (contradice el concepto Carpenter) y 3) estos pacientes presentan, además, una disminución global de la movilidad del anillo mitral, especialmente en la región posterior del anillo (5,4 frente a 8,7 cm) (8).

Con lo que: 1) la región que se ve afectada más frecuentemente por isquemia, es la pared lateral del ventrículo izdo., 2) la isquemia en esta región tracciona de la válvula mitral en la región de P2-P3, y 3) el resultado es una IM asimétrica (Fig.4).

En estos pacientes, la zona intertrigonal experimenta un incremento de tamaño del 33% (9). Y una restricción significativa de la movilidad espacial del anillo mitral. La «silla de montar» queda con movimientos muy limitados.

La región correspondiente al velo posterior y la comisura posterior experimenta estos cambios (10).

Con la progresión de los mecanismos inductores de la regurgitación mitral, la superficie de contacto entre los velos anterior y posterior va disminuyendo.

Paulatinamente, los músculos papilares van presentando un desplazamiento posterolateral y apical que aumenta las fuerzas de tracción de los velos, limitando su movilidad hacia el plano valvular normal.

La distancia entre el plano valvular y el punto de coaptación de los velos constituye una excelente medida predictiva del resultado de la reparación (10mm).

El desplazamiento de este punto de coaptación es directamente proporcional a las fuerzas de tracción, dándonos una clara idea de la relación entre los músculos papilares y la inserción anular de los velos. Importante a la hora de decidir reparar o no (11).

Así pues, podemos concluir, que el **remodelado** ventricular izquierdo postinfarto es el principal factor inductor de la IM. Y el jet resultante en el ECO muestra una valva posterior fija (traccionada), donde los 'leaflets' son normales y no prolapsan.

ACTITUD TERAPÉUTICA

¿Es preciso, tener en consideración la insuficiencia mitral, en el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica?

Grigioni et al. (2) han descrito una supervivencia actuarial a los 5 años del $38 \pm 5\%$, con un impacto importante sobre la calidad de vida. La supervivencia fue significativamente menor ($29 \pm 9\%$) en los pacientes con un área regurgitante efectiva $\geq 20 \text{ mm}^2$, o con un volumen regurgitante mayor de 30 ml. Y así la IM isquémica empeora pues el pronóstico de los pacientes.

La historia natural, pues, de esta enfermedad, sugiere que la cirugía, al menos en la insuficiencia mitral isquémica funcional de grado severo (4+), representa la mejor opción para mejorar la supervivencia.

Sin embargo, no hay un acuerdo acerca de los beneficios de la cirugía en los pacientes con insuficiencia de

grado ligero (2+) y moderado (3+).

Hasta hace poco se aconsejaba realizar solamente la revascularización coronaria completa sin intervenir en la válvula mitral puesto que, de hacerlo, los resultados quirúrgicos empeoraban. Y así, mientras unos autores han descrito que la cirugía mitral en los pacientes coronarios mejora significativamente los resultados postoperatorios. Otros han descrito una elevada mortalidad a medio plazo tras el recambio protésico en la insuficiencia mitral isquémica, con el fallecimiento de casi la mitad de estos pacientes dentro de los primeros 5 años del postoperatorio (12).

Buckberg de UCLA (13) argumenta que hay que tratar las tres "uVes": Vasos, Ventrículo y Válvulas.

Cohn (12) defendía que era preferible la sustitución valvular mitral, ya que la supervivencia actuarial a los 5 años era significativamente mayor tras el recambio valvular (91%) que con la reparación mitral (56%).

En la actualidad, el mejor conocimiento de los mecanismos causales de la insuficiencia mitral isquémica ha hecho cambiar de manera radical este concepto.

Calafiore (14) ha descrito una mejor supervivencia a los 5 años en los pacientes con reparación de la válvula mitral que en los de recambio por una prótesis (75,6 frente a 66%). Este resultado, también ha sido confirmado por otros autores. Y hoy parece existir unanimidad en que los pacientes con disfunción de VI moderada o severa, cuando la insuficiencia mitral no es reparada, se impide la restauración ventricular, lo que afecta significativamente a la supervivencia a medio y largo plazo. Por ello, se recomienda reparar siempre la insuficiencia mitral isquémica funcional de grado moderado (3+) y severo (4+) al haberse demostrado ampliamente la superioridad

de las técnicas reparadoras en cuanto a la supervivencia y la reducción de las complicaciones postoperatorias.

TIPO DE REPARACIÓN

La anuloplastia mitral soluciona sólo de manera parcial la lesión mitral isquémica, favoreciendo la coaptación de los velos anterior y posterior al disminuir el diámetro anteroposterior del orificio orificio mitral. Sin embargo, no corrige el resto de mecanismos que producen la insuficiencia valvular, por lo que no se puede asegurar una competencia valvular.

Pensamos, que mientras no se retire "la punta en el zapato", que causa la lesión, de poco sirve seguir intentando curar dicha lesión. Y así, diversos factores contribuyen a la recidiva de la insuficiencia mitral, como: a) el grado preoperatorio de disfunción ventricular izquierda, b) la severidad de la regurgitación, c) la localización del punto de coaptación valvular con respecto al plano anular, o d) la dirección del jet de regurgitación en el estudio ecocardiográfico.

No cabe duda, en caso de un jet excéntrico. El hallazgo más frecuente, indica la presencia de una restricción localizada en la región de la comisura posterior y la porción más posterior del velo posterior (P3); esta variedad anatómica tiene más fácil solución desde el punto de vista quirúrgico.

Sin embargo, la elección de la técnica de anuloplastia mitral sigue siendo motivo de debate, ya que pocos meses después de la cirugía (promedio de 6 meses), la insuficiencia mitral (> 2 +) vuelve a recidivar en el 17-29% de los pacientes operados.

Desde hace años se sabe que la anuloplastia de sutura (tipo De Vega mitral) tiene una escasa durabilidad, con insuficiencia, siendo lo habitual

el uso de anillos, de todo tipo: Anuloplastia con anillo, o sin él (banda flexible), Anuloplastia con anillo rígido o flexible. Anuloplastia con anillo completo o incompleto. Anuloplastia asimétrica (Carpentier-McCarthy-Adams), etc.

No obstante, persiste cierta controversia sobre la conveniencia de utilizar anillos de menor tamaño (2 tamaños menos del indicado por el medidor) para conseguir una mayor coaptación de los velos, con lo que algunos han obtenido resultados muy satisfactorios, aunque no confirmados por otros autores.

Además, cabe preguntarse entonces, si son necesarias **técnicas asociadas**, técnicas de "reverse remodeling" como: la técnica de Dor, SAVE, de Batista, de Buffolo, o la cardiomioplastia (Chasques, Carpentier) útiles (?) en la miocardiopatía dilatada. Otras técnicas de "reverse remodeling" son: a) las anuloplastias intraventriculares de Gomez-Duran (15), b) el sistema de Acorn, el CorCap (16) o c) el Myosplint (17). Sin olvidar, otras técnicas percutáneas, como el "Edge-to-edge" (Alfieri) o intentos de anuloplastias (cel MONARC-de Edwards, el CARILLON o el VIACOR).

CONCLUSIONES

1º.-La insuficiencia mitral isquémica funcional es un proceso dinámico relacionado directamente con el remodelado ventricular, por lo que el grado de severidad de la regurgitación es variable y depende de la contractilidad ventricular izquierda.

2º.-El papel de la ecocardiografía en la toma de decisiones es fundamental en esta insuficiencia funcional.

3º.-Esta lesión, mal entendida durante años, ha sido tratada quirúrgicamente mediante la sustitución o reparación valvular, con resultados por lo general insatisfactorios.

En la actualidad, al disponer de

un mayor conocimiento sobre la anatomía y la fisiopatología de esta compleja lesión valvular, los resultados de la cirugía están mejorando de manera significativa.

La experiencia de diversos grupos demuestra que la reparación mitral es significativamente mejor que la sustitución protésica en cuanto a la supervivencia y las complicaciones postoperatorias.

Sin embargo, es preciso seguir investigando con nuevos métodos de reconstrucción valvular que permitan revertir, al menos en parte, el remodelado ventricular y mitiguen sus consecuencias.

Los progresivos avances en las técnicas de diagnóstico por la imagen y la mayor experiencia quirúrgica en esta enfermedad irán abriendo puertas al conocimiento de la insuficiencia mitral isquémica funcional, lo que mejorará la historia natural de esta todavía enigmática valvulopatía. ■

Bibliografía:

1. Dion R. Ischemic mitral regurgitation when and how should it be corrected? J Heart Valve Dis 1993;2:536-543.
2. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KL, Bailey KR, Tajik AJ. Ischaemic mitral regurgitation. Longterm outcome and prognosis implication with quantitative Doppler assessment. Circulation 2001; 103:1759-1764.
3. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the "French correction". J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323-337.
4. Adams D. Another chapter in an enlarging book: Repair degenerative mitral valves. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 125:1197-1199.
5. Jouan J, Tapia, M., Cook, RC., Lansac, E., and Acar, C. Ischaemic mitral valve prolapse: mechanisms and implications for valve repair. Eur J Cardiothorac Surg 2004;26: 1112-1117.
6. Rydén RB-H, O. Brandrup-Wognsen, G. Nilsson, F. Svensson, S. Jeppsson, AN. The importance of grade 2 ischaemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:276-281.
7. Yu H-Y, Su M-Y, Liao TY, Peng HH, Lin FY, Tseng WYI. Functional mitral regurgitation in chronic ischaemic coronary ar-

- tery disease: Analysis of geometric alterations of mitral apparatus with magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128:543-551.
- 8 Ahmad RM, Gillinov AM, McCarty PM, Blakstone EH, Apperson-Hansen C, Qin JX, Agler D, Shiota T, Cosgrove DM. Annular geometry and motion in human ischaemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction. *Ann Thorac Surg* 2004;78(6): 2063-2068.
- 9 Hueb AC, JF, Moreira LFP, Pmerantzef PM, Kallas E, Oliveira SA. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: New insights from anatomic study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:1216-1224.
- 10 Kwan J, Shiota T, Agler DA, Popovic AB, Qin JX, Gillinov AM, Stewart WJ, Cosgrove DM, McCarty PM, Thomas JD. Geometric Differences of the Mitral Apparatus Between Ischaemic and Dilated Cardiomyopathy With Significant Mitral Regurgitation: Real-Time Three-Dimensional Echocardiography Study. *Circulation* 2003;107:1135-40.
- 11 Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta L, Iaco AL, D'Alessandro S, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001;71:1146-1152.
- 12 Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, Couper GS, Sullivan TE, Collins JJ, et al. The effects of pathophysiology on the surgical treatment of ischaemic mitral regurgitation: operative and late risk of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:568-574.
- 13 Buckberg G. Editorial comment: Left ventricular reconstruction for dilated ischemic cardiomyopathy: biology, registry, randomization, and credibility. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30(5): 759-761.
- 14 Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iaco AL, Teodori G, et al. Mitral valve surgery for chronic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 1989-97.
- 15 Gomez-Durán C. Estado actual de la cirugía mitral reconstructiva. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:1068-1076.
- 16 Konertz W, Kleber FX, Rombeck B, Hotz H, Zytowski M, Sonntag S, Stantke K, Sabbah HN. Safety results and initial efficacy trends with the Acorn Cardiac Support Device in patients with advanced heart failure. *European Heart Journal* 2000;21(suppl):533.
- 17 Schenk S, Reichenspurner H, Boehm DH, et al. Myosplint implant and shape-change procedure: intra- and peri-operative safety and feasibility. *J Heart Lung Transplant* 2002;21: 680-686.



Vals160®
valsartan

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

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)

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



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 lisinapril 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 que 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. Croscopolona. 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 conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el envase original.

5.5. Naturaleza y contenido del recipiente: Envase blister de PVC/PE/PVDC. Tamaños de envase: 28 (2x14) comprimidos recubiertos con película. Con receta médica. P.V.P. (IVA): 34,25€.

5.6. 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.

Bibliografia: 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. Viberti 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.

CASO ICONOGRÁFICO

Caso iconográfico: flutter perimitral

INTRODUCCION:

El flutter auricular ó taquicardia auricular macro-reentrante se caracteriza por una actividad auricular regular a una frecuencia superior a 240 lpm. En el electrocardiograma se produce una ondulación continua de la línea basal (1). Estos circuitos por definición son amplios y están rodeados por obstáculos anatómicos (anillo tricuspídeo, venas pulmonares, anillo mitral, zonas de escaras, etc) ó funcionales (2). El tipo más frecuente de flutter es el istmo-dependiente ó común, donde la reentrada tiene un paso obligado por el istmo cavotricuspídeo situado en la aurícula derecha. El tratamiento de elección del flutter común es la ablación del istmo cavotricuspídeo presentando una alta tasa de éxitos. Por otro lado y con mucha menor frecuencia (15-25% de los casos), existe un grupo de flutters cuyo origen se encuentran en la aurícula izquierda (3). Se asocian a cardiopatía orgánica y a alteraciones importantes del miocardio auricular izquierdo. Su tratamiento mediante radiofrecuencia es más complejo que el del flutter común al requerir una punción transeptal y es por ello que en muchos centros se practica ablación del nodo AV e implante de marcapasos directamente. A continuación describimos un caso de flutter auricular perimitral tratado con éxito mediante ablación.

PRESENTACION CASO CLINICO:

Un varón de 72 años con antecedentes personales de obesidad y probable HTA, acudió al servicio de urgencias por llevar unos 10 días con sensación de palpitaciones de forma continuada, molestias toráci-

cas y disnea de esfuerzo. Coincidiendo con el inicio de las palpitaciones presentó un síncope. Dos meses antes había presentado otro síncope con similar clínica acompañante aunque las palpitaciones sólo le duraron unas 48 horas. No realizaba tratamiento farmacológico previo. El electrocardiograma de ingreso (fig.1) mostraba la existencia de taquicardia regular de QRS estrecho a 150-160 lpm. El paciente fue ingresado inicialmente en su hospital de zona donde se practicó un ecocardiograma que observó un ventrículo izquierdo no dilatado, hipertrofia ventricular izquierda ligera (SIV de 13,5 mm), fracción de eyección conservada y aurícula izquierda de 44 mm en su eje anteroposterior. Un spect-dipiridamol fue informado como normal. Con el diagnóstico de flutter auricular se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica, digoxina (1 cp/día) y atenolol (50 mg/12 h). La digoxina se suspendió y el atenolol se disminuyó la dosis a la mitad por episodio de bloqueo AV con asistolia de hasta 6 sg (fig.2), el cual cursó asintomático.

Se decidió trasladar al paciente a nuestro hospital para estudio electrofisiológico y ablación.

Estudio electrofisiológico: el ritmo de entrada en el laboratorio fue el de la taquicardia clínica. Tras canalizar el seno coronario y aurícula derecha con cateter multipolar (24 polos) se demuestra la existencia de un flutter perimitral. El diagnóstico se llevó a cabo al presentar ciclos de retorno muy buenos en todos los dipolos cercanos al anillo mitral lo cual indica que se trata de una macro-reentrada perimitral. Cuatro días después y estando aún el paciente en flutter, se realizó un segundo procedimiento tras descartar con ecocardiograma transesofágico la existencia de trombos en orejuela izquierda. Tras realizar punción transeptal guiada por eco intracardiaco, se llevó a cabo un mapa electroa-

Manuel Doblado Calatrava, Lorenzo Muñoz Santos, Concepción Fernández Vegas, Modesta Gago Trigo, Victoria Arroyo.

Correspondencia:

Manuel Doblado Calatrava.

Unidad de Arritmias y

Electrofisiología

Hospital Infanta Cristina. Badajoz

E-mail: dobladombe@hotmail.com

Centro de trabajo: Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Badajoz. Ctra. de Portugal s/n.

06080 (Badajoz)

Teléfono: 924218100

Fax: 924275830

CASO ICONOGRÁFICO

Caso iconográfico: flutter perimitral

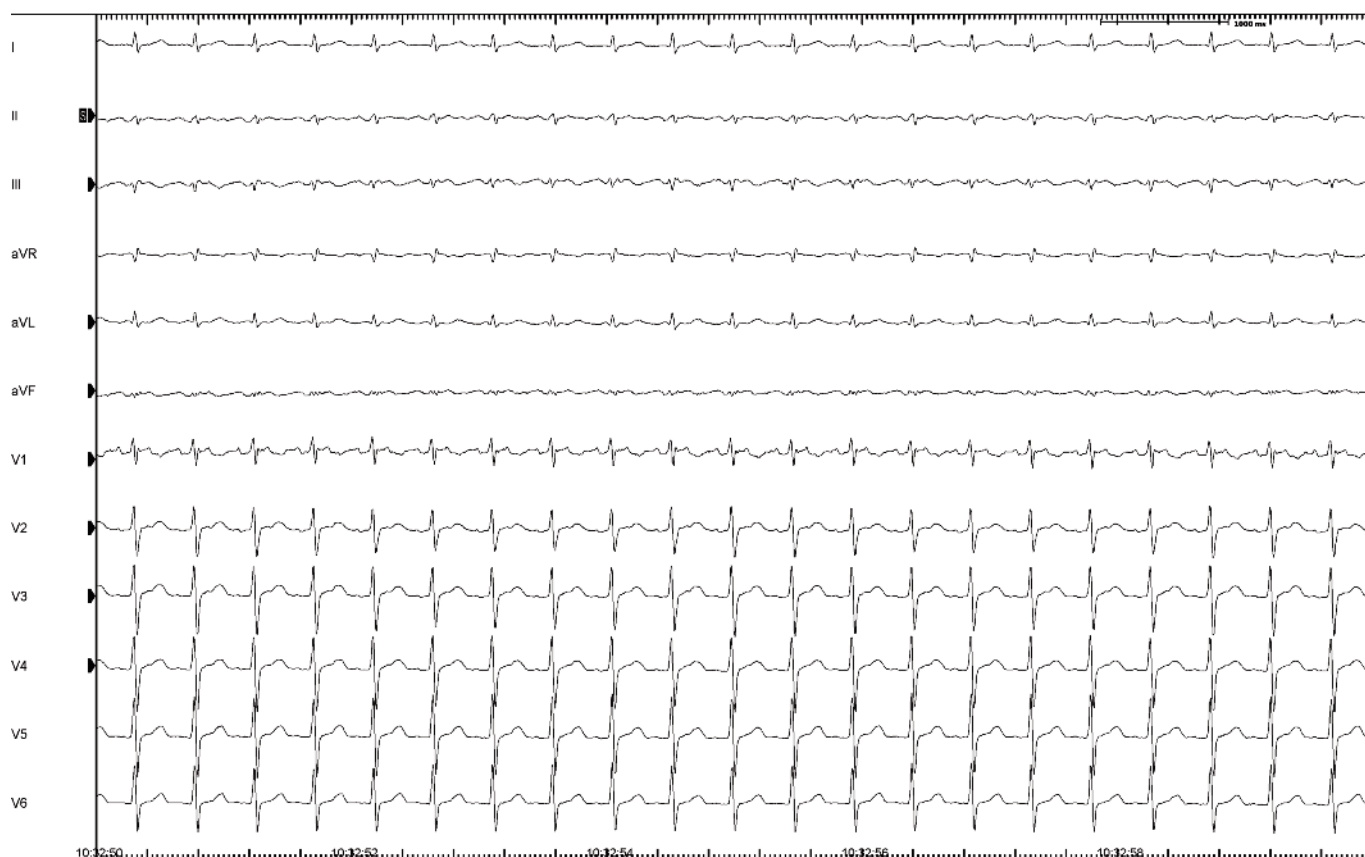


Figura 1: ECG de flutter atípico.

natómico de la aurícula izquierda en taquicardia con CARTO®. Este sistema nos permite la reconstrucción tridimensional de cualquier cavidad cardíaca tras obtener múltiples puntos de contacto endocárdico a través de un catéter de navegación. El mapa obtenido nos aporta información no sólo anatómica de la cavidad estudiada, sino también del voltaje eléctrico (cuyo valor numérico variará según se trate de tejido endocárdico sano ó enfermo) y un mapa de activación ó propagación de la taquicardia (a través de una gama de colores que irá en función del momento temporal del frente despolarizador de la arritmia). Con el mapa de propagación de nuestro paciente (fig 3) podemos observar que alrededor del anillo mitral aparece toda la gama de colores, es decir todo el ciclo de la taquicardia rodea al anillo mitral. Esto significa en primer lugar, que se trata de una macrorreentrada y no de algo fo-

cal, y además, que el circuito de la taquicardia se sitúa alrededor del anillo mitral. Al realizar el mapa encontramos una zona de escara endocárdica en la región superoanterior del septo interauricular que actúa como borde posterior de la reentrada. El borde anterior es el anillo mitral. Para poder eliminar una macro-reentrada hay que crear una línea de ablación que conecte los dos bordes que permiten la perpetuación de la arritmia. En el caso clínico que presentamos se llevó a cabo una línea de ablación con radiofrecuencia desde el anillo mitral (borde anterior) hasta la zona de escara (borde posterior) (fig 4). Durante la aplicación de radiofrecuencia se observó un enlentecimiento progresivo del ciclo del flutter hasta la interrupción del mismo, pasando a ritmo sinusal (fig 5). Posteriormente se intentó provocar el flutter mediante sobreestimulación pero no fue posible quedando el paciente no inducible.

Antes del alta se implantó un Holter (St Jude ®) por los antecedentes de dos síncope y asistolia significativa bajo tratamiento con frenadores del nodo AV.

No hubo ningún tipo de complicaciones.

El paciente fue dado de alta bajo tratamiento anticoagulante y ramipril por detectarse cifras de presión arterial elevadas durante su ingreso que confirmaban el diagnóstico presuntivo de hipertensión arterial.

Seguimiento: cuatro meses post-procedimiento el paciente continua en ritmo sinusal y asintomático. No ha vuelto a presentar ningún episodio sincopal y en la revisión del Holter implantable no se han detectado ningún episodio de bradi ni taquiarritmia patológica. Esto parece indicar que los episodios sincopales fueron provocados por la entrada en flutter auricular rápido. Si en próximos seguimientos no apareciera recurrencia del flutter

CASO ICONOGRÁFICO

Sorpresa en una coronariografía urgente por sospecha de IAM...

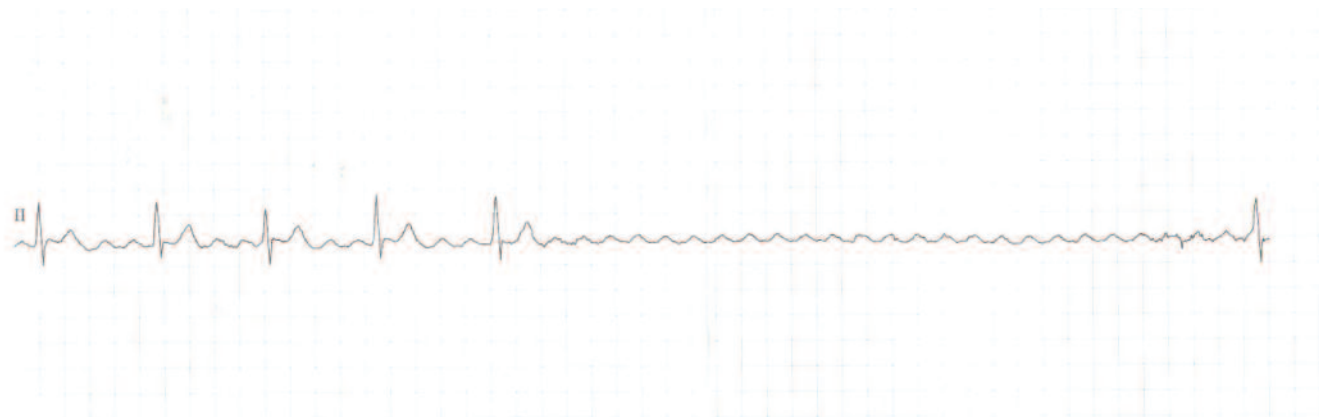


Figura 2: Episodio de asistolia ventricular de 6 segundos. Se observan las ondas de flutter atípico. Derivación DII en telemetría.

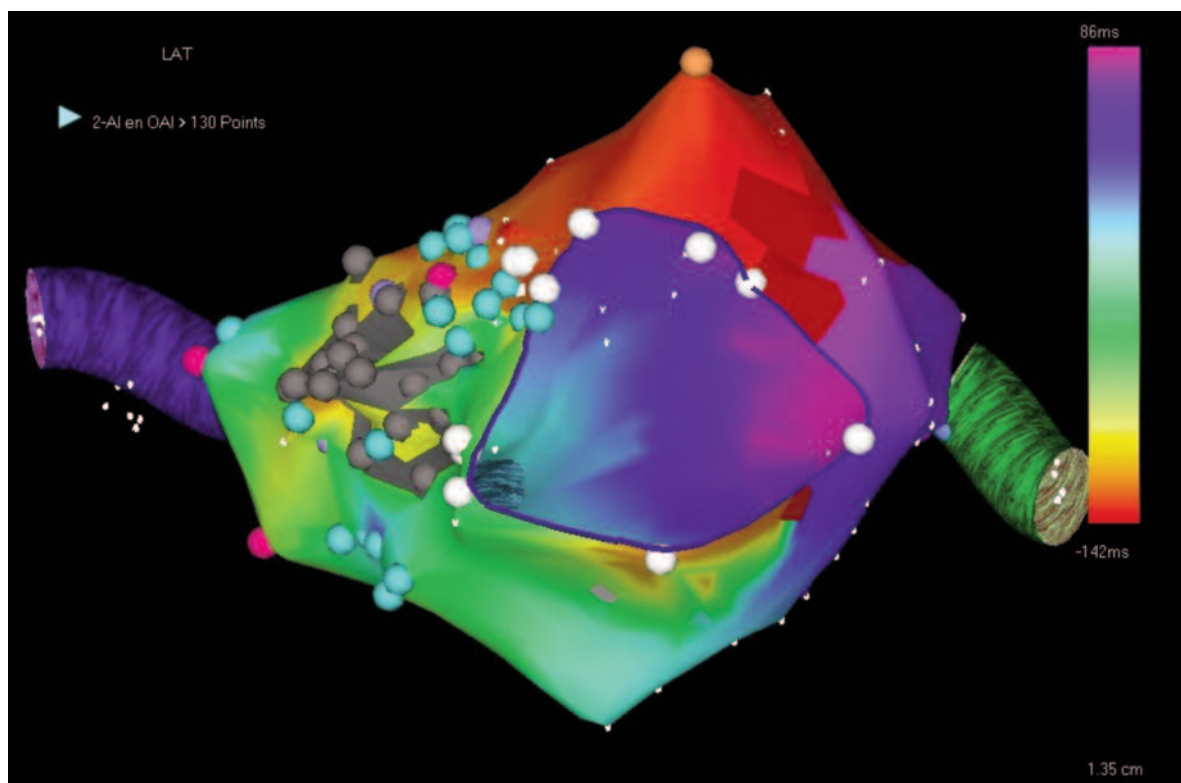


Figura 3: Mapa de activación del flutter perimitral. Se observa como toda la gama de colores rodea el anillo perimitral. El flutter gira alrededor del anillo mitral en sentido antihorario. La zona gris corresponde a la escara septal. El tubo verde es la vena pulmonar inferior izquierda y el tubo azul es la vena pulmonar superior derecha. Visión OAI 45° de la aurícula izquierda y anillo mitral.

ni de fibrilación auricular se procederá a retirar la anticoagulación.

CONCLUSION:

El flutter auricular izquierdo es una arritmia subsidiaria de tratamiento ablativo. Aunque la efectividad con radiofrecuencia es inferior a la de otras arritmias supraventriculares, no significa que su diagnóstico deba con-

llevar obligatoriamente a ablación del nodo AV e implante de marcapasos. La ablación permite curar al paciente de su arritmia en un alto porcentaje de casos, conservar el ritmo sinusal, evitar colocar un marcapasos (lo cual no está exento de complicaciones, tanto durante el implante como en el seguimiento) y poder retirar la anticoagulación. Este caso es un ejemplo

de la efectividad y seguridad de la ablación en el flutter perimitral. ■

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. R. García Civera. Ed. Mc Graw-Hill-Interamericana. 1999; 287-305
- 2.- Arritmias: manejo práctico. J. P. Villacastín. Ed. Acción Médica. 2007; 131-155
- 3.- Catheter ablation of Arrhythmias. Douglas P. Zipes, M. Haissaguerre. Ed. Futura Publishing. 2002; 169-185

PUESTA AL DÍA

Varón joven portador de soplo

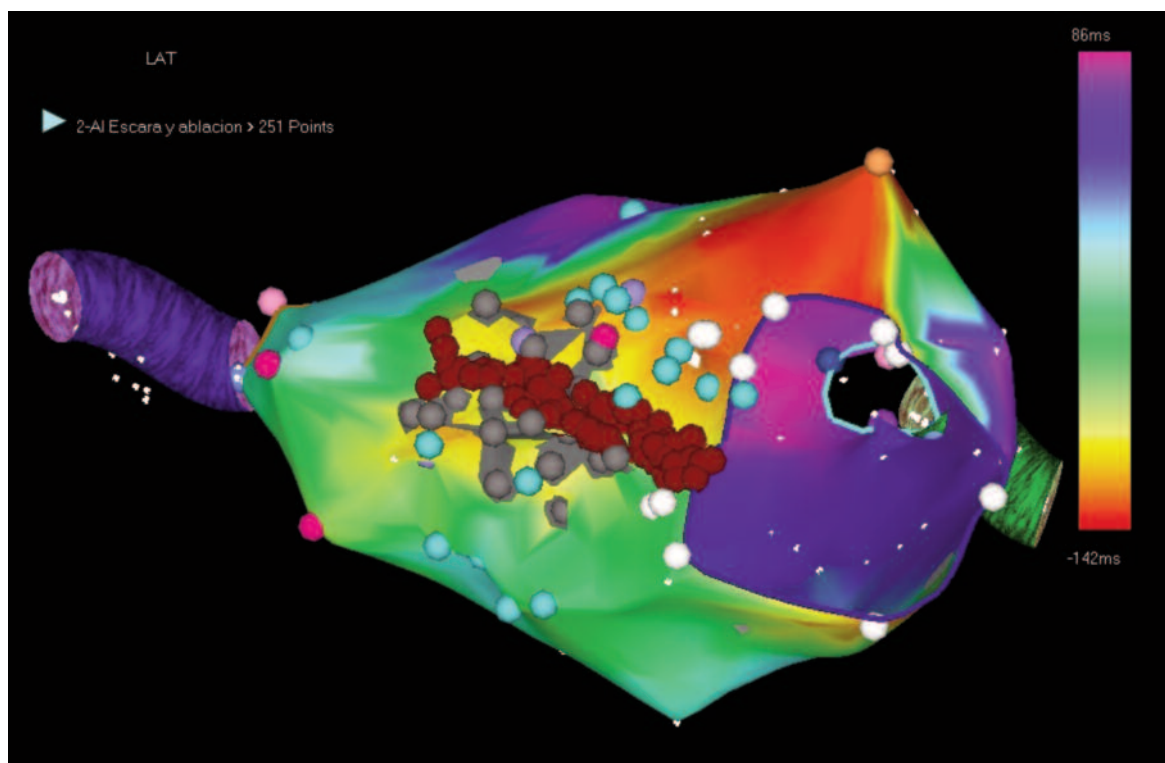


Figura 4: Los puntos rojos corresponden a las aplicaciones de radiofrecuencia. Forman una línea completa desde el anillo mitral por delante hasta la escara por detrás. Visión OAI 10° de aurícula izquierda y anillo mitral.

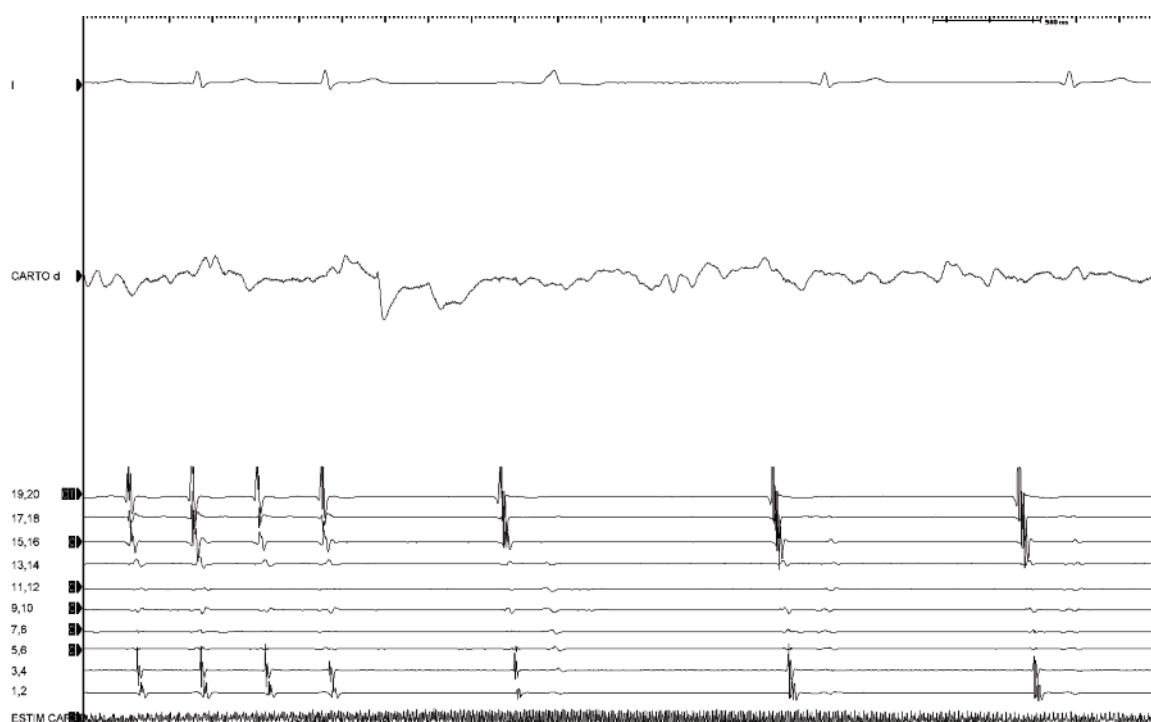


Figura 5: Fin de flutter durante radiofrecuencia. Pasa a ritmo sinusal. D1: registro electrocardiográfico. 1-2 hasta 19-20 corresponden a registros endocavitarios de aurícula derecha y seno coronario.

Varón joven asintomático con soplo cardiaco

ANAMNESIS

Varón de 48 años de edad, sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular conocidos. No realizaba tratamiento domiciliario.

Acude a nuestras consultas derivado por presentar, en un examen de salud rutinario, un soplo de cronología y origen incierto. Por lo demás, se encontraba completamente asintomático.

EXPLORACIÓN:

La exploración inicial reveló una presión arterial de 115/50 mmHg, eupnea, con una frecuencia cardíaca en reposo de 75 lpm. No había signos de presión venosa central elevada. La auscultación cardiaca evidenció un soplo protodiastólico I-II/VI en foco aórtico, con normalidad en la auscultación pulmonar. Los pulsos en los miembros inferiores eran simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 80 lpm, eje normal, sin imágenes de bloqueos, sin alteraciones en la repolarización.

- Rx tórax: silueta cardíaca de tamaño y morfología normal. Parénquima pulmonar conservado, sin imágenes patológicas.

- Hemograma y bioquímica: normalidad en los parámetros de función renal y hepática, electrolitos en los rangos habituales y recuento normal de la serie roja, blanca y plaquetaria.

EVOLUCIÓN:

Se le realiza ecocardiograma transtorácico de control en el que se evidencia un ventrículo izquierdo límite, sin hipertrofia y con función sistólica global y segmentaria conser-

vadas; disfunción diastólica ligera; aurícula izquierda y raíz de aorta ligeramente dilatadas; válvula aórtica ligeramente fibrosada con insuficiencia ligera; válvula mitral y tricuspídea con insuficiencia ligera; cavidades derechas no dilatadas y ausencia de derrame pericárdico; se objetiva una imagen cavitada intraauricular en la pared lateral de la aurícula izquierda, sin conseguir evaluar los flujos en su interior.

Para definir el origen de la imagen, se le propone al paciente la realización de ecocardiograma transesofágico. El paciente acepta la prueba, y en ella se objetiva una dilatación severa del seno coronario con drenaje normal de las venas pulmonares (imagen 1A); no se consigue visualizar la presencia de la vena cava superior derecha. Ante la sospecha de la persistencia de la vena cava izquierda como origen de la dilatación del seno coronario, procedemos a la inyección de contraste salino agitado por las venas antecubitales izquierdas y derechas, que rellenaban precozmente el seno coronario antes que las cavidades derechas (imágenes 2A y 2B). Este resultado nos permitió establecer el diagnóstico de persistencia de la cava izquierda con agenesia de la cava derecha. Posteriormente, para confirmar dicho diagnóstico, se realizó angiо-resonancia magnética toracoabdominal, dado que implica menor cantidad de radiación en comparación con el TAC de 64 cortes. En el resultado de la misma, destaca la ausencia de la cava en el lado derecho con presencia de la misma en el lado izquierdo, lateral al cayado aórtico y a la arteria pulmonar principal, drenando en el seno coronario localizado en la región dorsal de la línea de unión ventrículo auricular izquierda, y éste en la aurícula derecha, todo compatible con el diagnóstico sospechado en la prueba del salino agitado. En la imagen 1B, correspondiente a un corte sagital potenciado en T2, se observa la vena cava superior localizada a

Javier Elduayen Gragera.
Lorenzo Muñoz Santos, Luis Salvador Ramos, Francisco de Asís Díaz Cortesana, María Yuste Domínguez, Sara Sánchez Giralt.

Correspondencia: Javier Elduayen Gragera.

Avda. Pardaleras N° 2 4°C.

06003 Badajoz

Teléfono: 650278980.

E-mail: dr_j_81atl@hotmail.com

Centro de trabajo: Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Badajoz. Ctra. de Portugal s/n.

06080 (Badajoz)

Teléfono: 924218100

Fax: 924275830

PUESTA AL DÍA

Varón joven asintomático con soplo cardiaco

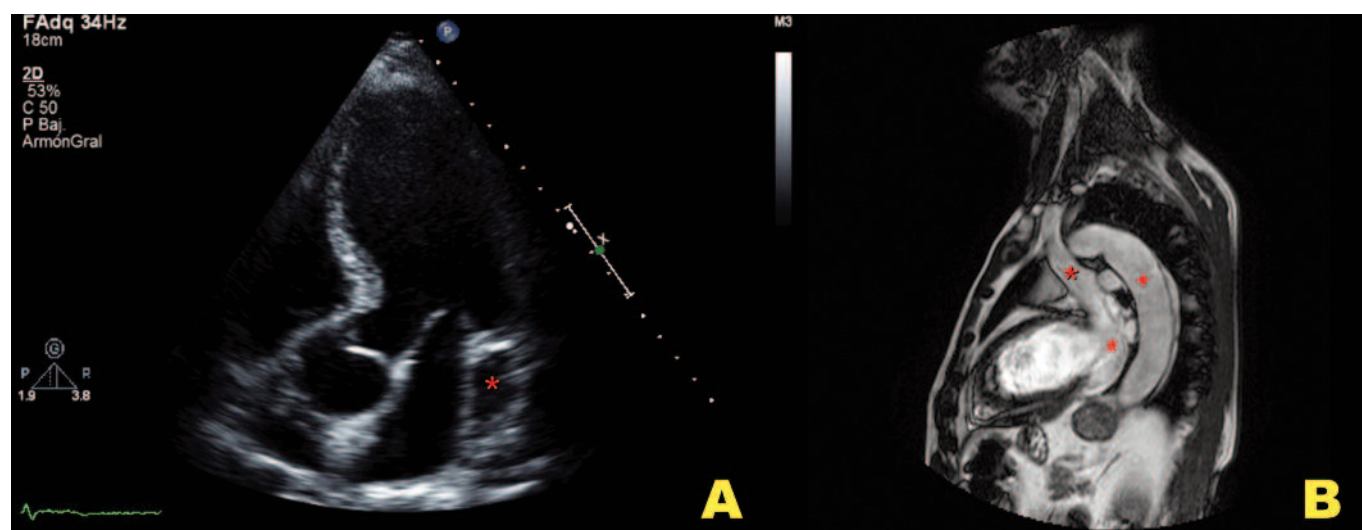


Figura 1: **A:** Plano de ETE en el que se visualiza una dilatación severa del seno coronario (*). **B:** Corte sagital de Colangiogram potenciado en T2, que muestra (*) la vena cava superior localizada a la izquierda como lo demuestra la ausencia del parénquima hepático infradiaphragmático en este plano y la visualización de la aorta descendente, el fundus gástrico y el ventrículo izquierdo; dicha vena, en su descenso, desemboca en el seno coronario (#) localizado en la región dorsal de la línea de unión ventrículo auricular izquierda.

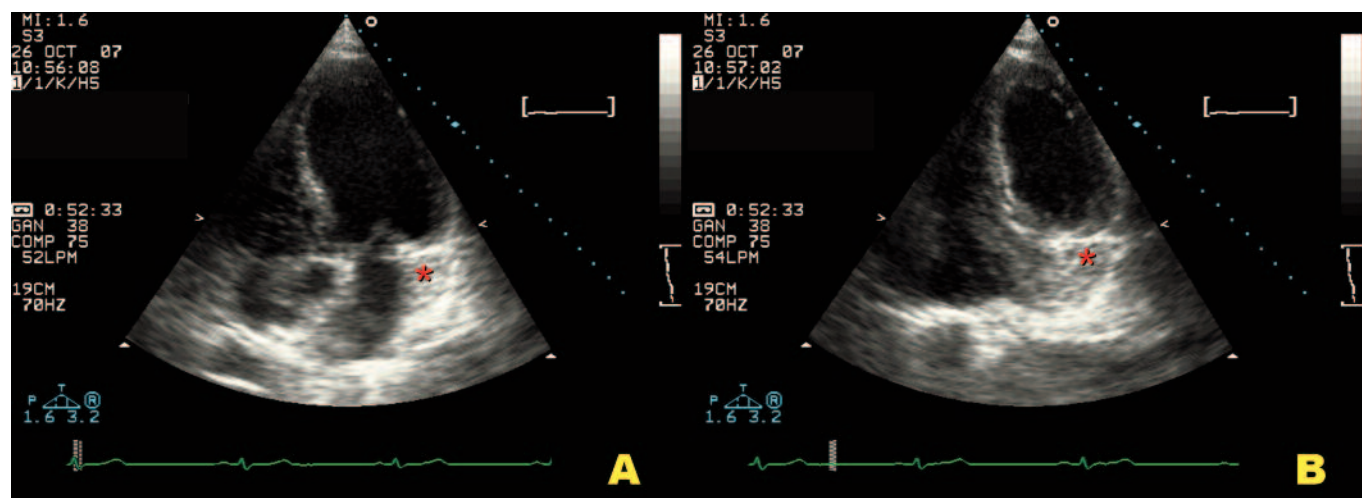


Figura 2: **A y B:** Corte de ETE con inyección de contraste salino agitado por las venas antecubitales evidenciando un relleno precoz del seno coronario antes que las cavidades derechas (*).

la izquierda como lo demuestra la ausencia del parénquima hepático infradiaphragmático en este plano y la visualización de la aorta descendente, el fundus gástrico y el ventrículo izquierdo; dicha vena, en su descenso, desemboca en el seno coronario localizado en la región dorsal de la línea de unión ventrículo auricular izquierda.

Al tratarse de una patología sin trascendencia clínica no precisó tratamiento, simplemente conocer su pre-

sencia por si precisara en el futuro algún procedimiento invasivo.

DIAGNÓSTICO:

Persistencia de la cava izquierda con agenesia de la cava derecha.

DISCUSIÓN:

La persistencia de la vena cava superior izquierda es la anomalía más frecuente del sistema venoso sistémico (0.1-0.5% de la población general). Su presentación más frecuente es

asociada a otros defectos congénitos cardíacos (2-5%), fundamentalmente la atresia o estenosis de la pulmonar, defectos del septo interatrial, Tetralogía de Fallot, ... (1,2) Cuando la vena cava izquierda se asocia a ausencia de la cava superior derecha, la incidencia es aún menor, cifrándose en torno al 0.1% (3). En el caso que presentamos, exponemos un ejemplo de persistencia de la cava izquierda con ausencia de la derecha.

Embriológicamente, la vena cardi-

nal común derecha formará la vena cava superior derecha, mientras que la cardinal izquierda se atrofia, persistiendo un pequeño canal, el seno coronario, y un remanente conocido con el nombre de ligamento de Marshall. Si esto no ocurre, hablamos de la persistencia de la vena cava izquierda, que en la mayoría de los casos drena en la aurícula derecha a través del seno coronario, y en raras ocasiones directamente en la aurícula izquierda (1,4). Como ya hemos dicho, en la inmensa mayoría de los casos persiste la cava derecha.

En los casos de ausencia de cava derecha con cava izquierda presente en adultos sin cardiopatía congénita asociada, destacar, desde el punto de vista clínico, su presentación asintomática (1,3), al igual que nuestro paciente. Mencionar su asociación con defectos en la formación y conducción del impulso cardíaco por la dilatación del seno coronario, y por la anatomía especial del sistema venoso, las complicaciones que pueden aparecer durante la realización de procedimientos médico-quirúrgicos invasivos, tales como implante de marcapasos definitivos, canalización de vías venosas centrales, etc (3), de ahí la importancia de realizar un buen diagnóstico nos para prevenir la apa-

rición de posibles complicaciones durante la realización de los mismos (1,3).

Aunque clásicamente en los casos de cava izquierda se describe una imagen extra en la radiografía de tórax situada sobre el cayado aórtico (5), el diagnóstico es ecocardiográfico; el dato principal es la presencia de un seno coronario dilatado, lo cual debe hacernos pensar la existencia de una parte del sistema venoso sistémico drenando en él (vena cava izquierda, venas hepáticas,...) (3). El uso de contraste salino resulta definitorio en los casos de persistencia de cava izquierda, y además nos permite conocer si la vena cava derecha está o no presente. Concretamente, en los casos de persistencia de la cava derecha, al inyectarlo a través de la vena antecubital izquierda aparece en el seno coronario mientras que por la antecubital derecha aparece en el atrio derecho, mientras que en los casos de agenesia de la misma, el contraste entra en el seno coronario al inyectarlo desde ambos lados. Esta simple técnica nos permite diferenciarlas (1,3).

No debemos olvidar realizar una exploración cuidadosa del corazón durante la realización del estudio, con el fin de descartar la presencia de

otros defectos congénitos. Incluso, si es necesario, la exploración transesofágica nos aportará más información al respecto. Otros métodos que nos permiten obtener la confirmación diagnóstica pueden ser la venografía, la resonancia magnética o la tomografía computerizada (6). En nuestro caso, la realización de la resonancia magnética nos confirmó la hipótesis establecida con el eco. ■

Referencias:

1. Pálinskás A, Nagy E, Forster T, Morvai Z, Nagy E, Varga A. A case of absent right and persistent left superior vena cava. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006; Jan 26;4:6.
2. Ramos N, Fernández-Pineda L, Tamariz-Martel A, Villagrà F, Egurbide N, Maître MJ. Absent right superior vena cava with left superior vena cava draining to an unroofed coronary sinus. *Rev Esp Cardiol*. 2005 Aug; 58(8):984-7.
3. Neema PK, Manikandan S, Rathod RC. Absent right superior vena cava and persistent left superior vena cava: the perioperative implications. *Anesth Analg*. 2007 Jul; 105(1):40-2.
4. Sadler TW. Sistema Cardiovascular. En: Langman J, editor. *Embriología Médica*. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana; 1996. p. 171-217.
5. Lenox CC, Zuberbuhler JR, Park SC, Netches WH, Mathews RA, Fricker FJ, Bahnson HT, Siewers RD. Absent right superior vena cava with persistent left superior vena cava: implications and management. *Am J Cardiol*. 1980;45:117-22.
6. Kaemmerer H et al. Unilateral left superior vena cava and absent right superior vena cava: modern imaging diagnosis and clinical relevance. *Z Kardiol* 1994, 83:386-391.

CARTAS AL EDITOR



NORMAS DE PUBLICACIÓN

Los trabajos se presentarán escritos a doble espacio por una sólo 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 sólo 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. • Nitrato-Derivados: Potenciación de los efectos hipotensores y desvanecimientos (efectos vasodilatadores aditivos). La prescripción de nitrato-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.

