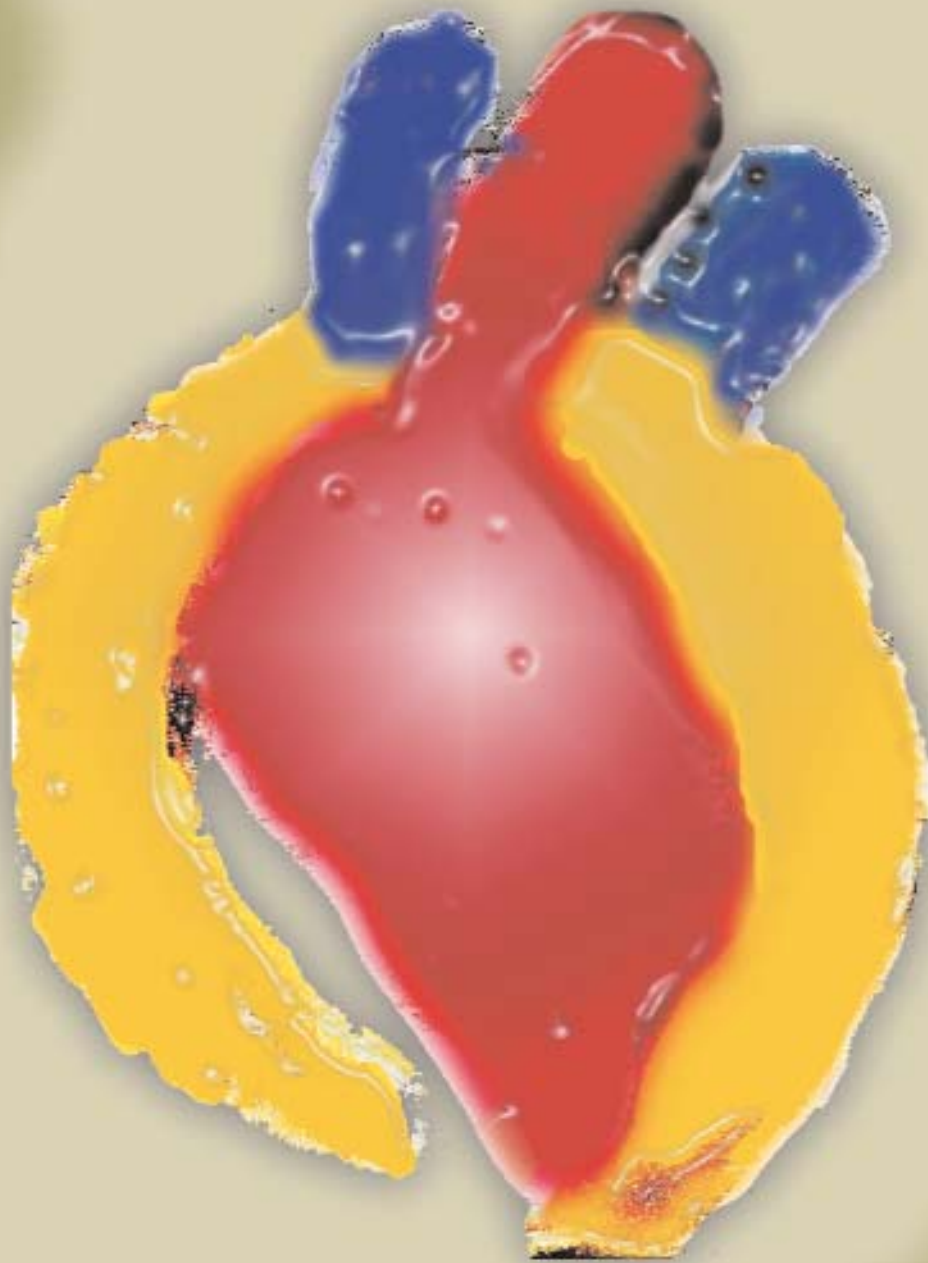
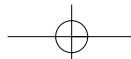
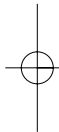
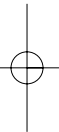
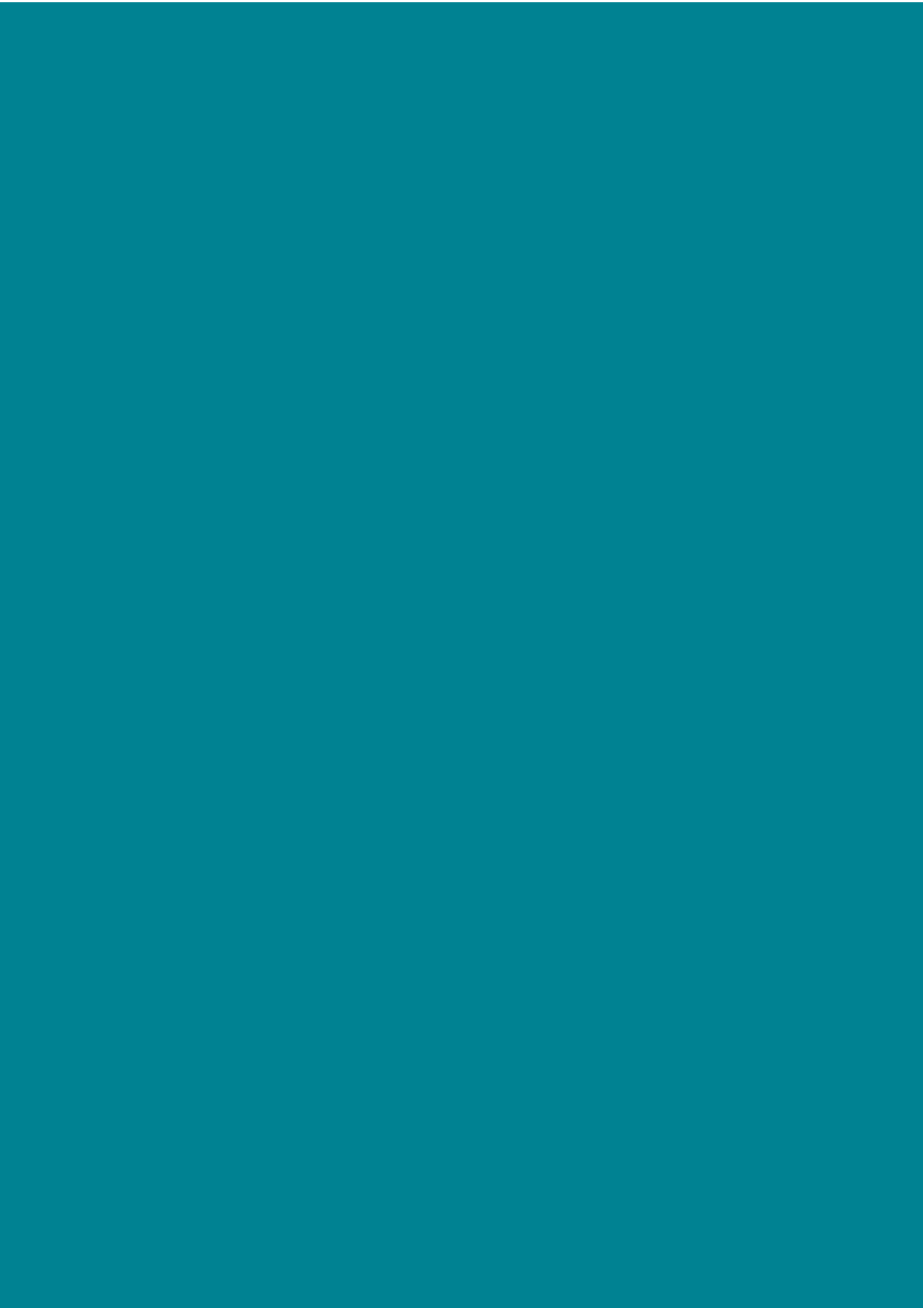
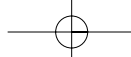


BOLETÍN de la SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

NOVIEMBRE DE 2001 • Nº 0







Comité Editorial

D. Gonzalo Marcos Gómez
Presidente de la S.Ex.C

D. Rafael Fdez. de Soria Pantoja
Vicepresidente

D. José Ramón López Mínguez.
Secretario.

D. Jesús Montero Plaza.
Tesorero.

Dña. Maria Eugenia Fuentes
Cañamero.
Vocal.

D. José Javier Gómez Barrado.
Vocal.

Comité Científico

Dña María Eugenia Fuentes
Cañamero

Coordinador

D. Rafael Fernández de Soria
Pantoja

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

Imprime

Indugrafic, S. L.

Sumario

Prólogo del Presidente de la Sociedad	4
Noticias y actividades de la Sociedad Extremeña	5
Caso iconográfico y revisión del tema	7
Cardiología en Extremadura.Historia del nacimiento de la Sociedad	11
Bibliografía comentada	14
Cartas al Editor	17
Normas de publicación	18

PRÓLOGO

Queridos compañeros y amigos:

El próximo mes de Noviembre la Sociedad Extremeña de Cardiología cumple veinticinco años. Superada con creces la mayoría de edad es hora de reflexionar sobre una larga y dilatada actividad, sobre como hemos hecho las cosas, defectos y virtudes, aciertos y fallos. En esta reflexión hemos notado algunos defectos que estamos dispuestos a solucionar, necesitaremos para ello la ayuda de todos.

Hemos entrado de lleno en el siglo XXI, el siglo de la imagen y la comunicación. Nosotros no podemos quedarnos detrás, sin incorporarnos a las ventajas que suponen el desarrollo de los medios de comunicación, y sin crearnos una imagen que nos ayude a completar satisfactoriamente nuestros objetivos. Por todo esto hemos puesto en marcha un proyecto ilusionante que pretende cohesionar a todos los socios, hacerlos partícipes en todas las actividades y proyectos de la Sociedad, y que suponga un vehículo de comunicación constante dentro de la Sociedad y hacia fuera, hacia los extremeños. El proyecto, como todos podéis ver en esta presentación, consiste en iniciar la edición de un Boletín informativo en el que puedan caber noticias, calendario de actividades, proyectos de la SEXC, presentación de la Cardiología Extremeña etc... En el aspecto científico queremos dar cabida a la publicación de protocolos, revisiones bibliográficas, presentación de casos clínicos o pequeños artículos que incentiven no solo a los socios sino a todo aquel que tenga interés por la Cardiología y tenga algo que comunicar. Necesariamente el primer número ha sido elaborado por la Junta directiva de la Sociedad, pero pretendemos que tanto el Comité científico como el Comité editorial sean rotatorios, que todos nos impliquemos y cola-

boremos en el desarrollo del proyecto. No podíamos olvidarnos de Internet y su enorme potencial comunicador por lo que este Boletín, inicialmente impreso, debe formar parte de lo que en un futuro próximo sea la página Web de la Sociedad Extremeña de Cardiología, que pretendemos que sea el foro de discusión y comunicación de la Cardiología en nuestra comunidad.

La idea es antigua pero, por distintos motivos, no se ha podido llevar a cabo, la hemos rescatado y hemos añadido los ingredientes que eran necesarios y acordes con la etapa en la que se va a desarrollar.

La presentación durante la celebración del XXV aniversario de la Sociedad Extremeña, nos parece la fecha más adecuada dada su significación y la que esperamos sea amplia participación de lo socios.

Durante mucho tiempo hemos echado de menos una mayor participación de los socios en las actividades de la SEXC, probablemente la culpa ha sido nuestra al no saber como conectar con todos y al no saber incentivarlos en la colaboración con las diferentes Directivas. Queremos cambiar este defecto y se nos ocurre que esta es una buena manera de hacerlo. Esperamos llenar este agujero en nuestras obligaciones contando con las opiniones de todos.

No iniciamos el camino con grandes pretensiones, empezaremos "paso a paso", este es el primero. Es nuestro deseo que en el camino se nos vayan añadiendo viajeros que nos lo hagan más interesante, entretenido, fácil y enriquecedor. El boletín será el embrión de lo que nosotros queramos que sea, de nosotros depende llenarlo de contenido y darle utilidad. Esperamos una buena acogida a esta idea y estamos seguros de vuestra participación. ■

Dr. Gonzalo Marcos Gómez.
Presidente de la SEXC.

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

El día 30 de septiembre, como sabéis, coincidiendo con la XX reunión plenaria de nuestra Sociedad, celebrada en Cáceres, se produce el cambio de Junta directiva y la secretaría de la Sociedad que había sido llevada hasta entonces por el Dr Rafael Fernández de Soria Pantoja, pasa a cargo del Dr. José Ramón López-Mínguez.

En pocas palabras os voy a resumir las actividades que desde entonces se han llevado a cabo a lo largo de este año:

1. La primera función que afrontamos fue rellenar y entregar la encuesta, sobre el estado de la Cardiología en nuestros hospitales y en general en nuestra comunidad, que había sido encargada por la consejería de Sanidad y Bienestar Social. En resumen, se desprendía de la misma una deficiencia en medios y personal.

2. La segunda función fue la participación de la Sociedad (representada por dos miembros de la misma, el Dr. Gonzalo Marcos Gómez por Cáceres y el Dr. José Ramón López-Mínguez por Badajoz) en el grupo de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares para la elaboración del documento recogido en libro "PLAN DE SALUD DE EXTREMADURA 2001-2004" editado por la Junta de Extremadura/Consejería de Sanidad y Consumo. A modo de resumen, los objetivos del documento se resumen en:

- a) La necesidad de registros en nuestra región sobre factores de riesgo y principales enfermedades cardiovasculares de la población antes del 2003.
- b) Reducción de la morbimortalidad en nuestra región de la cardiopatía isquémica en un 10% para el año 2004.
- c) Reducción de la mortalidad

por enfermedades cerebrovasculares y vasculopatías periféricas.

- d) Necesidad de reforzar y crear nuevas secciones y priorización de las enfermedades cardiovasculares como área de formación e investigación.

3. Posteriormente y en línea con los dos puntos anteriores tuvimos un primer encuentro oficial con el Sr. Consejero de Sanidad D. Guillermo Fernández Vara para entregarle la encuesta e intercambiar opiniones sobre el estado de la Cardiología en Extremadura y sus principales necesidades.

4. Ya en el aspecto científico celebramos las siguientes reuniones:

- A) A primeros de Febrero del presente año, los días 2 y 3 se celebra la Reunión de Expertos (patrocinada por laboratorios Esteve), en Plasencia, sobre los temas:

1. Fundamentos y aplicaciones clínicas del gated Spect. Dr. Rafael Ruiz Salmerón. Hospital Mexoeiro de Vigo.
2. Fundamentos y aplicaciones clínicas de la resonancia magnética nuclear en Cardiología. Dr. Jesús Jiménez Borreguero. Hospital Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares. Moderador: Dr. Gonzalo Marcos Gómez.

- B) En Marzo, también en el mismo entorno de Plasencia, se celebró la reunión de las tres Sociedades Canaria, Castellana y Extremeña, que este año tocaba en nuestra región, donde se realizaron 3 mesas redondas: Actualización en Fibrilación Auricular, Manejo de la Cardiopatía Isquémica en grupos especiales de población, Actualización en HTA y Conferencia

Dr. José Ramón López-Mínguez
Secretario de la SExC (Sociedad Extremeña de Cardiología).

NOTICIAS Y ACTIVIDADES DE LA SEXC

Informe de secretaría

sobre "últimos avances en el tratamiento de la Insuficiencia cardíaca. ¿Aportan algo los ARA II? Estudio VALHEFT" ?.participando en las mismas cardiólogos de las tres sociedades.

- C) Los días 28 y 29 de septiembre nueva Reunión de Expertos, en la ciudad de Mérida (patrocinada por laboratorios Allmiral) con los temas: 1. Estudio de la fisiología coronaria por medios invasivos. Guías de presión y Doppler intracoronario. Dr. Javier Escande Barbosa. Hospital Clínico de Madrid; 2. Estudio no invasivo de la perfusión miocárdica. Función endotelial y reserva coronaria. Dr. José Luis Zamorano Gómez. Hospital Clínico de Madrid. Moderador: Dr. José R. López-Mínguez.

5. Y finalmente, la celebración del 25 aniversario coincidiendo con la XXI Reunión Plenaria de la Sociedad. En este acto, aparte de los actos científicos con un especial sabor histórico tanto sobre la evolución de la Cardiología en España en general ,como sobre la Cardiología en Extremadura en particular, se hace un esfuerzo en el acto social. Los temas en concreto serán:

1. Evolución científico-técnica de la Cardiología en España en los últimos 25 años. Dr. Federico Vallés Belsué. Hospital Reina Sofía de Córdoba. Presidente de la Sociedad Española de Cardiología.
2. Historia de la Sociedad Extremeña de Cardiología. Dr. Francisco Bonilla Fajardo. Cáceres. Ex Presidente de la Sociedad Extremeña de Cardiología. Moderador: Dr. Rafael Fernández de Soria Pantoja.
3. Se celebrará posteriormente

un Concierto en la Catedral de Badajoz por la Coral del Conservatorio Superior de Badajoz. Posteriormente cena de gala y baile. Así mismo, se ha realizado la edición de un libro con la historia científica y social de nuestra Sociedad en estos 25 años.

6. Se convocan las dos becas anuales de la Sociedad Extremeña de Cardiología para primar o ayudar los trabajos, o iniciativas realizadas por algunos de los miembros de la Sociedad y que puedan resultar de algún beneficio para nuestra Sociedad Cardiológica .

7. Está en marcha el registro "Marte" del que se pretende extraer como datos de valor para la región el número de infartos y las características de los mismos en cuanto a función ventricular se refiere. Se pretende hacer, así mismo, una base de datos con informes de alta, estandarizados en todos los hospitales de la región.

8. Creación de la página Web de la Sociedad Extremeña de Cardiología y de un Boletín con periodicidad de 2-3 números al año que nos sirva para transmitir las principales noticias de interés, e incluso publicar alguna revisión, algún caso de especial relevancia, o comentar bibliografía seleccionada.

9. Nuestra Sociedad Científica también forma parte del Consejo Editorial y Científico de la Revista Extremadura Médica que será de distribución gratuita y que pretende sacar 3 números anuales y ser reflejo de la actividad científica de nuestra región.

10. Finalmente se reseñan algunos de los principales congresos del año 2002 y alguna dirección de interés de internet especialmente seleccionada.

Febrero 14-16.
Granada. Cardioforo

Marzo 17-20. Atlanta. 51th Annual Scientific Session. American College Cardiology

Mayo 5-9. Sidney. XIV Congreso Mundial de Cardiología.

Mayo 22-24. Bilbao. X Simposio internacional de Cardiopatía Isquémica.

Agosto 31-Septiembre 4. Berlín. XXIV Congress of European Society of Cardiology.

Octubre 16-19. Madrid. XXXVIII Congreso Nacional de Cardiología.

INTERNET: Dirección seleccionada en este número: <http://www.globalcardiology.org/>: Da acceso a guías de actuación, ensayos clínicos, revistas, reuniones científicas etc..(Conjunto del AHA, AJC, EHA, Sociedad interamericana, asiática y mundial). ■

CASO CLÍNICO

Miocardopatía dilatada por cocaína. Descripción de un caso y revisión de la literatura

Resumen

Se ha descrito que el consumo de cocaína provoca múltiples complicaciones cardiovasculares. La miocardopatía dilatada es una de ellas aunque muchas veces no se sospecha la causa.

Presentamos el caso de un varón de 26 años adicto a cocaína por vía nasal que consulta por dolor pleurítico, fiebre y disnea, observándose miocardopatía dilatada con disfunción severa de ambos ventrículos, insuficiencia mitral y trombo en el apex del ventrículo izquierdo. El paciente desarrolló un cuadro de insuficiencia cardíaca con empeoramiento progresivo que obligó a la realización de trasplante ortotópico urgente.

Palabras clave: Miocardopatía dilatada, cocaína, insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco.

DILATED CARDIOMIOPATHY COCAINE INDUCED. CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE.

It was reported that the cocaine abuse induces different cardiovascular complications. Dilated cardiomyopathy is one of this but many times we do not suspect the etiology.

We report a 26 years old man addicted to inhaled cocaine who consults about pleural pain, fever, and dyspnea. We observed dilated cardiomyopathy, mitral regurgitation and thrombus in the apex of the left ventricle. The patient developed heart failure with progressive worsening that forced to make urgent heart transplantation.

Key words: Dilated cardiomyopathy, cocaine, heart failure, heart transplantation.

Introducción

El uso de la cocaína se ha relacionado con la aparición de múltiples complicaciones cardiovasculares, tanto en humanos¹, como en animales² tales como arritmias y muerte súbita³, angor⁴ e infarto de miocardio^{5,19}, endocarditis⁶, enfermedad cerebrovascular^{7,8}, disección aórtica⁹, arteriosclerosis acelerada y, menos frecuentemente, miocarditis y miocardopatía dilatada^{10,11,12}.

El diagnóstico de miocardopatía dilatada en relación con cocaína se realiza al no existir otra causa que justifique su aparición más que la adicción al tóxico. Aunque la biopsia endocárdica puede ayudar, puede resultar inespecífica mostrando inflamación inespecífica, citotolisis, y ocasionalmente necrosis en bandas de contracción¹³.

Presentamos un caso de miocardopatía dilatada por consumo crónico de cocaína por vía nasal que desarrolló un cuadro de insuficiencia cardíaca con empeoramiento progresivo y refractario a tratamiento convencional, lo que obligó a la realización de trasplante cardíaco.

Presentación del caso

Varón de 26 años que consulta por dolor pleurítico en hemitórax derecho acompañado de disnea y fiebre. Sin ingresos hospitalarios previos. Fumador de 20 cigarrillos diarios desde hacía 10 años y fumador ocasional de hachis. Consumidor habitual de más de 1 gramo diario de cocaína por vía nasal desde hacía más de tres años. No era adicto a drogas por vía parenteral. Bebía moderadamente el fin de semana. Tenía relaciones heterosexuales con distintas parejas. No había tenido enfermedades de transmisión sexual. El paciente trabajaba como ye-

AUTORES

Gonzalo Marcos Gómez,
Fernando Arribas Fernández*,
Yolanda Porras Ramos, José
L. Cabal García**, Jorge Vega
Fernández, Orestes Alfredo
Vaccari, Marcelino Jesús
Montero Plaza.

Unidad de Cardiología.

*Médico de Familia. **

Unidad de Geriátria. Hospital
San Pedro de Alcántara.
Cáceres.

CASO CLÍNICO

Miocardopatía dilatada por cocaína. Descripción de un caso y revisión de la literatura

sista desde hacía seis años. Un año y medio antes había consultado por fiebre y esputo manchado con sangre objetivándose anemia con perfil de trastornos crónicos por lo que había estado en tratamiento con hierro de manera ocasional, tratamiento que abandonó por mejoría sin terminar el estudio.

Desde un mes antes de la consulta que motivó su ingreso, el paciente presentaba un deterioro progresivo de su astenia, pérdida de peso no cuantificada así como signos y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca, por lo que acude a su médico de cabecera que lo envía para estudio. La tensión arterial era

crepitantes leves bibasales. El resto de la exploración física no observó alteraciones reseñables. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal a 100 lat/min con bloqueo completo de rama izquierda (fig 1) que no varió en todo el ingreso. En la radiografía de tórax se apreciaba una cardiomegalia global de grado II/IV con derrame pleural derecho y ligeros signos de insuficiencia cardíaca (fig 2). Se realizó una primera ecografía que objetivó un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con disfunción severa tanto sistólica como diastólica, FE: 25%. Se apreciaban imágenes de estasis sanguíneo a nivel ventricular con imagen de trombo pediculado apical (fig 3). El patrón de llenado sugería una importantísima afectación de relajación. Se observó una dilatación moderada de aurícula izquierda, una insuficiencia mitral de grado III/IV (fig 4), una dilatación ligera de cavidades derechas e insuficiencia tricúspide de grado III/IV que permitió estimar una PSAP de 75mmHg. Así mismo se comprobó la existencia de derrame pericárdico ligero, siendo el resto del estudio normal. Se solicitó hemograma que mostró anemia hipocroma microcítica con hemoglobina de 6,5 gr/dl, hematocrito del 22% y trombocitosis de 660.000/mm³, con leucocitosis ligera y desviación izquierda, datos que mejoraron levemente durante el ingreso. No se realizaron transfusiones. El estudio de coagulación que fue normal. En la analítica bioquímica únicamente destacó un ligero aumento de transaminasas que se atribuyó a hígado de estasis. Se hicieron hemocultivos seriados en varias ocasiones negativos tras días de incubación.

HIV, serología para hidatidosis, adenovirus, VRS, CMV, coxackie, hepatitis B y C, fueron negativas tanto la primera como la segunda muestra, serología para leishmania, borrelia burgdorferi, mycoplasma, to-

xoplasma, coxiella y brucella negativos, cultivos de esputo seriados negativos, baciloscopias y cultivo específico negativos, ASLO, Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antiDNA, C3 y C4 normales, hormonas tiroideas normales, proteinograma normal y carnitina normal. Se inoculó Mantoux que fue negativo. Se realizaron igualmente gammagrafía de perfusión pulmonar que fue normal y una RMN observó dilatación de cavidades, cavas y pulmonares sin otras alteraciones. Tránsito intestinal y xilosemia arrojaron datos de malabsorción. El segundo ecocardiograma realizado mostró la desaparición del trombo apical manteniéndose



Miocardopatía dilatada por cocaína. Imagen ECG con bloqueo de rama izquierda. (Fig. 1)

de 120/70, la frecuencia cardíaca 100 lat/min y la temperatura 37.7° C. A la exploración física en el momento de su ingreso se aprecia palidez de piel y mucosas, buena perfusión e hidratación. No se aprecian signos de fenómenos embólicos o fenómenos vasculares sugerentes de endocarditis. La exploración de cabeza y cuello era normal salvo por pequeñas adenopatías laterocervicales de aspecto benigno a la exploración. A la auscultación cardíaca destaca un soplo sistólico IV/VI en foco mitral irradiado a axila y ligero roce diastólico. La auscultación pulmonar era normal salvo por



Miocardopatía dilatada por cocaína. RX torax. Derrame pueural derecho y cardiomegalía. (Fig. 2)

dose el resto de los hallazgos. El paciente fue tratado de modo convencional con IECAS, diuréticos, aspirina a dosis antiinflamatorias y cobertura antibiótica, evolucionando mal, con pérdida importante de peso y sin que se resolviera el cuadro de insuficiencia cardíaca manteniéndose en grado funcional III/IV, por lo que tras un mes y medio de desde el comienzo del cuadro se planteó enviarlo para valoración a una Unidad de Insuficiencia cardíaca donde pudiesen plantearse todas las opciones terapéuticas, para lo que fue trasladado a un centro de referencia donde tras su ingreso

CASO CLÍNICO

Miocardopatía dilatada por cocaína. Descripción de un caso y revisión de la literatura

empeora de manera importante con insuficiencia cardíaca grave que obligó a realizar trasplante cardíaco ortotópico de manera urgente. En la actualidad el paciente se encuentra en grado funcional I haciendo vida absolutamente normal.

Discusión

El consumo de cocaína, tanto por vía nasal como intravenosa, ha sido comunicado como causa de miocardiopatía dilatada^{10,11,12}. En algunos casos esta afectación ha resultado ser reversible al abandonar el consumo^{14,15,16}. En la mayoría de los casos se trata de pacientes jóvenes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, adictos a cocaína y

consumo de oxígeno con mayor demanda y menor oferta derivándose de ello isquemia miocárdica que puede ocasionar depresión de la función ventricular y/o infarto de miocardio.

- 2.- Estimulación de receptores alfa-adrenérgicos que causa una caída de flujo sanguíneo y diámetro de las arterias coronarias.

La cocaína es por tanto capaz de producir aumento de la demanda de oxígeno por estimulación simpática y reducción del aporte por vasoconstricción coronaria debido al efecto alfa-adrenérgico, lo que produce isquemia sin necesidad de patología coronaria previa visible.

- 3.- Aumento de la agregación plaquetaria y producción de mediadores como el Tromboxano A2.

La cocaína tiene un efecto directo sobre las plaquetas aumentando su agregabilidad, o indirecto a través de la estimulación alfa-adrenérgica. La cocaína, por acción directa, aumenta la producción de Tromboxano A2 que induce agregación plaquetaria y provoca vasoconstricción. Todo ello puede aumentar el tono vascular coronario y, en vasos de mediano y pequeño calibre, provocar obstrucción trombótica y afectación de reserva coronaria.

- 4.- Anestesia local de la membrana que produce una inhibición del flujo de sodio a la célula provocando una alteración de conducción que favorece las arritmias por reentrada, y una depresión de la función ventricular por acción directa sobre el miocito.

- 5.- Aumento del flujo del calcio hacia el interior de la célula que provoca necrosis en banda de contracción con leucocitosis, y espasmo coronario o vasoconstricción con disminución del calibre independientemente del sistema nervioso simpático.

- 6.- Otros posibles factores se hallan en relación con miocarditis por hipersensibilidad, y un incremento de la actividad de los leucocitos "Natural Killer", que puede estar relacionado con el incremento de catecolaminas.



Miocardiopatía dilatada por cocaína. Trombo apical en ventrículo izquierdo. (Fig. 3)

ocasionalmente otros derivados, consumidores de grandes dosis aunque esto puede ser variables.

Entre los mecanismos implicados en la producción de miocardiopatía dilatada secundaria al consumo de cocaína se han descrito los siguientes¹⁷ (tabla 1):

- 1.- Inhibición de la recaptación de catecolaminas a nivel presináptico, lo que provoca un aumento del tono simpático con hipertensión, taquicardia y aumento del inotropismo, que provoca un aumento del



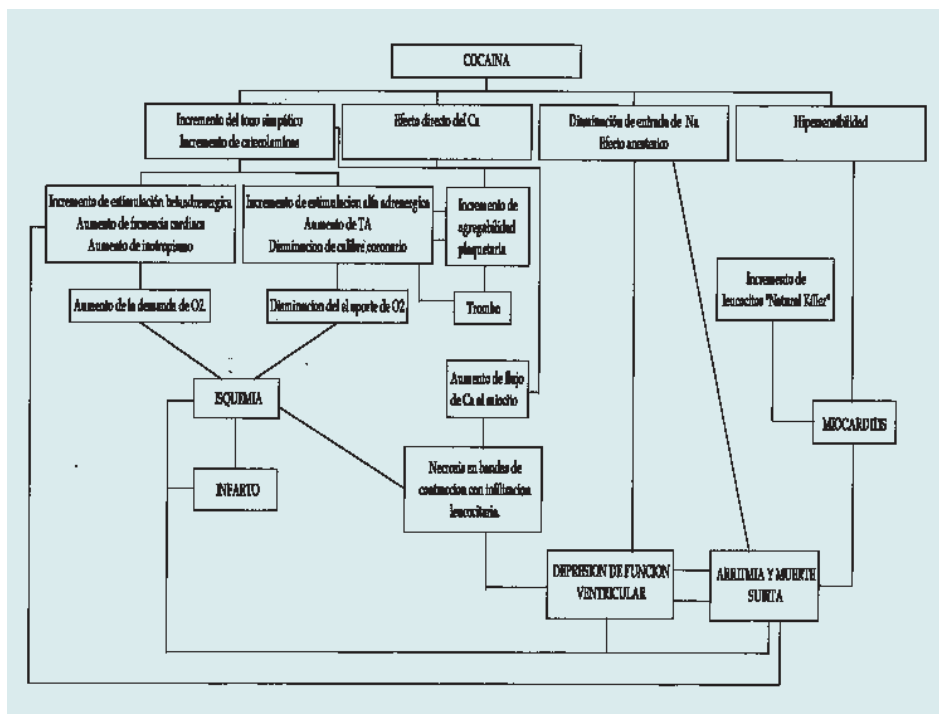
(Fig. 4)

Además puede haber efectos tóxicos debido a los agentes que se mezclan con la cocaína.

En el caso de nuestro paciente aparecen algunos datos que necesitarían explicación que no hemos encontrado. Evidentemente la anemia pudo actuar como precipitante del cuadro de insuficiencia cardíaca y justificar parte de la mala evolución. No hemos encontrado causa para la anemia, y aunque se inició un estudio específico, la evolución de los acontecimientos obligó a otras actuaciones.

CASO CLÍNICO

Miocardopatía dilatada por cocaína. Descripción de un caso y revisión de la literatura



El paciente fue tratado de su insuficiencia cardíaca de forma convencional con inhibidores de ECA, diuréticos y digoxina a lo que se añadió hierro a pesar de lo cual no tuvo buena evolución lo que obligó a la realización de trasplante cardíaco unos 50 días después de consultar el paciente y 15-20 días después del inicio del empeoramiento rápidamente progresivo que sufrió. El informe de anatomía patológica solo hace mención a infiltrado inflamatorio inespecífico que es un hallazgo anatomopatológico frecuente¹³, habiéndose postulado en ocasiones un efecto tóxico directo de la cocaína¹⁸, o bien debido a los productos de adulteración de la droga o agentes infecciosos vehiculizados en ella. ■

Bibliografía

- Lange RA, David Hillis L. Cardiovascular complications of cocaine use. N. Engl. J. Med. 2001;345:351-58.
- Mouhaffel AH, Madu EC, Satmary WA, Fraker Th D. Cardiovascular complications of cocaine. Chest 1995; 107: 1426-34.
- Nanji AA, Filipenko JD. Asistole and ventricular fibrillation associated with cocaine intoxication. Chest 1984; 85: 132-3.
- Pasternak PF, Colvin SB, Baumann FG. Cocaine-induced angina pectoris and acute myocardial infarction in patients younger than 40 years. Am. J. Cardiology 1985;55:847.
- Hollander JE, Hoffman RS. Cocaine-induced infarction: an analysis and review of the literature. J. Emerg. Med. 1992;10:169-77.
- Chambers HF, Morris L, Tamber LG, et al. Cocaine use and the risk for endocarditis in intravenous drug users. Ann. Intern. Med. 1987;106:833-64.
- Mangiardi JR, Daras M, Geller ME, Weitzner I, Tuchman AJ. Cocaine-related intracranial hemorrhage. Report of nine cases and review. Acta Neurol. Scand. 1998;77:177-80.
- Daras M, Tuchman AJ, Koppel BS, et al. Neurovascular complications of cocaine. Acta Neurol. Scand. 1994; 90:124-9.
- Perron AD, Gibbs M. Thoracic aortic dissection secondary to crack cocaine ingestion. Am. J. Emerg. Med. 1997; 15:507-9.
- Wiener RS, Lochart JT, Schwartz RG. Dilated cardiomyopathy and cocaine abuse: report of two cases. Am. J. Med. 1986; 81:699-701.
- Bertolet BD, Freund G, Martin CA et al. Unrecognized left ventricular dysfunction in apparently healthy cocaine abuse population. Clin. Cardiol. 1990;13:323-8.
- Duell PB. Chronic cocaine abuse and dilated cardiomyopathy. Am. J. Med. 1987;83:601.
- Viramani R, Robinowitz M, Smipek JE, et al. Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. Am. Heart J. 1998; 115: 1068-76.
- Willens HJ, Chakko SC, Kessler KM. Cardiovascular manifestations of cocaine abuse. A case of recurrent dilated cardiomyopathy. Chest 1994; 106:594-600.
- Henzlova MJ, Smith SH, Prchal VM, Helmcke FR. Apparent reversibility of cocaine-induced congestive cardiomyopathy. Am. Heart J. 1991; 122 : 577-79.
- Chokshi SK, Moore R, Pandian NG, Isner JM. Reversible Cardiomyopathy associated with cocaine intoxication. Ann. Intern. Med. 1989;111:1039-40.
- Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effects of chronic cocaine use on the heart. Circulation 1992 ; 85 : 407-417.
- Peng SK, French WJ, Pelikan PC. Direct cocaine cardiotoxicity demonstrated by endomyocardial biopsy. Arch. Patol. Lab. Med. 1989;113:842-5.
- Infarto agudo de miocardio en adictos a cocaína. Martínez Sande JL, Martínez-Escariaza Alonso JM, Amaro Cendon A, et al. Rev. Esp. Cardiol. 1993; 26(2): 111-115.

CARDIOLOGÍA EN EXTREMADURA

Doy las gracias a la actual Junta Directiva por invitarme a hablar de algo tan entrañable como la gestación y puesta en marcha de nuestra Sociedad.

Aquí nos encontramos un buen grupo de amigos que tuvimos la fortuna de vivir aquellos momento.

Otro grupo más numeroso de los que quisiéramos, nos dejó para siempre. Están en la mente de todos y no cito a nadie para no herir, por si la falta de memoria me juega una mala pasada.

Varios de vosotros podíais haber ocupado mi lugar por razón de proximidad y convivencia diaria con quien tuvo la idea de crear la Sociedad. De todas formas, agradezco la confianza y asumo la responsabilidad.

En la vida, las cosas siempre se hacen por algún motivo. Las circunstancias y el sentido común dan las razones a nuestro proceder. Recordando al filósofo: "Yo soy yo y mis circunstancias".

Para comprender el tema que hoy nos ocupa, hemos de situarnos en el año 1976.

Algunos de vosotros estabais pensando en aquello que queríais ser en la vida, otros iniciabais vuestra formación y los menos, llevábamos varios años de ejercicio profesional. Eramos jóvenes y como tales rebosantes de ilusión e inquietud. Teníamos necesidad de aprender y mantener actualizados nuestros conocimientos en una Especialidad que se desarrollaba a ritmo vertiginoso. Y a la vez deseábamos compartir nuestros modestos conocimientos con otros compañeros que aún dedicándose a especialidad distinta se sentían atraídos por los temas cardiológicos. Tal el caso de numerosos Médicos de Familia, gran

parte de los cuales se hallaban aislados y muchas veces a distancias considerables de los Centros donde eran tratados sus enfermos de corazón.

Ser autodidacta entraña grandes dificultades y solo unos pocos asumen el enorme sacrificio que ello supone. El aprendizaje se adquiere más fácilmente y con mayor rapidez, si es compartido y ayudado por alguien que posea mayor experiencia.

Hace 40 años, los extremeños para formarnos en cardiología, teníamos que ir a Madrid, Sevilla o Barcelona. Muy pocos completaban su formación en el extranjero, generalmente Gran Bretaña, Francia, Portugal o EE.UU.

Dentro de España acudíamos a la Fundación Jiménez Díaz, al Instituto Nacional de Cardiología integrado en la Escuela Nacional de Enfermedades de Torax en Madrid; a la cátedra del Prof. Cruz Auñón en Sevilla y en Barcelona a la Escuela de Cardiología o a las cátedras de los profesores Soriano, Pedro-Pons o Gilbert Queraltó.

Nuestros polos de influencia se hallaban lógicamente en los Centros donde nos habíamos formado y a ellos acudíamos para continuar aprendiendo, mantenernos al día, comentar nuestras dudas y contrastar la propia experiencia de nuestro ejercicio diario.

Para ello asistíamos a solemnes e interesantísimas Sesiones Clínicas, presididas y moderadas por los Directores, Catedráticos o Profesores de dichos Centros, a quienes respetábamos y admirábamos y que para nosotros eran verdaderos "polos de ciencia".

Congresos, Simposios, Reuniones o Asambleas se hacían con la participación de estos Maestros de

(Conferencia impartida por el Dr. Francisco Bonilla Fajardo Ex Presidente de la SExC con motivo de la celebración de XXV aniversario el 24 de Noviembre de 2001)

CARDIOLOGÍA EN EXTREMADURA

Gestación de la Sociedad Extremeña de Cardiología

los centros más importantes de España y acreditadas personalidades extranjeras invitadas. La coordinación del evento era llevada a cabo principalmente por la Sociedad Española de Cardiología, Sociedad Castellana de Cardiología (SCC) y por el American Collage of Chest Physican de España (ACCP).

La Sociedad Española de Cardiología (SEC) fue fundada por los años 50 en Madrid y su primer presidente fue el Dr. Jiménez Díaz. Surge luego la SCC como filial de la SEC. Y también por entonces se implanta el American College que entiende de temas Cardiológicos y Neumológicos que en España formaban oficialmente la Especialidad conjunta de Pulmón y Corazón, aunque ya estaba claro el deslinde entre cada especialidad y habían comenzado a ejercerse independientemente una y otra.

En Extremadura la primera reunión científica importante, de ámbito Nacional sobre temas cardiológicos, tuvo lugar en Badajoz en el año 1961 y en Cáceres unos años después, en 1969. Ambas Reuniones fueron coordinadas por el ACCP como Reunión Conjunta de los Capítulos de Andalucía, Extremadura, Murcia y Madrid. El número de asistentes fue muy elevado en ambas, en aquella época y vinieron Especialistas de prácticamente todas las regiones de España. (Las inscripciones de Médicos en Cáceres superaron las 120).

A mediados de los 60, antes de la reunión del ACCP habíamos celebrado una Mesa Redonda de la Sociedad Castellana de Cardiología que moderó el Doctor Fernández García (Don Ernesto) y de la que fuimos ponentes los Dres. Varela de Seijas, Andrés Sánchez Cascos y quien os habla. Estábamos integrados como socios de la SCC.

En España, la década de los 60

fue la de la motorización y del "600". Era evidente la mejora del nivel de vida, había aumentado el número de habitantes y se desbordó la petición de plazas para realizar estudios universitarios. Se crearon Universidades y por lo tanto Facultades de Medicina. Todo ello con un fuerte sentido centralista que comienza a ser protestado en algunas regiones. Se creó la Universidad de Extremadura con su Facultad de Medicina.

Y sin salirnos de la rutina y los cauces preestablecidos llegamos al año 1975.

A partir de aquí se operan una serie de cambios políticos y administrativos que van a terminar conduciéndose a la descentralización total.

RAFAEL FERNANDEZ DE SORIA ve este panorama. Casi todos los cardiólogos de Cáceres derivamos hacia Madrid y los de Badajoz tienden a Andalucía. Por este camino siempre seremos un apéndice en otras sociedades sin que jamás llegáramos a tener entidad propia. Y entonces se pone en contacto con los Médicos extremeños que tratábamos pacientes cardíacos: Cardiólogos Puros, Especialistas de Corazón y Pulmón, Jefes de Servicio de Medicina Interna de los Hospitales de la Región y Profesores de la Facultad de Medicina de Badajoz.

En Noviembre de 1976 se desplaza a Cáceres con un grupo de cardiólogos que trabajan y se forman en su equipo del Hospital San Sebastián de Badajoz y una cena de trabajo nos expone lleno de ilusión su idea de crear la SOCIEDAD EXTREMEÑA DE CARDIOLOGÍA porque vivir y actuar unidos era el único camino a seguir si no queríamos pasar a depender de no sabíamos quien: ¿Sevilla?, ¿Madrid?, ¿Sala-

manca?. Y nos propone aprovechar aquellos precisos momentos en los que se daban las circunstancias oportunas para organizar nuestro autogobierno.

No se trataba de convertirnos en un cantón aislado, sino de autoorganizarnos sin perder el contacto que veníamos manteniendo con nuestras fuentes (nadie puede sobrevivir aislado), pero sí manteniendo la independencia suficiente para atender a nuestras necesidades y poder dar y pedir para la sociedad extremeña lo que en cada momento requiera, porque quién mejor conoce las carencias y disponibilidades de un pueblo es quien vive en él. En aquellos momentos Extremadura carecía de todo, comenzando por una infraestructura sanitaria moderna y apropiada.

De RAFAEL es el mérito indiscutible de la gestación de la SExC. Los demás ayudamos a su "nacimiento y crianza" con todo el afán y la fuerza y los medios de que disponíamos.

A partir de entonces – Noviembre de 1976 – el proceso se acelera. Nos cita para el día 4-XII-76 en el Colegio Oficial de Médicos de Badajoz y nos reunimos 24 colegas. 20 de Badajoz y 4 de Cáceres, por unanimidad acordamos:

1. Fundar la Sociedad Extremeña de Cardiología.
2. Aprobar sus Estatutos (Rafael llevaba el borrador de los mismos).
3. Nombrar la Comisión Gestora cuyos objetivos eran:
Negociar su aprobación Oficial.
Realizar los trámites oportunos ante la Administración Central.
(La Comisión Gestora estaba formada por los siguientes doctores:
Antonio Sánchez Sánchez,
Ventura García, Félix Arranz,

CARDIOLOGÍA EN EXTREMADURA

Gestación de la Sociedad Extremeña de Cardiología

Jose Antonio Fernández Peña, Antonio Silva Domínguez, Antonio Rincón, Ernesto Fernández García, Francisco Bonilla y Rafael Fernández de Soria y Villanueva como portavoz oficial).

La solicitud de legalidad se presenta en el Gobierno Civil de Badajoz 20-I-77.

La legalidad de la SExC fue aprobada el 18 de Marzo de 1977.

Y la SOCIEDAD nace con espíritu de servicio.

Es interesante recordar cómo los fines de la entidad están recogidos en los estatutos que dicen en su artículo 3º:

- A) Fomentar el progreso en el conocimiento de las Enfermedades Cardiovasculares, en particular para sus miembros y en general para toda la clase médica, como medio para conseguir un mejor tratamiento médico y quirúrgico de las mismas y su más eficaz prevención.
- B) Impulsar el estudio de los factores económico-sociales que influyan en el bienestar de los enfermos afectados de procesos cardiovasculares, con objeto de mejorar la situación física y moral de los mismos y la prolongación de su vida.

Y como curiosidad, para los que lo hayan olvidado o no hayan leído aquellos primeros Estatutos, el patrimonio de la SExC se cuantificó en 10.000 Ptas. y el presupuesto anual en 25.000 Ptas.

Por fin el día 17-Junio-1977 se celebra en el Colegio Oficial de Médicos de Badajoz la 1ª REUNIÓN PLENARIA CONSTITUTIVA DE LA SOCIEDAD EXTREMEÑA DE CARDIOLOGÍA para la elección de su 1ª Junta Directiva.

Asistimos 41 miembros y del resultado de la votación salen elegidos:

PRESIDENTE:
Dr. RAFAEL FERNÁNDEZ DE SORIA Y VILLANUEVA
VICEPRESIDENTE:
Dr. FRANCISCO BONILLA FAJARDO
SECRETARIO:
Dr. VENTURA GARCÍA SAENZ
TESORERO:
Dr. FELIX ARRANZ CASTELL
VOCAL BADAJOZ:
Dr. FRANCISCO SANARIA ESCUDERO
VOCAL CACERES:
Dr. ANTONIO BORRELLA TEOMIRO

A propuesta de Presidente y Vicepresidente de la Junta, la Asamblea acuerda nombrar PRESIDENTES DE HONOR (por unanimidad y con cerrado aplauso) a los Dres. Don ANTONIO SÁNCHEZ SÁNCHEZ y a Don ERNESTO FERNÁNDEZ GARCÍA, como pioneros de la Cardiología que fueron en sus respectivas Provincias.

Y también se propone y acuerda establecer una cuota anual de 1.000 Ptas.

De la actividad realizada por la SExC desde su creación dan idea sus contactos con otras Sociedades:

- Por Estatutos es Filial de la Sociedad Española de Cardiología.
- Sociedad Portuguesa de Cardiología (1979).
- Sociedad Canaria de Cardiología (1989).
- Sociedad Castellana de Cardiología (1990).
- Organización del 5º Congreso Latino de Cardiología (Badajoz. (1992)).
- Colabora con la Organización Mundial de la Salud.
- Colabora con la Liga Española de la Hipertensión.

Y hasta septiembre de este año se han realizado:

- 94 - Actos entre Conferencias, Mesas Redondas y Reuniones Científicas.
- 5 - Cursos de Electrocardiografía básica y Principales Arritmias.
- 21 - Cursos de Actualización de Conocimientos Cardiológicos.
- 20 - Reuniones Plenarias.
- 19 - Jornadas con otras Sociedades.
- 5 - Charlas con Expertos.

Y para todos estos eventos se movilizaron más de 300 Conferenciantes y Ponentes.

Desde aquel 17 de Junio de 1977 hasta el día de hoy, la Sociedad ha tenido OCHO Juntas Directivas elegidas democráticamente de forma regular con arreglo a Estatutos. En principio los mandatos eran por cuatro años. Después se modificaron los Estatutos para acercarnos a los de la Sociedad Española que tiene el mandato en 2 años y nuestra Sociedad Extremeña lo tiene en 3 años. ■

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



A. Glycemic control and heart failure among patients with diabetes. (Control de glucemias e insuficiencia cardiaca en pacientes adultos con diabetes). Carlos Irribarren, Andrew J. Karter, Alan S Go, Assiamira ferrara, Jennifer Y. Liu, Stephen Sydney and Joseph V. Selby. Circulation 2001; 103:2668.

Ya está definida la asociación del control de glucemias en pacientes diabéticos con eventos microvasculares pero aún no se ha descrito la relación que puede tener con el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca. Los autores plantean que el riesgo de desarrollar ICC que precise hospitalización o sea causante de muerte en pacientes diabéticos puede estar relacionada con el control de glucemias previo según la determinación de Hb Alc.

Para intentar demostrar esta hipótesis los autores han utilizado una cohorte de 25.958 hombres y 22.900 mujeres mayores de 18 años, con diabetes (en su mayoría tipo II) y sin antecedentes de ICC. Los han observado a lo largo de una mediana de 2,2 años y objetivaron en el seguimiento que 935 casos desarrollaron ICC. Para detectar si existe algún tipo de relación entre presentar Hb Alc <7 o >10 utilizan múltiples modelos estadísticos en los que incluyen gran cantidad de variables y un análisis para identificar variables de interacción. El análisis confirma la hipótesis previa, la hemoglobina glicosilada > de 10 es un factor de riesgo independiente para desarrollar ICC: RR 1,56 (IC 95%: 1,26 a 1,93), y evidencia que el efecto del aumento de un 1% de HbAlc se asocia con un 8% de aumento del riesgo de ICC (IC 95%: 5% A 12%). La condición de varón, según el análisis de interacción, es la única de las variables que potencia el riesgo de presentar ICC en el futuro.

Dra Maria Eugenia Fuentes Cañamero

En nuestro medio, tenemos la sensación subjetiva que existe un control deficiente de glucemias en pacientes diabéticos, por eso con este artículo se quiere insistir en la necesidad de un estricto control de glucemias ya que siguen apareciendo datos en la literatura confirmando que el esfuerzo en este sentido puede relacionarse con un descenso en la incidencia de patología derivada de la diabetes y por lo tanto en el coste y sufrimiento humano que conlleva.

B. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban (Comparación de una estrategia invasiva precoz y una estrategia conservadora en pacientes con síndromes coronarios inestables tratados con el inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa tirofiban). Christopher P. Cannon, M.D., William S. Weintraub, M.D., Laura A. Demopoulos, M.D., Ralph Vicari, M.D., Martin J. Frey, M.D., Nasser Lakkis, M.D., Franz-Josef Neumann, M.D., Debbie H. Robertson, R.D., M.S., Paul T. DeLuca, Ph.D., Peter M. DiBattiste, M.D., C. Michael Gibson, M.D., Eugene Braunwald, M.D. for the TACTICS-Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. New Engl J Med 2001;344:1879-87.

Los estudios previos en los que se utilizan fármacos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa plaquetaria añadidos a la terapia farmacológica habitual de tratamiento de la angina inestable o el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST mostraron que este tipo de tratamiento disminuye la incidencia muerte, infarto de miocardio o an-

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

gina recurrente. La estrategia de manejo posterior, conservadora (estabilización, seguida de pruebas de detección de isquemia y coronariografía o revascularización en caso de positividad) o invasiva (coronariografía y revascularización en las primeras 48 h de tratamiento con estos antiagregantes) ha sido mixta en todos los estudios realizados y los autores quieren definir cual de las dos es la mejor a seguir en los casos en los que se utilizan estos fármacos. Para ello se ha realizado un estudio multicéntrico, en el cual 2.220 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST tratados con tirofiban se randomizaban a una opción invasiva o a una opción conservadora como las definidas anteriormente. El objetivo primario del estudio, como en la mayoría de los trabajos que intentan testar beneficio en este tipo de patologías es un evento combinado (muerte, infarto no fatal o angor recurrente), se utilizan estos objetivos amplios porque en estas patologías la incidencia de eventos no es muy alta y se necesitarían muchos pacientes para demostrar un beneficio en objetivos más parciales.

El tipo de pacientes en los cuales se fundamenta el estudio y sobre los cuales pueden tomarse conclusiones, viene definido por los criterios de inclusión y exclusión. Se incluyen pacientes con angor progresivo o prolongado > 20 minutos, recurrente en reposo o con mínimo esfuerzo en las 24 h previas a ser incluido en el estudio y al menos una de las siguientes características: a) descenso de nueva aparición del segmento ST de al menos 0,05 mV o elevación ST de al menos 0,1 mV durante menos de 20 minutos o inversión de la onda T de al menos 0,3 mV en 2 derivaciones; b) elevación de las enzimas marcadoras de daño miocárdico o c) enfermedad coronaria documentada

por una historia de coronariografía, revascularización o infarto de miocardio. Se excluyeron los casos con elevación persistente del segmento ST, angina secundaria, revascularización coronaria o quirúrgica en los 6 meses anteriores, BCRI, ritmo de marcapaso, riesgo de sangrado, tratamiento con clopidogrel o ticlopidina en los tres días previos, tratamiento con anticoagulantes orales y aquellos casos que presentarían creatinina > 2,5 mg/dl.

En el grupo sometido a estrategia invasiva se produjo un menor número de los eventos que constituirían el end point primario. 15,9% a 19,4% OR 0,78 (IC 95% 0,62 a 0,97; P= 0,025). Este beneficio se objetiva a partir de la primera semana y se mantiene a los 30 días y a los 6 meses. Según el análisis de interacción, la presencia de cambios en el segmento ST basal potencia el efecto beneficioso de esta estrategia. Los análisis de subgrupos sugieren que los casos con elevación de la troponina T y otros criterios de alto riesgo se beneficia de la estrategia invasiva. En global, parece claro que el beneficio de la utilización de Tirofiban en el síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST viene asociado a la utilización de una estrategia invasiva precoz, sobre todo en casos de alto riesgo.

La lectura de este artículo no debe ser que una estrategia invasiva es mejor que una estrategia conservadora para tratar esta patología, sino que cuando se utiliza tirofiban en los pacientes que cumplen estos criterios de inclusión, se obtiene mayor beneficio si se utiliza una estrategia invasiva que una estrategia conservadora. Aunque el beneficio de utilizar terapia invasiva en estos pacientes es estadísticamente claro, no debe olvidarse que la significación estadística no siempre viene unida a la relevancia clínica

ca y que deben realizarse una serie de puntualizaciones. En primer lugar existen varios grupos de pacientes que están excluidos de este estudio como los ancianos (media de edad 62 con DE 11 años) y los pacientes con insuficiencia renal entre otros, en los que no podemos definir el beneficio de estos fármacos o esta estrategia en base a este estudio. En segundo lugar, el análisis de subgrupos sugiere que los casos que realmente se benefician de una estrategia invasiva son los casos de alto riesgo. En tercer lugar, esta estrategia supone un alto coste, teniendo en cuenta que haría falta tratar así a 500 pacientes para salvar una vida y es imposible aplicarla en nuestro medio ya que no tenemos acceso fácil a un laboratorio de hemodinámica. Como conclusión y aplicado a nuestro entorno podemos decir que en esta patología el manejo conservador obtiene buenos resultados, podemos seguir aplicando los métodos que poseemos incluidas las troponinas para estratificar el riesgo al ingreso, y utilizar los IIIb-IIIa en los casos de alto riesgo que tengan el perfil de los criterios de inclusión de estos estudios y después intentar realizar coronariografía en las primeras 48 horas si es posible.

C. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure (Efecto del Carvedilol en la supervivencia de la insuficiencia cardíaca crónica severa). Milton Packer, M.D., Andrew J.S. Coats, M.D., Michael B. Fowler, M.D., Hugo A. Katus, M.D., Henry Krum, M.B., B.S., Ph.D., Paul Mohacsi, M.D., Jean L. Rouleau, M.D., Michal Tendera, M.D., Alain Castaigne, M.D., Ellen B. Roecker, Ph.D., Melissa K. Schultz, M.S., Christoph Staiger, M.D., Ellen L. Curtin, M.D., David L. DeMets, Ph.D. for the Carve-

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

dilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. New Engl J Med 2001; 344:1651-58.

Está claro en la literatura que la utilización de Beta-bloqueantes en pacientes con insuficiencia cardíaca ligera o moderada disminuye el riesgo de hospitalización y muerte en estos casos pero queda por definir qué efectos presenta el carvedilol, entre otros beta bloqueantes, en pacientes con insuficiencia cardíaca severa.

Este grupo ha diseñado un estudio randomizado, doble ciego controlado con placebo que incluye 2.289 pacientes con insuficiencia cardíaca en reposo o con mínimo esfuerzo tanto de origen isquémico como no isquémico para detectar el efecto del carvedilol sobre la mortalidad global. Fueron asignados 1.133 de ellos a placebo y 1.156 a carvedilol (comenzaban con una dosis de carvedilol o placebo de 3,125 mg dos veces al día durante dos semanas, que se incrementaban, si era bien tolerado y a intervalos de dos semanas a 6,250 mg, 12,5 mg y hasta una dosis diana de 25 mg dos veces al día.), fueron seguidos durante una media de 10,4 meses y se suspendió la inclusión de pacientes de forma precoz al objetivar en los análisis intermedios que el beneficio del carvedilol era mayor que el previamente especificado.

Cuando se analizó el objetivo primario se observó que murieron 190 pacientes del grupo placebo y 130 del grupo carvedilol, RR 35% IC 19-48%, $p=0,00013$ (no ajustado) y $p=0,0014$ (tras ajustar por análisis interinos). Según el análisis de Kaplan-Meyer el riesgo acumulado de muerte en un año fue 18,5% en el grupo placebo y 11,4 % en el grupo carvedilol. Con respecto al evento combinado riesgo de muerte u hospitalización hubo 507 pacientes

que cumplieron este objetivo en el grupo placebo y 425 en el grupo carvedilol. El riesgo fue un 24% menor como resultado del tratamiento con carvedilol. IC 95% 13-33%; $p<0,001$. No hay diferencias sustanciales en los análisis de subgrupos por edad, sexo, FE, causa de la IC, centro de estudio, hospitalizaciones en el año previo ni en la necesidad de retirar el tratamiento en ambos grupos.

Los resultados de este estudio demuestran que el tratamiento a largo plazo con carvedilol, añadido a la terapia convencional con diuréticos e IECA, confiere un beneficio a los pacientes con insuficiencia cardíaca severa, aunque hayan tenido una descompensación reciente y este beneficio es independiente de la edad, el sexo, la fracción de eyección o la causa de la insuficiencia cardíaca. Los pacientes con insuficiencia cardíaca severa, para que cumplan todos los criterios de inclusión en este estudio y se beneficien de este tipo de tratamiento, han de estar eurolémicos, no requerir cuidados intensivos, no presentar un cuadro de retención de líquidos severo ni estar recibiendo inotrópicos ni vasodilatadores de forma intravenosa para tratar la insuficiencia cardíaca.

Los mecanismos por los que el carvedilol disminuye la mortalidad en pacientes con ICC no están claros, antagoniza los receptores B1 pero no todos los fármacos que bloquean B1 tienen un efecto favorable en la mortalidad. Bloquea los receptores B2 como Bucindolol pero este último no mejora la supervivencia en ICC. La diferencia puede estar en que este último fármaco puede tener actividad simpaticomimética intrínseca que suponga un efecto deletéreo en el corazón humano insuficiente y por otro lado el carvedilol tiene propiedades adicionales como el bloqueo alfa, activi-

dad antioxidante y efecto antiendotelinas que pueden ayudar a atenuar los efectos del sistema nervioso simpático, aspecto particularmente importante en ICC. Los autores justifican así que el efecto del carvedilol es propio, y no un efecto de clase.

Lo que está claro es que los betabloqueantes en general, y el carvedilol en particular, suponen un gran beneficio en una patología tan frecuente y de una mortalidad tan alta como es la insuficiencia cardíaca y siempre debe intentarse su utilización. Por otra parte, el beneficio clínico y económico es lo suficientemente importante como para instaurar consultas específicas flexibles con el objetivo, entre otros, de instaurar este tipo de terapias en estos pacientes.

D. Randomized Assessment of Syncope Trial. Conventional Diagnostic Testing Versus a Prolonged Monitoring Strategy. (Estudio randomizado sobre el diagnóstico síncope. Pruebas diagnósticas convencionales o estrategia de monitorización prolongada). Andrew D. Krahn, MD, FRCPC; George J. Klein, MD; Raymond Yee, MD; Allan C. Skanes, MD From the Division of Cardiology, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada. Circulation.2001;104:46.

Este estudio tiene como objetivo definir la utilidad de una nueva prueba diagnóstica para establecer la etiología del síncope ya que con la pauta habitual, que incluye estudio basal, mesa basculante y estudio electrofisiológico, existen muchos casos negativos en los que recidivan los síntomas o casos en los que los hallazgos positivos son difíciles de interpretar. De forma prospectiva analizan 60 pacientes con

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

síncope no explicado que aleatorizan a estudio Holter convencional, test de mesa basculante y estudio electrofisiológico o a monitorización continua durante un año con Holter implantable. Si tras completar una pauta diagnóstica no se conseguía establecer la razón del síncope, se podía ofrecer al paciente la estrategia contraria.

Se consiguió llegar al diagnóstico en 6 casos del grupo convencional y en 14 del grupo con monitorización continua. (20% frente a 52%, $p=0,012$). Tras el cruce de estrategias se diagnosticaron en total 55% frente a 19% de casos del grupo ha-

bitual, $p= 0,0014$), sobre todo si se trataba de bradicardias.

Para seleccionar los pacientes excluyeron los casos en los que sospechaban causa vasovagal, sobre todo en pacientes jóvenes, y los casos con cardiopatía estructural. Por tanto el estudio descrito presenta un claro sesgo en la selección de los pacientes ya que finalmente solo incluye pacientes mayores sin cardiopatía estructural, está realizado en un solo centro, con pocos pacientes y sin un método de aleatorización correcto. Además se añaden las dificultades habituales en el estudio de esta patología como son la

imposibilidad de utilizar una prueba que nos sirva como patrón oro de referencia y la diversidad de patologías causales. Por tanto en este estudio se sugiere, que no demuestra, que la utilización de una estrategia de monitorización prolongada puede ser semejante o superior a la pauta convencional para proporcionar un diagnóstico en casos de síncope inexplicado. En nuestro medio es importante poder contar con un arma más para el diagnóstico de síncope que complemente el estudio habitual en este tipo de pacientes y puede sernos particularmente útil ya que no tenemos acceso directo a laboratorios de electrofisiología. ■

CARTAS AL EDITOR



NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

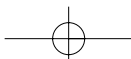
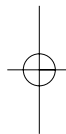
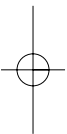
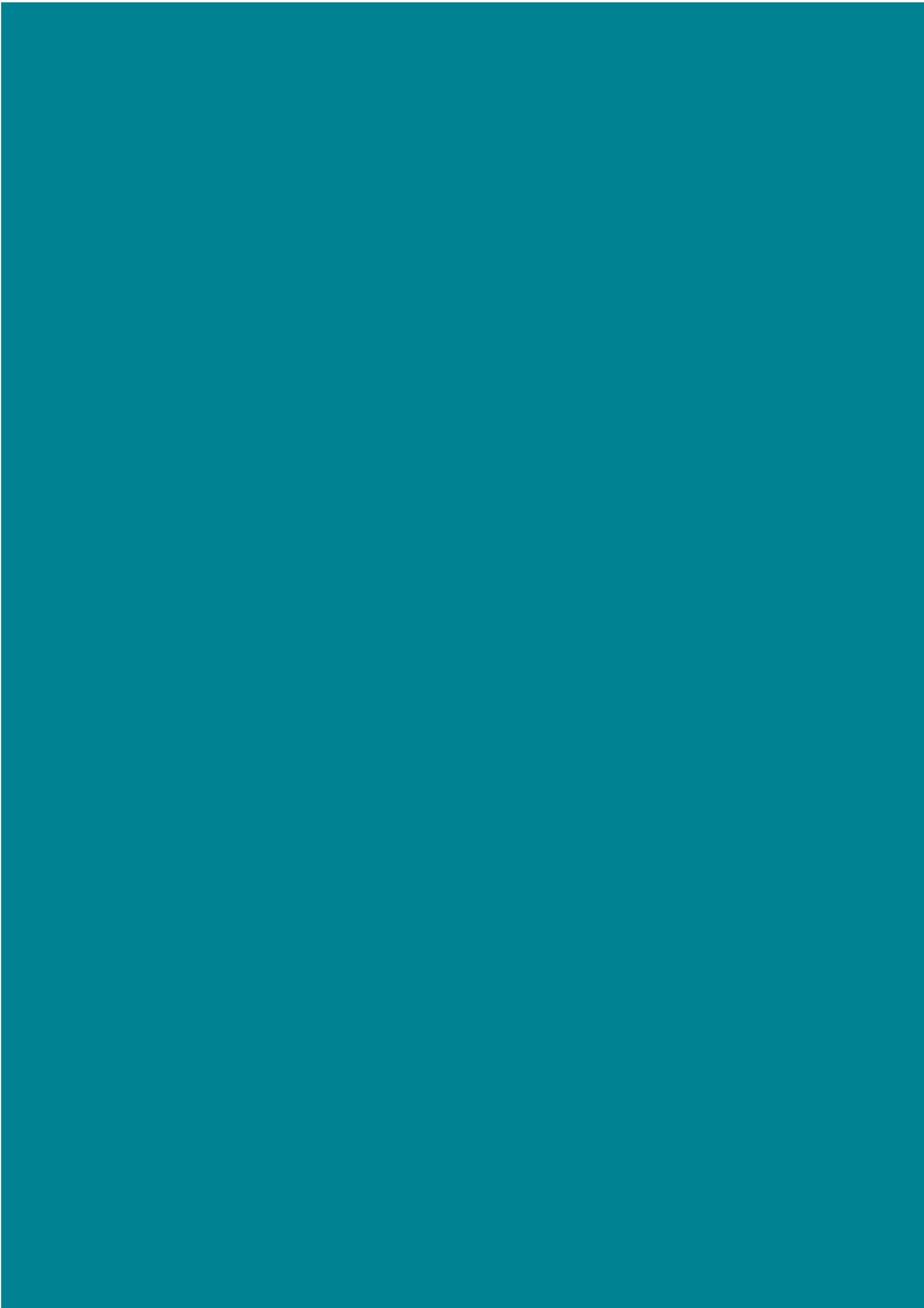
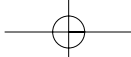
Estructura

- Carta presentación firmada por el primer ponente.
- Dos juegos independientes
- Primera página con:
Título del trabajo
Autores (máximo 6) con dos apellidos y centro de trabajo
Nombre, dirección, teléfono y (fax o correo electrónico si se dispone)
- Texto del caso iconográfico con extensión máxima de dos hojas Din A-4 incluido las ilustraciones o fotografías.
- La revisión del tema tendrá una extensión máxima de 5 hojas. Si se presentase Tablas y Figuras serán en hojas aparte que incluirán: numeración de la tabla en números arábigos, enunciado o título correspondiente, y una sola hoja por cada tabla de papel. Las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Las Figuras se presentarán en hoja independiente, numeradas en orden correlativos de aparición, que se señalará en el texto. Se procurará utilizar papel fotográfico de buena calidad con un tamaño de 9x12cm. Las fotografías irán numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando el nombre del primer autor y el título del trabajo.

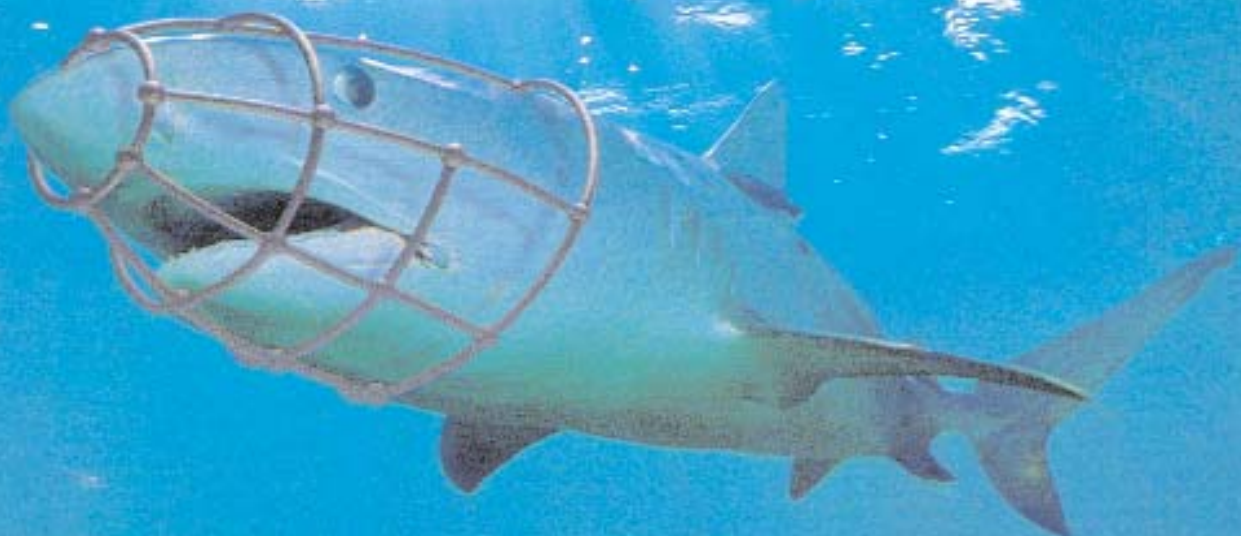
Bibliografía

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

Comité Editorial



El objetivo es aumentar la supervivencia



En pacientes post IAM o angina
PANTOK (Simvastatina 20-40 mg/día)

PANTOK

Simvastatina



L / P - FOCU-01