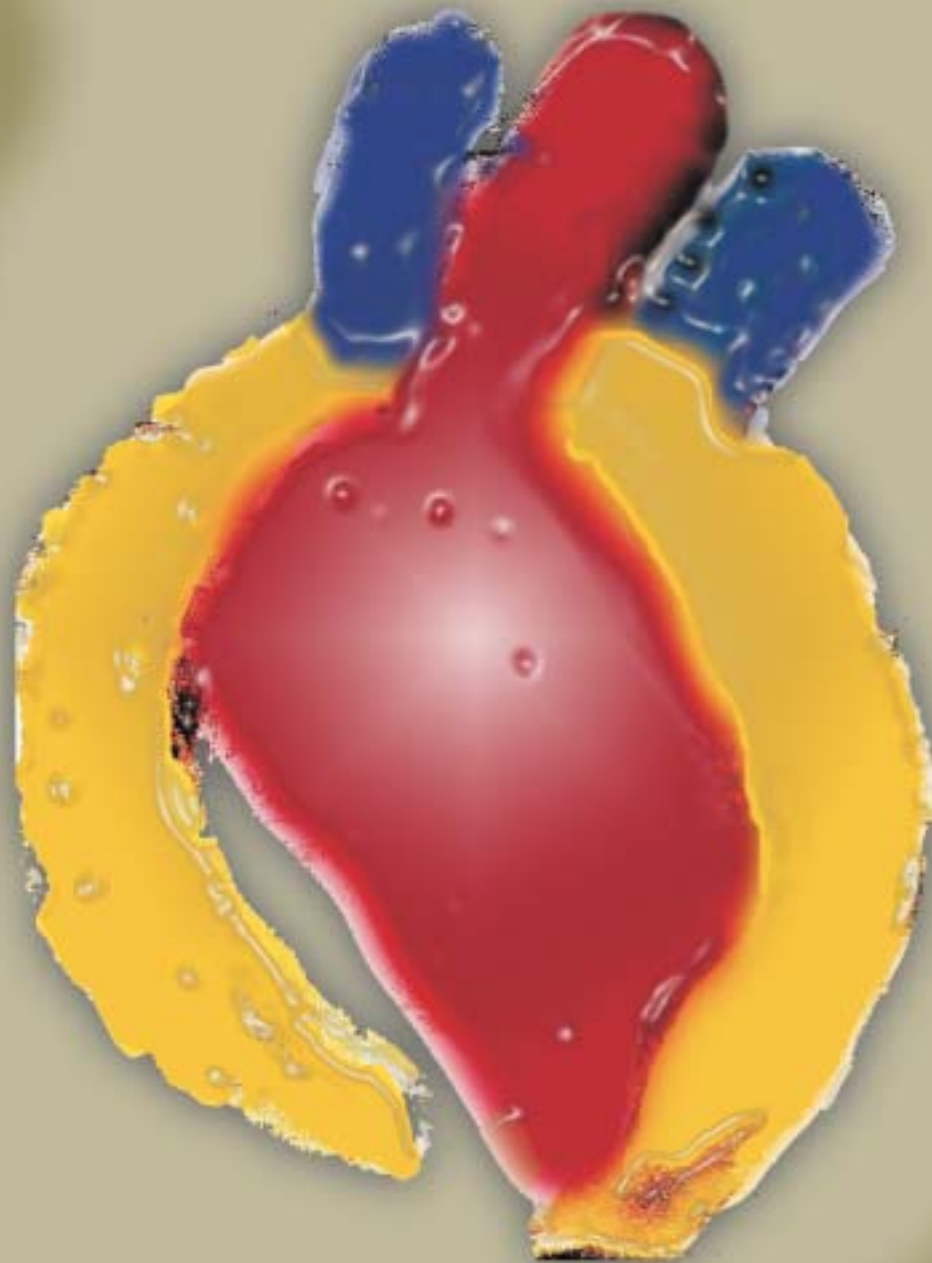


BOLETÍN de la ASOCIACIÓN de la SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

NOVIEMBRE DE 2005 • Nº 8



ENTIDADES PATROCINADORAS DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE CARDIOLOGÍA

Abbott

Almirall

Astra-Zeneca

Aventis-Sanofi

Boheringer-Ingelheim

Dr.Esteve

GlaxoSmithkline

Lacer

Merck Sharp Dohme

Novag-Ferrer

Novartis

Pfizer

3M España



**ASOCIACIÓN de la SOCIEDAD
EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA**



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.

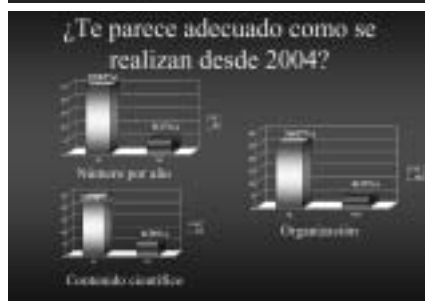
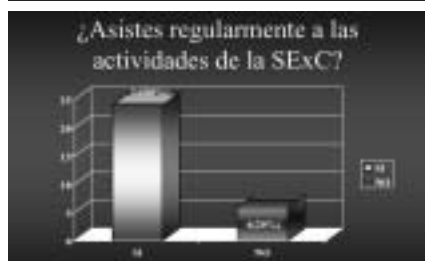
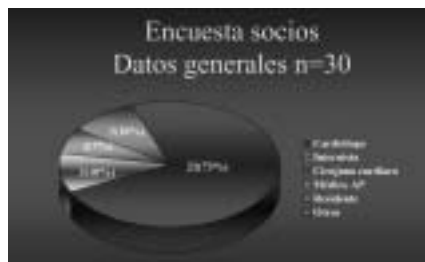
El Boletín de la Sociedad Extremeña de Cardiología es el medio de difusión oficial de la Sociedad Extremeña de Cardiología tanto de su actividad científica más importante, como de su actividad social, de reglamentación y de normativas útiles para sus asociados.

Sumario

| | |
|---|----|
| Informe del presidente de la SEXC | 4 |
| Informe de secretaría | 5 |
| El Rincón Práctico. Manejo de la vía de acceso radial en el cateterismo coronario | 6 |
| Puesta al día. Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico | 9 |
| Guía de actuación: Estatutos de la Asociación "Sociedad Extremeña de Cardiología" | 19 |
| Bigliografía comentada | 28 |
| Caso iconográfico | 31 |
| Cartas al editor | 33 |
| Normas de publicación | 34 |

P R Ó L O G O

Informe del presidente



| | SI | NO |
|--|------|----|
| ¿Recibe con regularidad el boletín? | 100% | 0% |
| ¿El tipo de boletín le interesa? | 100% | 0% |
| ¿Le interesaría tener un boletín para la atención primaria? | 100% | 0% |
| ¿Le interesaría tener un boletín para la atención de urgencias? | 100% | 0% |
| ¿Le interesaría tener un boletín para la atención de enfermería? | 100% | 0% |
| ¿Le interesaría tener un boletín para la atención de pediatría? | 100% | 0% |

| | SI | NO |
|--|------|----|
| ¿Puede acceder a un sitio web de la SExC? | 100% | 0% |
| ¿Le interesaría tener un sitio web de la SExC? | 100% | 0% |
| ¿Le interesaría tener un sitio web de la SExC? | 100% | 0% |

Estimados asociados/as:
Os escribo estas palabras el día que ha terminado el XXV Congreso de nuestra Sociedad que hemos celebrado en Cáceres y que resumirá el Secretario.

En el mes de Julio de éste año, la Consejería de Presidencia de la Junta de Extremadura nos aprobó los nuevos estatutos. Desde ése día nos denominamos "Asociación Sociedad Extremeña de Cardiología", en virtud de la Ley Orgánica 1/2002 de 22 de Marzo reguladora del Derecho de Asociación. Estos estatutos fueron aprobados en la Asamblea General Extraordinaria del mes de Abril en Orellana por la unanimidad de todos los asistentes (28 votos a favor, ningún voto en contra).

Como consecuencia del Plan Director de Salud de las Enfermedades Cardiovasculares de la Junta de Extremadura 2005-2008, se han creado en el mes de Junio los grupos técnicos de trabajo, integrado por miembros propuestos por nuestra Asociación, personal del Sistema Extremeño de Salud y la propia Consejería de Sanidad, para la elaboración y puesta en funcionamiento del Plan Integral sobre Enfermedades Cardiovasculares de Extremadura P.I.Ex.C. que deberá estar operativo para el año 2007 y será referente para nuestra actividad.

Cuando recibáis éste número habremos desarrollado en Mérida del 8 al 12 de Noviembre CardioAlert que es una iniciativa de la Fundación Española del Corazón, Sociedad Española de Cardiología, Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria patrocinada por la Fundación Bayer. Esta actividad está reconocida por el Ministerio de Sani-

dad y Consumo y su objetivo es la sensibilización y actuación sobre los factores de riesgo cardiovasculares, dirigido a la población general y a los profesionales de la salud.

Se realizará una charla para médicos de atención primaria sobre las tablas de riesgo cardiovascular en la que participará dos médicos de primaria y un cardiólogo de nuestra Asociación. Habrá un acto institucional en la que participará el Consejero de Sanidad, nuestra Asociación y la SEMFYC. Asimismo se desarrollará un programa de divulgación para la población durante 3 días desde un autobús denominado "Cardiobus".

En el mes de Abril se os envió un cuestionario, con el único objetivo de mejorar nuestra comunicación y para que valoraseis las actividades que realiza nuestra Asociación y de ésta forma acercar más la Sociedad a sus asociados. Os detallo en gráficos los resultados más significativo de la misma, a la que han contestado 30 asociados que viene a ser un tercio de los miembros activos.

De la misma vemos 1: que un 73% son cardiólogos y la actividad fundamental de los asociados en un 87% realizan actividad clínica.

2: El 80-87% le parece adecuado la organización, contenido científico y el número de actividades que realiza la Asociación al año.

3: Respecto al boletín un 83 % lo lee habitualmente y le gustaría que estuviese en una página Web de la Asociación. Al 63% de los encuestados les satisface el contenido del mismo.

4: El 93% utiliza habitualmente Internet y un 96.7% le gustaría disponer de una página Web de la Asociación.

Esta Junta Directiva os desea una Feliz Navidad y un excelente Año 2006. ■

Rafael Fernández de Soria Pantoja
Presidente de la S.Ex.C.

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

Queridos amigos el último congreso de la SEXC celebrado en Cáceres los días 7 y 8 de octubre fue importante no sólo por su alto nivel científico en especial de los expertos invitados en patología de aorta sino también por la gran participación de los miembros de la misma en la asistencia y en la presentación de las comunicaciones al congreso nacional de cardiología. En este sentido baste sólo observar el reparto de los premios y becas de este año, donde ha habido mas participación que en ningún otro año.

A continuación paso a describir el reparto de los mismos en las diferentes modalidades.

- Premio al mejor trabajo publicado en revista nacional o extranjera:

Permanent Transfemoral Pacemaker: A single-center series performed with an easier and safer surgical technique
PACE 2005;28:675-679

Juan José García Guerrero, Joaquín Fernández de la Concha Castañeda, Ginés Fernández Mora, Domingo López Quero-Angel Redondo Méndez, Eugenio Dávila Dávila, Antonio Merchán Herrera.

- Premio a la mejor comunicación en congreso extranjero

Clinical and angiographic follow-up in patients with Cypher or Taxus stents in popula-

tions with high percentage of trials excluded lesions

Cardiovascular Revascularization Therapeutics. Washington. Marzo 2005.

José R López-Mínguez, Juan M Nogales, Angel Morales, Rafael Alonso, Reyes González, Antonio Merchán.

- Premio a la mejor comunicación al congreso nacional de Cardiología

Acceso radial derecho versus radial izquierdo en la angiografía coronaria. ¿Cómo optimizar una curva de aprendizaje en el abordaje radial?

Congreso Nacional de Cardiología. Barcelona. Octubre 2005

Javier Fernández Portales, Raúl Valdesuso Aguilar, Javier Jiménez Candil, Ana Serrador, Raúl Carreras, Sebastián Romani, Carlos Prieto

- Beca de Sociedad Extremeña de Cardiología/Caja Rural de Almendralejo al mejor trabajo de Investigación

Resultados del nuevo sistema de recubrimiento de stent con fármaco antiproliferativo Yukon DES "in situ", en lesiones coronarias con alto riesgo de reestenosis.

José Ramón López-Mínguez, Juan Manuel Nogales Asensio, Reyes González Fernández, Rafael Alonso González, Angel Morales Martínez de Tejada y Antonio Merchán Herrera. ■

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

EL RINCÓN PRÁCTICO

Manejo de la vía de acceso radial en el cateterismo coronario

La vía radial se está utilizando cada vez más como acceso vascular primario en el cateterismo coronario. Su uso se asocia a un menor número de complicaciones vasculares y una mayor comodidad del paciente postcateterismo.

En contra, presenta una mayor complejidad técnica que obliga a superar una curva de aprendizaje. El procedimiento suele ser más molesto porque la medicación para prevenir el espasmo crea sensación intensa de calor y la entrada y salida de catéteres suele ser percibida por los pacientes, que salvo caso de espasmo, no son referidas como dolorosas.

Una vez superada la curva de aprendizaje, la principal limitación al abordaje radial son la presencia de arteria radial calcificada, el loop arterial radial que genera una curva de más de 360 grados en la transición desde arteria radial a la arteria braquial y la tortuosidad subclavia calcificada. El fracaso del abordaje radial se sitúa entre el 1 y 5% de los casos.

Como parte del protocolo en el acceso radial se infunde inmediata-

dosis de heparina o anticuerpo IIb/IIIa utilizado, aplicando compresión radial inmediatamente.

En este sentido, existen varias fórmulas hemostáticas útiles para realizar la hemostasia tras la retirada del introductor:

Vendaje Compresivo:

Se realiza una torunda de gasa circular, firme, de unos 3 cm de espesor que cubra la zona de punción y se sujeta con tres tiras de esparadrapo elástico cruzadas de un lado a otro de la muñeca.

- Ventajas
 - Asequible.
 - Barato.
 - Tolerable Al ir cediendo el esparadrapo mantiene un menor grado de compresión en el tiempo, por lo que se tolera mejor y facilita el paso de sangre por la radial, con mejor hemostasia del punto de punción
- Inconvenientes
 - Menos eficaz en término de fallo en hemostasia, que los dispositivos mecánicos.
 - Más complejo técnicamente que los dispositivos mecánicos.
 - Precaución en ancianos con piel fina en el que el esparadrapo puede originar escaras superficiales.



mente a la inserción del introductor, una combinación de fármacos, que incluye 0,2 mg de nitroglicerina, 2 mg de verapamil y 5000 U de heparina.

El introductor arterial (5-7 F) se retira inmediatamente tras el procedimiento, independientemente de la

Compresión mecánica:

Tapón compresivo:

Se trata de férulas de antebrazo y mano lavables, con cintas alrededor de la muñeca, sobre la que se introduce un cuadrado de corcho elástico estéril, que com-

Javier Fernández Portales.
Unidad de Hemodinámica.
Hospital San Pedro de Alcántara.

EL RINCÓN PRÁCTICO

Manejo de la vía de acceso radial en el cateterismo coronario



prime de manera selectiva el punto de punción

Cinta neumática:

Consiste en una férula de plástico que se sujeta alrededor de la muñeca, con una porción inflable



en la zona de punción, que comprime selectivamente a la arteria radial tras introducir aire a presión.

- Ventajas:
 - Rápido: Se disponen sobre la muñeca con el introductor en posición, por lo que no existe sangrado. Una vez comprimiendo se retira el introductor y la hemostasia es inmediata.
 - Elegante: son dispositivos muy limpios que permiten visualizar el punto de punción en caso de la banda neumática.
 - Compresión selectiva: Solo

comprimen el territorio radial sin problemas de congestión venosa ni cubital.

- Inconvenientes:
 - Molestos: Dado que la compresión se mantiene en el tiempo no son tolerados más de 4 horas con facilidad.

Cuidados con la compresión radial:

Con respecto a la compresión es preciso tener claro unos conceptos:

- La compresión debe durar como mínimo 4 horas y hasta 6 en caso de ACTP (dosis plena de heparina).
- Mientras dura la compresión no pasa sangre por la arteria radial ya que es muy fácilmente comprimible. Por tanto, no se produce reparación de la pared arterial, únicamente se mantiene exangüe el punto de punción mientras cede el efecto de la heparina

Tras la retirada de la compresión debemos asistir al paso de sangre por el punto de punción, siendo posible que en este momento empiece a sangrar de manera suave. En este momento el mecanismo de coagulación está activo y habitualmente con una compresión manual de escasos minutos, se conseguirá detener la hemorragia sin tener que hacer un nuevo vendaje compresivo.

Los vendajes y férulas deben respetar el correcto drenaje venoso, por lo que no pueden comprimir la totalidad del reverso de la muñeca. En caso de que se empiece a hinchar la mano con color violáceo, poner esta en alto y apartar las estructuras compresivas del reverso de la muñeca, hasta que observemos la depleción de la ingurgitación venosa de las venas de la mano.

La compresión con medios mecánicos no debe hacerse al

menos de manera intensa durante más de 6 horas, porque no tiene sentido y además puede llegar a ser muy molesta.

Es habitual que los pacientes comenten parestesias en dedo gordo e índice a la hora del procedimiento, coincidiendo con la desaparición del efecto de la anestesia.

Complicaciones:

Dentro de su rareza se han descrito:

Oclusión de la arteria radial:

1-5% de los casos. Relacionadas con inadecuada anticoagulación, introductores grandes (7F), procedimientos largos y compresiones prolongadas.

No tienen trascendencia clínica y en aproximadamente la mitad de los casos se recanalizan en tres meses.

El diagnóstico se hace por la pérdida de pulso radial y la ausencia de perfusión de la mano con la compresión exclusiva de la arteria cubital.

Hematoma:

Derivado de una mala compresión. Puede ser llamativo sobre todo en personas mayores con un tejido subcutáneo muy laxo, por donde progresa el hematoma con facilidad. En caso de ser importante es una buena idea aparte de comprimir en el punto de punción, dar firmeza al antebrazo con un vendaje suavemente compresivo, que de firmeza al hematoma para que no siga saliendo sangre de la arteria.

Síndrome compartimental:

En caso de sangrado interior por avulsión de arteria por debajo de la fascia de los flexores, podría originarse aumento de presión que impidiera la perfusión de la mano. Esta complicación, de la que hay casos anecdóticos, tendría que resolverse con fasciotomía y descompresión.

EL RINCÓN PRÁCTICO

Manejo de la vía de acceso radial en el cateterismo coronario

Pseudoaneurisma:

Se trata de un hematoma organizado conectado con la luz de la arteria. Se diagnostica por la aparición de un hematoma pulsátil y su tratamiento es la compresión prolongada hasta la trombosis de la luz o bien la ligadura de la arteria radial, si no se resuelve con compresión.

Úlcera cutánea por compresión:

Derivada de una mala compresión por enérgica y prolongada con sistemas mecánicos. Se maneja igual que una quemadura con antisepsia y curas hasta su reepitelización.

Preguntas frecuentes:

¿Qué puedo hacer con la mano durante la compresión?

Si la mano está sujeta a la muñeca con férula la compresión es independiente, por lo que podrá

pasear e incluso comer si la férula no lo estorba. La compresión con vendaje no limita los movimientos de la mano y su eficacia disminuye si se producen movimientos de flexión y extensión.

¿Se puede aflojar algo la férula si molesta?

Si la mano presenta buen aspecto (bien perfundida sin datos de congestión venosa) debemos mantener la compresión lo más suave posible. Un dato importante es la presión arterial sistólica. Con presiones sistólicas por debajo de 140 mm de mercurio es poco probable que el paciente sangre y la presión de compresión puede bajarse con seguridad. Una compresión exacta sobre el punto de punción no necesita mucha presión para ser eficaz.

¿Que hacer si sangra una vez retirada la compresión?

No debe asustarse, es fácil detener la hemorragia levantando el brazo y comprimiendo con dos dedos el punto de sangrado. En 5 minutos habrá desaparecido el sangrado.

¿Puede hacerse un cateterismo radial en caso de tomar anticoagulación oral?

Puede hacerse sin mayor número de complicaciones. Sin embargo en caso de fallar la vía radial sería un contratiempo, porque la anticoagulación es una contraindicación para la punción femoral. En laboratorios que utilizan la vía radial de rutina, si ambas radiales son accesibles, la probabilidad de tener que utilizar la vía femoral sería menor del 1%, por lo que no sería necesario suspender la anticoagulación.

En cualquier caso es preferible que no esté tomando anticoagulación, aunque no supone una contraindicación absoluta. ■

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Aórtico Agudo (SAA) es una situación clínica crítica en la que existe un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con afectación de la capa media y condiciona un riesgo potencial de rotura aórtica. Su pronóstico depende de un diagnóstico rápido, basado fundamentalmente en la sospecha del clínico que atiende al paciente, y certero, para lo que se necesitan técnicas de imagen precisas y aplicables en enfermos graves.

Un diagnóstico precoz que permita llevar acabo la opción terapéutica más adecuada es crucial, puesto que la mortalidad del SAA aumenta un 1% cada hora de evolución en ausencia de tratamiento.

En los últimos años hemos asistido a un importante desarrollo de las técnicas de imagen, de manera que actualmente no solo podemos visualizar la luz y el contorno de la aorta sino también su pared. Esto ha conducido no sólo a mejor precisión en el diagnóstico sino también al reconocimiento de nuevas entidades anatomopatológicas dentro del mismo espectro clínico.

ASPECTOS CLÍNICOS

1. Clasificación del SAA

Tradicionalmente, el SAA equivalía a lo que hoy llamamos Disección Aórtica Clásica. Sin embargo, actualmente es entendido como un conjunto de entidades clínicas que afectan a la pared de la aorta y que pueden evolucionar de manera similar a la Disección Aórtica Clásica. De esta forma se ha realizado una nueva clasificación del SAA en cinco formas de presentación, lo que

representa una nueva subdivisión de las clasificaciones clásicas de Stanford y DeBakey:

- *Disección aórtica*: clase¹
- *Hematoma intramural*: clase²
- *Disección discreta o autolimitada*: clase³
- *Úlcera aórtica penetrante*: clase⁴.
- *Disección traumática o iatrogénica*: clase⁵.

Estas cinco entidades se consideran *agudas* durante las dos primeras semanas de evolución y *crónicas* posteriormente o si son descubiertas accidentalmente.

DISECCIÓN AÓRTICA:

La Disección Aórtica (DA) se define característicamente por la presencia de un flap intimal que divide la aorta en dos luces (verdadera y falsa). La clasificación de Stanford distingue entre los tipos A (con afectación de la aorta ascendente) y B (sin afectación de la aorta ascendente), con una orientación básicamente terapéutica. La clasificación de DeBakey divide aún más la DA: tipo I, cuando afecta a la aorta en su totalidad, tipo II, cuando afecta a la aorta ascendente y tipo III, a la aorta torácica descendente o abdominal. (Fig. 1).

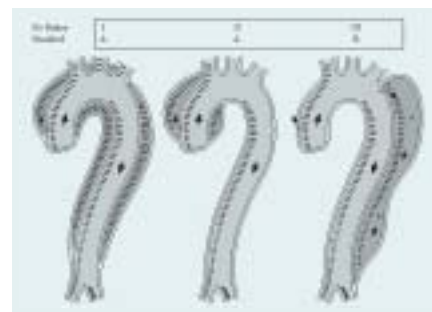


Figura 1. Clasificaciones clásicas de la Disección Aórtica Aguda.

La DA típica comienza con la formación de un desgarro en la íntima de la pared que expone la capa media enferma subyacente al flujo de la sangre intraluminal. Esta sangre penetra en dicha capa y divide la luz

Belén Prado Gotor.
Pastora Gallego García
de Vinuesa.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Dirección para correspondencia: Pastora Gallego, c/ Bailén 35, portal 1-1º B, 41001 Sevilla. 41001. Tfno. 955008336 Fax 955008118. E.mail: pgallegov@auna.com

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

en dos, disecando la pared aórtica y extendiéndose desde el sitio de desgarramiento de la íntima en dirección anterógrada y, a veces, retrógradamente, creando una luz falsa.

HEMATOMA INTRAMURAL

Consiste en una hemorragia contenida en la capa media aórtica que se extiende hasta la adventicia. Se caracteriza por la presencia de un engrosamiento circular o excéntrico de la pared aórtica de más de 7 mm, con zonas ecolúcidas y aspecto en capas. (Fig. 2).



Figura 2. Imágenes de ETE, eje largo de aorta ascendente y eje corto de aorta torácica, mostrando la imagen típica de un HIM.

Se produce por rotura de los vasos vasorum de forma espontánea o secundaria a una úlcera aterosclerótica penetrante y representa aproximadamente el 5-10% del conjunto de los SAA.

El HIM es una entidad esencialmente dinámica, en especial durante los seis primeros meses de su evolución, pudiendo evolucionar hacia la disección aórtica, formación de aneurismas o pseudoaneurismas, o incluso la reabsorción¹.

En más del 60% de los casos se localiza en la aorta descendente y frecuentemente acompaña a otros signos de aterosclerosis aórtica.

ÚLCERA PENETRANTE ATEROESCLERÓTICA:

Se origina a partir de la ulceración de una placa aterosclerótica aórtica, que llega a penetrar en la lámina elástica interna, formando un hematoma en la capa media que permanece localizado o se extiende unos centímetros, sin formar una falsa luz, y dando lugar a una imagen de protusión sacular de la pared aórtica. (Fig. 3).



Figura 3. Imagen de ETE mostrando plano longitudinal de la aorta ascendente con una úlcera penetrante.

Se localizan casi exclusivamente en la aorta descendente y su evolución más frecuente es hacia la formación de aneurismas aórticos saculares o fusiformes y, en menos casos, hacia pseudoaneurismas y rotura aórtica².

2. Etiología y factores predisponentes.

En el SAA debemos diferenciar entre la etiología traumática y la no traumática.

ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA

Entre el 15 y el 20% de las muertes producidas en accidentes de tráfico se deben a traumatismos aórticos. En estos casos tienden a producirse desgarramientos, hematomas o roturas aórticas, más que DA clásicas.

El traumatismo iatrogénico sí produce más frecuentemente DA y está en la mayoría de las ocasiones en relación con la introducción de catéteres intraluminales, durante

coronariografías o colocación de balones de contrapulsación, y menos veces en relación con cirugía cardíaca previa³. La disección aórtica iatrogénica supone el 4,3% de las etiologías⁴ descritas en el Registro Internacional de Disección Aórtica Aguda (IRAD).

ETIOLOGÍA NO TRAUMÁTICA

En general, cualquier circunstancia que lleve a la degeneración de la capa media de la pared aórtica es un factor predisponente para la aparición del SAA. El ejemplo más característico lo constituye la **degeneración quística de la media**, cualidad intrínseca de varios defectos hereditarios del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan y el de Ehler-Danlos. En el resto de los pacientes que desarrollan un SAA sin degeneración quística, la capa media de la pared aórtica presenta un grado de alteración mucho mayor de lo que cabría esperar como parte del proceso de **envejecimiento**. No obstante, la **edad avanzada** junto con la **hipertensión arterial** se han implicado directamente como factores predisponentes a la presentación de un SAA⁵.

Otros factores de riesgo en el SAA son la **ateroesclerosis aórtica**, la **válvula aórtica bicúspide**, y la alteración de la pared aórtica por **procesos inflamatorios** de origen infeccioso (por ejemplo la aortitis sífilítica) o autoinmunes (como la enfermedad de Takayasu).

Se ha planteado además una relación entre la disección aórtica y el **consumo de cocaína**⁶, de causa no conocida, y entre la disección aórtica y el **embarazo**, de forma que la mitad de las disecciones aórticas en mujeres jóvenes tienen lugar durante la gestación⁷.

Los datos del Registro IRAD son concordantes con estas observaciones⁴: la edad media de presentación es de 63 años, si bien la di-

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

sección aórtica tipo B y el hematoma intramural tienden a presentarse en pacientes, discreta, pero significativamente mayores que en el resto de enfermos. Antecedentes de hipertensión arterial se encuentran en la mayoría de los pacientes (70%) especialmente en la disección aórtica tipo B, la forma inicial de presentación más común. El síndrome de Marfan está presente en casi el 5% de todos los pacientes y la aterosclerosis en casi la tercera parte. Aunque con algunas ligeras diferencias, la distribución de estos factores predisponentes no difiere entre los pacientes con disección aórtica y hematoma intramural, y tienen una distribución más o menos homogénea en el amplio espectro clínico del SAA⁸.

3. Presentación clínica

La DA es una emergencia clínica descrita por primera vez por Morgagni hace más de 200 años⁹. A lo largo de todo este tiempo el clínico ha avanzado en el entendimiento de la enfermedad lo que ha facilitado el desarrollo de técnicas diagnósticas y terapéuticas cada vez más precisas y exactas.

El SAA es un *proceso dinámico* que puede originarse en cualquier punto a lo largo de la longitud de la aorta, por lo que el espectro clínico de presentación llega a ser muy amplio. Los síntomas que provoca pueden simular patologías más frecuentes como la isquemia miocárdica o el ictus, y los signos clínicos pueden estar ausentes o sugerir otro tipo de enfermedad. Es precisamente por esta dificultad diagnóstica por lo que es imprescindible un alto índice de *sospecha clínica* que impida pasar por alto la detección de esta enfermedad cuyas consecuencias pueden ser catastróficas. Para ello resulta de enorme utilidad repasar como se manifiesta el SAA en nuestros días

con la intención de centrarnos en síntomas y signos claves y desechar antiguos mitos.

Típicamente, el paciente con síndrome aórtico agudo es un varón de unos setenta años con una historia previa de hipertensión que presenta *dolor torácico de inicio brusco*. En contraste con lo enseñado clásicamente, el carácter desgarrante del dolor no es el más frecuente. La mayoría de los pacientes incluidos en el IRAD describieron el dolor con carácter punzante. Además, la tendencia a emigrar del dolor, también descrita como característica de esta enfermedad, es percibida únicamente en el 16% de los pacientes. Sin embargo, la *localización del dolor* sí resulta de utilidad en el diagnóstico diferencial de la localización de la disección. Así, la disección aórtica tipo A suele acompañarse de dolor en tórax anterior, y la disección tipo B se presenta más habitualmente con dolor en la espalda o abdomen.

La incidencia de disección aórtica es aproximadamente del 5-30 por mil habitantes/año, y la incidencia de infarto agudo de miocardio se estima del 4400 por mil habitantes/año¹⁰. El diagnóstico diferencial entre la isquemia miocárdica y la disección aórtica plantea un dilema clínico frecuente y, puesto que la estrategia terapéutica es muy distinta en ambas enfermedades, el diagnóstico exacto y precoz es esencial. En estos casos la normalidad en el *electrocardiograma* (EKG) sirve de ayuda habitualmente al clínico, inclinando su sospecha diagnóstica a favor de la disección aórtica. Sin embargo, el EKG normal está presente en menos de la tercera parte de los pacientes con SAA, lo que sugiere que este test no es especialmente útil en el diagnóstico diferencial¹¹. Además, en ocasiones la disección aórtica y el infarto agudo de miocardio pue-

den coexistir, al afectar la disección a una de las arterias coronarias (habitualmente la derecha, produciendo un infarto de localización inferior).

Sí podría ser algo más útil la *radiografía de tórax* en la que, si bien el ensanchamiento mediastínico está ausente casi en el 40% de los pacientes con disección aórtica, en muy pocas ocasiones (~10%) el contorno de la aorta aparece normal. Sin embargo, tampoco la obtención sistemática de radiografías de tórax en estos pacientes ha demostrado resolver el problema del diagnóstico diferencial¹².

La disección aórtica también debe considerarse en el *diagnóstico diferencial del síncope*, incluso en ausencia de dolor torácico. La pérdida de conciencia aparece en más del 12% de los pacientes con disección aórtica tipo A, si bien en la mayoría de los casos los pacientes refieren, además, dolor torácico. En ocasiones puede ser un signo ominoso, consecuencia de la rotura de una disección aórtica proximal hacia la cavidad pericárdica, con taponamiento cardíaco.

Entre otras formas menos frecuentes de presentación clínica se encuentran la *insuficiencia cardíaca*, casi siempre secundaria a la insuficiencia aórtica severa producida por la disección, y en menos ocasiones al taponamiento cardíaco al que antes nos referíamos. No debemos olvidar además, los *síndromes de malperfusión*, que aunque normalmente aparecen en el contexto de dolor torácico y de hecho ayudan en el diagnóstico diferencial con la isquemia miocárdica, en un número reducido de casos se presentan aisladamente, orientando la sospecha clínica hacia patologías que nada tienen que ver con la disección aórtica. Según la rama arterial afectada la clínica diferirá, desde disminución del nivel de con-

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

ciencia o ictus en el caso de afectación de troncos supraaórticos, hasta fallo renal agudo o hipertensión arterial intratable por afectación de arterias renales y dolor abdominal intenso por isquemia mesentérica.

Aunque el examen físico puede proporcionar datos claves para el diagnóstico, los *signos típicos a menudo están ausentes*. Así por ejemplo, el déficit de pulso que tradicionalmente parecía existir en casi la mitad de los pacientes, es detectado realmente en menos del 20% de los pacientes incluidos en el IRAD; y el soplo de insuficiencia aórtica auscultado clásicamente en estos enfermos se detecta actualmente en solo el 44% de los pacientes con DA tipo A.

En cuanto a la presentación clínica del HIM en su fase aguda, ésta difiere en muy pocos casos de la DA clásica, siendo también el dolor en tórax anterior o espalda, de inicio súbito, la forma más frecuente de presentación. Sin embargo, puesto que el HIM es normalmente un proceso más localizado, se asocia menos frecuentemente con insuficiencia aórtica, déficit de pulso, dolor visceral isquémico e infarto agudo de miocardio.

Otro grupo de pacientes en los que la presentación clínica difiere de la DA clásica son aquellos sometidos previamente a cirugía cardíaca (1 de cada 6 pacientes con disección aórtica tipo A)¹³. En ellos el dolor brusco en tórax o espalda tiene una incidencia significativamente menor, predominando el resto de las presentaciones atípicas. Esto es debido posiblemente a la denervación del sistema nervioso simpático que tiene lugar durante la cirugía. El clínico debe estar alerta en este tipo de pacientes, siendo en ellos aún más importante el alto índice de sospecha clínica. Además, el taponamiento cardíaco es también menos frecuente, pre-

sumiblemente debido a desgarros aórticos más localizados y a las adherencias tisulares producidas durante la intervención que limitan la disección y disminuyen por lo tanto la incidencia de rotura aórtica.

4. Pronóstico

A pesar del desarrollo de las técnicas diagnósticas y terapéuticas, la mortalidad intrahospitalaria del SAA es del 30%¹⁴. La mayoría de las muertes tienen lugar en la primera semana desde el inicio de los síntomas, lo que subraya la urgencia del diagnóstico e instauración del tratamiento más adecuado.

La mortalidad más alta ocurre en pacientes con disección aórtica tipo A que no reciben tratamiento quirúrgico (58%), mientras que aquellos con disección tipo B tratados médicamente tienen la mortalidad más baja (10,7%), siendo intermedia en la disección tipo B tratada quirúrgicamente (30%).

Las causas más frecuentes de muerte en los pacientes con disección tipo A son la *ruptura aórtica* o el *taponamiento cardíaco* (41,6%), seguidos de la *isquemia visceral* (14%). En el caso de muerte en disecciones tipo B, la *ruptura aórtica* (38,5%) y la *isquemia visceral* (15,4%) son las causas más comunes. La tasa y formas de muerte en pacientes con HIM en fase aguda no difieren significativamente de las señaladas para la disección aórtica.¹⁵

Se han llevado a cabo diversos estudios con el fin de encontrar predictores de uno u otro tipo de desenlace en pacientes con SAA que sean fáciles de detectar y permitan hacer, a pie de cama, una valoración del riesgo inminente de cada paciente.

Disección aórtica tipo A

El grupo de *Mehta et al*¹⁶, basándose en 547 pacientes inclui-

dos en el IRAD con disección aórtica tipo A, estudiaron qué factores se asociaban con una mayor mortalidad intrahospitalaria, identificando como predictores de una mayor mortalidad los siguientes, por orden de importancia:

- Fallo renal agudo
- Hipotensión / shock/ taponamiento cardíaco.
- Dolor en cuello o tórax de inicio brusco.
- Déficit de pulso periférico.
- Anormalidades en EKG (ondas Q de nueva aparición o desviaciones del segmento ST).
- Edad mayor de 70 años.
- Sexo femenino.

La identificación de estos factores debe servir al clínico a ayudar al paciente y su familia a comprender el riesgo y las expectativas reales de la enfermedad, y no deben ser usados para negar un tratamiento agresivo a pacientes de alto riesgo que de otra forma tienen un pronóstico infausto.

Disección aórtica tipo B

Aunque generalmente se asocia a un pronóstico favorable en comparación con la disección tipo A, la DA con afectación exclusiva de aorta descendente puede presentar complicaciones potencialmente mortales.

Diferentes estudios^{17, 18} han identificado factores que se asocian a una mayor mortalidad intrahospitalaria:

- Hipotensión/ Shock.
- Ausencia de dolor en tórax o espalda
- Afectación de ramas arteriales principales.

Estos tres factores constituyen la llamada "*triada de la muerte*", y su presentación en estos pacientes debe tenerse en cuenta a la hora de la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas.

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

Hematoma Intramural

Como ya hemos dicho, el HIM es una entidad eminentemente dinámica. Diversos estudios acerca de la evolución de esta patología han aportado resultados diversos.

En la fase temprana (6 primeros meses) el HIM tiende a tomar casi exclusivamente dos caminos: la **reabsorción completa** en aproximadamente la mitad de los casos o la **disección con ocasional ruptura aórtica** en el 40 %¹⁹. Ello explica la importancia de la seriación de técnicas de imagen que permita la detección precoz de una u otra forma de evolución. El factor predictor más importante de evolución hacia la disección *en la fase aguda* es la localización en aorta ascendente del HIM, mientras que predicen un buen pronóstico aquellos casos localizados en aorta descendente que están confinados en un segmento corto y presentan un diámetro aórtico < 50 mm.

El porcentaje de pacientes que presentan una estabilización del HIM, sin reabsorción pero sin disección ni rotura y que son tratados médicamente, evolucionan en la mayoría de los casos hacia la formación de **aneurismas o pseudosaneurismas aórticos**. La reabsorción completa supone la segunda forma de evolución más frecuente mientras que la progresión hacia disección aórtica clásica, aunque posible, es el camino más infrecuente. Aquí también se han identificado factores predictores de uno u otro tipo de evolución. Así, la *evolución hacia el aneurisma* es más frecuente en pacientes con enfermedades ateroscleróticas, con placas ateroscleróticas ulceradas, y en ausencia de áreas ecolucuentes en el HIM. La *progresión hacia la disección aórtica* se relaciona con la presencia de ecolucencias y con una mayor extensión del HIM. **El mejor predictor de evolución ha-**

cia la regresión sin complicaciones es el diámetro aórtico normal durante la fase aguda.

Otros autores han propuesto distintos factores pronósticos en función de la localización del hematoma, cuya identificación obliga a plantear el tratamiento quirúrgico como si se tratara de una disección tipo A²⁰. Estos son:

- **HIM localizados en aorta ascendente:** presentan inicialmente un peor pronóstico en comparación con otras localizaciones. Otros signos de mal pronóstico son: dilatación aórtica > 50 mm, el grosor del hematoma > 11 mm y la asociación con úlcera penetrante que presente un diámetro >20 mm y/ una profundidad > 10mm.
- **HIM localizados en aorta toraco-abdominal:** indican mal pronóstico la dilatación aórtica > 60 mm y los llamados signos de rotura inminente o extravasación.

En definitiva, todos los estudios coinciden en que aquellos HIM localizados en aorta ascendente que se acompañan de dilatación aórtica presentan en general un peor pronóstico.

Disección aórtica tipo A en pacientes sometidos a cirugía cardíaca previa.

En estos pacientes la mortalidad no difiere significativamente de la de enfermos sin el antecedente de cirugía, como tampoco lo hace la frecuencia de otras complicacio-

nes, en contra de la creencia de que el antecedente quirúrgico ensombrecía el pronóstico de la disección tipo A²¹.

Diversos autores han estudiado aquellos factores que pudieran relacionarse con un peor pronóstico, llegando a identificarse, en los pacientes incluidos en el IRAD, los siguientes predictores de una mayor mortalidad hospitalaria: edad mayor o igual de 70 años, hipotensión/ shock, fallo renal y antecedentes de recambio valvular aórtico. Como vemos los factores son *semejantes* a los descritos previamente y sólo el antecedente de recambio valvular empeora el pronóstico de estos pacientes con respecto a aquellos sin cirugía cardíaca previa.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

Técnicas de imagen disponibles

En la actualidad disponemos fundamentalmente de cuatro técnicas de imagen para el diagnóstico del SAA: la **Ecocardiografía Transesofágica (ETE)**, la **Tomografía Axial Computerizada (TAC)**, la **Resonancia Magnética Nuclear (RMN)** y la **Aortografía**.

La precisión relativa, las indicaciones especiales y las limitaciones de cada uno de ellos han sido ampliamente estudiadas. En tablas 1 y 2 se exponen las características generales y la sensibilidad diagnóstica de cada una de ellas.

| VENTAJAS | Angiografía | TC | RMN | ETE |
|----------------|-------------|--------|-----|--------|
| Rapidez | + | +++ | ++ | +++ |
| Disponibilidad | + | ++ (+) | + | ++ (+) |
| A pie de cama | - | - | - | + |
| No invasivo | - | -/+ | + | + |
| No contraste | - | - | + | + |
| Bajo coste | - | ++ | + | +++ |

Tabla 1. Características generales de las distintas técnicas²² (+++ excelente; ++ bastante bueno; + bueno; - malo).

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

| Técnica de imagen | Sensibilidad general | Sensibilidad en DA tipo A de Stanford | Sensibilidad en DA tipo B de Stanford |
|-------------------|----------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| ETE | 88% | 90% | 80% |
| TAC | 93% | 93% | 93% |
| RNM | 100% | 100% | 100% |
| Aortografía | 87% | 87% | 89% |

Tabla 2. Comparación de sensibilidad y especificidad de las distintas técnicas usadas en el SAoA²³.

La **RNM** es la *mejor técnica* en cuanto al estudio de la aorta y su patología se refiere. Sin embargo, el tiempo de duración de la prueba y la incapacidad del personal sanitario de estar cerca de un paciente en situación crítica, hacen que no sea usada habitualmente en la estrategia diagnóstica del SAA.

La **aortografía**, considerada la técnica de referencia hasta la década de los ochenta, hoy prácticamente no es utilizada, especialmente en la fase aguda.

En general, las técnicas más rápidas y disponibles son la ETE y la TAC, y ambas ofrecen una precisión diagnóstica similar.

Objetivos del diagnóstico

En la estrategia diagnóstica del SAA resulta imprescindible el análisis de las siguientes variables:

- **Confirmación del diagnóstico. Clasificación del tipo de SAA.**
- **Extensión de la disección.**
- **Identificación de puertas de entrada/ re-entradas.**
- **Diferenciación entre luz verdadera y luz falsa.**
- **Diagnóstico de síndromes de malperfusión.**
- **Diagnóstico y cuantificación de la insuficiencia aórtica.**
- **Detección de indicadores de emergencia (extravasación de líquido).**

1. CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

a. DISECCIÓN AÓRTICA

La base del diagnóstico consiste

en demostrar la presencia de un *colgajo intimal que divide la aorta en dos luces, la verdadera y la falsa.*

El papel de la **ecocardiografía** es indiscutible, si bien esta técnica se enfrenta al problema del *diagnóstico diferencial entre colgajos de la íntima versus artefactos o reverberaciones intraluminales.* Esta es la razón de la baja especificidad de la ETE en estudios publicados por distintos autores²⁴, en los que todas las imágenes intraluminales se

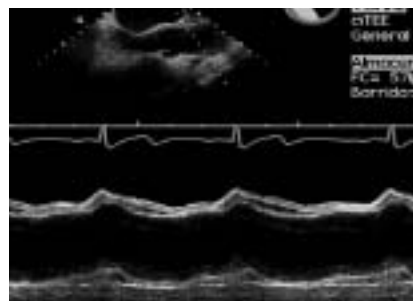


Figura 4. El modo M demuestra que la imagen dentro de la luz de la aorta es un artefacto.

consideraban colgajos de la íntima. Otros autores²⁵ han demostrado valores mucho mejores de especificidad, del orden del 97%, mostrando la utilidad del *modo M* en estos casos (fig. 4). Demuestran que no debe aceptarse como criterio de disección solamente la presencia de una imagen lineal intraluminal, y menos aún en la aorta ascendente, donde las imágenes lineales de artefactos son muy frecuentes.

El desarrollo del **TAC helicoidal** ha ayudado a superar también estos problemas llegando a igualar a

la ETE en precisión diagnóstica. Con el TAC helicoidal podemos encontrar *signos directos* de disección, como es la detección del flap intimal, o *indirectos*: desplazamientos de calcificaciones intimales, dilatación de la pared aórtica o detección de imágenes hiperdensas en pericardio, mediastino o pleura (por extravasación de líquido).

b. HEMATOMA INTRAMURAL

En la **ETE** el HIM aparece como una imagen circular o en semiluna, ecolucente y frecuentemente en capas, sin flujo en su interior y con una pared aórtica engrosada ≥ 7 mm. Con esta técnica se plantea el *diagnóstico diferencial con la trombosis de la falsa luz en las disecciones no comunicantes* (aquellas que presentan un flap intimal pero no hay flujo en la falsa luz ni se encuentra puerta de entrada) y *con la trombosis intraluminal en un aneurisma aórtico.* En el primer caso el carácter localizado y el aspecto en capas del HIM permite la diferenciación. Respecto a la trombosis intraluminal el diagnóstico diferencial viene dado por la dilatación aórtica y los bordes irregulares que presenta, dos características que no tiene el HIM cuyos bordes son regulares ya que vienen determinados por la íntima.

El **TAC** o la **RNM** aportan una *mejor información en el diagnóstico del HIM.* La RNM es especialmente útil además en la valoración cronológica del hematoma al detectar distintas señales de onda en función del grado de degradación de la hemoglobina en el interior del HIM.

c. ÚLCERA PENETRANTE

Aunque angiografía, la TAC y la RNM son capaces de demostrar protusiones saculares en la pared aórtica, la **ETE** es la *técnica más útil* para realizar el diagnóstico diferencial con trombos con cavidades en forma de cráter en su su-

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

perficie (llamadas úlceras like-projection) y con hematomas con disrupción localizada de la íntima.

Las verdaderas úlceras penetrantes aparecen como imágenes en sacabocados con bordes dentados que rompen la continuidad de la íntima e incluso llegan a deformar la adventicia. Cuando es una úlcera like-proyección, la íntima queda por detrás.

2. EXTENSIÓN DE LA DISECCIÓN

La extensión de la disección (proximal o distal) tiene gran importancia pronóstica y terapéutica. La extensión proximal de la disección aórtica en la mayor parte de los casos (excepto en algunos casos de HIM) se asocia a tratamiento quirúrgico urgente. Por ello, el diagnóstico precoz de la disección tipo I y II es crucial. La **ETE** tiene un valor similar a las restantes técnicas en estos subgrupos, pero tiene un valor limitado cuando la disección de tipo B tiene extensión retrógrada a la parte distal de la aorta ascendente. Sin embargo, con la **ecocardiografía transtorácica** podemos resolver este problema utilizando las ventanas supraesternales y paraesternales. La ETE también está limitada en la extensión inferior por debajo de la arteria celiaca; *en estos casos es importante utilizar la tomografía axial computerizada.*

3. IDENTIFICAR PUERTAS DE ENTRADA/REENTRADA

Localizar la puerta de entrada en la disección aórtica tiene un valor incuestionable, puesto que *su exclusión es objetivo prioritario en el tratamiento.* Además la puerta de entrada presente o cerrada nos permite clasificar las disecciones en comunicante o no comunicante (tabla 3), siendo crucial el diagnóstico diferencial entre la disección no comunicante y el HIM, puesto que el segundo presenta un peor pronóstico que la primera.

| | Comunicante | No comunicante |
|-------------------------------------|-------------|----------------|
| Íntima | Desgarro | Intacta |
| Flujo falsa luz | ++ | - |
| Movimiento del flap | Fásico | Ausente |
| Signos flujo en la falsa luz | ++ | - |
| Trombo | -/+ | + / + + |

Tabla 3. Características diferenciales entre la disección aórtica comunicante y la no comunicante.

De todas las técnicas, la que *peor resultado* presenta en la localización de la puerta de entrada es la **TAC**. Con la **ETE** se llega a identificar la puerta de entrada en un 78-100% de los casos²⁶. En los pacientes en los que no llega a localizarse, el uso de doppler color resulta muy útil al demostrar un chorro turbulento dirigido hacia la falsa luz. Con el doppler pulsado se llega a observar un flujo que va de la verdadera a la falsa luz en sístole con una velocidad en torno a 1,5 m/seg., y de la falsa a la verdadera luz en diástole, con una menor velocidad.

Es importante además diferenciar la puerta de entrada de *otros puntos de comunicación o reentradas*. Estas últimas se deben a fenestraciones en la íntima disecada por las que existe paso de flujo entre la verdadera y la falsa luz. Mientras que la puerta de entrada suele medir más de 5 mm y habitualmente se localiza en la aorta ascendente proximal en las disecciones tipo A, y justo después de la salida de la arteria subclavia izquierda en las de tipo B, las puertas de comunicación suelen ser inferiores a 2-3 mm y, aunque pueden encontrarse en aor-

ta ascendente, son mucho más frecuentes en las disecciones que afectan a la aorta descendente²⁷.

4. DIFERENCIACIÓN ENTRE LA LUZ VERDADERA Y LA LUZ FALSA

Es importante diferenciar entre la luz verdadera y la luz falsa con el objeto de analizar los siguientes factores:

- Identificar en cual de ellas se encuentra el origen de las ramas arteriales mayores.
- Identificar si se perfunde la verdadera luz en cirugía una vez instaurada la circulación extracorpórea con perfusión anterógrada.
- Identificar la verdadera luz en la que se produce la "suelta" del dispositivo o stent en caso de realizarse tratamiento endovascular.

En la tabla 4 se exponen las características diferenciales entre una y otra luz. El flujo en la falsa luz está en relación con el grado de comunicación con la verdadera.

5. DIAGNÓSTICO DE LOS SÍNDROMES DE MALPERFUSIÓN

La isquemia visceral es uno de los factores asociados a mal pro-

| | Luz Verdadera | Luz Falsa |
|--------------------------------|-----------------------------|---|
| Tamaño | Menor | Mayor |
| Pulsatilidad | Expansión sistólica | Compresión sistólica |
| Dirección del flujo | Flujo sistólico anterógrado | Flujo retrógrado o anterógrado reducido |
| Localización en el arco | Contorno interno | Contorno externo |
| Trombo/estasis | - | ++ |

Tabla 4. Diferencias entre luz verdadera y luz falsa en la disección aórtica.

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

nóstico, e incluso puede suponer una contradicción formal para cirugía en el tipo A, si bien hoy se plantea la intervención quirúrgica si previamente se han resuelto estas complicaciones con tratamiento endovascular.

Por ello en aquellos pacientes con sospecha clínica de isquemia visceral deben realizarse técnicas de imagen destinadas al estudio de la afectación de las ramas arteriales antes de plantearse cualquier intervención.

Las obstrucciones arteriales que pueden presentarse en una disección son (fig. 5):

- Dinámicas: el flap o colgajo intimal no se introduce en la rama arterial pero cubre el ostium de ésta como una cortina.
- Estáticas: el colgajo de la íntima se introduce en el interior de la rama aórtica, colapsando su luz.

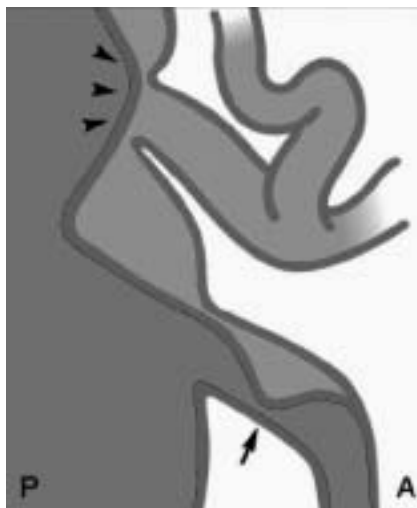


Figura 5. Mecanismos de afectación de ramas arteriales en la disección aórtica. Arriba (puntas de flechas) obstrucción dinámica. La obstrucción estática viene indicada con la flecha grande.

La ETE no es una buena técnica para la valoración de la afectación de las ramas arteriales, debido al reducido campo de visión que puede ocultar y dificultar la va-

loración de zonas tortuosas de la aorta, además de ofrecer información incompleta sobre la aorta abdominal y el tercio superior de la aorta ascendente. Por ello, en caso de existir sintomatología propia de isquemia visceral, se realizará un diagnóstico más preciso mediante angiografía, TAC helicoidal o RNM.

Podría incluso plantearse la necesidad de realizarse TAC abdominal en todos los casos de sospecha de disección aórtica, ya que la incidencia de complicaciones abdominales llega a ser del 10-27% de los casos.

AFECTACIÓN DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

La afectación de las arterias coronarias durante la DA aparece en un 10-15% de los casos.

Pero, ¿es necesaria la coronariografía invasiva previa al tratamiento quirúrgico?. En el registro IRAD, sólo en el 16% de los pacientes intervenidos de urgencia se realizó coronariografía invasiva previa a la cirugía, siendo este porcentaje algo mayor en aquellos pacientes con disección aórtica tipo A y antecedentes de cirugía cardíaca, quizá justificado por la mayor edad media y mayor prevalencia de aterosclerosis en estos pacientes. Además, más de la mitad de los pacientes con isquemia miocárdica (50-70%) tienen lesiones por obstrucción dinámica o estática secundaria al colgajo intimal²⁹, y el retraso en la cirugía incrementaría la mortalidad de manera exponencial en el tiempo.

Por tanto, en la gran mayoría de los casos la coronariografía no aporta información relevante para el manejo terapéutico de los pacientes y, en general, supone un retraso en el tratamiento que no justifica su realización de forma sistemática.

6. DIAGNÓSTICO Y CUANTIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA AÓRTICA (IAo)

Sólo la RNM y la ETE son capaces de identificar y cuantificar la IAo acompañante a la disección aórtica.

La IAo acompaña al 52% de las disecciones tipo I, al 64% de las tipo II y al 8% de las disecciones tipo III²⁹.

El ecocardiografista debe ser capaz de dar información sobre el mecanismo que condiciona la insuficiencia aórtica en vistas de ayudar al cirujano en la decisión de reemplazar la válvula aórtica. Así, en el contexto de la disección aórtica podemos encontrarnos regurgitación aórtica producida por:

- Tethering de los velos.
- Prolapso de los velos.
- Prolapso del flap (fig. 6).
- Lesión orgánica previa de los velos (lesiones degenerativas/ válvula bicúspide).

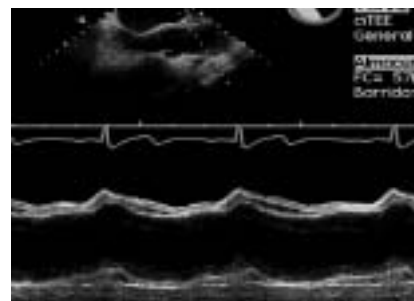


Figura 6. Imagen de ETE en la que se muestra el flap intimal prolapsando a través de la válvula aórtica.

7. INDICADORES DE EMERGENCIA: SIGNOS DE EXTRAVASACIÓN DE LÍQUIDO

La complicación más temida en el SAA es la ruptura aórtica, por tanto es fácil comprender la importancia del diagnóstico precoz de esta devastadora situación, que permita la puesta en marcha de cirugía urgente.

La ruptura aórtica se manifiesta con signos de extravasación de líquido, como derrame pericárdico, derrame pleural y hematoma peria-

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

órtico o mediastínico. Sin embargo, los derrames pericárdico y pleural no siempre son debidos a extravasaciones de sangre desde la aorta, ya que pueden ser producidos por irritación de la adventicia secundaria al hematoma aórtico o por pequeñas subfusiones de la pared. En cualquier caso, la presencia de derrame pericárdico en el contexto de una disección de aorta ascendente es un signo de mal pronóstico que siempre debe hacer pensar en la rotura de la falsa luz en el saco pericárdico, y la presencia de taponamiento cardíaco es indicación de cirugía emergente.

La **ecocardiografía**, es sus modalidades transesofágica y transtorácica, tiene una sensibilidad adecuada para el diagnóstico de derrame pericárdico y pleural y de taponamiento cardíaco o signos de aumento de presión intrapericárdica. Sin embargo, en el diagnóstico del hematoma periaórtico, si bien la ETE es capaz de identificarlo como un espacio libre de ecos alrededor de la aorta de > 5 mm, y al hematoma mediastínico como un espacio ecodenso o ecolucente con una distancia entre aorta y esófago de >1 cm, la **TAC** y la **RNM** han demostrado su superioridad sobre la ETE en el diagnóstico de estas complicaciones.

Uso actual de las técnicas de imagen en el SAA.

En general, la prueba indicada inicialmente depende básicamente de dos factores:

- Disponibilidad de la prueba en situaciones de emergencia.
- Experiencia del centro hospitalario en cada una de ellas.

En los pacientes incluidos en el IRAD²³ la TAC fue la técnica inicial de elección en el 63% de los casos, seguida de la ETE, que fue la primera realizada en el 33% de los enfermos. La aortografía y la RNM

se usaron en primer lugar en el 4% y el 1% respectivamente.

El IRAD demuestra además que, cuando la TAC es el test diagnóstico inicial suele realizarse posteriormente la ETE, previamente a la cirugía y una vez establecida una adecuada sedación y analgesia del paciente, para la evaluación de la regurgitación aórtica y la localización de la puerta de entrada. Por otro lado, después de un diagnóstico inicial con ETE suele necesitarse el TAC para evaluar la posible afectación aórtica infrafragmática. Todo esto explica que más de dos terceras partes de los pacientes con DA aguda sean sometidos al menos a dos tests diagnósticos.

CONCLUSIONES

A pesar de que el SAA es una patología relativamente infrecuente, sus complicaciones son tan devastadoras que se han realizado enormes esfuerzos en los últimos años en cuanto al desarrollo de técnicas diagnósticas y terapéuticas. Sin embargo, a pesar de estos avances, la morbilidad y mortalidad del cuadro siguen siendo preocupantes, lo que demuestra la necesidad de la sospecha clínica como el "test de screening" más potente en el diagnóstico de esta entidad. Además el estudio y el registro de pacientes atendidos en centros terciarios especializados en el tratamiento del SAA resulta de enorme ayuda al permitir analizar y comparar grandes grupos de pacientes, sirviendo como un testigo mudo que nos indique si nuestros pasos van encaminados en la dirección correcta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roberts W. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *Am Heart J* 1991; 101:195-214.
2. Montgomery DH, Verwer JJ, McGorisc J, Frohwein S, Martin RP, Taylor WR. Natural history of severe atheromatous disease

of the thoracic aorta: a transesophageal echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 95-101.

3. Ochi M, Yamauchi S, Yajima T, et al. Aortic dissection: extending from the left coronary artery during percutaneous coronary angioplasty. *Ann Thorac Surg* 1996;62: 1180.
4. Hagan P, Nienaber CA, Isselbacher E, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New Insights Into an Old Disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
5. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, Cooper JV, Januzzi JL, Ince H, Sechtem U, Bossone E, Fang J, Smith DE, Isselbacher EM, Pape LA, Eagle KA; International Registry of Acute Aortic Dissection. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation* 2004;109(24):3014-21.
6. Rashid J, Eisenberg MJ, Topol EJ. Cocaine-induced aortic dissection. *Am Heart J* 1996;132:1301.
7. Elkayam U, Ostzega E, Shotan A, Mahna A. Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med* 1995;123:117.
8. Evangelista A. Aortic intramural haematoma: remarks and conclusions. *Heart* 2004;90:379-80.
9. Acierno LJ. The History of Cardiology. New York, NY: Parthenon Publishing Group;1994.
10. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta: analysis of 40 necropsy patients. *Ann Surg* 1991; 213:456-368.
11. Eagle KA, DeSanctis RW. Aortic Dissection. *Curr Probl Cardiol* 1989;14:225-278.
12. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1992;85:434-47.
13. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Differences in Clinical Presentation, Management and Outcomes of Acute Type A Aortic Dissection in Patients With and Without Previous Cardiac Surgery. *Circulation* 2004;110 [suppl II]: II-237-II-242.
14. Mehta RH, Manfredini R, Hassan F, et al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation* 2002;106 (9):1110-5.
15. Nienaber CA, Richartz BM, Rehders T, Ince H, Petzsch M. Aortic intramural haematoma: natural history and predictive factors for complications. *Heart* 2004;90:372-4.
16. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, et al. Predicting death in Patients With Acute Type A Aortic Dissection. *Circulation* 2002;105:200-206.

PANTOK FORTE 40 mg

EFICACIA

- **PANTOK FORTE 40 mg** reduce los niveles de Col-LDL hasta un **41%**⁽¹⁾
- **PANTOK** consigue incrementos de Col-HDL superiores a Atorvastatinas^(4,5)

PREVENCIÓN Y TOLERABILIDAD

- En **pacientes diabéticos** reduce la incidencia de eventos coronarios mayores en un **27%**⁽⁷⁾
- Perfil de tolerabilidad comparable a placebo en el **Heart Protection Study**⁽⁶⁾

REDUCCIÓN DE COSTE / TRATAMIENTO

- **PANTOK** supone un ahorro de más del 50% frente a otra estatina en dosis equiponentes.



LP-PP2-04

Lacor, S.A.
Sardanya, 350
08025 Barcelona - España
<http://www.lacor.es>



PANTOK FORTE 40 mg

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: PANTOK 10 mg comprimidos recubiertos con película, PANTOK 20 mg comprimidos recubiertos con película y PANTOK FORTE 40 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** PANTOK 10 mg comprimidos con la siguiente composición: Simvastatina (DOE), 10 mg. Excipientes (ver relación de excipientes), c.s.p. 1 comprimido. PANTOK 20 mg comprimidos con la siguiente composición: Simvastatina (DOE), 20 mg. Excipientes (ver relación de excipientes), c.s.p. 1 comprimido. PANTOK FORTE 40 mg comprimidos con la siguiente composición: Simvastatina (DOE), 40 mg. Excipientes (ver relación de excipientes), c.s.p. 1 comprimido. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos recubiertos con película recubiertos de 10 mg y comprimidos recubiertos con película de 20 y 40 mg. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** CARDIORRITIA, DORCARTAFIA. En pacientes con cardiopatía coronaria documentada e hipercolesterolemia moderada o grave, a pesar del tratamiento dietético, PANTOK está indicado, junto con la dieta, para disminuir el riesgo de muerte. Reducir el riesgo de muerte por causas coronarias y el riesgo de infarto de miocardio no fatal. Reducir el riesgo de accidente cerebrovascular y ataques isquémicos transitorios. Disminuir el riesgo de ser sometido a procedimientos de revascularización miocárdica (junto de derivación de las arterias coronarias y angioplastia transluminal percutánea). Entorpecer la progresión de la aterosclerosis coronaria, con una reducción del desarrollo de lesiones nuevas y de obstrucción de lesiones nuevas. HIPERLIPIDEMIA. PANTOK está indicado junto con la dieta para reducir el colesterol total (C-total), colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), apolipoproteína B (apo B) y triglicéridos (TG) elevados, y aumentar el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) en pacientes con hipercolesterolemia primaria, hipercolesterolemia familiar heterocigótica o hiperlipidemia combinada (mixta), cuando la respuesta a la dieta y otras medidas no farmacológicas sea inadecuada. PANTOK, en consecuencia, disminuye los niveles de C-LDL/C-HDL y C-total/C-HDL. PANTOK también está indicado como coadyuvante de la dieta y otras medidas no dietéticas para reducir el C-total, C-LDL y apo B, elevados, en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigótica cuando las respuestas a estas medidas sean inadecuadas. **Posología y forma de administración:** El paciente debe ingerir una dieta hipocolesterolémica estándar antes de recibir PANTOK y debe seguirlo durante el tratamiento con este fármaco. CARDIORRITIA CORONARIA. Los pacientes con cardiopatía coronaria (CC) deben recibir tratamiento con una dosis inicial de 20 mg/día administrada en una sola dosis vespertina. Los ajustes de dosis, si fueran necesarios, deben realizarse en intervalos no inferiores a 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg/día administrados en dosis única diaria vespertina. Si el C-LDL disminuye por debajo de 75 mg/dl (1,94 mmol/l) o el C-total es por debajo de 148 mg/dl (3,8 mmol/l) se debe considerar la reducción de la dosis de PANTOK. HIPERLIPIDEMIA. La dosis inicial habitual es de 10-20 mg/día, administrados en dosis única por la noche. Los pacientes con hipercolesterolemia leve a moderada pueden ser tratados con una dosis inicial de 5 mg de PANTOK. Los ajustes de dosis, si fueran necesarios, deben realizarse tal y como se indicó anteriormente (véase Posología y forma de administración, Cardiopatía coronaria). HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HOMOCIGOTICA. Basándose en los resultados de un estudio clínico controlado, la dosis recomendada para los pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica es de 40 mg diarios por la noche a 80 mg diarios fraccionados en tres dosis de 20 mg, 20 mg, y una dosis de 40 mg por la noche. En estos pacientes, PANTOK debe ser utilizado como coadyuvante de otros tratamientos hipolipemiantes (p.ej. estatinas de LDL) o si no se dispone de tales tratamientos. **TRATAMIENTO CONCOMITANTE:** PANTOK es eficaz administrado solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. En los pacientes tratados simultáneamente con colestipol, fibatos o niacina y PANTOK, la posología máxima recomendada es 10 mg/día. Véase Advertencias y precauciones especiales de empleo, Efectos musculares e interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción. POSOLOGIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL. No debe ser necesario modificar la posología de PANTOK en pacientes con insuficiencia renal moderada, debido a que no se produce una excreción renal importante de este fármaco. En los pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), debe considerarse cuidadosamente la administración de dosis superiores a 10 mg/día y, si se consideran necesarias, deben administrarse con precaución. **Contraindicaciones:** Hiper sensibilidad a cualquier componente de este preparado. Patología hepática activa o elevaciones persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas. Tratamiento concomitante con el bloqueante de los canales del calcio del grupo tetralol (nifedipilato) (véase Advertencias y precauciones especiales de empleo, e interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción). Embarazo y lactancia (véase también Embarazo y lactancia). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** EFECTOS MUSCULARES. Simvastatina y otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa causan ocasionalmente miopatía, que se manifiesta en forma de dolor e debilidad muscular asociados con elevaciones notables de la creatina fosfato (CK) (> 10 veces el límite superior normal). En casos excepcionales se ha informado de rabdomiólisis con o sin insuficiencia renal aguda secundaria a mioglobinuria. En el Scandinavian Simvastatin Survival Study (SS), se produjeron un caso de miopatía entre 1.886 pacientes que recibieron 20 mg/día de simvastatina y ningún caso en 827 pacientes que tomaron 40 mg/día de simvastatina durante una mediana de duración de 5,4 años. En dos estudios clínicos controlados de seis meses de duración, hubo un caso de miopatía entre 436 pacientes que tomaron 40 mg, y cinco casos entre 989 pacientes que recibieron 80 mg. El riesgo de miopatía aumenta a causa del tratamiento concomitante con determinados fármacos, de los que algunos se disculpan al describir estos estados. **Miopatía causada por interacciones farmacológicas:** La incidencia y la gravedad de la miopatía aumentan a causa de la administración concomitante de inhibidores de la HMG-CoA reductasa con fármacos que pueden causar miopatía cuando se administran solos, como gemfibrozil y otros fibratos, así como dosis hipolipemiantes (1 g/día) de niacina (ácido nicotínico). Además, parece que los niveles elevados de actividad inhibitoria de la HMG-CoA reductasa en plasma aumentan el riesgo de miopatía. Simvastatina y otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa son metabolizados por la isoforma 3A4 del citocromo P450 (CYP3A4). Determinados fármacos que producen un efecto inhibitorio significativo con dosis terapéuticas sobre esta vía metabólica pueden elevar substancialmente los niveles plasmáticos de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa y aumentar en consecuencia el riesgo de miopatía. Tales fármacos son ciclosporina, el bloqueante de los canales del calcio del grupo tetralol (nifedipilato), los azoles antifúngicos itraconazol y telitrozol, los antibióticos macrólidos eritromicina y claritromicina, inhibidores de la proteasa del VIH y el antidepressivo nefazodona. **Reducción del riesgo de miopatía:** Medida general: Debe advertirse a los pacientes que inician un tratamiento con simvastatina del riesgo de miopatía, e indicarse que informar de la aparición rápida e inexplicable de dolor, hiper sensibilidad e debilidad musculares. Un nivel de CK superior a 10 veces el límite superior normal en un paciente con síntomas musculares inexplicables indica miopatía. Debe interrumpirse la terapéutica con simvastatina si se diagnostica o sospecha miopatía. En la mayoría de los casos, los síntomas musculares y los aumentos de la CK desaparecieron al interrumpir inmediatamente el tratamiento de los pacientes. De los pacientes con rabdomiólisis, muchos tenían lesiones renales complicadas. Algunos presentaron insuficiencia renal preexistente, por lo general a consecuencia de una diabetes de larga duración. En tales pacientes, se impone la precaución al elevar la dosis. De igual modo, puesto que no existen consecuencias adversas conocidas de la interrupción breve del tratamiento, debe interrumpirse la administración de simvastatina uno o dos días antes de cirugía mayor programada y cuando se produzca cualquier situación médica o quirúrgica aguda importante. **Medidas para reducir el riesgo de miopatía causada por interacciones farmacológicas:** (véase anteriormente). Los médicos que consideren el tratamiento combinado con simvastatina y cualquiera de los fármacos causantes de interacción deben sopesar los beneficios y riesgos potenciales, y vigilar cuidadosamente a los pacientes en busca de cualquier signo o síntoma de dolor, hiper sensibilidad o debilidad musculares, sobre todo durante los meses iniciales del tratamiento y durante cualquier período de elevación de la posología de cualquiera de los fármacos. En tales situaciones puede considerarse la realización de determinaciones periódicas de la CK, aunque no exista certeza de que tal vigilancia evite la miopatía. Debe evitarse el uso combinado de simvastatina con fibratos o niacina a menos que sea probable que el efecto beneficioso de la asociación supere el mayor de los niveles de lipidos compare el mayor riesgo que supone esta combinación de fármacos. Se han utilizado combinaciones de fibratos o niacina con dosis bajas de simvastatina sin que aparezcan miopatías en ensayos clínicos a corto plazo de tamaño reducido sometidos a vigilancia cuidadosa. La adición de estos fármacos a inhibidores de la HMG-CoA reductasa proporciona típicamente una escasa reducción adicional del C-LDL, si bien cabe obtener reducciones aún mayores de los triglicéridos y aumentos añadidos del C-HDL. Si debe utilizarse uno de estos fármacos con simvastatina, la experiencia clínica indica que el riesgo de miopatía es menor con niacina que con fibratos. En los pacientes que reciben ciclosporina, fibratos o niacina concomitantes, la dosis de simvastatina no debe superar por lo general 10 mg/día (véase Posología y forma de administración, Tratamiento concomitante) ya que el riesgo de miopatía aumenta notablemente con las dosis superiores. No se recomienda la utilización simultánea de simvastatina con itraconazol, telitrozol, eritromicina, claritromicina, inhibidores de la proteasa del VIH o nefazodona. Si no se dispone de una alternativa a un ciclo corto de tratamiento con itraconazol, telitrozol, eritromicina, claritromicina o claritromicina, se puede considerar la suspensión breve del tratamiento con simvastatina, dado que no se conocen consecuencias adversas a largo plazo de la interrupción breve del tratamiento hipocolesterolémico. El uso de nifedipilato concomitante con simvastatina está contraindicado. Debe evitarse el uso concomitante con otros medicamentos calificados como detratados de un efecto inhibitorio sobre el CYP3A4 con dosis terapéuticas, a menos que los beneficios de la terapia combinada superen el aumento del riesgo. EFECTOS HEPÁTICOS. En los estudios clínicos efectuados se han producido aumentos notables y persistentes (a más de 3 x límite superior normal) de las transaminasas séricas en uno o pocos pacientes adultos tratados con simvastatina. Cuando se interrumpía de modo temporal o definitivo la administración del fármaco a esos pacientes, los niveles de transaminasas solían disminuir lentamente hasta los valores basales antes del tratamiento. Los aumentos no se asociaron con ictericia ni con otros signos o síntomas clínicos. No hubo indicios de hiper sensibilidad. Algunos de estos pacientes presentaron resultados anormales en los tests de función hepática (TFH) antes del tratamiento con simvastatina y/o consumir cantidades notables de alcohol. En el 45% el número de pacientes con más de una elevación de transaminasas > de 3 x límite superior normal, durante el transcurso del estudio, no fue significativamente diferente entre los grupos de simvastatina y placebo (14 [3,7%] vs. 12 [3,0%]). La frecuencia de elevaciones anormales de SGPT o 2 x límite superior normal fue significativamente mayor en el grupo de simvastatina durante el primer año del estudio (20 vs. 8, p=0,023), pero no fue así posteriormente. Como consecuencia de las transaminasas elevadas, los pacientes discontinuaron el tratamiento en el grupo de simvastatina (n=2,221) y 5 en el grupo placebo (n=2,228). De los 1.886 pacientes tratados con simvastatina en el 45 con TFH normal basales, sólo 8 (0,4%) desarrollaron elevaciones consecutivas en el TFH > de 3 x límite superior normal y/o fueron discontinuados debido a elevaciones de las transaminasas durante los 5,4 años (media de seguimiento) del estudio. Todos los pacientes de este estudio recibieron una dosis inicial de 20 mg de simvastatina; en el 37% se aumentó a 40 mg. En 2 estudios clínicos controlados en 1.105 pacientes, la incidencia al 6º mes de la elevación persistente de las transaminasas hepáticas considerada relacionada con el fármaco fue de 0,7% y 1,2% para las dosis de 40 y 80 mg, respectivamente. Se recomendó la realización de TFH antes de iniciar el tratamiento y de forma periódica a partir de este momento (por ejemplo, semanalmente), durante el primer año de tratamiento o hasta un año después de la última situación de la dosis, en todos los pacientes. Cuando la dosis se ajuste a 80 mg se les debe realizar a los pacientes una prueba adicional a los 3 meses. Debe prestarse una atención especial a los pacientes que desarrollan niveles séricos elevados de transaminasas en quienes deben repetirse las determinaciones en breve plazo, y realizarse después con más frecuencia. Debe interrumpirse la administración del fármaco cuando los niveles de transaminasas muestran indicios de progresión, especialmente si se elevan de forma persistente hasta 3 x límite superior normal. Este fármaco debe utilizarse con precaución en los pacientes que consumen cantidades importantes de alcohol y/o con anticodientes de patología hepática. Las enfermedades hepáticas activas o las elevaciones inexplicables de las transaminasas constituyen contraindicaciones al uso de simvastatina. Como con otros agentes hipolipemiantes, se han comunicado elevaciones moderadas (menos de 3 x límite superior normal) de las transaminasas séricas tras el tratamiento con simvastatina. Estos cambios aparecen pronto tras el comienzo del tratamiento con simvastatina, en general fueran transitorios, no se acompañaron de otros síntomas y no fue necesaria la interrupción del tratamiento. **Evaluaciones clínicas:** En ausencia de cualquier tratamiento farmacológico, es de esperar un aumento de la prevalencia de espasmos del estómago con el tiempo como resultado del envejecimiento. Los datos a largo plazo, actuales, obtenidos en los estudios clínicos no indican la existencia de ningún efecto adverso de la simvastatina sobre el estómago de los seres humanos. **Uso pediátrico:** No se ha establecido la seguridad ni la eficacia de este fármaco en los niños. En el momento actual no se recomienda el uso pediátrico de PANTOK. **Indicaciones:** En pacientes de más de 65 años que han recibido simvastatina en estudios clínicos controlados, la eficacia, valorada mediante la reducción de los niveles de C-total y C-LDL, parece similar a la observada en el conjunto de la población, y no existe un aumento aparente de la frecuencia de hallazgos adversos clínicos ni anómalos. **Advertencia:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adultos. Aunque la cantidad presente en el preparado no es probablemente suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparezcan síntomas debe prestarse atención adecuada. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Gemfibrozil y otros fibratos, dosis hipolipemiantes (1 g/día) de niacina (ácido nicotínico). Estos fármacos aumentan el riesgo de miopatía cuando se administran simultáneamente con simvastatina, probablemente debido a que pueden producir miopatía cuando se administran solos (véase Advertencias y precauciones especiales de empleo, Efectos musculares). No hay pruebas que indiquen que estos agentes afecten a la farmacocinética de simvastatina. Interacciones de la CYP3A4. Simvastatina no tiene actividad inhibitoria de la CYP3A4, por lo tanto, no es de esperar que afecte a las concentraciones plasmáticas de otros fármacos metabolizados por la CYP3A4. No obstante, la propia simvastatina es un sustrato para la CYP3A4. Los inhibidores potentes de la CYP3A4 pueden aumentar el riesgo de miopatía incrementando las concentraciones plasmáticas de la actividad inhibitoria de HMG-CoA reductasa durante el tratamiento con simvastatina. Estos fármacos son ciclosporina, nifedipilato, itraconazol, telitrozol, eritromicina, claritromicina, inhibidores de la proteasa del VIH y nefazodona (véase Advertencias y precauciones especiales de empleo, Efectos musculares). El zano de período contiene uno o más componentes que inhiben la CYP3A4 y pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de fármacos metabolizados por la CYP3A4. El efecto del consumo habitual (un vaso de 225 ml al día) es menor (aumento del 72% de la actividad inhibitoria plasmática de la HMG-CoA reductasa determinada mediante el área bajo la curva de concentración frente a tiempo) y carece de relevancia clínica. No obstante, controlados may dosis (más de un litro al día) aumentan significativamente las concentraciones plasmáticas de actividad inhibitoria de la HMG-CoA reductasa durante el tratamiento con simvastatina y deben evitarse (véase Advertencias y precauciones especiales de empleo, Efectos musculares). **Derivados de la carne:** En dos estudios clínicos, uno en voluntarios normales y el otro en pacientes hipercolesterolemiados, 35-40 mg/día de simvastatina potencian en grado moderado el efecto de los anticoagulantes cumáricos: el tiempo de protrombina, comunicado en forma de cociente internacional normalizado, aumentó desde un valor basal de 1,7 a 1,8 y de 2,6 a 3,4 en los estudios con voluntarios y pacientes, respectivamente. En pacientes que reciben anticoagulantes cumáricos, el tiempo de protrombina debe ser determinado antes de iniciar el tratamiento con simvastatina y muy frecuentemente al principio del tratamiento para asegurarse de que no ocurren alteraciones significativas del tiempo de protrombina. Una vez documentado que el tiempo de protrombina se mantiene estable, los tiempos de protrombina se pueden monitorizar a los intervalos recomendados habitualmente para pacientes tratados con anticoagulantes cumáricos. Si la dosis de simvastatina se cambia o discontinúa, el mismo procedimiento debe ser repetido. El tratamiento con simvastatina no ha sido asociado con hemorragias o cambios en el tiempo de protrombina en pacientes que no toman anticoagulantes. **Progravid:** No se han producido en voluntarios normales interacciones farmacológicas o farmacocinéticas clínicamente significativas con la administración concomitante de dosis únicas de PANTOK y digoxina. La administración concomitante de PANTOK y digoxina en voluntarios normales produjo una ligera elevación (menos de 0,3 ng/ml) de las concentraciones plasmáticas del fármaco (determinadas mediante radioensayo de digoxina) en comparación con las halladas tras la administración concomitante de placebo y digoxina. Otros (tratamientos concomitantes). En los estudios clínicos, simvastatina se utilizó de forma concomitante con inhibidores del estero conversor de angiotensina (ECA), betabloqueantes, bloqueantes de los canales del calcio (excepto nifedipilato), diureticos e inhibidores de la prostaglandina sintetasa sin que se observaran signos de interacciones adversas clínicamente significativas. **Embarazo y lactancia:** PANTOK está contraindicado durante el embarazo. La aterocrosis es un proceso crónico, por lo que la interrupción de los fármacos hipolipemiantes durante el embarazo debe tener una repercusión escasa sobre el resultado del tratamiento a largo plazo de la hipercolesterolemia primaria. Además, el colesterol y otros productos de la vía biosintética del colesterol, son componentes esenciales para el desarrollo fetal, incluyendo la síntesis de esteroides y membranas celulares. Debido a la capacidad de los inhibidores de la HMG-CoA, como PANTOK, de disminuir la síntesis de colesterol, y posiblemente, otros productos de la vía biosintética del colesterol, PANTOK está contraindicado durante el embarazo. Solamente se debe administrar PANTOK a mujeres en edad féril, siempre y cuando exista una alta probabilidad de que queden embarazadas. Si la paciente se queda embarazada mientras está tomando PANTOK, deberá discontinuarse el tratamiento y la paciente deberá ser advertida del posible riesgo para el feto. Si han recibido algunas comunicaciones de anomalías congénitas en lactantes cuyos madres recibieron tratamiento durante el embarazo con inhibidores de HMG-CoA reductasa (véase Contraindicaciones). En un análisis de aproximadamente 180 embarazos eventualmente vigilados de mujeres expuestas a PANTOK u a otro inhibidor estructuralmente relacionado con la HMG-CoA reductasa, las incidencias de anomalías congénitas, abortos espontáneos y muertes fetales/embarazo de un monito, no excedió lo que se anticipa en la población general. Como no se ha establecido la seguridad en mujeres embarazadas y no existe un beneficio aparente con la terapia de PANTOK durante el embarazo, deberá discontinuarse el tratamiento tan pronto es detectado el embarazo. Se desconoce si simvastatina o sus metabolitos se excretan por la leche, y dada la posibilidad de que se produzcan reacciones adversas graves, las mujeres tratadas con PANTOK no deben criar el pecho a sus hijos (véase Contraindicaciones). **Efectos sobre la capacidad para conducir y manejar maquinaria:** PANTOK a las dosis terapéuticas recomendadas no afecta la capacidad de conducir vehículos o utilizar maquinaria. **Reacciones adversas:** En general PANTOK es bien tolerado; la mayoría de los efectos secundarios han sido leves y transitorios. Menos del 2% de los pacientes discontinuaron los estudios clínicos debido a efectos secundarios atribuibles a PANTOK. En los estudios clínicos controlados antes de la comercialización, los efectos adversos aparecieron con una frecuencia igual o superior al 1% que fueron considerados por el investigador como posible, probable o definitivamente relacionados con el fármaco fueron: dolor abdominal, estreñimiento y flatulencia. Otros efectos secundarios que ocurrieron en un 0,5 a 0,3% de los pacientes fueron: anemia y orofaringe. Se ha informado de la aparición de miopatía en casos excepcionales. En el 45 efectuado en 4.444 pacientes tratados con 20-40 mg/día de simvastatina (n=2,221) o placebo (n=2,223), los perfiles de seguridad y tolerabilidad fueron comparables en los grupos de tratamiento (durante la mediana de 5,4 años del estudio). En ensayos clínicos no controlados o con el uso de una vez comercializado el producto, se han notificado los siguientes efectos secundarios adicionales: náuseas, diarrea, erupción cutánea, dispepsia, prurito, alopecia, mareos, calambres musculares, migrañas, paronictias, pesadezas, neuropatía periférica, vómitos y anemia. En raras ocasiones han ocurrido casos de rabdomiólisis e hepatitis/ictericas. Se ha comunicado de forma excepcional un síndrome de hiper sensibilidad aparente que ha incluido algunas de las siguientes características: angioedema, sibilancia lipoidal, gotalgias reumáticas, vasculitis, tromboflebitis, eosinofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular, artritis, artralgia, urticaria, fotosenibilidad, fiebre, rubefacción, edema y molestias generalizadas. **Hallazgos de los perfiles de laboratorio:** De forma infrecuente se han comunicado aumentos notables y persistentes de las transaminasas séricas. Se han comunicado aumentos de las fosfatasa alcalina y g-glutamyl transaminasas. Las anomalías de los perfiles de función hepática han sido por lo general leves y transitorias. Se han notificado elevaciones de los niveles séricos de la CK, derivadas del músculo esquelético (véase Advertencias y precauciones especiales de empleo, Subroedificación). Se han registrado algunos casos de testosterona, ningún paciente sufrió síntomas específicos, y todos los afectados se recuperaron sin secuelas. La dosis máxima ingerida fue de 80 mg. En estos casos deben adoptarse las medidas generales, y es preciso vigilar la función hepática. En caso de sobredosis o ingestión accidental consulte al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono 015 02 04 20. **DATOS FARMACOCÉUTICOS: Relación de excipientes:** Bulb hidroalcohólico (E320), ácido ascórbico, ácido cítrico, celulosa microcristalina, almidón de maíz pregelatinizado, lactosa, estearato magnésico, hidroxipropil metilcelulosa, hidroxipropilcelulosa, dióxido de titanio (E171), talc; PANTOK 10, 20 y 40 todos contienen óxido de hierro rojo (E122), PANTOK 10 y 20 también contienen óxido de hierro amarillo (E172). **Incompatibilidades:** No se conocen. **Período de validez:** 3 años. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar a temperatura ambiente (15-25°C) en el envase original. Evitar las temperaturas superiores a 50°C. **Estabilidad, contenido del envase y PVP:** PANTOK 10 mg se presenta en envases de 28 comprimidos recubiertos, conteniendo cada uno 10 mg de simvastatina, 7,26 €. PANTOK 20 mg se presenta en envases de 28 comprimidos, conteniendo cada uno 20 mg de simvastatina, 14,52 €. PANTOK FORTE 40 mg se presenta en envases de 28 comprimidos, conteniendo cada uno 40 mg de simvastatina, 29,04 €. Con receta médica. **Instrucciones de uso/tratamiento:** Fraccionar el comprimido marcado de 10 mg si se necesita obtener una dosificación inicial de 5 mg. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** JACER, S.A./ O/ Sardenya, 352-08025 Barcelona (España). **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR.**

PUESTA AL DÍA

Síndrome aórtico agudo: punto de vista del clínico

17. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and Outcomes of Acute Type B Aortic Dissection in the Current Era : Lessons From the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 [suppl III]:II-312-II-317.
18. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task Force on Aortic Dissection. European Society of Cardiology. Diagnosis and Management of Aortic Dissection. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-1681.
19. Kang D-H, Song JK, Song MG, et al. Clinical and echocardiographic outcomes of aortic intramural hemorrhage compared with acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 1998;81:202-6.
20. Nienaber CA, Richartz BM, Rehders T et al. Aortic intramural haematoma :natural history and predictive factors for complications. *Heart* 2004;90:372-4.
21. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Differences in Clinical Presentation, Management and Outcomes of Acute Type A Aortic Dissection in Patients With and Without Previous Cardiac Surgery. *Circulation* 2004; 110 [suppl II]: II-237-II-242.
22. Zamorano JL, Pérez de la Isla L, González R, et al. Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(5):498-508.
23. Moore AG, Tagle KA, Bruckman D, et al. Choice of Computed Tomography, Transesophageal Echocardiography in Acute Aortic Dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol* 2002;89:1235-8.
24. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection by Non-invasive Imaging Procedures. *N Engl J Med* 1993; 328:1-9.
25. Appelbe AF, Walker PG, Yeoh JK, et al. facts in transeophageal achocardiography of the thoracic aorta. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:754-60.
26. Evangelista A, González-Alujas MT, García del Castillo H, et al. Ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de la disección aórtica. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46:805-809.
27. Chirrillo F, Cavallini C, Longhini C, et al. Comparative diagnostic value of transeophageal achocardiography and retrograde aortography in the evaluation of thoracic aortic dissection. *Am J Cardiol* 1994;74:590-5.
28. Penn MA, Smedina N, Lyttle B, et al. Does Coronary Angiography Before Emergency Aortic Surgery Affect In-Hospital Mortality? *J Am Coll Cardiol* 2000;35:889-894.
29. Erbel R, Zamorano J. The Aorta. Aortic aneurysm, trauma and dissection. *Clinical Care Clinic* 1996;12:733-66. ■

GUÍA DE ACTUACIÓN

Estatutos de la Asociación “Sociedad Extremeña de Cardiología”

CAPÍTULO I. DENOMINACIÓN, FINES, DOMICILIO Y ÁMBITO

ARTÍCULO 1.- La “Sociedad Extremeña de Cardiología” es una asociación científico-médica sin ánimo de lucro, con personalidad jurídica y plena capacidad de obrar, que se registró por lo establecido en la Ley Orgánica 1/2002, de 22 de marzo, por las normas complementarias y por los presentes estatutos.

ARTÍCULO 2.- Esta asociación es filial y esta adscrita a la asociación “Sociedad Española de Cardiología” en las condiciones que sus estatutos determinan.

ARTÍCULO 3.- Su duración es indefinida, sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo anterior.

ARTÍCULO 4.- La existencia de esta asociación tiene como fines y actividades:

- A) Promover el estudio, la prevención y el tratamiento de las afecciones cardiovasculares en la Comunidad Autónoma de Extremadura.
- B) Promover, coordinar y desarrollar programas científicos, de información y educación públicos, relacionados con los problemas cardiovasculares.
- C) Promover toda clase de programas de ayuda y asistencia al enfermo cardiaco.
- D) Defender el cumplimiento de normas éticas en el ejercicio de la cardiología.

- E) Defender los intereses profesionales de sus miembros.
- F) Promover y organizar reuniones y congresos regionales e interregionales sobre temas relacionados con la cardiología.
- G) Coordinar y prestar asistencia a las asociaciones, sociedades o fundaciones relacionadas con problemas cardiovasculares.
- H) Ser portavoz ante los organismos regionales y estatales en todo lo concerniente a la especialidad.
- I) Obtener los fondos necesarios para llevar a cabo estos programas.

Los anteriores fines y actividades podrán ser desarrolladas en todo o en parte, bien de forma directa o indirecta, mediante la promoción, el apoyo, la constitución y la participación en otras entidades no lucrativas con análogo objeto.

ARTÍCULO 5.- El domicilio de la asociación radica en Badajoz, en la Avenida de Colón núm. 21 (Colegio Oficial de Médicos) y el ámbito territorial en el que principalmente desarrollara sus actividades es el de la Comunidad Autónoma de Extremadura.

CAPÍTULO II. ASOCIADOS

ARTÍCULO 6.-

1.- La integración, permanencia y separación en la asociación es libre y voluntaria, debiendo sujetarse a los siguientes estatutos.

2.- La condición de asociados es personal e intransferible.

3.- Los asociados no responderán personalmente de las deudas de la asociación.

ARTÍCULO 7.- Podrán pertenecer a la Asociación aquellas perso-

Asociación de la Sociedad
Extremeña de Cardiología

GUÍA DE ACTUACIÓN

Estatutos de la Asociación “Sociedad Extremeña de Cardiología”

nas físicas con capacidad de obrar que tengan interés en el desarrollo de los fines de la misma.

ARTÍCULO 8.- Dentro de la Asociación existirán las siguientes clases de asociados: miembros Fundadores y miembros Numerarios.

- A) Son miembros Fundadores, aquellos que participaron en el acto de constitución de la Asociación.
- B) Son miembros Numerarios, aquellos que ingresen después de la constitución de la Asociación. Pueden ser miembros Numerarios, los cardiólogos, cirujanos cardiovasculares y cualquier otro médico que presenten la solicitud de su admisión: avalada por dos miembros Numerarios o por alguna otra sociedad científica regional y dicha solicitud sea aceptada por acuerdo mayoritario de la Junta Directiva.

ARTÍCULO 9.-

1.- La Asociación podrá otorgar con carácter meramente honorífico los siguientes títulos: miembros Protectores, miembros de Honor y Presidentes de Honor.

- A) Son miembros Protectores, las personas o entidades que hayan ayudado de alguna forma relevante a la Asociación o a otra entidad de análogo carácter, en cualquiera de sus campos o actividades.
- B) Son miembros de Honor, los que por su prestigio o por haber contribuido de modo relevante a la dignificación y desarrollo de la Asociación, se hagan acreedores de tal distinción.
- C) Son Presidentes de Honor, los cardiólogos y cirujanos cardiovasculares, que por

sus relevantes actividades o por los servicios prestados a la Asociación merezcan tal distinción.

2.- La propuesta para la admisión de los miembros Protectores, de Honor y Presidentes de Honor, corresponderá a la Junta Directiva, que deberá ser objeto de ratificación por acuerdo de la Asamblea General.

ARTÍCULO 10.- Los asociados causarán baja por alguna de las causas siguientes:

- A) Por renuncia voluntaria, comunicada por escrito a la Junta Directiva.
- B) Por incumplimiento de las obligaciones impuestas en los presentes estatutos.
- C) Por acuerdo de exclusión adoptado por la Comisión Deontológica.

ARTÍCULO 11.- Los miembros Numerarios y Fundadores tendrán los siguientes derechos:

- A) Tomar parte en cuantas actividades organice la Asociación en cumplimiento de sus fines.
- B) Disfrutar de todas las ventajas y beneficios que la Asociación pueda obtener.
- C) Participar en las Asambleas con voz y voto.
- D) Ser electores y candidatos para los cargos directivos.
- E) Recibir información sobre los acuerdos adoptados por los órganos de la Asociación así como de su estado de cuentas y del desarrollo de su actividad.
- F) Hacer sugerencias a los miembros de la Junta Directiva en orden al mejor cumplimiento de los fines de la Asociación.
- G) Ser oído con carácter previo a la adopción de medidas disciplinarias contra él y a

ser informado de los hechos que den lugar a la adopción de las mismas.

- H) Impugnar los acuerdos de los órganos de la Asociación que estime contrarios a la Ley o los estatutos.
- I) Separarse voluntariamente de la Asociación en cualquier momento.
- J) Titularse como miembros de la Asociación frente a terceros.

ARTÍCULO 12.- Los miembros Numerarios y Fundadores tendrán las siguientes obligaciones:

- A) Cumplir los presentes Estatutos y los acuerdos válidamente adoptados por la Asamblea General y la Junta Directiva.
- B) Colaborar para la consecución de los fines de la Asociación.
- C) Contribuir económicamente a los fines de la Asociación mediante el pago de las cuotas y aportaciones que se fijen por la Asamblea General, a excepción de aquellos que se encuentren jubilados.
- D) Asistir a las Asambleas y demás actos que se organicen.
- E) Aceptar los cargos directivos para los que sean elegidos, si causa de fuerza mayor no lo impide.
- F) Desempeñar, en su caso, las obligaciones inherentes al cargo que ocupen.

ARTÍCULO 13.-

1.- Los miembros Protectores, de Honor y Presidentes de Honor tendrán las mismas obligaciones que los Socios Numerarios y Fundadores a excepción de las previstas en los apartados C) D) y E), del artículo anterior.

2.- Así mismo, tendrán los mismos derechos a excepción de los

GUÍA DE ACTUACIÓN

Estatutos de la Asociación “Sociedad Extremeña de Cardiología”

que figuran en los apartados C), D), E) y H) del artículo 11, pudiendo asistir a las Asambleas sin derecho de voto.

CAPÍTULO III. ÓRGANOS DE LA ASOCIACIÓN

ARTÍCULO 14.- Los órganos de la asociación son:

- a. La Asamblea General.
- b. La Junta Directiva.
- c. El Consejo.
- d. Las Comisiones
- e. Las Secciones Científicas.

ARTÍCULO 15.- Los miembros de los órganos de gobierno y representación responderán frente a la Asociación, los asociados y terceros por los daños causados en el ejercicio de sus funciones cuando medie dolo, culpa o negligencia

SECCIÓN PRIMERA ASAMBLA GENERAL

ARTÍCULO 16.-

1.- La Asamblea General es el órgano supremo de gobierno de la Asociación y estará integrada por todos los asociados, basando su funcionamiento en el principio mayoritario y de democracia interna, teniendo cada asociado derecho a emitir un voto.

2.- Sus acuerdos son ejecutivos desde la fecha en que se adoptan y obligatorios para todos sus miembros.

3.- Todos los asociados, incluso los disidentes y los que no hayan participado en la reunión, quedarán sometidos a los acuerdos validamente adoptados por la Asamblea sin perjuicio de los derechos y acciones que la Ley le reconoce.

ARTÍCULO 17.-

1.- Las reuniones de la Asamblea General serán ordinarias o extraordinarias.

2.- La ordinaria se celebrará una vez al año dentro de los diez meses siguientes al cierre del ejercicio.

3.- Las extraordinarias se celebrarán cuando las circunstancias lo aconsejen, a juicio del Presidente, cuando la Junta Directiva lo acuerde o cuando lo proponga por escrito al menos una décima parte de los asociados. En todo caso deberán tratarse en Junta Extraordinaria los acuerdos relativos a la modificación de los estatutos y a la disolución de la asociación.

ARTÍCULO 18.-

1.- Las convocatorias de las Asambleas Generales se realizarán por el Presidente, por escrito expresando el lugar, día y hora de la reunión así como el orden del día con expresa mención de los asuntos a tratar, sin que puedan adoptarse acuerdos relativos a asuntos que no se hallen comprendidos en el orden del día.

2.- Entre la convocatoria y el día señalado para la celebración de la Asamblea en primera convocatoria habrán de mediar al menos quince días, pudiendo así mismo hacerse constar si procediera la fecha y hora en que se reunirá la Asamblea en segunda convocatoria, sin que entre una y otra pueda mediar un plazo inferior a treinta minutos.

3.- A petición de asociados que representen al menos una décima parte, podrán incluirse en el orden del día los asuntos que fueren objeto de solicitud.

ARTÍCULO 19.-

1.- Las Asambleas Generales quedarán validamente constituidas en primera convocatoria cuando concurren a ella un tercio de los asociados con derecho a voto, y en segunda convocatoria cualquiera que sea el número de asociados con derecho a voto.

2.- Las Asambleas Generales extraordinarias quedarán válidamente constituidas cuando concurren a la misma la mitad de los asociados con derecho a voto en primera convocatoria o un tercio de los asociados en segunda convocatoria.

3.- La Mesa de la Asamblea General, estará integrada por los miembros de la Junta Directiva.

ARTÍCULO 20.- Los acuerdos se tomarán por mayoría simple de los asociados presentes o representados cuando los votos afirmativos superen a los negativos, no siendo computables a estos efectos los votos nulos, en blanco, ni las abstenciones.

Será necesario mayoría cualificada de los asociados presentes o representados, que resultará cuando los votos afirmativos superen la mitad de éstos, para la adopción de los siguientes acuerdos:

- A) Disolución de la entidad.
- B) Modificación de Estatutos.
- C) Disposición o enajenación de bienes integrantes del inmovilizado.

Todos los acuerdos deberán de constar en un acta que se extenderá al final de la reunión por el Secretario y que podrá ser aprobada en la siguiente Asamblea General.

ARTÍCULO 21.-

1.- Los asociados que tengan derecho de asistencia y voto en la Asamblea podrán hacerse representar por otro.

2.- La representación deberá conferirse por escrito y ser específica para cada Asamblea debiendo acompañarse fotocopia del DNI del asociado objeto de representación.

3.- La convocatoria de la Asamblea informará de este derecho y facilitará su ejercicio mediante el envío del correspondiente formulario.

GUÍA DE ACTUACIÓN

Estatutos de la Asociación "Sociedad Extremeña de Cardiología"

4.- La Mesa de la Asamblea podrá adoptar las medidas necesarias para verificar la legitimidad de la representación y en su caso y fundadamente su rechazo.

ARTÍCULO 22.- Son facultades de la Asamblea General:

- A) La aprobación de la gestión de la Junta Directiva.
- B) El examen y aprobación de las Cuentas Anuales.
- C) La fijación de las cuotas y aportaciones económicas.
- D) La disolución de la Asociación.
- E) La modificación de los Estatutos.
- F) La disposición o enajenación de los bienes.
- G) La creación y supresión de Comisiones.
- H) Cualquiera otra que no sea competencia atribuida a otro órgano social.
- I) La ratificación y el nombramiento de los Socios Protectores, de Honor y Presidentes de Honor.
- J) La aprobación de la imposición de sanciones disciplinarias.
- K) Cualesquiera otras que expresamente reserve la Ley o los estatutos para este órgano.

SECCIÓN SEGUNDA JUNTA DIRECTIVA

ARTÍCULO 23.-

1.- La Junta Directiva es el órgano de representación, que gestiona y representa los intereses de la Asociación de acuerdo con las disposiciones y directrices de la Asamblea General.

2.- Solo podrán formar parte de la Junta Directiva, los miembros Fundadores o Numerarios, que a su vez sean miembros asociados de la "Sociedad Española de Cardiología".

3.- La Junta Directiva estará integrada por: Un Presidente, un Vicepresidente/Presidente Electo, un Secretario, un Tesorero y dos Vocales, uno por cada provincia. Todos los cargos que componen la Junta Directiva serán gratuitos. Estos serán designados y revocados por la Asamblea General y su mandato tendrá una duración de tres años.

ARTÍCULO 24.- Los miembros de la Junta Directiva podrán causar baja por renuncia voluntaria comunicada por escrito a la Junta Directiva, por incumplimiento de las obligaciones que tuvieran encomendadas y por expiración del mandato.

ARTÍCULO 25.- Los miembros de la Junta Directiva que hubieran agotado el plazo para el cual fueron elegidos, continuaran ostentando sus cargos hasta el momento en que se produzca la aceptación de los que les sustituyan.

ARTÍCULO 26.-

1.- La Junta Directiva se reunirá cuantas veces lo determine su Presidente y a iniciativa o petición de al menos tres de sus miembros y en todo caso con carácter bimensual, debiendo coincidir al menos una de sus sesiones con la celebración de la Asamblea General Ordinaria.

2.- La Junta Directiva será convocada por el Secretario por escrito dirigido a todos sus miembros con al menos quince días de antelación a su celebración.

3.- Quedará válidamente constituida cuando asista la mitad más uno de sus miembros y para que sus acuerdos sean válidos deberán ser adoptados por mayoría de votos. En caso de empate, el voto del Presidente será decisivo.

4.- Al final de cada sesión el Secretario levantará acta de la

misma, copia de la cual se enviará a todos los miembros para su ratificación o modificación en la siguiente reunión.

ARTÍCULO 27.- Facultades de la Junta Directiva:

Las facultades de la Junta Directiva se extenderán, con carácter general a todos los actos propios de las finalidades de la Asociación, siempre que no requieran, según estos Estatutos, autorización expresa de la Asamblea General.

Son facultades particulares de la Junta Directiva:

- A) Dirigir las actividades sociales y llevar la gestión económica y administrativa de la Asociación, acordando realizar los oportunos contratos y actos.
- B) Ejecutar los acuerdos de la Asamblea General.
- C) Formular y someter a la aprobación de la Asamblea General los Balances y las Cuentas Anuales.
- D) La admisión de nuevos asociados.
- E) Nombrar delegados para alguna determinada actividad de la Asociación.
- F) Cualquier otra facultad que no sea de la exclusiva competencia de la Asamblea General de asociados.

ARTÍCULO 28.- El Presidente tendrá las siguientes atribuciones:

- A) Representar legalmente a la Asociación frente a terceros.
- B) Convocar, presidir y levantar las sesiones que celebre la Asamblea General y la Junta Directiva.
- C) Dirigir las deliberaciones de la Asamblea General y de la Junta Directiva.
- D) Dar el visto bueno a todos los documentos y actas extendidas por el Secretario.

GUÍA DE ACTUACIÓN

Estatutos de la Asociación “Sociedad Extremeña de Cardiología”

- E) Ordenar pagos y autorizar con su firma los documentos, actas y correspondencia.
- F) Intervenir los balances y cuentas formuladas por el Tesorero.
- G) Adoptar cualquier medida urgente que la buena marcha de la Asociación aconseje en el desarrollo de sus actividades o resulte necesaria o conveniente, sin perjuicio de dar cuenta posterior a la Junta Directiva.
- H) Inaugurar y clausurar los congresos de la Asociación y demás actos organizados en el seno de la misma.

ARTÍCULO 29.- La figura del Vicepresidente estará encarnada por el Presidente Electo.

El Vicepresidente sustituirá al Presidente en ausencia de éste, motivada por enfermedad o cualquier otra causa, y tendrá las mismas atribuciones que aquel.

ARTÍCULO 30.- El Secretario tendrá a su cargo la dirección de los trabajos puramente administrativos de la Asociación, teniendo en particular las siguientes atribuciones:

- A) Cursar las convocatorias de la Asamblea General y de la Junta Directiva.
- B) Extender acta de todos los acuerdos de la Asamblea General y de la Junta Directiva, proceder a su transcripción en el libro de actas y certificar su contenido con el visto bueno del presidente.
- C) Llevar los libros de la asociación legalmente establecidos y el fichero actualizado de los asociados.
- D) Velar por el cumplimiento de los estatutos.
- E) Custodiar la documentación de la entidad.

- F) Cursar todo tipo de comunicaciones a los asociados e informar a los mismos de todas las actividades de la Asociación.
- G) Gestionar toda la correspondencia de la Asociación.
- H) Mantener contacto con otras asociaciones, organismos e instituciones de carácter científico.
- I) En general el cumplimiento de las obligaciones documentales en los términos que legalmente correspondan.
- J) Cualesquiera otras que se deriven de la Ley o de los Estatutos.

ARTÍCULO 31.- El Tesorero es el garante de la custodia y administración de los fondos pertenecientes a la Asociación, teniendo las siguientes atribuciones:

- A) Recaudar y exigir las cuotas y aportaciones que deban de satisfacer los asociados.
- B) Ser depositario del metálico de la Asociación.
- C) Dar cumplimiento a las ordenes de pago que expida el Presidente.
- D) Emitir justificantes por todos los cobros e ingresos de la Asociación.
- E) Elaborar el presupuesto anual para cada ejercicio.
- F) Llevar las cuentas de la Asociación que permitan obtener una imagen fiel de su patrimonio, elaborando un balance y un estado de ingresos y gastos anuales para su presentación a la Asamblea General.

ARTÍCULO 32.- Los Vocales tendrán las obligaciones propias de su cargo como miembros de la Junta Directiva, asumiendo las siguientes atribuciones:

- A) Simbolizar a la Asociación en la demarcación provincial correspondiente.
- B) Ser portavoz de los asociados pertenecientes a la provincia que representan.
- C) Asumir las obligaciones derivadas de las comisiones de trabajo a las que pertenezcan.
- D) Aquellas otras que la Asamblea General o la Junta Directiva les encomienden.

ARTÍCULO 33.- Las vacantes que se pudieran producir durante el mandato de cualquiera de los miembros de la Junta Directiva serán cubiertas provisionalmente entre dichos miembros hasta la elección definitiva por la Asamblea General convocada al efecto.

ARTÍCULO 34.-

1.- La elección y nombramiento de los miembros de la Junta Directiva se efectuara cada tres años mediante un proceso electoral libre y secreto.

2.- Dos meses antes del vencimiento del plazo para la extinción del mandato de la Junta Directiva se procederá a la apertura del periodo electoral lo que será objeto de comunicación escrita por el Secretario. A partir de dicho momento y durante un mes se admitirá la presentación de candidaturas para Vicepresidente/Presidente Electo, Secretario, Tesorero y Vocales, las cuales se harán públicas junto con la convocatoria y el orden del día de la Asamblea en cuyo seno se celebran las elecciones.

3.- Las candidaturas se dirigirán al Secretario cada una de las cuales deberá de estar avalada por al menos cinco miembros Numerarios.

4.- Será preceptivo que todo candidato a los cargos de Secretario y Tesorero sea residente en la provincia de Badajoz así como

GUÍA DE ACTUACIÓN

Estatutos de la Asociación "Sociedad Extremeña de Cardiología"

que el candidato a Vicepresidente/Presidente Electo sea residente en provincia diferente a la del Presidente.

5.- Cada miembro será objeto de elección en un solo escrutinio y mediante votación nominal y secreta. La votación se desarrollará a través de papeletas nominales y en un solo acto.

6.- El voto podrá ser ejercitado personalmente o por correo, en cuyo caso éste deberá dirigirse al Secretario con al menos diez días de antelación a la fecha de celebración de las elecciones mediante carta certificada que deberá contener un sobre cerrado con las papeletas y fotocopia del DNI del votante.

7.- Se escutarán en primer lugar los votos formulados personalmente procediéndose a continuación a la apertura de los votos recibidos por correo.

8.- Al final del proceso electoral, el Vicepresidente/Presidente Electo será automáticamente proclamado Presidente, procediéndose posteriormente y tras el recuento de los votos a la proclamación y al nombramiento de los restantes miembros de la Junta Directiva que hayan obtenido mayoría simple de los votos validamente emitidos.

9.- Los cargos para los que solo existiera una candidatura, no podrán resultar elegidos si no con el apoyo de la mayoría absoluta. En caso de no obtención de la mayoría necesaria dicho cargo será cubierto interinamente por los restantes miembros de la Junta Directiva.

10.- El fallecimiento, incapacidad, baja, separación, cese o dimisión del Vicepresidente/Presidente Electo será cubierta por elección en la siguiente Asamblea General, siguiéndose los mismos trámites que para la elección ordinaria, extendiéndose su mandato hasta la celebración del siguiente proceso electoral.

SECCIÓN TERCERA EL CONSEJO

ARTÍCULO 35.- El Consejo es el órgano consultor de la Asociación en todos aquellos asuntos para los que sea requerido por la Junta Directiva.

Se reunirá al menos una vez al año y estará integrado por todos los Presidentes de Honor bajo la dirección del de mayor edad.

SECCIÓN CUARTA LAS COMISIONES

ARTÍCULO 36.- Las comisiones son órganos permanentes y especializados de la Asociación, cuyas competencias serán las que la Junta Directiva determine para cada caso y que estarán constituidas por aquellas personas que la misma determine.

Existirán las siguientes comisiones:

1. Comisión Deontológica
2. Comisión de Asuntos Científicos
3. Comisión de Congresos y Reuniones Científicas
4. Comisión de Apoyo Financiero
5. Cualesquiera otras de interés general.

ARTÍCULO 37.-

1.- La Comisión Deontológica será la encargada de vigilar y hacer cumplir a los asociados los presentes estatutos, informados, en todo caso, por las normas y principios de la deontología médica.

2.- Será competente para proponer y acordar la exclusión, previa audiencia del asociado afectado, de aquel que hubiere incumplido cualquiera de las obligaciones que son inherentes a dicha condición.

3.- Para la eficacia del acuerdo

por el que se excluya a un asociado, se requerirá que la decisión sea ratificada por la Asamblea General.

ARTÍCULO 38.- La Comisión de Asuntos Científicos será la encargada de recabar, sistematizar e informar a los asociados de cualquier cuestión, asunto, novedad, investigación o tratamiento de interés científico y profesional para los asociados o para los afectados de cualquier dolencia o enfermedad cardiaca o vascular.

ARTÍCULO 39.- La Comisión de Congresos y Reuniones Científicas será la encargada de organizar, convocar, publicitar y celebrar cuantas reuniones seminarios, congresos, cursos y conferencias se celebren en el seno de la Asociación.

Así mismo, será la encargada de informar de la existencia y de gestionar la participación de los asociados en cuantos acontecimientos de interés científico tengan lugar fuera o dentro de España organizados por terceros.

ARTÍCULO 40.- La Comisión de Apoyo Financiero será la encargada de identificar, gestionar y negociar cualquier fuente de financiación externa para cuantas actividades se desarrollen en el seno de la Asociación.

CAPÍTULO IV RECURSOS ECONÓMICOS, CONTABILIDAD Y EJERCICIO ECONÓMICO

ARTÍCULO 41.- Los recursos económicos previstos para el desarrollo de los fines y actividades de la Asociación serán los siguientes:

- A) Las cuotas y aportaciones de los socios, tanto periódicas como extraordinarias.

GUÍA DE ACTUACIÓN

Estatutos de la Asociación “Sociedad Extremeña de Cardiología”

- B) Las subvenciones.
- C) Las herencias, legados o donaciones que pudiera recibir por parte de los asociados o de terceras personas.
- D) Los donativos y las aportaciones que a modo de patrocinio se reciban de cualquier entidad de derecho público o privado.
- E) Los resultantes del patrimonio de la asociación.
- F) Cualquier otro recurso lícito.

ARTÍCULO 42.- El patrimonio inicial o Fondo Social de la Asociación es de DOSCIENTOS CUARENTA CON CUARENTA CÉNTIMOS (240,40) €.

ARTÍCULO 43.- Anualmente se formará un balance de situación que deberá de reflejar la situación patrimonial de la Asociación al fi-

nal de cada ejercicio y una cuenta de explotación comprensiva de los gastos e ingresos.

El ejercicio asociativo y económico será anual y su cierre tendrá lugar el día 31 de diciembre de cada año.

CAPÍTULO V. DISOLUCIÓN

ARTÍCULO 44.- La Asociación se disolverá voluntariamente cuando así lo acuerde la Asamblea General Extraordinaria convocada al efecto, con arreglo a lo dispuesto en el artículo 20 de los presentes Estatutos.

ARTÍCULO 45.- En caso de disolución, se nombrará una comisión liquidadora la cual, una vez extinguidas las deudas y si existiese sobrante líquido lo destinará para fines que no desvirtúen la naturaleza no lucrativa de la misma.

DISPOSICIÓN ADICIONAL

En todo cuanto no este previsto en los presentes Estatutos se aplicará la vigente Ley Orgánica 1/2002, de 22 de marzo, reguladora del Derecho de Asociación y las disposiciones complementarias.

Fdo: **D. José Ramón López Mínguez**
Fdo: **D. Rafael Fernández de Soria**

El Secretario. El Presidente
D. José Ramón López Mínguez,
Secretario de la Asociación a que se refieren estos Estatutos, CERTIFICA: Que los presentes Estatutos han sido modificados para adaptarlos a las previsiones de la Ley Orgánica 1/2002, de 22 de marzo, por acuerdo de la Asamblea General de Asociados convocada al efecto, de fecha 18 de abril de 2005. ■

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA



Long-Term Vasodilator Therapy in Patients with Severe Aortic Regurgitation.

Arturo Evangelista, Pilar Tornos, Antonia Sambola, Gaietà Permanyer-Miralda and Jordi Soler-Soler. *N Engl J Med* 2005;353:1342-9.

Este estudio se diseñó para determinar si el tratamiento con vasodilatadores, que en trabajos pequeños había demostrado efectos positivos sobre el remodelado ventricular en la insuficiencia aórtica (IAo) severa, retrasaba o reducía la necesidad de cirugía de reemplazo valvular en estos casos. Hasta ahora solo existía un trabajo, publicado en 1994, que es en el que se basan las guías para establecer las indicaciones de tratamiento farmacológico en la IAo severa asintomática.

Incluyeron 95 pacientes con IAo severa asintomática y fracción de eyección (FE) normal y los aleatorizaron en tres grupos, uno que recibía nifedipino (20 mg cada 12 horas), otro que tomaba enalapril (20 mg al día) y el último grupo que no recibía tratamiento (control). Fueron excluidos los casos con estenosis aórtica (gradiente pico >20 mmHg) u otra valvulopatía significativa asociada, con presión arterial diastólica > 90 mmHg, fibrilación auricular, enfermedad coronaria, síndrome de Marfan, aneurisma de aorta ascendente, FE < del 50% en los 6 meses previos u otras enfermedades que pudieran afectar al pronóstico. Se consideraron criterios quirúrgicos: los síntomas (empeoramiento de la clase funcional \geq grado II de la NYHA, angina o síncope), la FE < 50% confirmada por ventriculografía isotópica y/o un diámetro telesistólico > 50 mm en dos ecocardiogramas consecutivos.

Tras una media de seguimiento de siete años, la necesidad de

reemplazo valvular fue similar entre los tres grupos: 39 % en el control, 50 % en el de enalapril y 41 % en el de nifedipino (P=0.62). No había diferencias significativas entre ellos con respecto al volumen regurgitante, tamaño o masa ventricular, estrés medio de pared o FE. Un año después de la cirugía, los diámetros telediastólico y telesistólico habían disminuido en grado similar en cada grupo y todos los pacientes tenían una FE normal.

Comentarios

Los autores de este trabajo concluyen que el tratamiento a largo plazo con vasodilatadores (nifedipino o enalapril) no reduce o retrasa la necesidad de reemplazo valvular en la IAo severa asintomática con FE normal. Tampoco demuestran que, en ausencia de efectos secundarios, sea inadecuado tratar con vasodilatadores a estos pacientes.

Una de las limitaciones de este estudio es el poco poder estadístico para detectar beneficios del tratamiento vasodilatador. En su favor decir que, con un número de casos parecido, no ha sido capaz de reproducir los datos del estudio de 1994, en el que basan las guías y que tiene más limitaciones metodológicas como el carecer de grupo control.

Es muy improbable que, en el contexto de las enfermedades valvulares aisladas, se puedan realizar estudios a gran escala como en otras áreas de la Cardiología. Los pacientes valvulares estrictos son escasos y los tratamientos farmacológicos poco específicos, siendo todo ello una limitación para el soporte financiero necesario para estudios multicéntricos.

Este estudio, aunque no está diseñado para este fin, también nos enseña que un seguimiento

M^a. Eugenia Fuentes Cañamero.
Servicio de Cardiología.
Hospital Infanta Cristina de Badajoz

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

estrecho y la aplicación estricta de criterios para indicar la cirugía en centros con mortalidad operatoria baja, da lugar a unos resultados excelentes, como demuestran el descenso de los diámetros ventriculares y la normalización de la FE en todos los grupos.

Aún no se puede aclarar si el tratamiento vasodilatador es efectivo, previo a la cirugía, en los casos de IAO severa con gradiente pico > 20 mmHg, dilatación de la aorta ascendente o hipertensión arterial y también está pendiente definir el papel de técnicas como el BNP, el Doppler tisular o la ecocardiografía de esfuerzo en la indicación de reemplazo valvular.

A Randomized Trial of Intensive Lipid-Lowering Therapy in Calcific Aortic Stenosis

S. Joanna Cowell, David E. Newby, Robin J. Prescott, Peter Bloomfield, John Reid, David B. Northridge and Nicholas A. Boon for the Scottish Aortic Stenosis and Lipid Lowering Trial, Impact on Regression (SALTIRE) Investigators. *N Engl J Med* 2005;352:2389-97.

La estenosis aórtica severa calcificada está aumentando progresivamente en los países desarrollados y se está convirtiendo en una sobrecarga para sus sistemas de salud. Tras la publicación de algunos estudios retrospectivos, se ha sugerido que el tratamiento con estatinas pueden frenar la progresión de la estenosis aórtica e incluso inducir su regresión. Los autores intentan demostrar esta teoría, que está basada en las muchas características comunes que presenta la estenosis aórtica calcificada con la arteriosclerosis.

Se trata de un estudio doble ciego controlado con placebo que incluye 155 pacientes con estenosis aórtica demostrada por eco-

cardiografía (velocidad máxima \geq 2,5 m/s) y con calcificación cuantificada con tomografía helicoidal, sin otra enfermedad cardiaca o sistémica significativa y con colesterol total >150mg/dl (pero sin indicación de tratamiento hipolipemiante). Estos pacientes fueron randomizados en dos grupos, uno que recibió 80 mg/día de atorvastatina (77 pacientes) y otro que fue tratado con placebo (78 pacientes). Las variables objeto de estudio fueron los cambios en la velocidad del jet aórtico y en el score de calcificación.

Ambos grupos fueron seguidos una mediana de 25 meses (rango de 7 a 36). El jet aórtico aumentó 0.199 ± 0.210 m/s y año en el grupo de atorvastatina y 0.203 ± 0.208 en el de placebo ($P=0.95$). La progresión en la calcificación valvular fue 22.3 ± 21.0 % y año en el grupo atorvastatina y 21.7 ± 19.8 en el grupo placebo ($P=0.93$).

Comentarios

Este estudio es particularmente importante porque es el primer estudio randomizado que se diseña para aclarar las grandes expectativas creadas y basadas en estudios pequeños y retrospectivos sobre el efecto de las estatinas en la estenosis aórtica calcificada.

Los autores concluyen que el tratamiento hipolipemiante intensivo ni altera la progresión de la estenosis aórtica calcificada ni induce su regresión y, además, el análisis de subgrupos no sugiere que exista un efecto de las estatinas que pueda relacionarse con los diferentes grados de severidad de la estenosis aórtica. Por tanto, en el momento actual la prescripción de estatinas no está justificada para el tratamiento específico de la estenosis aórtica

severa, a menos que coincida con otras situaciones que lo indiquen. A pesar de todo, este estudio no puede demostrar que un tratamiento mucho más prolongado o el inicio del tratamiento hipolipemiante intensivo en etapas muy precoces de alteración de la válvula aórtica pudiera tener efecto en la progresión de esta enfermedad.

Prognostic significance of left anterior hemiblock in patients with suspected coronary artery disease.

Biagini E, Elhendy A, Schinkel AF, Nelwan S, Rizzello V, van Domburg RT, Rapezzi C, Rocchi G, Simoons ML, Bax JJ, Poldermans D. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Sep 6;46(5):858-63.

El hemibloqueo anterior aislado (HBA) siempre se ha considerado una entidad benigna. Su valor pronóstico en los pacientes sin infarto de miocardio no está determinado. El objetivo de este estudio es determinar este aspecto.

Para ello estudian los pacientes, sin historia de infarto de miocardio, que son derivados por sospecha de enfermedad coronaria para ecocardiografía de estrés con Dobutamina. La variable objeto de estudio es la incidencia de muerte cardiaca en un tiempo medio de seguimiento de 5.0 ± 2.5 años.

Analizaron 1.187 pacientes y en 159 (13%) de ellos existía un HBA en el electrocardiograma basal. El estudio con ecocardiografía de estrés fue indicativo de isquemia en más pacientes con HBA que sin él (43% vs. 33%, $p = 0,02$). Durante el seguimiento murieron por causa cardiaca un 11% (125) del total de pacientes siendo la frecuencia de muerte cardiaca anual del 4,9% en pacientes con HBA y de 1.9% en los

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

casos sin él ($p < 0,0001$). Además los casos en los que coincidía un eco-estrés indicativo de isquemia y un HBA tuvieron una mortalidad cardiaca anual más alta (6.3%). En el análisis multivariante (regresión de Cox), los predictores independientes de muerte cardiaca fueron la edad, el tabaquismo, la historia de insuficiencia cardiaca, la diabetes y la isquemia. El HBA se asociaba de forma independiente con mayor riesgo de muerte cardiaca tanto en casos con estudio de estrés sin alteraciones (HR 1,8, IC95%: 1,1 a 3,8) como en los casos con resultados positivos (HR 1,7, IC 95% 1,1 a 2,7). El ries-

go en los casos de HBA persiste después de ajustar por datos clínicos mayores y alteraciones en el estudio de estrés.

Comentarios

Los autores concluyen que, en casos de sospecha de enfermedad coronaria, la presencia de HBA en el ECG basal se asocia con un aumento del riesgo de muerte cardiaca aunque no dan una clara razón para justificar este hecho (más incidencia de daño miocárdico ultraestructural o de isquemia poco importantes y que no pueden ser detectados por los medios habituales).

Este estudio tiene una serie de limitaciones como que en el grupo HBA se encontraban pacientes de más edad y eran más frecuentes la HTA y la ICC. Aunque los métodos de regresión múltiple intentan ajustar estas diferencias, una de las variables utilizadas es la hipertrofia electrocardiográfica que infraestima la verdadera incidencia de hipertrofia. De todas maneras, este estudio sugiere que, en contra de la creencia previa y por el momento, el HBA aislado no puede ser considerado como una anomalía electrocardiográfica benigna en pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica. ■

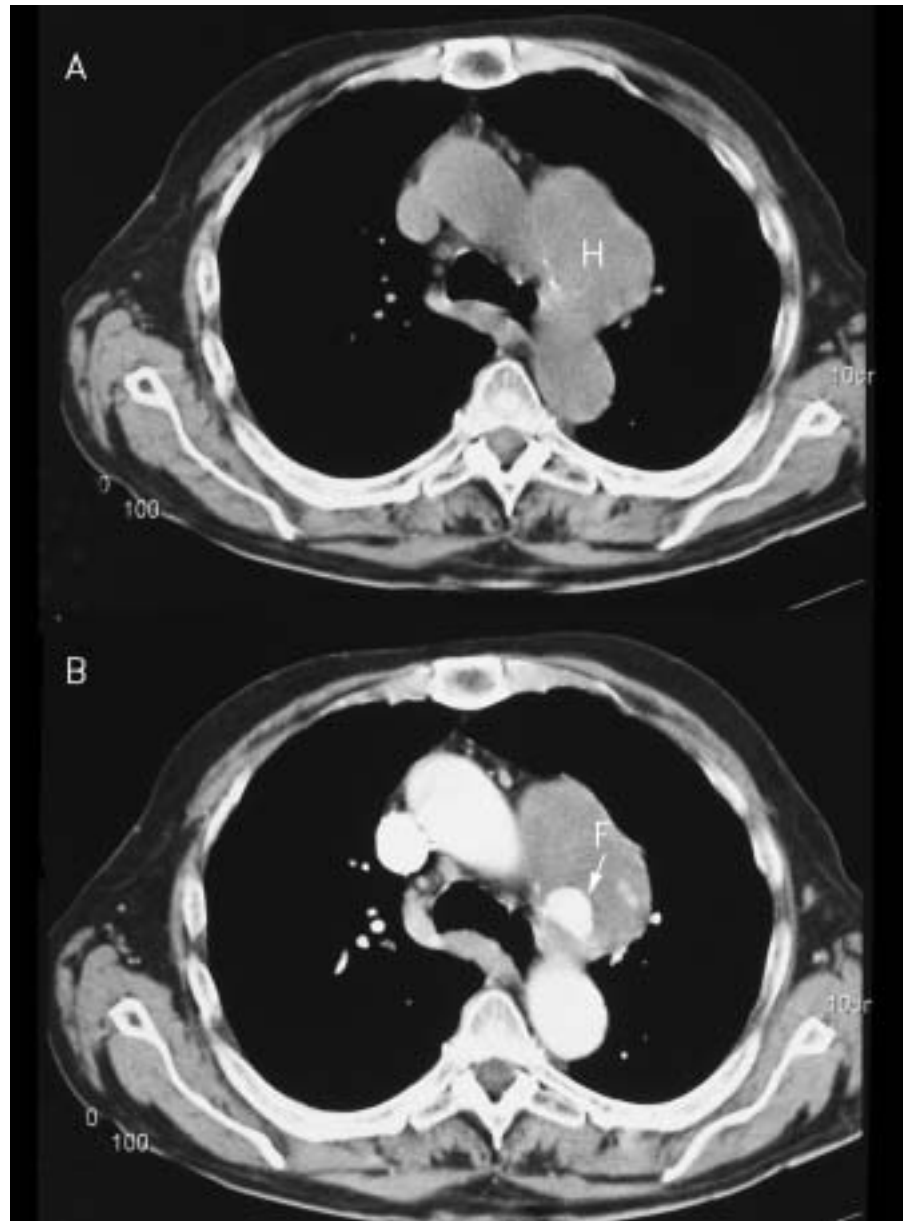
CASO ICONOGRÁFICO

Tratamiento percutáneo de rotura aórtica por úlcera penetrante

Un paciente de 65 años exfumador, sin hipertensión arterial, acude al hospital por disnea de mínimos esfuerzos, tos y disfonía de 20 días

de evolución. En un TAC de tórax se aprecia hematoma periaórtico de 8 x 4 cm por fuga de contraste en la parte inferior del cayado aórtico (figura 1 A y B).

Se realiza aortografía que muestra una úlcera rota en la parte inferior del cayado, con fuga de contraste a un hematoma periaórtico inferior (figura 2 A y B). Se procedió a la implantación de una prótesis endovascular (Talent, Medtronic, Minneapolis, USA) de 130 mm de



José Ramón López-Mínguez. Pedro Fresneda Roldán. Javier Goicolea Ruigómez

Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz. Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz. Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro de Madrid.

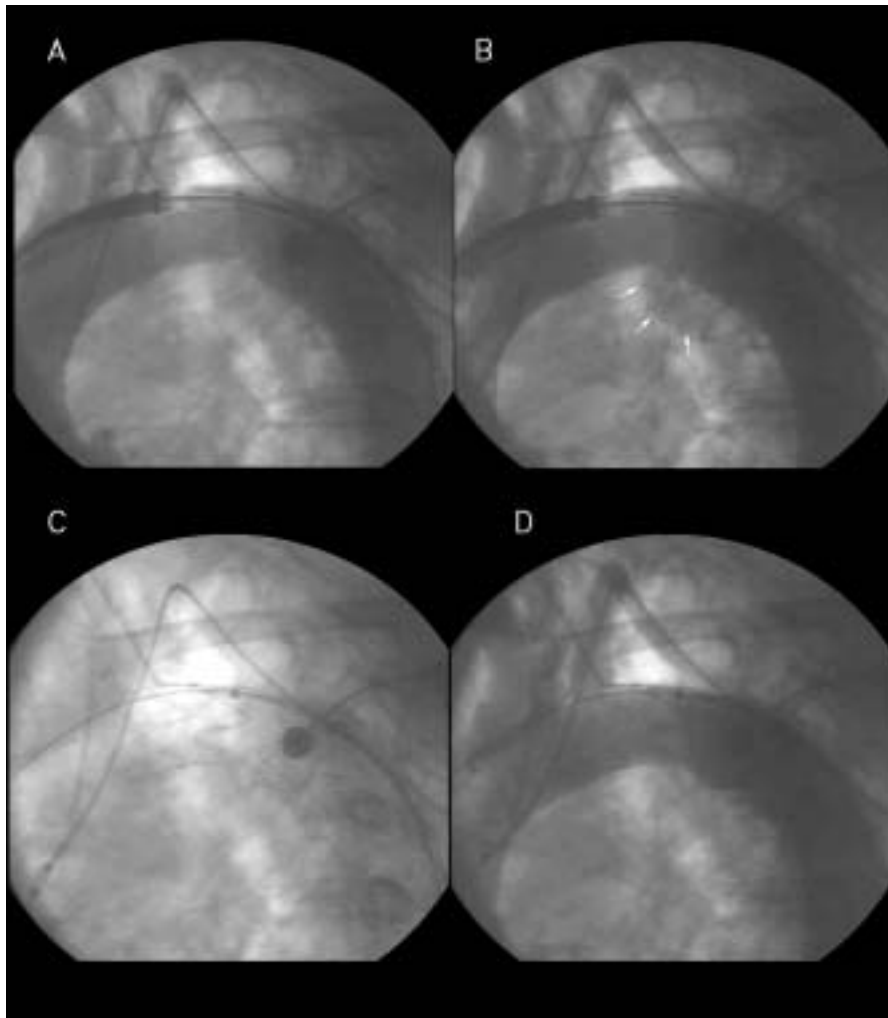
Autor de Referencia

José Ramón López-Mínguez

*Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz. Avda de Elvas s/n. Badajoz 06080. España
Tfno: 924 218125 • Fax: 924 275830 • e-mail: jrminguez@telefonica.net*

CASO ICONOGRÁFICO

Tratamiento percutáneo de rotura aórtica por úlcera penetrante



longitud por 34 de diámetro, que selló (tras inflado con balón) totalmente la fuga (figura 2 C y D). A las 3 semanas un nuevo TAC con contraste muestra reducción del hematoma periaórtico y ausencia de fuga de contraste.

La úlcera aórtica puede evolucionar a ruptura que a veces se sigue de formación de pseudoaneurisma, o de perforación transmural que, ocasionalmente, puede ser contenida por el tejido mediastínico (o retroperitoneal) un cierto tiempo. La mortalidad operatoria de estos pacientes es alta (superior al 20-50% en situaciones de emergencia). La aparición reciente de las prótesis endovasculares de uso percutáneo supone una alternativa válida para el tratamiento de ciertas afecciones de la aorta torácica con disponibilidad rápida y menor mortalidad hospitalaria (4-12%). La úlcera aórtica penetrante supone aproximadamente de un 5-7% de las indicaciones de implantación de stents en aorta torácica y un 15% de los casos tratados urgentemente para controlar hemorragia por rotura. La colaboración multidisciplinar es fundamental. ■

CARTA DEL EDITOR



Estimados compañeros: la Sociedad Extremeña de Cardiología con el animo de potenciar la investigación clínica, concede premios a artículos publicados y una beca de investigación o registro patrocinado por la Caja Rural de Almodóvar de la Sierra con las siguientes características básicas.

1.-Premio al mejor artículo publicado en revista nacional o extranjera, durante el año previo a la celebración de la reunión anual de la S.Ex.C. Debe enviarse una copia dos meses antes de la reunión y la cuantía del premio es de 900 Euros.

2.-Premio a la mejor comunicación presentada en el Congreso anual de la Sociedad Española de Cardiología. Debe enviarse a la secretaria de la Sociedad, con dos meses de antelación a la reunión plenaria y la cuantía del premio es de 600 Euros.

3.-Premio a la mejor comunicación presentada en un congreso internacional; nos referimos al año previo a la reunión y se debe enviar una fotocopia de la comu-

nicación con dos meses de antelación a la reunión anual. Cuantía 600 Euros.

4.-Beca de investigación o Registro de Caja Rural de Almodóvar de la Sierra. Tiene carácter anual durante el 2005 y el 2006 con una cuantía de 6000 Euros con el objetivo, de realizar estudios epidemiológicos sobre enfermedades cardiovasculares en nuestra Comunidad Autónoma. Los proyectos deben estar en la secretaria de la sociedad dos meses antes de la reunión anual.

Por otra parte comunicar, que la Reunión anual de la Sociedad Extremeña de Cardiología se celebrará en Cáceres los días 7 y 8 de octubre y constará de un taller sobre manejo del dolor torácico desde la perspectiva de atención primaria, lectura de comunicaciones aceptadas en el Congreso Nacional de la SEC y una mesa redonda sobre Síndrome Aórtico Agudo. ■

*Atentamente,
Jesús Montero Plaza*

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.

BOLETÍN DE INSCRIPCIÓN

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

Valsartán 160mg+HCTZ 12,5mg



Más eficacia, mayor protección

Niños: No se han establecido la seguridad ni la eficacia de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg en los niños (menores de 18 años). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a valsartán, hidroclorotiazida, otros fármacos derivados de la sulfonamida o a cualquiera de los excipientes. Embarazo y lactancia (ver Embarazo y lactancia). Alergias hepáticas graves, cirrosis biliar y colestasis. Alteración renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min), anuria y pacientes sometidos a diálisis. Hipotasemia refractaria, hiponatremia, hipercalcemia e hiperuricemia sintomática. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Alteraciones de las concentraciones séricas de electrolitos: El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de potasio (heparina, etc.) deberá realizarse con precaución. Se han observado casos de hipotasemia durante el tratamiento con diuréticos tiazídicos, por lo que se recomienda monitorizar con frecuencia los niveles séricos de potasio. El tratamiento con diuréticos tiazídicos se ha asociado con hiponatremia y alcalosis hipoclorémica. Las tiazidas aumentan la excreción urinaria de magnesio, lo que puede conducir a una hipomagnesemia. La excreción de calcio disminuye con los diuréticos tiazídicos, lo que puede dar lugar a hipercalcemia. Se deberá llevar a cabo una determinación periódica de las concentraciones séricas de electrolitos a intervalos apropiados. Pacientes con pérdida de sodio y/o de volumen: En los pacientes que reciben diuréticos tiazídicos debe observarse si aparecen signos clínicos de desequilibrio de líquidos o electrolitos. Los signos que indican desequilibrio de líquidos o electrolitos son sequedad de boca, sed, debilidad, letargo, somnolencia, dolor muscular con el movimiento o calambres, fatiga muscular, hipotensión, oliguria, taquicardia y alteraciones gastrointestinales como náuseas o vómitos. Los enfermos con depleción grave de sodio y/o de volumen, como los que reciben dosis elevadas de diuréticos, pueden experimentar, en raras ocasiones, hipotensión sintomática después del inicio del tratamiento con KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg. Así pues, la depleción de electrolitos y/o de volumen deberá corregirse antes de iniciar el tratamiento con KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg. Pacientes con insuficiencia cardíaca crónica grave u otra condición con estimulación del sistema renina-angiotensina-dosterona: En pacientes en los que la función renal puede depender de la actividad del sistema renina-angiotensina aldosterona (RAA), y pacientes con insuficiencia cardíaca grave, el tratamiento con inhibidores del enzima convertidor de angiotensina se ha asociado con síndroma de agotamiento progresivo y, en casos raros con fallo renal agudo. No se ha establecido el uso de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg en pacientes con insuficiencia cardíaca grave. Por tanto, no puede excluirse que debido a la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona la administración de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg también pueda estar asociada a la alteración de la función renal. KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg no debe utilizarse en estos pacientes. Estenosis de la arteria renal: No se ha establecido la seguridad de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg en pacientes con estenosis unilateral o bilateral de la arteria renal o con estenosis en pacientes con un único riñón. Por tanto, no debe utilizarse KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg para tratar la hipertensión en estos pacientes. **Precauciones:** No existe experiencia en el uso de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg en pacientes que hayan sufrido un trasplante renal. Por tanto, no debe utilizarse KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg para tratar la hipertensión en estos pacientes. **Interacción con otros medicamentos:** El compuesto tiazídico de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg puede dar lugar a las siguientes interacciones farmacológicas. Medicamentos asociados con pérdida de potasio e hipotasemia (p.ej., diuréticos ahorradores de potasio, corticosteroides, laxantes, ACE-I, amilorina, carbamazepa, piroxicam, ácido salicílico y sus derivados). Se recomienda controlar los niveles séricos de potasio si estos medicamentos deben prescribirse con la combinación hidroclorotiazida-valsartán. Estos medicamentos pueden potenciar el efecto de la hidroclorotiazida sobre el estado sérico de potasio. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Medicamentos asociados con alteraciones de los niveles séricos de potasio: Se recomienda un control periódico de los niveles séricos de potasio y del ECG cuando se administre KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg junto con fármacos que se ven afectados por alteraciones de los niveles séricos de potasio (p.ej., glicosidos digitálicos, antiarrítmicos) y fármacos que inducen "torcedos de puentes" (que incluyen algunos antiarrítmicos), siendo la hipotasemia un factor de predisposición para los "torcedos de puentes". Antiarrítmicos de Clase Ia (p.ej., quinidina, hidroquinidina, disopiramida). Antiarrítmicos de Clase II (p.ej., amiodarona, sotalol, acetabida, butilida). Algunos antiácidos con los hidroclorotiazida y metildopa. **Embarazo y lactancia:** Los antagonistas de la angiotensina II pueden causar lesiones fetales similares a los efectos fetales producidos por los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Se ha observado que la exposición intrauterina a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) durante el segundo y tercer trimestre de gestación, provoca lesiones y muerte del feto en desarrollo. La hidroclorotiazida atraviesa la barrera placentaria y la exposición intrauterina a los diuréticos tiazídicos se asocia con trombocitopenia en el feto o en el recién nacido y puede acompañarse de otras reacciones adversas observadas en adultos. Como ocurre con cualquier otro fármaco con acción directa sobre el sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA), el tratamiento con KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg no debe aplicarse durante el embarazo. Si se detecta embarazo durante el tratamiento, debe interrumpirse la terapia con KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg lo antes posible. Se desconoce si valsartán se excreta en la leche materna, aunque sí se excreta en la leche de las ratas que amamantan. La hidroclorotiazida se excreta en la leche materna, por lo que se desaconseja el uso de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg durante la lactancia (ver Contraindicaciones). **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No se han realizado estudios sobre el efecto de este medicamento en la capacidad de conducción. Al conducir o utilizar maquinaria, debe tenerse en cuenta que ocasionalmente puede aparecer mareo o fatiga. **Reacciones adversas:** Combinación e dosis fija: A continuación se presentan las reacciones adversas clasificadas por sistemas de órganos observadas más frecuentemente en los ensayos clínicos con valsartán e hidroclorotiazida frente a placebo o procedentes de informes independientes. Durante el tratamiento con KALPRESS PLUS pueden aparecer reacciones adversas debidas a la administración de solamente uno de sus componentes, a pesar de que no se hayan observado en los ensayos clínicos. Las reacciones adversas están ordenadas según su frecuencia utilizando la siguiente estimación: muy frecuentes (>1/10), frecuentes (>1/100, <1/10), poco frecuentes (>1/1000, <1/100), rara (>1/10000, <1/1000), muy rara (<1/10000). **Alteraciones oculares y de la visión:** Poco frecuentes: Visión anómala. **Alteraciones gastrointestinales:** Frecuentes: Diarreas. Poco frecuentes: Náuseas, dispepsia, dolor abdominal. **Alteraciones generales y condiciones en el lugar de administración:** Frecuentes: Fatiga. Rara: Sudoración. Muy rara: Hemorragia, edema, alopecia. **Alteraciones del sistema inmune:** Muy rara: Reacciones de hipersensibilidad y alérgicas, enfermedad del suero. **Infecciones e infestaciones:** Frecuentes: Nasofaringitis. Poco frecuentes: Infecciones de las vías respiratorias altas, infecciones de las vías urinarias, infecciones virales, rinitis. **Investigación:** Poco frecuentes: Aumento de los niveles séricos de ácido úrico, aumento de la creatinina sérica y de la bilirrubina, hipotasemia, hiponatremia, alteraciones musculoesqueléticas y de tejido conectivo. Poco frecuentes: Dolor en las extremidades, luxaciones y esguinces, artritis. Rara: Migraña, debilidad muscular. **Alteraciones del sistema nervioso:** Poco frecuentes: Mareo. **Alteraciones respiratorias, torácicas y del mediastino:** Poco frecuentes: Tos. **Alteraciones de la piel y del tejido subcutáneo:** Muy rara: Angioedema, erupción cutánea, prurito, vasculitis dérmica. **Alteraciones del sistema urinario:** Poco frecuentes: Micción frecuente. **Alteraciones cardiovasculares:** Poco frecuentes: Dolor torácico. Rara: Hipotensión. **Muy rara:** Arritmia cardíaca. **Información adicional sobre los componentes por separado:** Las reacciones adversas observadas anteriormente con la administración de uno de los componentes pueden ser reacciones adversas potenciadas de KALPRESS PLUS, a pesar de que no se hayan observado en los ensayos clínicos realizados con este producto. **Valsartán:** Ocasionalmente: Artralgia, dolor de espalda, sinusitis. Raras: Gastroenteritis, neuralgia, astenia, conjuntivitis, opisthosis, depresión, calambres en las piernas, calambres musculares, insomnio, vértigo. Los datos posteriores a la comercialización del producto muestran ocasionalmente angioedema, rash, prurito y otras reacciones alérgicas de hipersensibilidad incluyendo enfermedad del suero y vasculitis. También se ha registrado muy raramente función renal deteriorada. En algunos casos se intensificó temporalmente el deterioro previo de la función renal. Se han observado elevaciones ocasionales de los valores de la función hepática en pacientes tratados con valsartán. **Hidroclorotiazida:** Se han observado las siguientes reacciones adversas en los pacientes tratados con diuréticos tiazídicos solos, incluyendo hidroclorotiazida, frecuentemente a dosis más elevadas que las contenidas en KALPRESS PLUS. **Accidentes:** Urticaria y otras formas de erupción cutánea, pérdida de apetito, ligeras náuseas y vómito, hipotensión postural, impotencia. Raras: Fotosensibilización, estreñimiento, diarrea y malestar gastrointestinal, colestasis intrahéptica o ictericia, arritmias cardíacas, cefaleas, mareos o aturdimiento, trastornos del sueño, depresión, parestesias, trastornos de la visión y trombocitopenia, a veces con purpura. **Muy raras:** Vasculitis necrotizante y necrosis tóxica epidérmica, reacciones similares a lupus eritematoso cutáneo, reactivación de lupus eritematoso cutáneo, pancreatitis, leucopenia, agranulocitosis, depresión de la médula ósea, anemia hemolítica, reacciones de hipersensibilidad, insuficiencia respiratoria incluyendo neumonitis y edema pulmonar, trastornos electrolíticos y metabólicos; (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Sobredosisificación:** No existe ninguna experiencia de sobredosisificación con KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg. El principal síntoma que habría que esperar por sobredosisificación con valsartán sería una marcada hipotensión con mareo. Además, se pueden presentar los siguientes signos y síntomas debidos a una sobredosisificación por hidroclorotiazida: náuseas, somnolencia, hipovolemia y alteraciones electrolíticas asociadas con arritmias cardíacas y espasmos musculares. 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 hemodilisis debido a su fuerte unión a proteínas plasmáticas, pero la hidroclorotiazida sí puede depurarse por diálisis. **DATOS FARMACÉUTICOS:** Lista de excipientes: Núcleo del comprimido: Celulosa microcristalina, ácido silícico coloidal, croscopolona, estearato de magnesio. Película: Hipromelosa, macrogol 8000, talco, óxido de hierro rojo (E172) y dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No se han descrito. **Periodo de validez:** 2 años. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el envase original. **Presentación y PVP IVA:** Envase blister con 28 comprimidos recubiertos con película, 37,29 €. Con receta médica. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** NOVARTIS FARMACÉUTICA, S.A. Gran Vía de les Cortes Catalanes, 764, 08073 Barcelona (España). **Comercializado por:** LACER, S.A. Sardenya, 350, 08025 Barcelona (España). **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR**

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Un comprimido recubierto con película contiene 160 mg de valsartán y 12,5 mg de hidroclorotiazida. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos recubiertos con película, ovaloides, de color rojo oscuro y con la marca HHH por un lado y CG por el otro. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. La combinación de dosis fija KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg (valsartán 160 mg / hidroclorotiazida 12,5 mg) está indicada en pacientes cuya presión arterial no está adecuadamente controlada con monoterapia. **Posología y forma de administración:** La dosis recomendada de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg es un comprimido recubierto con película al día. Deberá recomendarse la titulación individual de la dosis de los componentes. Se puede considerar un cambio directo de monoterapia a la combinación fija en aquellos casos en los que se considere clínicamente adecuado. KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg puede administrarse en pacientes cuya presión arterial no está adecuadamente controlada con KALPRESS PLUS 160 mg en monoterapia. El efecto antihipertensivo máximo de KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg se observa a las 2-4 semanas. KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg puede administrarse independientemente de las comidas y debe administrarse con líquido. **Alteración de la función renal:** No se requiere ningún ajuste posológico en pacientes con alteración de la función renal ligera a moderada (aclaramiento de creatinina: 30 ml/min). **Alteración de la función hepática:** En pacientes con alteración hepática ligera a moderada sin colestasis, la dosis de valsartán no debe exceder los 80 mg. Por ello, no debe utilizarse KALPRESS PLUS 160 mg / 12,5 mg en estos pacientes. Pacientes de edad avanzada: Puede utilizarse esta combinación fija tanto en pacientes de edad avanzada como en jóvenes.

Valsartán 160mg+HCTZ 12,5mg

kalpress Plus 160

Más eficacia, mayor protección

pharma.com

nueva
PRESENTACIÓN

En hipertensión de riesgo,
cada día es un desafío

LAC-4-62-13-SP-JA-4

PARTNERSHIP
WITH

NOVARTIS

Lácer, S.A. - Sardenya, 350 - 08025 Barcelona - www.lacer.es

