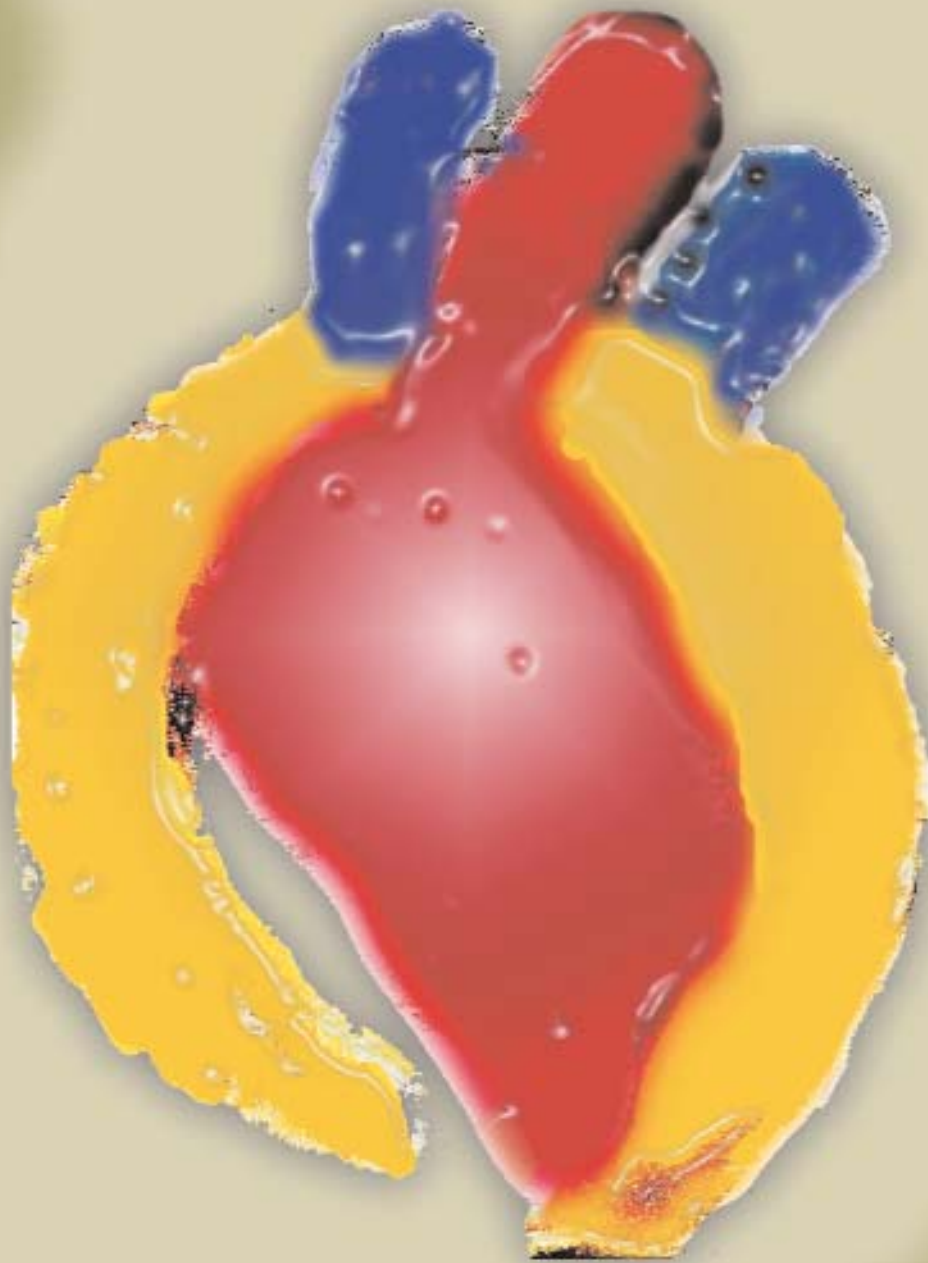
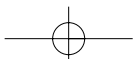
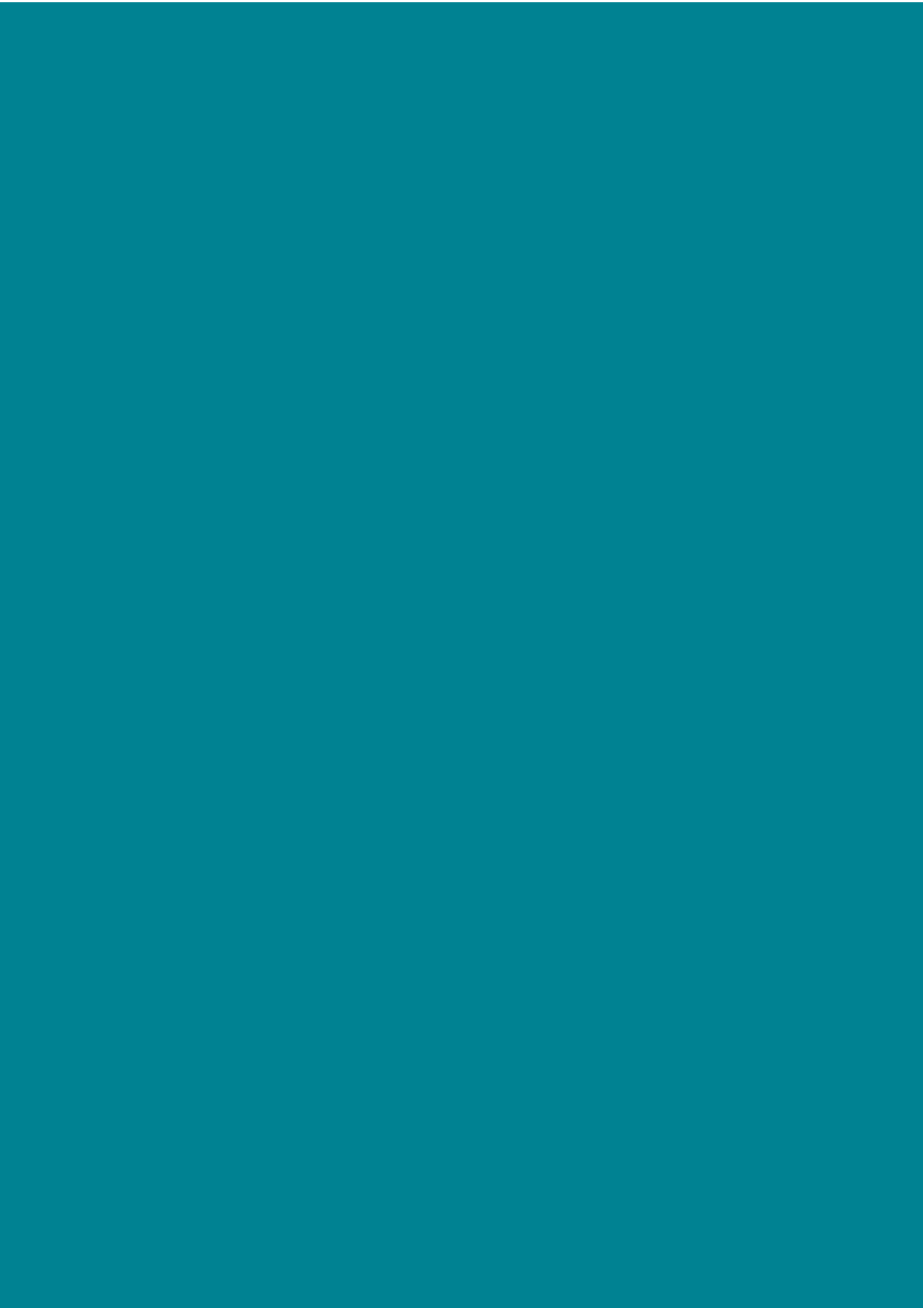
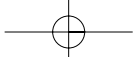


BOLETÍN de la SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

NOVIEMBRE DE 2003 • Nº 4







Comité Editorial

D. Rafael Fdez. de Soria Pantoja
Presidente de la S.Ex.C

D. Jesús Montero Plaza
Vicepresidente

D. José Ramón López Mínguez
Secretario

D^a. Yolanda Porras Ramos
Tesorero

Dña. Maria Eugenia Fuentes Cañamero
Vocal

D. Javier Fernández Portales
Vocal

Comité Científico

Dña María Eugenia Fuentes Cañamero

Editor

D. Jesús Montero Plaza

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

Sociedad Extremeña de Cardiología

Secretaría Técnica

Laboratorio LACER

Depósito legal

BA-635-2001

I.S.S.N.: 1579-2056

Imprime

Indugrafic, S. L.

El Boletín de la 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 de la SExC	4
Informe de secretaría	7
Puesta al día. Diagnóstico del síncope	9
Guía de actuación. Informe sobre el desfibrilador automático implantable	12
Artículo de colaboración. Manejo clínico del paciente portador de un desfibrilador automático implantado (DAI)	13
Caso iconográfico. Aneurisma del septo interauricular. Foramen oval permeable e ictus. Tres casos clínicos distintos y revisión.	18
Bibliografía comentada	23
Cartas al editor	25
Normas de publicación	26

P R Ó L O G O

Informe del presidente

Queridos compañeros:

Hace exactamente tres años, se publicaba una carta firmada por el entonces Presidente Saliente De la Sociedad Extremeña de Cardiología, Dr. D. Manuel del Aguila Díaz, y por mí mismo. En aquella carta exponíamos la situación, a grandes rasgos, de la Cardiología y las enfermedades cardiovasculares en nuestra comunidad, haciendo especial mención a las necesidades a corto o medio plazo. Por entonces estábamos en plena negociación sobre la transferencia de competencias en Sanidad a nuestra Comunidad. Actualmente hace ya más de un año que se han hecho efectivas estas competencias. Me ha parecido que el relevo en la Directiva de la Sociedad Extremeña de Cardiología y la nueva coyuntura sanitaria eran una buena excusa para volver a exponer la situación cuando han pasado tres años.

Naturalmente, y como no puede ser de otra manera, las enfermedades cardiovasculares, y de ellas las relacionadas directamente con el corazón, siguen siendo la primera causa de muerte y enfermedad en Extremadura, por encima de la mayoría de las otras comunidades españolas.

Las intervenciones que se pueden realizar para su prevención tienen un impacto a largo plazo y no en tres años. De cualquier modo, las campañas en este sentido han sido escasas o de poca difusión, aunque las intenciones escritas en el Plan de Salud Regional sean buenas. El tabaquismo continúa aumentando en Extremadura, sobre todo en jóvenes y mujeres; y aunque en promoción del Deporte y el ejercicio físico hemos mejorado, en los aspectos dietéticos continúa haciendo estragos la mala influencia anglosajona.

Si no podemos evitar a corto o

medio plazo que la población enferme, o al menos al mismo tiempo que lo intentamos, parece lógico que se deban cargar las tintas en los aspectos terapéuticos de la enfermedad y de prevención secundaria, es decir una vez adquirida la enfermedad. Si las enfermedades cardiovasculares son las causantes de la mayoría de muerte y enfermedad en nuestra población, y suponen el mayor gasto sanitario y social, 42 millones de euros al año en Extremadura según el Ministerio de Sanidad, parece lógico que invertir en una recuperación pronta y adecuada de las mismas, y prevenir que se repitan sería lo ideal. Por lo tanto los recursos sanitarios se deberían dirigir preferentemente a las enfermedades en las que el beneficio pudiera ser mayor, sin menoscabo de las otras. Hay que tener en cuenta que de este gasto, más de la mitad, 23 millones de euros, corresponden a gasto social por muerte prematura e invalidez.

Solucionar este problema pasa necesariamente por una mayor inversión en los recursos personales y materiales dedicados al estudio, prevención, tratamiento y rehabilitación de las cardiopatías. En este sentido, y como ya apuntábamos hace tres años, seguimos estando por debajo de la media nacional. No obstante no debemos caer en el pesimismo. Por supuesto que hemos avanzado en estos años. Se avanza en concienciación social de la importancia de estas enfermedades, tanto en sus aspectos de prevención como terapéuticos.

En el último año, la Junta de Extremadura, y más concretamente la Consejería de Sanidad y el SES han realizado un gran esfuerzo inversor en renovación tecnológica de la que la Cardiología extremeña se ha visto muy beneficiada. A pesar de esto hemos echado en falta un desarrollo paralelo en cuestiones importantes y una mayor "diligencia en la ejecución" de lo acordado.

Dr. Gonzalo Marcos Gómez.
Ex presidente de la SExC.

PRÓLOGO

Informe del presidente

Quizás conviene que me explique. Hablábamos, hace tres años, de la necesidad de asumir determinados avances de la Cardiología en nuestra Comunidad y de la necesidad de acercar a los ciudadanos algunos métodos diagnósticos y terapéuticos, como eran la Hemodinámica, el diagnóstico y tratamiento de las arritmias complejas abriendo Unidades de Electrofisiología cardiaca y arritmias, la ecocardiografía de estrés, las Unidades de Dolor torácico, la Rehabilitación cardiaca y el desarrollo de un Servicio de Cirugía Cardiaca y Unidad de Cuidados post quirúrgicos de cirugía cardiaca que permitiesen asumir, con calidad suficiente, toda la patología quirúrgica que se genera y demanda la población extremeña.

Todas estas prestaciones sanitarias y servicios no se generan espontáneamente, ni deben estar aislados de la realidad sanitaria de nuestros Hospitales. Hay que planificarlos en su diseño físico, material y personal necesario, gasto que generan, objetivos, funcionamiento interno, relación con otros servicios o unidades del Hospital y otros centros sanitarios etc... Alguna de esta planificación compete a los Cardiólogos y otra a las autoridades sanitarias pero no pueden ir descoordinados.

En el análisis que se exponía hace tres años, mencionábamos la necesidad de una nueva Sala de Hemodinámica en Extremadura de forma urgente. Esto fue asumido y entendido por todos. Pero la sala no se proyectó donde todos deseábamos, en un Hospital público, sino que se concertó el servicio en una Clínica privada. El funcionamiento de este servicio ha sido excelente, al igual que su rendimiento, en el que creo que los cardiólogos hemos sido protagonistas y plenos colaboradores. No tenemos nada más que elogios por el funcionamiento del servicio prestado,

su calidad y la profesionalidad de su personal. Por esta razón queremos tenerlos a todos con nosotros en una sala pública dentro del Hospital.

Esto también ha sido entendido así por el SES de modo que se ha realizado una fuerte inversión en adquisición del material tecnológico necesario para la creación de nuevas Salas de Hemodinámica en Cáceres, Mérida y Badajoz con lo que se acercará este servicio a la población con calidad y sin esperas inasumibles. También se ha adquirido material tecnológico para comenzar a prestar servicios de diagnóstico y tratamiento de arritmias complejas, existe material para la realización de ecocardiografía de estrés, para habilitar Unidades de dolor torácico y para asumir la Cirugía Cardiaca, pero nada de esto está en funcionamiento pleno. ¿Por qué?, ¿Qué es lo que falla? ¿Qué más hace falta?

Porque falla la planificación de estos Servicios sin un compromiso en la dotación adecuada de personal necesario para su desarrollo y funcionamiento. Las máquinas no funcionan solas.

Los Cardiólogos necesarios para prestar servicios sanitarios de alta tecnología necesitan de un entrenamiento específico, complejo, largo y continuado, y por lo tanto su número es escaso. No solo hay que buscar este personal sino que hay que incentivarlo para que venga y se quede a vivir y trabajar en Extremadura. Esto no se puede hacer con contratos "basura" y en precario y con sueldos de las mismas características. Si no hay incentivo los cardiólogos no vendrán, y los que puedan venir se irán a la mínima oportunidad que se le presente. En Extremadura hay buenos Cardiólogos pero no somos suficientes para prestar una atención más adecuada, y a los que se forman en nuestra comunidad no se les está ofreciendo empleo de calidad.

Falla la "diligencia en la ejecución" que no es ni más ni menos que ejecutar y llevar a cabo los proyectos en los que todos estamos de acuerdo sobre su necesidad y planteamiento. Para esto hay que poner toda la voluntad y todos los medios para que funcionen cuanto antes, eliminando todos los obstáculos posibles. La falta de diligencia hace que los proyectos queden obsoletos y que se pierda la confianza, se cree desánimo en el personal y se provoque el descrédito en las autoridades sanitarias.

Falta la confianza de las autoridades en los profesionales sanitarios, la de los profesionales en las autoridades sanitarias y la de un nivel asistencial en el otro.

Falta la comunicación por exceso de suspicacia, y todo esto repercute en lo anterior.

Falla la continuidad en la gestión y el grado de profesionalidad de la misma que en muchas ocasiones ha estado lejos del nivel de preparación profesional de la mayoría del personal sanitario médico. Esto abre la brecha entre ellos y contribuye a la desconfianza y suspicacia mutuas.

Falla la incentivación del personal sanitario, que es fácil de incentivar y con una gran capacidad de ilusión. Los incentivos no tienen por qué ser económicos, aunque también. Pero su ausencia contribuye al desencanto, y el tiempo pasa de forma inexorable para todos.

Todo lo anterior se puede trasladar a otras especialidades, pero centrados en la Cardiología faltan campañas de prevención de los factores de riesgo cardiovascular y de promoción y educación para la salud. Falta coordinación entre niveles asistenciales que provoca que no existan programas de detección precoz de pacientes de alto riesgo coordinados. No existen programas de prevención secundaria y seguimiento, que permitan descargar y agilizar las Consultas de Car-

PRÓLOGO

Informe del presidente

diología y las pruebas diagnósticas. Se echa en falta la creación de un sistema de organización de las Urgencias hospitalarias que permita, mediante la creación de Unidades de alta resolución, como las de dolor torácico, coordinadas con los servicios de Cardiología, de Emergencias y Atención Primaria, la atención continuada del paciente con infarto agudo de miocardio y otras enfermedades cardiovasculares muy prevalentes. Es necesario crear un plan que posibilite los tratamientos más eficaces, como la angioplastia primaria en el infarto de miocardio. Y es necesario agilizar la implementación de los medios necesarios para todo esto.

En definitiva, falta sentarse a hablar entre todos los sectores relacionados con estas enfermedades, evaluar lo que necesitamos, consensuar lo que queremos, calcular lo que costará, y ejecutar con agilidad y prontitud los acuerdos a los que se llegue teniendo en cuenta que lo que esta en juego es nuestra salud.

Durante estos tres años hemos intentado influir en la solución de esta situación. Nos hemos reunido con las autoridades sanitarias todas las veces necesarias para ello. Algunas cosas se han conseguido, muchas de las acordadas están por ejecutar y algunas otras quedan por hablar.

Espero que se cuente para este diálogo con la próxima Junta directiva de la sociedad extremeña de cardiología, al menos como se ha contado hasta ahora. Aunque también espero que lo que se acuerde se lleve a cabo pronto y bien, y termine por ejecutarse lo ya acordado.

Yo me despido de la directiva de la sociedad, y lo hago entre la alegría y la amargura. La alegría de haber participado en la medida de mis posibilidades en la construcción y el desarrollo de un proyecto para la mejor atención a los enfermos del corazón y que permita la satisfacción y la realización profesional de los Cardiólogos que trabajan en Extremadura, la alegría de haber conocido a mucha gente interesante que me han aportado conocimientos y experiencias profesionales y personales provechosas. La tristeza de no haber completado algunos de los proyectos y metas que nos habíamos propuesto al inicio de estos tres años y de no haber podido dar satisfacción a los anhelos de muchos compañeros. Siempre hay un desgaste personal cuando se asumen responsabilidades, no se puede complacer a toda la gente durante todo el tiempo, pero creo que el balance final para todos ha sido provechoso.

Creo que, además de una importante actividad científica y docente, hemos sentados las bases

para solucionar muchas de las carencias y fallos que hemos comentado. La pelota sigue estando en el tejado de las autoridades sanitarias. Hace muchos años que venimos demandando las mismas cosas y la espera se hace exageradamente larga. En Cardiología atender tarde, en muchas ocasiones, es igual que no atender.

No nos pueden hacer responsables a los Cardiólogos de las carencias del sistema, de las esperas, de las técnicas no desarrolladas, de la inadecuación de las plantillas etc.... No se puede dudar de la honestidad de unos profesionales, altamente cualificados que únicamente perseguimos tener unas buenas condiciones de trabajo, unos honorarios acordes con nuestra cualificación y responsabilidad, y que todo repercuta en una buena atención para nuestros pacientes.

A pesar de todo yo soy optimista. Después de diez años de trabajo, seis desde la Directiva de la Sociedad Extremeña de Cardiología, y a la vista del resultado, no habría muchas razones objetivas para la esperanza. Aunque de todos modos sigo esperando que se todo se lleve a cabo y que se eliminen todas las dificultades. Para ello, como siempre la Sociedad Extremeña de Cardiología, estará a disposición de quién crea que la necesita. Yo por lo menos seguiré estando. ■

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

Queridos amigos:

Como sabéis en la reunión Plenaria de nuestra sociedad realizada en Trujillo los días 26-27 de septiembre se produjo la votación y renovación de la nueva junta directiva que como es de vuestro conocimiento ha quedado de la siguiente manera:

Presidente Dr Rafael Fernández de Soria Pantoja

Vicepresidente: Dr. Jesús Montero Plaza

Secretario: Dr José Ramón López-Mínguez

Tesorero: Dra Yolanda Porras Ramos

Vocal por Badajoz: Dra María Eugenia Fuentes Cañamero

Vocal por Cáceres: Dr Francisco Javier Fernández Portales

En dicha reunión se despidió de su cargo el presidente saliente Dr Gonzalo Marcos con palabras de agradecimiento y resaltando los puntos que consideró de especial interés durante su mandato. Tomó la palabra el presidente entrante Dr Rafael Fernández de Soria Pantoja resaltando que entre sus proyectos figuraba el seguir manteniendo contactos con la Administración con la presentación de necesidades de personal y tecnología, instaurar un taller anual con Atención Primaria e intentar un mayor acercamiento de los cardiólogos de la región y especialmente de los más jóvenes a nuestra Sociedad y a nuestras actividades.

El Dr Jesús Montero como tesorero saliente nos informó de un saldo positivo de 7.894.001 pesetas

La prestación de becas/premios se repartió así:

Premio de 100.000 pesetas al trabajo aceptado para publicación en la Revista Española de Cardiología

Dr. José Ramón López-Mínguez.
Secretario de la SExC.

PAPEL PRONÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DE LA DIABETES MELLITUS EN LOS PACIENTES CON ANGINA INESTABLE TRATADOS CON STENTS CORONARIOS.

De los autores:

José R López-Mínguez, María E Fuentes, Manuel Doblado, Antonio Merchán, Antonio Martínez, Reyes González, Rafael Alonso y Francisco Alonso. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz.

Revista Española de Cardiología. En prensa.

Becas de 50.000 como premio a los trabajos sobre el péptido natriurético B y sobre los electrocáteteres de fijación activa a los trabajos abajo indicados que además fueron objeto de presentación como comunicaciones (oral y poster respectivamente) en el Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología en Sevilla 2003

EL PÉPTIDO NATRIURÉTICO TIPO B AL ALTA DE LA UNIDAD CORONARIA ES UN MARCADOR ESPECÍFICO Y PREDICTOR DE DISFUNCIÓN VENTRICULAR POSTINFARTO

Juan Manuel Nogales Asensio, M. Eugenia Fuentes Cañamero, Ángel Morales, León Martínez de la Concha, Domingo Marzal Martín, Rafael Alonso, Enrique Gordillo, Francisco Alonso. Hospital Universitario Infanta Cristina Badajoz.

Revista Española de Cardiología 2003;56(supl 2); pag 68

ELECTROCATÉTERES DE FIJACIÓN ACTIVA EN LA IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS TRANSITORIOS

Domingo Marzal Martín, M. Eugenia Fuentes Cañamero, Juan Manuel Nogales Asensio, Enrique Gordillo, Rafael Alonso, Ángel Morales, Concepción Gallego, Francisco Alon-

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

so. Hospital Universitario Infanta Cristina Badajoz.

Revista Española de Cardiología 2003;56(supl 2); pag 126

Como principales novedades sobre las becas mas allá de su calidad de premio o estímulo a publicaciones por miembros de la región se tiene previsto para el año que viene la posibilidad de dotar alguna beca con una cantidad importante para la realización de proyectos tipo registros regionales financiados en parte por la SEXC y en parte por otra entidad incluida la industria

La reunión sobre Corazón y Diabetes que tuvo lugar en Trujillo fue acreditada por la Sociedad Española de Cardiología con lo que los asistentes a la misma recibirán sus correspondientes créditos y la Sociedad su correspondiente financiación. Tuvo un buen nivel y el espe-

cial interés de un enfoque desde los diferentes puntos de vista de las diferentes especialidades.

La reunión Tripartita con las Sociedades Castellana y Canaria será este año que viene en Badajoz los días 23 y 24 de Abril. Las mesas pensamos que son atractivas habiéndose formado tres mesas y cuyo programa figura en la hoja de anuncio del congreso

Además habrá una conferencia especial: "Función Endotelial y Plaquetas. De la Investigación Básica a la Aplicación Clínica". Dada por el Dr Luis Rico de la Fundación Jiménez Díaz y que pertenece al prestigioso grupo del Dr López-Farré que como sabeis ha publicado e investigado de manera importante sobre este tema.

Se intentará combinar con un programa social atractivo incluyendo, si el tiempo acompaña, una

fiesta campera tipo capea o algo así.

Se tiene prevista la realización de Talleres sobre temas de interés cardiológico en Atención Primaria en sintonía con la SEC. Por último anunciaros que la Reunión de Expertos se quiere poner entre finales de septiembre y primeros de octubre y en la misma hacer que se expongan las comunicaciones de nuestra región que se lleven al Congreso Nacional de Cardiología para que se conozcan por los cardiólogos de nuestra comunidad y sirva de paso como un preestreno y posibilidad de ensayo de sus ponentes. También se tiene la idea de plasmarlas posteriormente en nuestro boletín para darlas divulgación.

Sin otro particular se despide hasta el próximo número vuestro compañero. ■

PUESTA AL DÍA

DIAGNÓSTICO DEL SÍNCOPE

Domingo Marzal Martín. Hospital Regional Universitario "Infanta Cristina".

Definición de síncope:

Súbita y breve pérdida del nivel de conciencia asociada a una pérdida del tono postural, cuya recuperación es completa y se produce de modo espontáneo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON CUADROS NO SINCOPALES:

- Marcos.
- Crisis de vértigo.
- Accidentes isquémicos transitorios: disartria, diplopia, otros déficits focales, ...
- Estados de coma.
- Crisis convulsivas: episodios frecuentes con somatización sin evidenciarse origen etiológico.
- Parada cardíaca resucitada.
- Crisis epilépticas

- Movimientos rítmicos.
- Aura típica.
- Espuma bucal.
- Mordedura lengua.
- Cara violácea.
- Movimientos tónico-clónicos prolongados (> 15 seg).
- Lenta recuperación del nivel de conciencia (> 5 minutos).
- Desorientación postictal.
- Dolores musculares.

DATOS QUE SUGIEREN ORIGEN CARDIACO ó NEUROMEDIADO DEL SÍNCOPE:

PRESUNCIÓN DE ETIOLOGÍA CARDIACA

- Cardiopatía estructural.
- Síncope en decúbito.
- Síncope en relación con el esfuerzo.
- Síncope precedido de palpitaciones.
- Anomalías electrocardiográficas.

PRESUNCIÓN DE ETIOLOGÍA NEUROMEDIADA

- Pródromos típicos: náuseas ó vómitos y sensación de inestabilidad previas.
- Estímulo sensorial desagradable, repentino e inesperado.
- Ortostatismo prolongado y/o en lugares calurosos y concurridos.
- Tensión emocional.
- Tras finalizar ejercicio intenso.
- Relación con inicios ó modificaciones en la dosis de un fármaco.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNCOPE

Domingo Marzal Martín. Hospital Regional Universitario "Infanta Cristina".

Confirmación diagnóstica

- **Síncope vasovagal:**
Pródromos típicos.
- Desencadenantes: Miedo, dolor, olores, sonidos, ortostatismo prolongado, ...
- **Síncope situacional:** Micción, defecación, toa, deglución.
- **Síncope ortostático:** Hipotensión ortostática + síncope / presíncope.

Decúbito u hipodestación:

Tensión arterial sistólica (TAS) ≥ 20 mmHg y/o TAS < 90 mmHg.

- **Cardiopatía isquémica:** Síntomas y/o ECG sugerentes de isquemia miocárdica.
- **Arritmias cardíacas:**

- Bradicardia sinusal < 40 lpm, bloqueo sinoauricular o pausas sinusales > 3 seg.
- Bloqueo auriculoventricular de 2º grado tipo Mobitz II o 3º grado.
- Bloqueo alternante de rama derecha e izquierda.
- Taquicardia paroxística supraventricular con respuesta ventricular rápida.
- Taquicardia ventricular.
- Marcapasos disfuncionante.

CORAZÓN Y ECG

MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO.

No diagnóstico

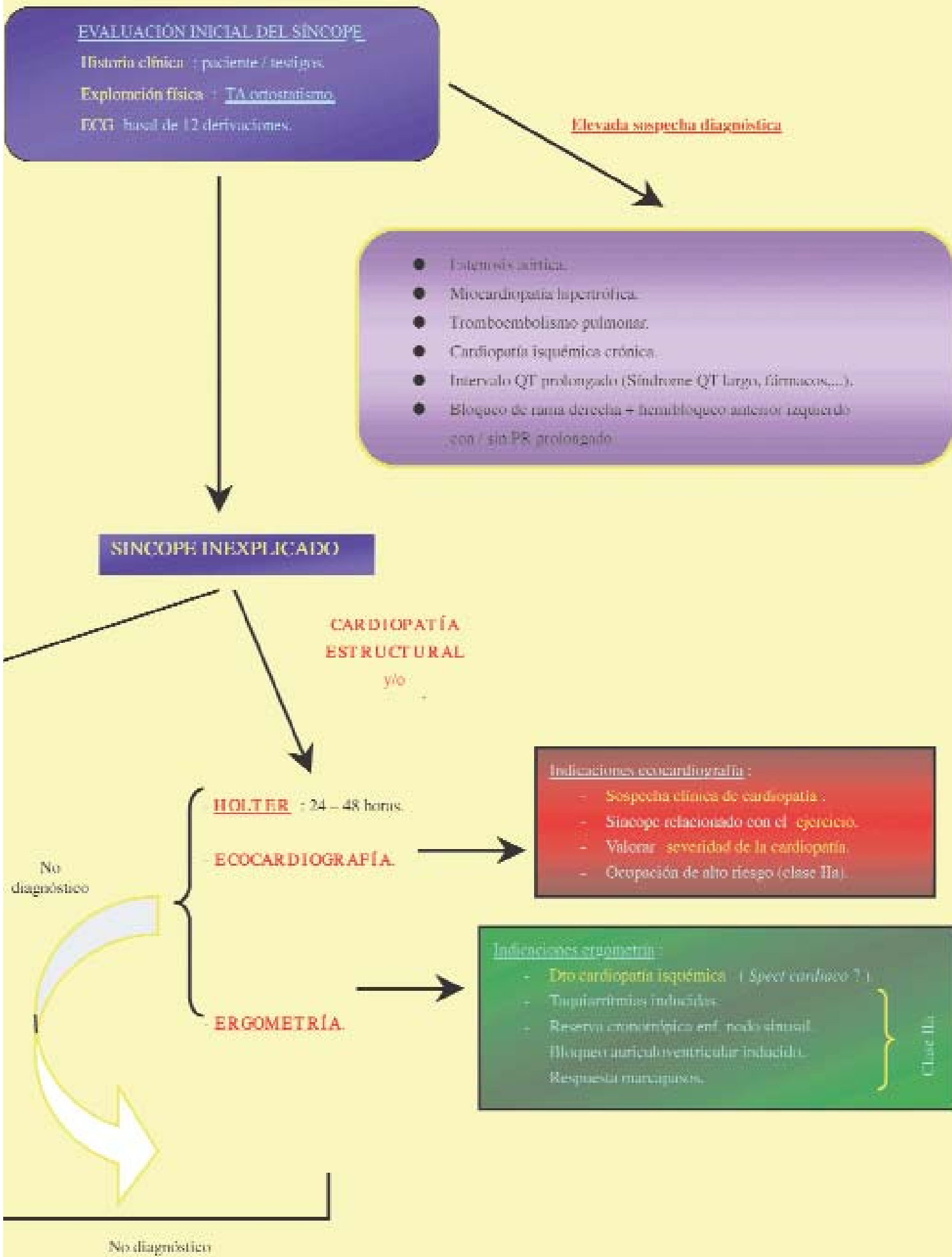
TEST DE MESA BASCULANTE.

Diagnóstico hipersensibilidad del seno carotídeo y/o test de basculación positivo

- Reproducción de los síntomas: síncope + presíncope.
- Frecuencia cardíaca < 60 lpm y/o pausa sinusal > 3 segundos.
- Disminución TAS ≥ 50 mmHg.

No diagnóstico

REGISTRADOR IMPLANTABLE SUBCUTÁNEO
en síncope recurrente inexplicado.



GUÍA DE ACTUACIÓN

Informe sobre el desfibrilador automático implantable

La eficacia del desfibrilador implantable (DAI) en el tratamiento de arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita está ampliamente aceptada y no es discutible, al igual que su coste-eficacia en patologías concretas. De ese modo en los pacientes de nuestra comunidad se están indicando estudios electrofisiológicos y DAIs que se están implantando y siguiendo en Hospitales de la Comunidad de Madrid. Tras ejecutarse las transferencias e incorporarnos al Servicio Extremeño de Salud, se han puesto de manifiesto una serie de necesidades aún pendientes de subsanar entre las cuales estaría el desarrollo de una unidad de electrofisiología y arritmias y, con ella, el implante de desfibriladores. El implante, seguimiento y recambio de estos dispositivos es un proceso complejo, requiere familiarización con las características de cada modelo, volumen de pacientes adecuado, educación continuada y destreza en el manejo de arritmias ventriculares por lo que es deseable contar con un equipo electrofisiológico completo y entrenado del que carecemos en el momento actual.

Aún así, el implante de desfibriladores podría realizarse en el Hospital Infanta Cristina sin contar con una unidad de arritmias, aunque creemos que deberían seguirse las siguientes recomendaciones.

1. Ajustar las indicaciones de estos dispositivos a los implantes que podrían realizarse sin estudio electrofisiológico. Según la bibliografía consultada solo se pueden implantar desfibriladores sin estudio electrofisiológico, es decir sin contar con Unidad de Electrofisiología y Arritmias que pueda llevarlo a cabo, en pacientes tipo Madit II, siendo ésta una indicación que no es absoluta (Ila según las guías americanas), y en pacientes recuperados de una muerte súbita con Miocardiopatía hipertrófica, Síndrome de Brugada o QT largo. No obstante, se po-

drían implantar en nuestro centro aquellos pacientes en los que se realice previamente un estudio electrofisiológico en otro centro y del que se derive la indicación de desfibrilador. Se han de evitar las indicaciones límite o no indicadas y por tanto la decisión de implantar un DAI debe ajustarse a protocolos estrictos que estén en concordancia con nuestra situación actual. El diseño y aceptación de protocolos, restringido a las patologías citadas, debe ser realizado previo al inicio del programa de implante de DAIs y aceptado por la mayoría del servicio de Cardiología.

2. Nuestro centro precisaría de 10 implantes año para asegurar curva de aprendizaje, experiencia, calidad y ser acreditado. También precisaría de un programa de formación teórico-práctico en implante y seguimiento de Desfibriladores.

3. La incidencia de complicaciones a corto y largo plazo en relación con el implante (en concreto en relación con los decúbitos) de marcapasos debe ser menor de un 2%. Antes de desarrollar un programa de DAIs se debe conocer este aspecto e implantar las medidas oportunas en este sentido.

4. El implante de desfibriladores tricamerales aún no está aceptado de forma absoluta en la literatura médica, por tanto no forman parte de las conclusiones de esta comisión.

5. Mientras en nuestro centro no exista una unidad de arritmias se debe contar con el apoyo de unidades externas de electrofisiología. Se deben elegir como referencia unidades que estén dotadas con la última tecnología y tengan larga y probada experiencia en desfibriladores y en ablación de taquicardias ventriculares.

Estas recomendaciones están basadas, entre otros informes, en las guías para las indicaciones de estudios electrofisiológicos de la sociedades Española y Americana, las guías para implante de desfibriladores de la Sociedad americana y un informe no oficial del Presidente del grupo de trabajo de desfibriladores de la Sociedad Española de Cardiología. ■

María Eugenia Fuentes Cañamero.

Ponente del informe.

Documento elaborado por la Junta Directiva de la SExC.

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Manejo clínico del paciente portador de un desfibrilador automático implantado (DAI)

Las arritmias cardíacas son una causa importante de muerte súbita de origen cardíaco. La mayoría (84%) de los pacientes se mueren súbitamente por una taquiarritmia ventricular y solo un 16% presentan una bradiarritmia de tipo depresión del nodo sinusal o bloqueo atrioventricular ⁽¹⁾.

El papel del DAI en la prevención secundaria y primaria de la muerte súbita cardíaca en los pacientes de alto riesgo tras un episodio isquémico agudo ha sido comprobado en varios ensayos clínicos frente a la terapia convencional con fármacos antiarrítmicos (Tabla 1).

res malignas. Su efectividad en prevenir episodios de muerte súbita y la simplificación de su implante ha ocasionado el desarrollo de la técnica implantándose en la actualidad en la mayoría de los centros terciarios del país en un número creciente de enfermos. Por ello familiarizarse con estos dispositivos en hoy en día una obligación para el cardiólogo clínico.

El criterio básico de detección de una arritmia que emplean estos dispositivos es el criterio de frecuencia cardíaca, aunque durante los últimos años se han desarrollado numerosos algoritmos tratando de evitar la frecuencia de descargas inadecuadas por arritmias supraventriculares. A los criterios de comienzo súbito o de estabilidad se han añadido otros como los que analizan los patrones de las ondas intracavitarias (eje, área) en taquicardia y durante ritmo sinusal, y aquellos que tienen en cuenta la rela-

Ensayo	Pacientes muertos / todos los pacientes		RR (95% CI)
	DAI	Control	
Prevención secundaria			
AVID (3)	24/507	55/509	0.44 (0.28-0.70)
CASH (4)	13/99	64/189	0.39 (0.22-0.67)
CTDS (5)	30/328	43/331	0.70 (0.45-1.09)
Subtotal I	67/934	162/1029	0.50 (0.33-0.66)
Prevención primaria			
CABG Patch (6)	15/446	28/454	0.55 (0.30-1.01)
CAT (7)	0/50	0/54	no evaluable
MADIT (8)	3/95	13/101	0.25 (0.07-0.83)
MADIT II (9)	27/742	46/490	0.39 (0.24-0.61)
MUSTT (10)	12/161	90/353	0.29 (0.16-0.52)
Subtotal II	57/1494	177/1452	0.37 (0.27-0.50)
Total	124/2428	339/2481	0.43 (0.35-0.53)

Tabla 1 papel de los DAI en la prevención de la muerte súbita cardíaca (ensayos multicéntricos aleatorizados) ⁽²⁾

Manejo del DAI

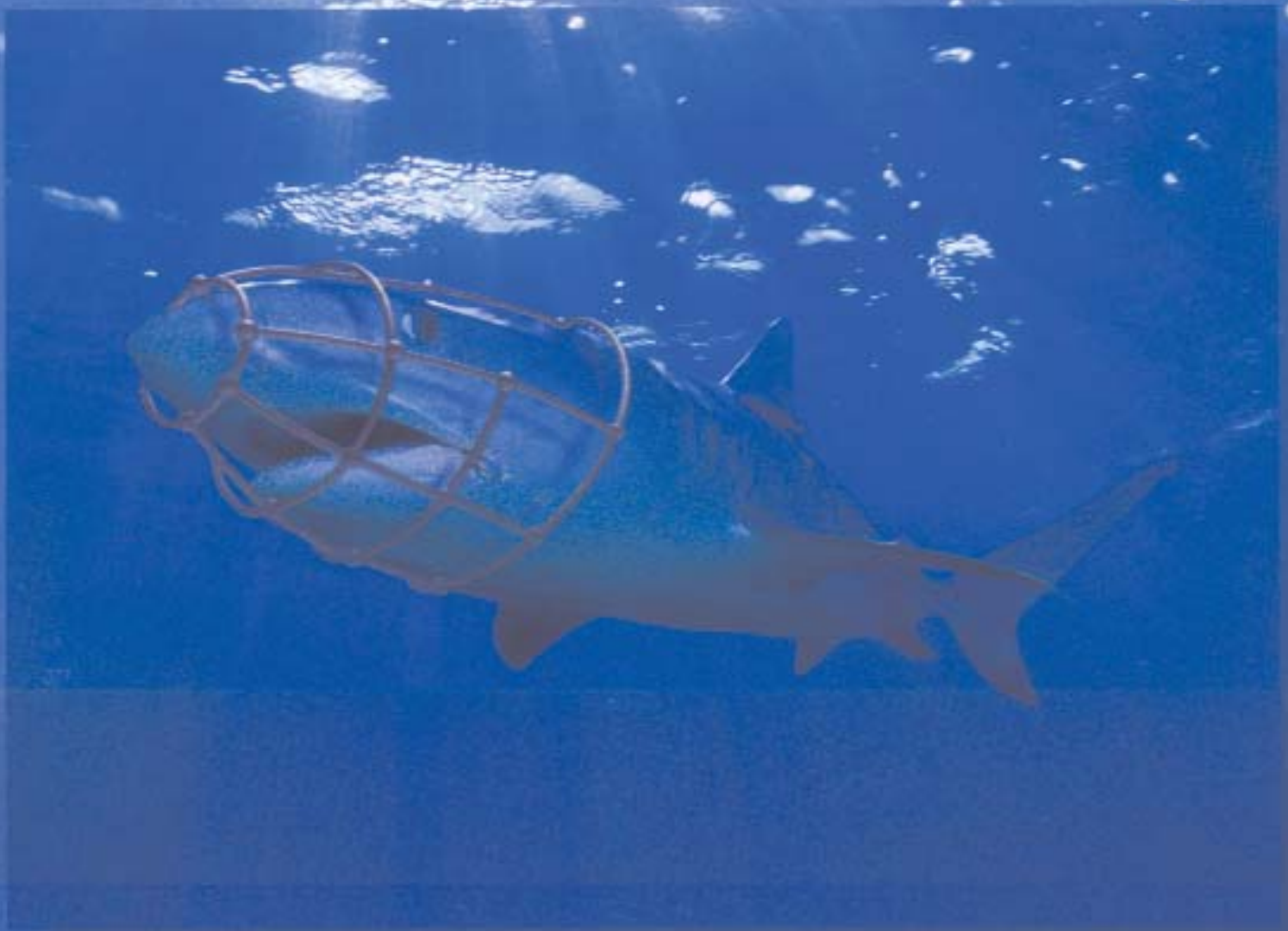
El DAI es un dispositivo cuya función principal es actuar específicamente mediante estimulación antitaquicardia y/o descargas eléctricas internas al detectar arritmias ventricula-

ción entre las frecuencias detectadas auricular y ventricular durante los episodios de taquicardia.

Cuando un paciente tiene un episodio de descarga sintomática, el cardiólogo que lo atiende en urgencias

Bogdan Gabriel Ionescu,
Ignacio Fernández Lozano.
Hospital Puerta de Hierro.
Madrid.

**El objetivo es aumentar
la supervivencia**



PANTOK

Simvastatina



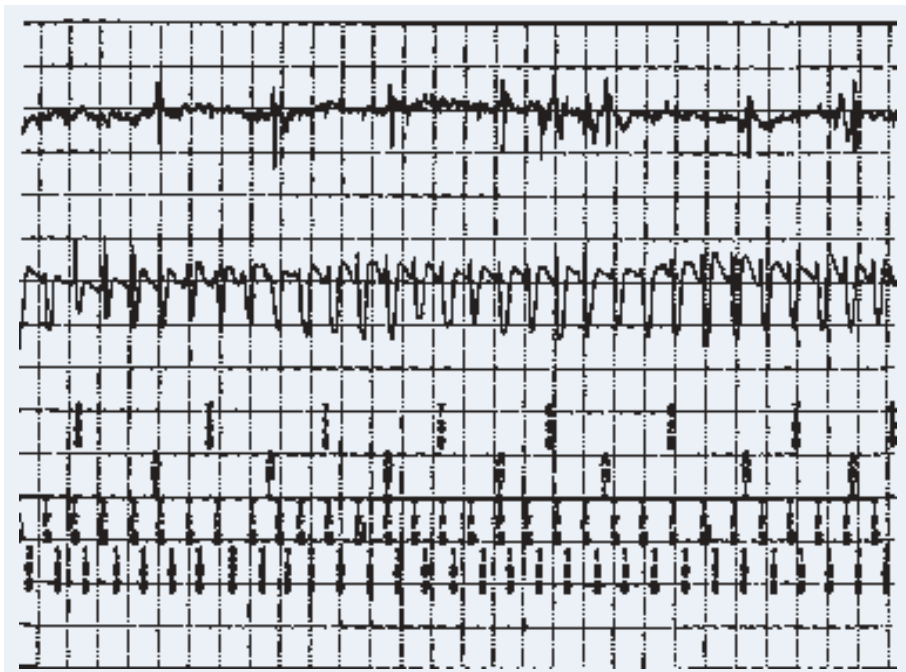
ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Manejo clínico del paciente portador de un desfibrilador automático implantado (DAI)

debe de saber interrogar el dispositivo y analizar la información relevante sobre el episodio clínico. Analizando los electrogramas almacenados en el dispositivo diagnosticaremos si el episodio se debe a una arritmia ventricular, supraventricular o a la detección de ruido externo.

Durante la reanimación cardiopulmonar avanzada el médico es libre de tomar cualquier medida y actuar como si el DAI no funcionara. Si dispone de el programador puede eventualmente desactivar el dispositivo.

El funcionamiento correcto del DAI no se ve afectado por el uso de teléfo-



Análisis de los electrogramas de un paciente portador de DAI.

Debe de ser capaz también de desactivar urgentemente el DAI (a través del programador o colocando un imán encima del generador) en aquellos pacientes con arritmias no ventriculares o en el caso de tormenta eléctrica (TE).

Tormenta arritmica

- MONITORIZAR AL ENFERMO
- Desactivar el dispositivo.
- Iniciar fármacos antiarrítmicos:
 - Betabloqueantes y/o amiodarona.
- En caso de cardiopatía isquémica valorar la presencia de isquemia.

Choques espureos

- MONITORIZAR AL ENFERMO
- CPI/Guidant. Un imán es capaz de desactivar completamente el dispositivo.
- Medtronic/Ventiflex. Al aplicar un imán el dispositivo no detecta nuevos episodios de arritmias de forma transitoria.
- En ambos casos el MP sigue activo.

Figura 1

nos móviles o de aparatos electrodomésticos. En cambio algunas pruebas de diagnóstico y tratamiento están contraindicadas parcial o totalmente en estos pacientes, como por ejemplo la diatermia, el uso de TENS o la resonancia magnética nuclear. Otras pruebas se pueden emplear, previa desactivación temporal del dispositivo, como la cirugía con bisturí eléctrico, la litotricia etc. El paciente debe evitar acercarse a generadores de campos electromagnéticos fuertes que pueden dañar el aparato. Figura 2.

La programación del DAI incluye la posibilidad de aviso automático por un pitido específico (normalmente de 30 segundos de duración) en el caso de agotamiento de la batería, o de impedancia de los electrodos fuera del rango previsto. El sonido alternando frecuencias altas y bajas traduce la ne-

MEDIO HOSPITALARIO

- Radiaciones ionizantes (cobalto radioactivo, acelerador): proteger el DAI.
- Litotricia: (podría dañar el generador) (podría realizarse contralateral, protegerlo).
- Resonancia magnética: absolutamente contraindicada.
- Diatermia, TENS: contraindicados.
- Ante la duda monitorizar al enfermo y desconectar el dispositivo.

CIRUGIA/Bisturí eléctrico.

- MONITORIZAR AL ENFERMO
- Desactivar el dispositivo antes del procedimiento.
- Asegurarse de la presencia de personal y medios para el tratamiento de una arritmia ventricular maligna.
- Activar el aparato al finalizar el procedimiento.

Figura 2

cesidad de avisar urgentemente el médico, mientras que un sonido alternando frecuencias altas y periodos de silencio traduce una situación urgente en la cual la actuación sobre el aparato puede tardar un cierto tiempo.

Alertas automáticas

Alerta automática	Alerta automática - Descripción
DESCARGA AUTOMÁTICA	Falta de carga
Una Cámara Ventosa	Falta de cámara
Programa (Zona) - Error	Error de programación
Número de shocks fallidos en un momento	Fallo
Algoritmo de zona incorrecto en el algoritmo	Fallo
(Ver Time)	18:30

Pantalla de alertas

Tipo	Tipo de Error	Acción
High Energy	Shock Totales Colapsando High Low Frequency (30-30 segundos)	Call physician Recharge next day
Low Energy	Intermittent Issues Intermittent High Frequency (30-30 segundos) Unstable Low Frequency (30-30 segundos)	Call physician Action may be required for a short time.
Wired EIC (Non-programmable) (Activated only by magnet.)	Unstable Low Frequency (30-30 segundos)	No resolution req. No action req. end.

Manejo del paciente con DAI
En la práctica diaria frente a un paciente portador de un DAI tenemos que comprobar la curación de la herida quirúrgica y del bolsillo del generador y la situación anatómica de los

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Manejo clínico del paciente portador de un desfibrilador automático implantado (DAI)

cables implantados (aurícula derecha baja – septo interauricular, punta ventrículo derecho, rama anterolateral del seno coronario para el ventrículo izquierdo). La interrogación del dispositivo nos permite comprobar el estado de la pila y las impedancias del sistema (cables y descargas) y nos ofrece la historia de los episodios arrítmicos anteriores del paciente, junto a las terapias aplicadas o desviadas en cada uno de ellos. El almacenamiento de los electrogramas intracavitarios y de las tablas con los intervalos RR de cada evento ayuda mucho al clínico para discriminar entre un tipo u otro de taquicardia con el fin de adaptar la programación del aparato.

Un acontecimiento que precisa cuidado especial del paciente portador de un DAI son las descargas múltiples debido a:

- Tormenta eléctrica (más de dos o tres actuaciones del aparato por TV/FV en menos de 24 horas y a más de 5 minutos entre los eventos⁽¹¹⁾)
- Desfibrilación no eficaz
- TVNSs
- Choques para taquiarritmias no ventriculares
- Suprasensado de las señales

El manejo del paciente portador de un DAI que se presenta con TE supone como primera medida la monitorización del paciente. El tratamiento farmacológico de la TE es antiarrítmico o simpático bloqueante (esmolol, atenolol, propranolol, o amiodarona endovenoso), o en algunos casos aislados mexiletina⁽¹²⁾ o bretylium⁽¹³⁾ o propofol⁽¹⁴⁾. La estimulación biventricular⁽¹⁵⁾ o la tiroidectomía⁽¹⁶⁾ (en tireotoxicosis post administración crónica de amiodarona) combinada con fármacos antiarrítmicos han sido opciones eficaces en algunos de los pacientes con TE.

La TE aparece en un periodo medio comprendido entre los 12 meses y tres años después de la implanta-

ción y conlleva un riesgo elevado de muerte cardiaca no súbita, probablemente no arrítmica en los tres meses siguientes⁽¹⁷⁾ tras la tormenta, riesgo que va disminuyendo a medio-largo plazo, a los ocho meses hasta cinco años posteriores^(11,18). La presencia de la TE en un paciente portador de un DAI exige un seguimiento pormenorizado del sujeto con el fin de prevenir su muerte por un mecanismo no súbito, tras tratar de forma más intensiva el sustrato isquémico, la insuficiencia cardiaca o aumentando el tratamiento antiarrítmico.

Bibliografía

1. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF; Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases; *Am Heart J* 1989 Jan;117(1):151-9
2. Ezekowitz JA, Armstrong PW, McAlister FA; Implantable cardioverter defibrillators in primary and secondary prevention: a systematic review of randomized, controlled trials; *Ann Intern Med* 2003 Mar 18;138(6):445-52
3. The AVID Investigators Group; Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID)-rationale, design, and methods; *Am J Cardiol*. 1995 Mar 1;75(7):470-5
4. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R; Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH); *Circulation* 2000 Aug 15;102(7):748-54
5. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Green MS, Klein GJ, Mitchell LB, Sheldon RS, Roy D; Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): study design and organization. CIDS Co-Investigators; *Am J Cardiol* 1993 Nov 26;72(16):103F-108F
6. Bigger JT Jr; Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators; *N Engl J Med* 1997 Nov 27;337(22):1569-75
7. Bansch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, Block M, Gietzen F, Berger J, Kuck KH; Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT); *Circulation* 2002 Mar 26;105(12):1453-8
8. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M; Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular

arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators; *N Engl J Med* 1996 Dec 26;335(26):1933-40

9. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators; Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction; *N Engl J Med* 2002 Mar 21;346(12):877-83
10. Buxton AE, Fisher JD, Josephson ME, Lee KL, Pryor DB, Prystowsky EN, Simson MB, DiCarlo L, Echt DS, Packer D, et al; Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT); *Prog Cardiovasc Dis* 1993 Nov-Dec;36(3):215-26
11. Credner SC, Klingenhoben T, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH; Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: incidence, management and prognostic implications; *J Am Coll Cardiol* 1998 Dec;32(7):1909-15
12. Manolis AG, Katsivas AG, Vassilopoulos C, Tsatiris CG; Electrical storms in an ICD-recipient with 429 delivered appropriate shocks: therapeutic management with antiarrhythmic drug combination; *J Interv Card Electrophysiol* 2002 Feb;6(1):91-4
13. Kowey PR; An overview of antiarrhythmic drug management of electrical storm; *Can J Cardiol* 1996 Apr;12 Suppl B:3B-8B; discussion 27B-28B
14. Burjorjee JE, Milne B; Propofol for electrical storm: a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol; *Can J Anaesth* 2002 Nov;49(9):973-7
15. Tanabe Y, Chinushi M, Washizuka T, Minagawa S, Furushima H, Watanabe H, Hosaka Y, Komura S, Aizawa Y; Suppression of electrical storm by biventricular pacing in a patient with idiopathic dilated cardiomyopathy and ventricular tachycardia; *Pacing Clin Electrophysiol* 2003 Jan;26(1 Pt 1):101-2
16. Marketou ME, Simantirakis EN, Manios EG, Vardas PE; Electrical storm due to amiodarone induced thyrotoxicosis in a young adult with dilated cardiomyopathy: thyroidectomy as the treatment of choice; *Pacing Clin Electrophysiol* 2001 Dec;24(12):1827-8
17. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfro EG, Follmann D, Gold M, Beckman KJ, Coromilas J, Lancaster S, Hallstrom AP; AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators; Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial; *Circulation* 2001 Apr 24;103(16):2066-71
18. Greene M, Newman D, Geist M, Paquette M, Heng D, Dorian P; Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias; *Europace* 2000 Jul;2(3):263-9. ■

CASO ICONOGRÁFICO

Aneurisma del septo interauricular. Foramen oval permeable e ictus. Tres casos clínicos distintos y revisión

El ictus isquémico representa la tercera causa de muerte y la primera de incapacidad funcional en los países occidentales. Hasta un 30-40% de los ictus son clasificados como de origen indeterminado, una proporción que es incluso más elevada en el subgrupo de pacientes jóvenes. Entre las causas principales, la persistencia de un foramen oval permeable (FOP) ha sido implicada como causa potencial de embolia paradójica y, en particular, de embolia cerebral en el ictus de causa desconocida (ictus criptogénico)^{1,2}. En España cada año 10.000 ictus isquémicos podrían estar asociados a la presencia de un ShDI/FOP. Pero el FOP se detecta en un 27-35% de los corazones normales en estudios autópsicos, en un 10-26% de los individuos normales con ecocardiografía transesofágica con contraste (ETE-c) y en un 25-35% mediante Doppler transcraneal con contraste (DTC-c) y esto genera que exista una gran controversia en numerosos aspectos referentes al FOP como causa potencial de ictus, desde el mecanismo fisiopatológico implicado y los factores que determinan un mayor riesgo de ictus hasta el test diagnóstico de elección. Esta controversia se ha visto igualmente reflejada en nuestro medio, hasta el punto de diseñarse un estudio nacional multicéntrico actualmente en curso y con importantes aportaciones en la bibliografía³.

Dr. Gonzalo Marcos Gómez.
Unidad de Cardiología,
Hospital San Pedro de
Alcántara (Cáceres).

CASOS CLINICOS

CASO NUMERO 1

Presentamos el caso de una mujer de 77 años con antecedentes personales de cirugía por apendicitis en su juventud, eventración secundaria y por fractura de brazo derecho. No es fumadora. Padece hiperlipemia con hipercolesterolemia e hipertensión sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. La paciente ingresa por hemiparesia derecha y disartria siendo diagnosticada de ACV embólico en territorio de carótida izquierda que evolucionó de forma muy satisfactoria con recuperación funcional completa. En la exploración física de ingreso, aparte del déficit neurológico, destaca una auscultación arritmica y sin soplos significativos sin otros datos reseñables y con una auscultación carotídea sin soplos. En las exploraciones complementarias destaca un ECG en el que se aprecia un ritmo en fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular media controlada con alteración inespecífica de repolarización y sin otras alteraciones, esta arritmia no era conocida por la paciente. No se planteó cardiovertir la FA al no conocerse su duración ni comienzo, iniciándose tratamiento anticoagulante oral. No se apreciaron alteraciones analíticas reseñables ni había cardiomegalia ni ninguna otra alteración en la RX de tórax. El TAC craneal confirma el diagnóstico de sospecha clínica. En el estudio posterior se solicitó un ecocardiograma, en ese momento, y ante la auscultación rítmica, se solicita un nuevo ECG que muestra ritmo sinusal a 68 lpm y con alteración de repolarización inespecífica discreta sin otras alteraciones. El ecocardiograma apreció una esclerosis valvular mitral y aórtica ligeras con insuficiencia insignificante de ambas válvulas con cavidades de tamaño normal y FE-

CASO ICONOGRÁFICO

Aneurisma del septo interauricular. Foramen oval permeable e ictus...



Fig. 1. Gran aneurisma del SIA correspondiente al caso 1.



Fig. 2. Aneurisma del SIA, correspondiente al caso 2.



Fig. 3. Se aprecia un aneurisma del SIA.

VI del 68%. En el septo interauricular se apreciaba un gran aneurisma en su porción medial y craneal con protrusión continua hacia la derecha (figura 1) y a través del cual se apreciaba paso de flujo con doppler color aunque de escasa entidad, no apreciándose defectos anatómicos ni sobrecarga en cavidades derechas que hicieran suponer un diagnóstico de CIA. Dada la edad de la paciente, la presencia de otras causas potenciales de ictus, como era la FA paroxística, y la anatomía desfavorable para intervención percutánea sobre el septo interauricular se decidió continuar con tratamiento anticoagulante con Dicumarínicos, tratamiento preventivo de nuevos episodios de FA con flecainida y tratamiento antihipertensivo con diltiacem y diuréticos.

CASO NUMERO 2

Se trata de una paciente de 51 años, con antecedentes quirúrgicos por adenoiditis, esclerosis del estribo de ambos oídos y un legrado. Varices en ambos miembros inferiores. Sin otros antecedentes de interés y sin factores de riesgo cardiovascular conocidos. Acude a consulta por dolor torácico de características anginosas atípicas y en el estudio por el dolor torácico, que resultó negativo para angina, se realiza un ecocardiograma que demuestra la presencia de un

aneurisma del septo interauricular con septo desplazado a la derecha y sin otras alteraciones, siendo la FEVI del 76% (Figura 2). La actitud terapéutica fue conservadora con este hallazgo casual y no se propusieron más técnicas diagnósticas ni tratamiento.

CASO NUMERO 3

Varón De 29 años con antecedentes familiares de trombosis venosa profunda (TVP) y sin otros de interés. Una semana antes de su ingreso, consulta en Urgencias por dolor torácico, fiebre y disnea, diagnosticándose neumonía basal derecha adquirida en la comunidad y prescribiéndole reposo y tratamiento antibiótico que el paciente realiza absolutamente. A los seis días es remitido a Urgencias por clínica sugerente de TVP en miembro inferior izquierdo (MII). Durante su traslado a Urgencias en ambulancia, comienza de forma brusca con pérdida del nivel de conciencia y desorientación. A la exploración se apreció hemiparesia y hemianopsia homónima izquierda. Se confirmó mediante doppler venoso la presencia de TVP en MII, el TAC torácico fue compatible con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar y en la RMN se apreciaron signos de infarto cortical en el territorio de la arteria cerebral media derecha. Se realizó un examen de troncos supraaórticos que fue normal. El ETT



Fig. 4. Eco transesofágico de un paciente con aneurisma del SIA.

mostró un aneurisma del septo interauricular (figura 3) que se confirmó por ETE (figura 4) confirmándose además la presencia de shunt derecha izquierda que se había apreciado previamente mediante Doppler del tronco carotídeo con contraste (DTC-c) (figuras 5 y 6). Se inauró en este caso tratamiento anticoagulante inicial con heparina sódica y posteriormente con dicumarínicos orales. La evolución fue favorable. En el estudio etiológico se apreció un déficit de proteína C y S que junto con la presencia de una situación de aumento de presión en cavidades cardíacas derechas por el TEP y el aneurisma del septo interauricular (ASA) con foramen oval permeable, hace que se reúnan prácticamente todas las condiciones para una embolia para-

CASO ICONOGRÁFICO

Aneurisma del septo interauricular. Foramen oval permeable e ictus...

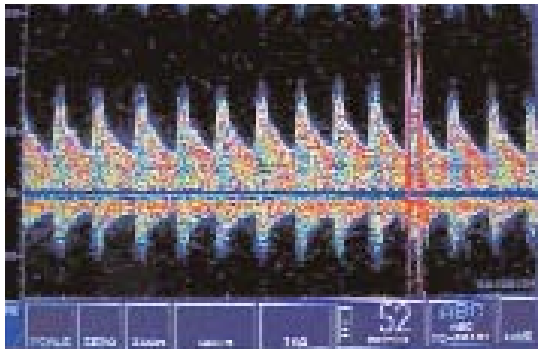


Fig. 5. DTC con contraste (emulsión gaseosa) se insona la acm derecha a 50 mm. de profundidad: en condiciones de reposo se objetiva el paso de microburbujas de aire a la circulación arterial intracerebral.

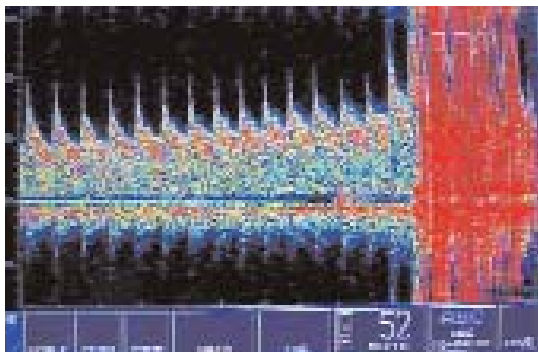


Fig. 6. DTC con contraste (emulsión gaseosa) se insona la acm derecha a 50 mm. de profundidad: tras maniobra de Valsalva efectiva (disminución de Vmax. > 50%) se objetiva el paso de múltiples microburbujas de aire a la circulación arterial intracerebral con claro patrón de cortina antes de 10 segundos tras la infusión del contraste, sugerente de Shunt cardiaco DI masivo.

dójica. En este paciente, puesto que se indicaba el tratamiento anticoagulante por su hipercoagulabilidad, no se plantearon opciones más intervencionistas sobre el ASA y FOP.

DISCUSIÓN.

La embolia paradójica fue descrita por primera vez por Cohnheim en 1877, en 1972 se definieron los 4 criterios necesarios para aceptar la existencia de una embolia paradójica que incluían la demostración de una trombosar venosa o una embolia pulmonar junto con un aumento de presión en las cavidades cardíacas derechas que permitiese la existencia de shunt derecha-izquierda (ShDI). Hasta

1972 se habían descrito 128 casos de embolia paradójica en la literatura mundial. En 1988 se publicaron dos estudios^{1,4} que hicieron replantearse la importancia del foramen oval permeable (FOP); ambos utilizaron el c-ETE, encontrando una prevalencia de FOP en el ictus criptogénico del 40-50% en comparación con un 10-15% en controles sanos. Desde entonces numerosos estudios han confirmado la estrecha asociación entre FOP e ictus isquémico.

A través del FOP se puede establecer un shunt derecha-izquierda en determinadas situaciones clínicas, que facilite la embolia paradójica. Pero presencia de un ShDI es, por sí mismo, un factor inadecuado para predecir el riesgo de ictus, debido a que hasta un 30% de la población sana presenta un ShDI. Deberíamos de identificar además de su presencia, las características asociadas a un mayor riesgo de ictus isquémico.

La frecuente identificación del FOP en pacientes con otras causas de ictus (fibrilación auricular, estenosis carotídea) y la ausencia de factores tradicionalmente asociados con la embolia paradójica en pacientes con FOP e ictus; como una historia previa de tromboflebitis, criterios clínicos, electrocardiográficos o ecocardiográficos de hipertensión pulmonar y, especialmente, el inicio del ictus asociado a maniobras que incrementen la presión en cavidades cardíacas derechas, como la tos u otras maniobras de Valsalva; han hecho que se cuestione el papel etiopatogénico del FOP en el ictus, en particular en el paciente de mayor edad.

El tamaño del FOP y, en especial, de la magnitud del ShDI, así como la presencia de aneurisma del septo interauricular (ASA)⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸⁻⁹, son los factores sugeridos como más relevantes en la importancia patogénica del FOP. La existencia de un shunt masivo multiplica por

3,5 el riesgo de ictus isquémico y por 12 el riesgo de ictus criptogénico (IC del 95%, 3,2-34,5).¹⁰

En todos los estudios referentes al caso que nos ocupa llama la atención la enorme variabilidad en la técnica empleada en la valoración del FOP. Con este objetivo, se ha conseguido recientemente un consenso internacional¹¹, utilizando DTC-c, que evalúa la metodología, particularmente la realización de la maniobra de Valsalva, y los contrastes a utilizar en la detección del ShDI. La vía femoral para la administración del contraste ultrasonográfico y el uso del ETE-c es cierto que aumenta la sensibilidad especialmente por abrirse la vena cava inferior frente al FOP, también es cierto que resulta una técnica poco práctica y, quizá, excesivamente invasiva en la evaluación clínica diaria de la existencia de un ShDI a través de un FOP. La utilización de una vena antecubital permite evaluar adecuadamente tanto la existencia de un shunt derecha-izquierda como su magnitud.¹⁰⁻¹¹ En cuanto al contraste ultrasonográfico utilizado, el más disponible, seguro y de fácil utilización en la actividad clínica diaria es el contraste salino, barato y de fácil uso, tanto en su preparación como en la evaluación de la magnitud del ShDI¹⁰⁻¹¹. Aunque la utilización de contrastes comerciales no aporta ventajas esenciales para el DTC-c, nuestra experiencia, no publicada, es que en el ETE-c la sensibilidad aumenta con su uso. En cualquier caso, deberíamos dar prioridad a contrastes que no atraviesen el lecho pulmonar y permitan evaluar con mayor facilidad la existencia de FOP y ShDI, intracardiaco.

Deberíamos de disponer de unas técnicas estandarizadas y/o un comportamiento clínico-diagnóstico común en la valoración de estos casos que permita una correcta indicación terapéutica que, en último caso, dependerá de dos varia-

CASO ICONOGRÁFICO

Aneurisma del septo interauricular. Foramen oval permeable e ictus...

bles: el riesgo asociado a la intervención terapéutica y el riesgo de recurrencia de ictus en pacientes con un ShDI/FOP. Los escasos estudios que han analizado este riesgo han sido retrospectivos, no incluyen un grupo control sin ShDI/FOP o contienen pocos pacientes. El grupo francés liderado por Mas presentó los resultados del único estudio prospectivo de recurrencia publicado hasta el momento⁶ que, utilizando una metodología similar a la del estudio PICSS, demuestra un incremento del riesgo exclusivamente en pacientes en los que el FOP se asocia a un aneurisma del septo auricular (ASA) frente a los que no son portadores de estas anomalías (el 15,2 frente al 4,2%), resultados muy similares a los obtenidos por otros grupos comparando el riesgo de recurrencia en pacientes con ShDI masivo (patrones ducha y cortina) respecto a pacientes con ShDI moderado-pequeño o ausente (16,7 frente a 4,2%)¹². Estos trabajos ponen de manifiesto la necesidad de implementar medidas terapéuticas más eficaces en el grupo de pacientes de riesgo que conocemos: presencia de un shunt masivo, especialmente cuando está asociado a un ASA, y la necesidad igualmente de identificarlos.

El tratamiento idóneo del paciente que ha sufrido un ictus criptogénico con un FOP como su causa potencial no está definido. Las opciones abarcan desde el tratamiento antiagregante clásico hasta el tratamiento quirúrgico¹³⁻¹⁴, pasando por la terapia anticoagulante o el cierre del FOP con dispositivos endovasculares colocados de forma percutánea¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷. Estos últimos no están exentos de riesgos¹⁸⁻¹⁹ y en la actualidad no se han desarrollado materiales que no se deterioren y pierdan su eficacia con el tiempo. Un interesante metaanálisis que analiza los 5 trabajos retrospectivos existentes en prevención se-

cundaria que utilizan al menos dos opciones terapéuticas (antiagregación, warfarina o cirugía), concluye que la anticoagulación es superior a la antiagregación (OR = 0,37; IC del 95%, 0,23-0,60) y comparable a la oclusión del FOP (OR = 1,19; IC del 95%, 0,62-2,27) en la prevención de recurrencias de ictus isquémico²⁰. Estos resultados no concuerdan con el único ensayo clínico realizado prospectivamente, el estudio PICSS (Patent foramen ovale in cryptogenic stroke study)²¹, una rama del estudio WARSS que analiza la eficacia del tratamiento antiagregante (AAS) frente a anticoagulación (warfarina) en la prevención de recurrencias en pacientes que sufrieron un ictus criptogénico, y que no encuentra diferencias en la eficacia entre uno y otro tratamiento, ni globalmente ni considerando el tamaño del FOP ni la presencia o ausencia de ASA.

Pero no sólo el tratamiento y el riesgo asociado a la existencia de un FOP/ShDI están por establecer de forma definitiva, sino incluso la causa del ictus. Si el ShDI/FOP está presente desde el nacimiento, ¿por qué no ocurrió antes el infarto cerebral? ¿Por qué no recidivan con mayor frecuencia? Se postula la existencia de estados de hipercoagulabilidad, en ocasiones transitorios, la existencia de insuficiencia venosa que aumenta con la edad, o TVP como en nuestro caso nº 3, la coexistencia de otras fuentes cardíacas de ictus, como el ASA o la ateromatosis del arco aórtico, el aumento del tamaño del ShDI/FOP que ocurre con la edad, o la predisposición a arritmias cardíacas de los pacientes en quienes el FOP/ASA sería el marcador de esa predisposición, lo que podría ocurrir en el caso nº 1. Sin embargo, nada de ello ha podido ser demostrado, probablemente porque sería necesaria una población de estudio numerosa y, por ello, la realización de estudios multicéntricos con una metodología estandarizada. Existe

un diseño que se ha puesto en marcha en un estudio multicéntrico en nuestro país con la utilización de DTC-c y ETE-c (estudio CODICIA), y en el que ya han sido incluidos 300 pacientes, actualmente en fase de seguimiento.

La actitud terapéutica más consistente sería, en nuestra opinión, tratar de forma conservadora a los pacientes con un ictus criptogénico: antiagregantes plaquetarios si se detecta un ShDI/FOP de cualquier tamaño y anticoagulación (INR, 1,5-2,5) en el caso de detectar un ShDI masivo (patrones ducha y cortina) asociado a un ASA. La indicación del tratamiento endovascular debe reservarse, en espera de resultados de estudios prospectivos diseñados al efecto, para pacientes jóvenes con fracaso de prevención secundaria con el tratamiento anticoagulante o en los que, exista una contraindicación.

En nuestra primera paciente se demostró la existencia de ASA con FOP masivo evidente con paso de flujo a través del septo por Doppler color, sin embargo la edad, la presencia de una anatomía desfavorable para el cierre percutáneo y la existencia de episodios paroxísticos de FA que obligaban a la anticoagulación oral, nos hizo optar claramente por esta última opción. En este caso se plantea la discusión frecuente de si el ICTUS es causado por el FOP con ASA o por episodios de FA paroxística. En el segundo caso, no se trata de una paciente con ictus y la presencia de ASA o de FOP es un hallazgo casual sobre el que no es necesario incidir para no convertir al paciente en un enfermo. En el tercer caso, a pesar de la juventud, la presencia de AS y FOP, el hecho de padecer un estado de hipercoagulabilidad que hace necesario el tratamiento anticoagulante, desaconseja otro tipo de intervenciones añadidas que no ofrecen más beneficio.

CASO ICONOGRÁFICO

Aneurisma del septo interauricular. Foramen oval permeable e ictus...

Mientras se consigue dilucidar todo esto, el ETE-c y DTC-c, deben utilizarse de forma conjunta si deseamos evaluar adecuadamente la relevancia clínica de un shunt derecha-izquierda a través de un FOP u otra comunicación derecha-izquierda, intra o extracardiaca. El DTC-c es más sensible en la detección de un shunt derecha-izquierda que el ETE-c, especialmente si el shunt es extracardiaco, mientras que la ETE-c es más específica, y permite evaluar la existencia de un ASA asociado al FOP u otras fuentes cardíacas potencialmente embolígenas causantes del ictus lo cual nos ayuda a estratificar el riesgo de recurrencia y a establecer el tratamiento más adecuado.

Referencias Bibliográficas:

1. Lechat PH, Mas JL, Lascault G, Loron PH, Theard M, Klimczak M, et al.. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988;318:1148-52.
2. Di Tullio M, Sacco R, Gopal A, Mohr JP, Homma S.. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. *Ann Int Med* 1992;117:461-5.
3. Dávalos A, Serena J. Ictus de causa desconocida y foramen oval permeable: una nueva encrucijada. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 649-651
4. Webster MW, Chancellor AM, Smith HJ, Swift DL, Sharpe DN, Bass NM, Glasgow GL. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet*. 1988 Jul 2;2(8601):11-2.
5. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. *Stroke* 1993;24:1865-73.
6. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes I, Derumeaux G, et al, for the Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001;345:1740-6.
7. Mesa D, Franco M, Suárez de Lezo J, Muñoz J, Rus C, Delgado M, et al.. Prevalencia de foramen oval permeable en pacientes jóvenes con accidente isquémico cerebral de causa desconocida. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:622-8.
8. Hanna JP, Sun JP, Furlan AJ, Stewart WJ, Sila CA, Tan M. Patent foramen ovale and brain infarct. Echocardiographic predictors, recurrence, and prevention. *Stroke*. 1994 Apr;25(4):782-6.
9. De Castro S, Cartoni D, Fiorelli M, Rasura M, Anzini A, Zanette EM, et al.. Morphological and functional characteristics of patent foramen ovale and their embolic implications. *Stroke* 2000;31: 2407-13.
10. Serena J, Segura T, Pérez-Ayuso MJ, Bassaganyas J, Molins A, Dávalos A.. The need to quantify right-to-left shunt in acute ischemic stroke. A case-control study. *Stroke* 1998;29:1322-8.
11. Jauss M, Zanette E, for the Consensus Conference. Detection of right-to-left shunt with ultrasound contrast agents and transcranial doppler sonography. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:490-6.
12. Serena J, Silva Y, Castellanos M, Osuna T, Álvarez FJ, Dávalos A.. Risk of recurrent stroke associated with massive right-to-left shunt: a prospective study. *Stroke* 2002;33:370.
13. Ruchat P, Bogousslavsky J, Hurni M, Fischer AP, Jeanrenaud X, von Segesser LK. Systematic surgical closure of patent foramen ovale in selected patients with cerebrovascular events due to paradoxical embolism. Early results of a preliminary study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997 May;11(5):824-7.
14. Ortiz de Salazar A, López J, González JA, Zua-zo J, Etxebeste J. Foramen oval permeable como causa de embolismo cerebral repetido. Cierre con cirugía mínimamente invasiva. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 922-924.
15. Bridges ND, Hellenbrand W, Latson L, Filiano J, Newburger JW. Transcatheter closure of patent foramen ovale after presumed paradoxical embolism. *Circulation*. 1992 Dec;86(6):1902-8
16. Windecker S, Wahl A, Chatterjee T, Garachemani A, Eberli FR, Seiler C, Meier B. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism: long-term risk of recurrent thromboembolic events. *Circulation*. 2000 Feb 29;101(8):893-8.
17. Braun MU, Fassbender D, Schoen SP, Haass M, Schraeder R, Scholtz W, Strasser RH. Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with cerebral ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 19;39(12):2019-25
18. Nkomo VT, Theuma P, Maniu CV, Chandrasekaran K, Miller FA, Schaff HV, Petty GW, Miller TD. Patent foramen ovale transcatheter closure device thrombosis. *Mayo Clin Proc*. 2001 Oct;76(10):1057-61.
19. Berdat PA, Chatterjee T, Pfammatter JP, Windecker S, Meier B, Carrel T. Surgical management of complications after transcatheter closure of an atrial septal defect or patent foramen ovale. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000 Dec;120(6):1034-9.
20. Orgera MA, O'Malley PG, Taylor AJ.. Secondary prevention of cerebral ischemia in patent foramen ovale: systematic review and meta-analysis. *South Med J* 2001;94:699-703.
21. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP, for the PFO in Cryptogenic Stroke Study (PICSS) investigators. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke study. *Circulation* 2002;105:2625-31. ■

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA



Comparación entre angioplastia coronaria y tratamiento trombolítico en el infarto de miocardio.

A Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction.

Henning R. Andersen, M. D., Torsten T. Nielsen, M. D., Klaus Rasmussen, M. D. et al for the DANAMI-2 Investigators. *N Engl J Med* 2003;349:733-42.

Diversos estudios han demostrado la superioridad de la angioplastia primaria (ACTP) respecto a la fibrinólisis (TL) en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM). Hasta ahora la TL se mantiene como tratamiento de primera línea en la mayoría de los centros ya que la ACTP solo es aplicable en un número limitado de hospitales que cuentan con un programa de alerta de 24 horas y con experiencia en este campo. En nuestra comunidad, la ACTP se realiza en el Hospital Infanta Cristina en casos aislados y según disponibilidad, debido a la escasez de medios técnicos y personales para mantener una atención continuada durante 24 horas con gran volumen de actividad.

Este estudio intenta definir si la ACTP teniendo que trasladar los pacientes a un centro intervencionista es o no superior a la TL realizada de forma inmediata en el centro que recibe el caso. Para ello los autores diseñaron un estudio aleatorizado con dos ramas de tratamiento del IAM: TL con pauta acelerada de alteplasa en el centro receptor frente a ACTP después de trasladar al paciente a un hospital con capacidad para realizarla. El objetivo de estudio fue un evento combinado de muerte, reinfarto o iclusus en 30 días. Participaron 29 centros daneses entre 1997 y 2001. Cinco de ellos serían la referencia para realizar la angioplastia (tres centros no la ofrecían previamente y precisaron entrenamiento para alcanzar la cualificación necesaria e instaurar un servicio de alerta de 24 horas).

Se incluían pacientes con más de 30 minutos y menos de 12 horas de evolución de los síntomas y elevación de al menos 4 mm del segmento ST en dos derivaciones contiguas. Se excluían aquellos con cardiopatía previa, contraindicación para fibrinólisis, creatinina > 2.83 mg/dl, diabetes tratada con metformina, esperanza de vida

menor de 12 meses y con alto riesgo en el transporte debido a shock o insuficiencia cardíaca severa, arritmias fatales persistentes o necesidad de ventilación mecánica.

Para minimizar el tiempo de espera, el personal de la ambulancia llevaba al paciente a la unidad coronaria sin pasar por el servicio de urgencias. Si era incluido en el estudio, la misma ambulancia y personal lo trasladaba directamente a la sala de hemodinámica del centro correspondiente.

Se aleatorizaron 1572 pacientes con infarto agudo de miocardio (1129 casos fueron trasladados a los centros intervencionistas y 443 casos se incluyeron en centros dotados con estos procedimientos). Entre los casos que eran trasladados, la incidencia del evento combinado fue de un 8.5 por ciento de los pacientes del grupo de angioplastia y un 14% del grupo de TL (P=0.002), con resultados similares en el grupo de casos que no precisaron traslado entre hospitales. Las diferencias se debían sobre todo a la reducción de la frecuencia de reinfartos (1.6% en el grupo de ACTP y 6.3% en el grupo de TL, P<0.001). La media de tiempo desde el inicio de los síntomas a la aleatorización fue de 135 minutos. La distancia media a los centros intervencionistas era de 50 Km (rango: 3 a 150 km) y la media en el tiempo de transporte fue de 67 minutos con un 96% de pacientes trasladados en menos de dos horas.

Los resultados de este estudio corroboran los de otros trabajos que señalan la superioridad de la ACTP sobre la TL en el tratamiento del IAM con elevación del segmento ST. Añaden, además, que esta superioridad se mantiene incluso si hay que trasladar a los pacientes a centros específicos. Para ello, el traslado debe realizarse en menos de 3 horas, y puede aceptarse para hospitales separados unos 150 Km sin tener que asumir muchos riesgos debidos al transporte. Hasta ahora se consideraba que los beneficios de la ACTP estaban limitados a los centros con gran experiencia en este campo. Este estudio sostiene que si un centro tiene un gran volumen de angioplastias (600 a 1600 procedimientos/año), en poco tiempo puede estar preparado para instaurar un plan de ACTP y una alerta de 24 horas y, por tanto, que es posible instituir esta

María Eugenia Fuentes Cañamero.
Comité Científico.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

estrategia de tratamiento en una comunidad que no la ofreciera previamente.

Tras leer este estudio nos podemos plantear si nuestra región tiene o tendrá en el futuro la posibilidad de ofrecer este servicio para el tratamiento del IAM. Actualmente sería implantable, pero si tenemos en cuenta la próxima puesta en marcha de tres nuevas salas de hemodinámica el asunto es distinto. Después de los resultados de este estudio y contando con cuatro salas de hemodinámica, teóricamente sería posible cubrir toda la población extremeña y ofrecer una terapia que disminuye la mortalidad del infarto. Pero...¿Tendrán los operadores la cualificación necesaria, por volumen de angioplastias realizadas, para desarrollar un programa de este tipo? ¿Estarán estas salas y los hospitales que las sostienen preparadas con medios técnicos y personales para mantener una alerta de 24 horas? ¿Podría nuestro sistema de transportes urgentes trasladar los pacientes con IAM en menos de tres horas desde cualquier punto de la comunidad hasta un centro que cuente con angioplastia primaria? Por el momento lo que está claro es que las nuevas salas probablemente recorten las listas de espera y los traslados en ambulancia, pero estos aspectos aunque relevantes, afectan poco a la mortalidad de las enfermedades cardiovasculares.

Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure (CHARM-Overall programme), in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction (CHARM-Preserved Trial), with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors (CHARM-Alternative trial) and with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors (CHARM-Added trial). Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Yusuf S, Pocock S; CHARM Investigators and Committees. *Lancet*. 2003 Sep 6;362(9386):759-81.

El estudio CHARM incluyó a 7601 pacientes con insuficiencia

cardiaca tratada de forma óptima. Los pacientes fueron asignados al azar a tratamiento con candesartán (dosis inicial de 4mg, que se iba aumentando hasta un máximo de 32mg/día) o con placebo. Además de estudiar el grupo global, también los distribuyó en 3 grupos: 1) Pacientes con función sistólica conservada (CHARM Preservado, n=3023), 2) Pacientes con disfunción ventricular izquierda que no toleraban los IECAs (CHARM Alternativo, n=2028); y 3) Pacientes con disfunción ventricular que ya tomaban IECAs (CHARM Añadido, n=2548). El end point primario para el estudio global fue la mortalidad total y para cada uno de los subestudios fue la incidencia de muerte cardiovascular y hospitalización por insuficiencia cardiaca.

El candesartán no redujo de forma significativa la mortalidad total, disminuyó la incidencia de muerte cardiovascular/hospitalización por insuficiencia cardiaca en los estudios Alternativo [RR(IC95%):0.70 (0.60-0.81), p<0,00001] y Añadido [RR(IC95%):0.85 (0.75-0.96), p<0,010], y mostró un beneficio no significativo en el grupo Preservado.

Hubo más mortalidad no cardiovascular a expensas de más muertes por cáncer en el grupo candesartán. La mayor mortalidad por cáncer en este grupo era esperable ya que incluía más pacientes con cáncer, sin embargo la incidencia de nuevos tumores fue igual en el grupo candesartán que en el grupo placebo.

El estudio CHARM es el tercer gran estudio que se realiza con los ARA-II en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Sus resultados no son totalmente comparables ni con el estudio ELITE-2 (sin diferencias entre losartán y captopril) ya que en este último el brazo comparativo era un IECA, ni con el Val-HeFT (valsartán añadido a IECA reducía las hospitalizaciones por ICC) porque en este último la mortalidad cardiovascular no era el objetivo principal del estudio y porque las características basales de los pacientes incluidos en ambos estudios eran sustancialmente diferentes.

El estudio CHARM viene a confirmar aspectos que ya se extraían de los estudios anteriores, con la excep-

ción de los resultados del Val-HeFT que sugerían una interacción negativa en términos de mortalidad de los ARAII en pacientes con insuficiencia cardiaca tratados con IECAs y betabloqueantes. Probablemente la diferencia en los resultados de estos dos estudios a este respecto se debe a las diferencias en las dosis, en el tiempo de seguimiento, en la cantidad de pacientes tratados con betabloqueantes (56% en CHARM y 35% en Val-HeFT) y la peor clase funcional de los pacientes del estudio CHARM.

El subestudio Alternativo reafirma que estos fármacos deberían sustituir a los IECAs en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con disfunción sistólica, si estos no son bien tolerados (por ejemplo o por tos o por angioedema).

Los resultados del subestudio Añadido sugieren que en pacientes que se mantienen en insuficiencia cardiaca o con presión arterial alta a pesar de tratamiento óptimo, añadir fármacos ARA II como el candesartán es una alternativa de tratamiento válida. No indica, en absoluto, que el tratamiento de elección de la insuficiencia cardiaca consista en añadir ARA II a los IECAs.

En el estudio Preservado solo se observa una tendencia a la disminución de la hospitalización por insuficiencia cardiaca en el grupo tratado con candesartán que podría deberse al efecto de este fármaco sobre la presión arterial pero que no está analizado en el artículo.

En resumen, obtenemos unas conclusiones parecidas a las que ya extraíamos del estudio Val-HeFT. Por un lado, los fármacos ARAII y concretamente el candesartán pueden utilizarse como tratamiento vasodilatador inicial en caso de contraindicación o intolerancia a los IECAs. Por otra parte, el beneficio que se obtendría añadiendo candesartán al tratamiento habitual de los pacientes con ICC crónica es pequeño y no justifica su utilización de rutina, a menos que el paciente, a pesar de tratamiento óptimo, se mantenga con presión arterial alta o en insuficiencia cardiaca. Y por último, en los casos de insuficiencia cardiaca con FE conservada, pueden utilizarse para disminuir la sintomatología, sin esperar beneficio en la mortalidad. ■

CARTAS AL EDITOR



Uno de los objetivos de la anterior Junta Directiva de la Sociedad Extremeña de Cardiología, fue dotar de un órgano de expresión a nuestra Comunidad Cardiológica creando un Boletín que fuese el embrión de una futura revista extremeña.

Su presentación coincidió con el XXV aniversario de la fundación de la Sociedad y desde entonces cada 6 meses está entre nosotros con sus virtudes y defectos. Sinceramente hemos creado entre todos éste ob-

jetivo no sin dificultades y en muchas ocasiones con la sólo colaboración de unas pocas personas que le han dedicado horas y todo su cariño para tener hoy una realidad.

Quisiera que en la nueva etapa que se inicia en el boletín, bajo la dirección de Jesús Montero Plaza como editor, se consiga imbrincar a las nuevas generaciones de cardiólogos en formación y de aquellos adjuntos que en los últimos años se han incorporado en nuestra re-

gión. Sin el empuje de todos, no conseguiremos un boletín atractivo que sea expresión de nuestra capacidad y crítica intelectual y de tener una Sociedad influyente ante la administración para defender los intereses cardiológicos.

Con el honor de haber sido el primer editor del boletín gracias a todos los miembros de la Sociedad y en especial aquellos que me han ayudado en éste reto.

Rafael Fernández de Soria Pantoja

XXII Reunión de las Sociedades Canaria, Castellana y Extremeña de Cardiología. XXIV Reunión Plenaria de la Sociedad Extremeña de Cardiología.

Badajoz 23-24 de abril 2004

PROGRAMA CIENTIFICO

MESA: Medicina basada en la evidencia: ¿fármacos para todo y a todos?

MODERADOR:
Sociedad Canaria

PONENTES:
¿IECAS para todo? Sociedad Canaria
¿Estatinas a todos? Sociedad Castellana
¿ARA II para quién? Sociedad Extremeña

MESA: Nuevos planteamientos ante diferentes situaciones clínica en el Síndrome Coronario Agudo.

MODERADOR:
Sociedad Extremeña

PONENTES:
¿Es la estrategia invasiva precoz la mejor opción terapéutica en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo?
Sociedad Canaria
Antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST. Sociedad Castellana
Papel de los Stents recubiertos en paciente de alto riesgo. Sociedad Extremeña

MESA: Ecocardiografía en el nuevo milenio.

MODERADOR:
Sociedad Castellana

PONENTES:
Doppler tisular ¿Para qué y a quién?.
Sociedad Extremeña
Perfusión miocárdica ¿ficción/realidad?
Sociedad Castellana
Eco tridimensional ¿será el patrón oro?
Sociedad Canaria

CONFERENCIA MAGISTRAL:

Dr Luis Rico. Fundación Jiménez Díaz. Madrid
De la investigación básica a la práctica clínica:
función endotelial y plaquetas.

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 disquete 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.

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

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

E-mail _____ Población _____ C.P. _____

Especialidad _____ Cuenta bancaria _____

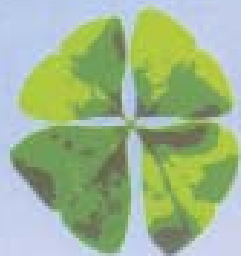


Enviar a:
Avda. de Colón, 21 - 2º
06005 BADAJOZ

INDICACIONES DEL MEDICAMENTO. KALPRES 80 mg, KALPRES 180 mg. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Principio activo: Vaselán (DCE). Una cápsula contiene 80 mg ó 180 mg de vaselán. FORMA FARMACÉUTICA. KALPRES 80 mg: cápsula de gelatina dura de color blanco opaco y gris claro opaco, de tamaño 2, con la marca CG FZF en tinta negra, contenido 80 mg. KALPRES 180 mg: cápsula de gelatina dura de color rosado opaco y gris oscuro opaco, de tamaño 1, con la marca CG GCG en tinta blanca, contenido 180 mg. EFECTOS Deseados. Indicaciónes terapéuticas. Tratamiento de la hipertensión arterial. Posología y forma de administración. La dosis recomendada de KALPRES es de 80 mg una vez al día. El efecto antipertensivo máximo se observa tras cuatro semanas. El no se permite un control adecuado de la presión arterial, puede incrementarse la dosis hasta a 180 mg. KALPRES puede administrarse también con otros agentes antihipertensivos. La acción de un diurético como la acetazolamida, clonidina o furosemida con la presión arterial en estos pacientes. KALPRES puede administrarse independientemente de las comidas y debe administrarse con líquido. Puede utilizarse la misma dosis tanto en pacientes de edad avanzada como en jóvenes. No se requiere ningún ajuste posológico en los pacientes con alteración de la función renal (valoración de creatinina > 10 ml/min). En pacientes con alteración hepática (para más detalles ver precauciones), la dosis de vaselán no debe exceder los 80 mg. No se ha establecido la seguridad ni la eficacia de KALPRES en los niños. Contraindicaciones. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de KALPRES. Embarazo y lactancia (véase sección "Embarazo y lactancia"). Advertencias especiales. Precauciones de uso. Advertencia renal grave (insuficiencia de creatinina < 10 ml/min) y pacientes de riesgo. Advertencias y precauciones especiales de empleo. Hipotensión. El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, diuréticos de la asa que contengan potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de los electrolitos, etc.) debe realizarse con precaución y monitorizando con frecuencia los niveles de potasio. Evitar los diuréticos osmóticos, diuréticos de asa, etc. En pacientes en los que la función renal puede depender de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RA), pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave, el tratamiento con inhibidores del sistema convertidor de angiotensina se ha asociado con efectos no deseados progresivos y en algunos casos con fallo renal agudo. No se ha establecido la seguridad de KALPRES en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave. Por tanto, no puede utilizarse con la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede estar asociado a la alteración de la función renal. Pacientes con insuficiencia de la arteria renal. Los pacientes con una disminución grave de la función renal, como los que reciben diálisis o que se han sometido a una nefrectomía, pueden experimentar un efecto adicional de vaselán en la reducción de la presión arterial. El uso concomitante de vaselán y los inhibidores de la ECA, durante el embarazo y la lactancia. El uso concomitante de vaselán y los inhibidores de la ECA, durante el embarazo y la lactancia. Los pacientes con hipertensión arterial secundaria a estreñimiento de la arteria renal no indican cambios significativos en la hemodinámica renal. La creatinina sérica ni el nitrógeno ureico en sangre (BUN). En el embarazo, dado que otros fármacos que actúan en el sistema de renina-angiotensina-aldosterona pueden incrementar la urea en sangre y la creatinina sérica, en los pacientes con estreñimiento de la arteria renal, se recomienda evitar estos medicamentos por razones de seguridad. También está. No existe experiencia en el uso de KALPRES en pacientes que hayan sufrido recientemente un infarto miocárdico. Los pacientes con insuficiencia primaria no deberían ser tratados con KALPRES ya que el sistema renina-angiotensina está alterado por este síndrome. Efectos adversos comunes y graves. Insuficiencia cardíaca congestiva. Como son todos los vasodilatadores, se recomienda especial precaución en pacientes con afecciones cardíacas o pulmonares, o con cardiopatías hipertónicas obstructivas. Alteración de la función renal. No se recomienda ajustar la posología en los pacientes con alteración de la función renal o con un aclaramiento de creatinina > 10 ml/min. Alteración hepática. En pacientes con alteración hepática ligera o moderada no se recomienda vaselán con precaución. La dosis de vaselán ha de ser superior a 80 mg. Interacción con otros medicamentos y otras formas de administración. No se han descrito interacciones farmacológicas clínicamente significativas con los siguientes fármacos utilizados comúnmente para tratar síntomas hipertensivos: acetaminofén, verapamil, furosemida, alprazolam, atenolol, ibuprofeno, hidroclorotiazida, metoprolol y nifedipina. El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, diuréticos de la asa que contengan potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de los electrolitos, etc.) debe realizarse con precaución y monitorizando frecuentemente los niveles de potasio. La administración de otros fármacos antihipertensivos puede aumentar el efecto antihipertensivo de KALPRES. Se ha descrito aumento leve de los concentraciones séricas de litio y de niveles tóxicos durante el uso concomitante de inhibidores de la ECA. No existe experiencia con el uso concomitante de vaselán y los inhibidores de la ECA. Embarazo y lactancia. Los antipertensivos de la triptanina, pueden causar lesiones fetales similares a las producidas por los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (COX). Se ha observado que la coadministración de vaselán a las ECA, durante el segundo y tercer trimestres de la gestación, provoca lesiones y muerte del feto no deseada. Como ocurre con cualquier fármaco con acción directa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RA), no debe administrarse KALPRES durante el embarazo. Si se produce el embarazo mientras se administra el medicamento, se interrumpa la medicación lo antes posible. Se desconoce el vaselán en la leche materna. Vaseline es estéril en la fecha de las fechas que amarramos. Muchas veces la capacidad para esterilizar vaselán y utilizar repetidamente. No se ha realizado estudio sobre el efecto de este fármaco en la capacidad de conducir. Al conducir o utilizar maquinaria, debe tenerse en cuenta que concomitemente puede aparecer sueño o letargo. Efectos no deseados. En los ensayos clínicos controlados con placebo, que incluyeron 2.810 pacientes tratados con KALPRES, la incidencia global de acontecimientos adversos (AA) es comparable a la del placebo. La incidencia total de AA es de 10 en 100 pacientes controlados con placebo realizados en ensayos tratados con distintas dosis de vaselán (0,9 mg - 360 mg durante períodos de hasta 12 semanas). De los 2.810 pacientes, 1.261 y 808 recibieron 80 mg ó 180 mg respectivamente. La incidencia de los AA no es superior, en principio, con la dosis ni tiempo con la duración del tratamiento, por eso, se agrupan todas las AA basadas en cualquier

	KALPRES n = 2.394	Placebo n = 888		KALPRES n = 2.394	Placebo n = 888
	%	%		%	%
Dolor	2,8	1,8	Prisa	2,0	1,1
Malestar	2,8	3,5	Resaca	1,8	1,8
Insuficiencia renal	2,1	1,8	Estor de respiración	1,5	1,4
Trastorno respiratorio sin	2,6	2,4	Estor abdominal	1,6	1,0
Tos	2,5	1,0	Mareo	1,5	0,0
Diarrea	2,1	1,8	Fatiga	1,2	0,7
Fatiga	2,1	1,2	Artralgia	1,0	1,0

dosis de vaselán. La incidencia de acontecimientos adversos tampoco guardó relación con el sexo, la edad ni la raza. Todos los acontecimientos adversos, con una incidencia de 1% ó superior en el grupo tratado con KALPRES, se incluyen en la tabla siguiente, con independencia de su relación causal con el fármaco de estudio. Otros acontecimientos adversos con una frecuencia inferior al 1% fueron: anemia, artralgia, conjuntivitis, edema, depresión, gastroenteritis, dolor de las piernas, insomnio, malestar muscular, náusea, neurálgia, isquemia, vértigo. Se desconoce si estos efectos se relacionaban directamente con el tratamiento administrado vaselán. Los datos posteriores a la comercialización del producto muestran casos raros de angioedema, insu. prurito y otros reacciones alérgicas de hipersensibilidad incrementada en intensidad del prurito y vasculitis. Otros de hipersensibilidad se observó en casos raros a consecuencia de la hipertensión y del hemoconcentro. El 0,0% y el 0,4% de los pacientes tratados con KALPRES en los ensayos clínicos controlados respectivamente en pacientes significativos, superior al 0,0% del hemoconcentro y de la hemoglobina respectivamente. El 0,1% de los pacientes que recibieron placebo experimentó pesadillas del hemoconcentro y de la hemoglobina. Se ha observado neutropenia en el 1,0% de los ensayos tratados con vaselán frente al 1,0% de los que recibieron el placebo. Como resultado a dosis de 80 mg y 180 mg respectivamente. En los ensayos clínicos controlados, la creatinina y el potasio séricos, así como la bilirrubina total aumentaron de forma significativa en el 0,9%, el 4,7% y el 0,8% respectivamente, de los pacientes tratados con vaselán, frente al 1,0%, 0,4% y al 12,8% de los que recibieron el placebo. En los pacientes tratados con vaselán se observaron alteraciones ocasionales de los parámetros de la función hepática. Contraindicaciones. No existe ninguna evidencia de sobredosificación con KALPRES. El único efecto más importante que cabe esperar sería una hipertensión grave no deseada. Los médicos prescribieron información del medicamento de la ingesta y del tipo y gravedad de los síntomas, siendo de suma importancia la administración del medicamento. En la ingesta se realizará, debe incluirse el vómito. Si la ingesta es arterial, debe administrarse una cantidad suficiente de carbón activado. Si se produce hipotensión, se colocará al paciente en posición supina y se administrará rápidamente suplementos de sal y de volumen. Vaselán no causa náuseas por hemoconcentro debido a su fuerte acción a proteínas plasmáticas. FORMA FARMACÉUTICA. Presentación de cápsulas: Cápsulas microencapsuladas, poliduro, recubiertas de gelatina, de color blanco opaco y gris claro opaco. Las cápsulas de 80 mg contienen: potasio, dióxido de titanio (E171), óxido de hierro negro (E172), óxido de hierro rojo (E172). Tinta de impresión para los efectos de impresión: 74 CP, óxido de hierro negro (E172). Cápsula de 180 mg: dióxido de titanio (E171). Partícula de vaselán. Vas. Efect. Precauciones especiales de conservación. Protección de la humedad y al calor (conservar a menos de 30°C). Presentaciones y PVP. KALPRES 80 mg: Envase blíster con 28 cápsulas, 25,88 \$; paquete blíster con 360 cápsulas, 280,40 \$. KALPRES 180 mg: Envase blíster con 28 cápsulas, 37,28 \$. 1 blíster de la autorización de comercialización B-04-1189 FARMACÉUTICA, S.A. Gran Vía de las Cortes Catalanas, 784. 08015 Barcelona (España) Comercializado por LACER, S.A. Barcelona, 351. 08026 Barcelona (España).



Kalpress 160mg

Valsartán



Selectividad

Eficacia

Tolerabilidad

Protección

La **hipertensión** tiene
la solución **más completa**

L/K-54-02

