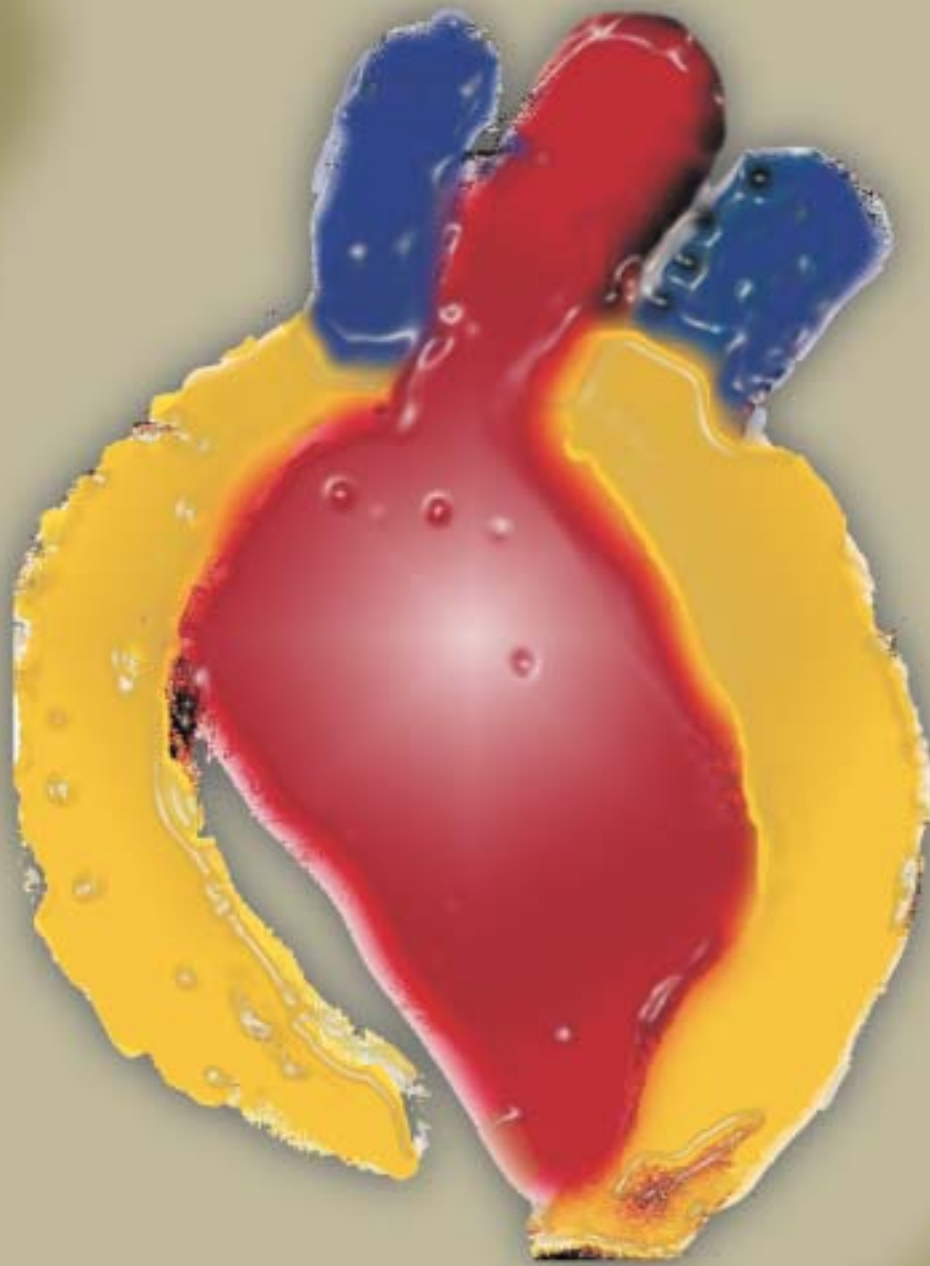
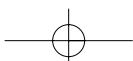
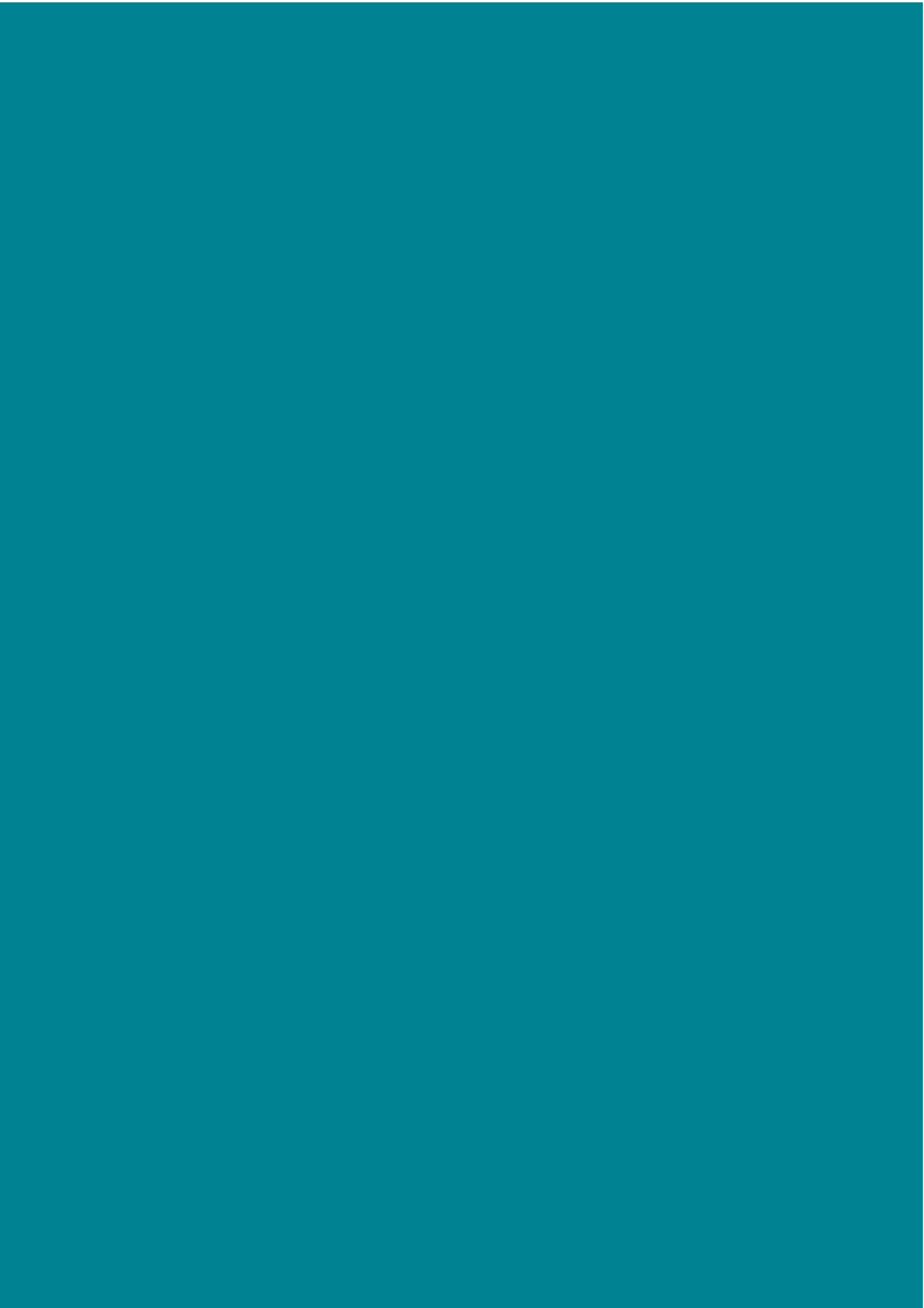
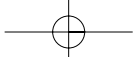


BOLETÍN de la SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

MAYO DE 2002 • Nº 1







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

Editor

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
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

Prólogo del presidente de la SExC	4
Noticias y actividades de la SExC	5
Guía para la organización de las consultas externas en una unidad de cardiología.(I)	7
Artículo de colaboración:	
Fibrilación auricular: ¿una arritmia benigna?	9
Algoritmo de actuación en la fibrilación auricular.	18
Caso iconográfico	22
Bibliografía comentada	23
Boletín de suscripción de la S.Ex.C	24
Cartas al editor	25
Normas de publicación	26

P R Ó L O G O

Queridos compañeros/as:

Nos complace presentar el segundo número del Boletín de la Sociedad Extremeña de Cardiología. En esta ocasión hemos contado para su elaboración con algunas participaciones desde fuera de la Directiva de la Sociedad, pero hemos echado de menos algo de iniciativa para que este instrumento sea de todos, como ya expresamos en el número anterior. Cuando escribo "de todos" me refiero a cualquier compañero o institución comprometida con el cuidado y la prevención de los enfermos y enfermedades cardiovasculares. De este modo en los próximos números deseamos ver reflejada la colaboración, que esperamos sea fructífera, con otras Sociedades Científicas y con compañeros que tienen una especial dedicación al tema que nos ocupa, aunque no sean necesariamente Cardiólogos.

Queremos un Boletín abierto y plural, foro de discusión y consenso, y esperamos ansiosos vuestra participación.

En este número contamos con la estructura básica, desarrollada en el primer número, pero hemos añadido la presentación de algunos protocolos de interés y en relación con la revisión bibliográfica, el caso iconográfico, además hemos añadido algunas sugerencias

que se nos hicieron en la última Asamblea Plenaria que coincidió con la celebración del XXV aniversario de la Sociedad.

Queremos que conozcáis cual es la situación de la Cardiología en Extremadura, qué hay de bueno y de malo, que podemos hacer en cada sitio y qué nos queda por hacer. Creemos que esto es importante para no llevarnos a engaño, para ser conscientes de nuestras opciones y expectativas para con nuestros pacientes, y de cuál es la situación real de partida para plantearnos el futuro con ilusión y esperanza.

Siguiendo en la línea que se anunció en el primer número, el contenido del Boletín se va a ver reflejado íntegramente en la página Web de la Sociedad Extremeña de Cardiología que espero esté disponible al mismo tiempo que leáis estas líneas, también aquí esperamos vuestra colaboración.

Tened en cuenta que el mantenimiento de actividades como éstas suponen una gran sobrecarga de trabajo si no se reparten las obligaciones, responsabilidades y tareas, por lo que os vuelvo a pedir que participéis con nosotros en ellas, queremos una Sociedad en la que todos seamos protagonistas.

Un saludo para todos y felicidades por el XXV aniversario. ■

Dr. Gonzalo Marcos Gómez.
Presidente de la SExC.

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

Queridos compañeros y amigos, de nuevo estoy con vosotros, en estas líneas, para tratar de resumiros lo acontecido desde mi informe anterior, publicado en el número cero de nuestro boletín, e informaros de otras noticias o actividades que os pueden ser de interés para las fechas venideras.

1. En primer lugar, como sabéis, el 24 de Noviembre del 2001 se celebró en Badajoz, el XXV aniversario de la Sociedad Extremeña de Cardiología (SExC). Todos los aspectos del acto resultaron como deseábamos. En efecto, empezando por los ponentes creo que supieron transmitir lo que se pedía de ellos. Por un lado el Dr. Federico Vallés Belsué nos hizo un recorrido por la historia de la Cardiología en España desde sus comienzos, a lo que es hoy en día, ¡sencillamente genial!. Por otro lado el Dr. Francisco Bonilla Fajardo, consiguió emocionarnos, al transmitirnos el esfuerzo y la ilusión de los compañeros nuestros más antiguos, algunos de ellos ya ausentes por desgracia, para formar nuestra Sociedad Científica; hizo un recuerdo sobre los distintos Presidentes y Juntas y de algunas anécdotas. Consiguió transmitir nuevos impulsos a los que ahora formamos la junta directiva y a todos los demás miembros que componen la SExC para seguir luchando y manteniendo algo que será, ni más ni menos, que lo que nosotros queramos que sea. ¡Enhorabuena Paco!

El acto socio cultural se puso en manos de la Coral del

Conservatorio Superior de Badajoz que nos amenizó la jornada en la Catedral de Badajoz. Todos coincidimos en lo acertado del repertorio y en sus magníficas interpretaciones. La cena de gala y el baile en el hotel Río de Badajoz estuvieron magníficamente organizados. Desde esta secretaría se felicitó tanto a la Coral como a los responsables del acto en el hotel, por su buen hacer.

Finalmente los asistentes, fenomenales. ¡Gracias a todos por asistir!

Se concedió la beca de la SExC al trabajo de gestión titulado: VALORACIÓN DE LA RENTABILIDAD DE UN SERVICIO DE HEMODINÁMICA POR ANÁLISIS DE COSTES/BENEFICIOS. De los autores: José R. López-Mínguez, Prado Tobías, Antonio Merchán, Reyes González, Enrique Gordillo, Angel Redondo, Francisco Alonso. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz. Y presentado en el XXXVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología. Revista Española de Cardiología 2001; Vol 54; Supl 2: pag 152.

2. En el mes de Diciembre (días 3 y 17) participamos en unas Jornadas de Prevención Cardiovascular organizadas por la Junta de Extremadura con Atención Primaria sobre varios temas de interés.

3. A primeros del año 2002 se producen las transferencias sanitarias a nuestra Comunidad. La SExC envía una carta al Consejero de Sanidad Don Guillermo Fernández Vara transmitiéndole nuestras felicitaciones a él y a su equipo y poniéndonos a su disposición para los asuntos que considere

Dr. José Ramón López-Mínguez
Secretario de la SExC

NOTICIAS Y ACTIVIDADES DE LA SEXC

Informe de secretaría

oportunos. Desde aquí le deseamos mucha suerte.

4. En Enero de este año se celebró una reunión de la Sociedad Española de Cardiología con las Sociedades Filiales. En ella se pedía un esfuerzo a las mismas para incorporar a la Sociedad Española de Cardiología a los miembros que aún no estén adscritos a ella. En este sentido, los cardiólogos que aún no seáis socios de la misma y queráis haceros, sólo teneis que hacer una fotocopia del título de especialista y solicitar un formulario a esta secretaría y desde aquí mismo os tramitaríamos la solicitud.

5. A continuación se exponen las fechas de reuniones científicas-congresos que la SEXC organiza o en los que tiene participación:

1. **12-13 de Abril:** Reunión patrocinada por laboratorios Novartis sobre **Diabetes mellitus y Cardiopatía Isquémica**, con los ponentes Dr. José Luis Herrera Pombo del Servicio de Endocrinología de la Fundación Jiménez Díaz y el Dr. Arturo Fernández Cruz del Hospital Clínico de San Carlos. Ciudad Rodrigo. (Salamanca).
2. **17-18 de Abril:** **Curso de actualización terapéutica en Cardiología para Atención Primaria y Urgencias.** Hotel Vegas Altas. Don Benito. Director del curso: Dr. Daniel Fernández Bergés.
3. **2-5 de Mayo: XX reunión de la Sociedad Ca-**

naria Castellana y Extremeña de Cardiología. Gran Hotel Bahía del Duque. Tenerife.

4. **27-28 de Septiembre:** XXII Reunión Plenaria de la SEXC. Se impartirá un curso de **Cardiopatía Isquémica de la American Heart Association y la Sociedad Española de Cardiología** patrocinado por laboratorios Lacer. Hotel Confortel. Badajoz.
5. **8-10 de Noviembre:** Reunión de expertos **Unidades de Dolor Torácico.** Se hablará con la Dra Magda Heras. Patrocina: Laboratorios Almirall.
6. Se colabora con la Fundación Española del Corazón en la difusión de charlas sobre los **desayunos cardiosaludables.** El año pasado se impartió por la Dra. Fuentes en el colegio de Olivenza y este año en Almendralejo por el Dr. Benítez del Hospital de Mérida en Almendralejo y Dr. Palma en Navalmoral de la Mata.

7. Por último, queremos estimularos desde aquí a que participéis en el mantenimiento de ésta revista-boletín. La mayoría de Sociedades de Cardiología de otras comunidades con más socios y más años tienen algo que empezé de forma similar y hoy es un órgano de expresión y transmisión científica ya consolidado de las mismas.

Os recordamos los principales congresos nacionales o internacionales de éste año:

2-5 de Mayo: XX reunión de la Sociedad Canaria Castellana y Extremeña de Cardiología. Tenerife.

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

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

Junio 12-15. II Congreso Iberoamericano de Rehabilitación Cardíaca y Prevención secundaria..Palma de Mallorca.

Junio 19-22. Cardiostim 2002. Niza. Francia.

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

Septiembre 19-20. Reunión anual del grupo de trabajo de Insuficiencia Cardíaca. Ibiza.

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

Noviembre 17-20. 75th Scientific Sessions AHA. Chicago.

En este número os recomiendo echar un vistazo a la página web de la Cleveland Clinic [www.clevelandclinic.org/heartcenter] como ejemplo de página web diseñada para dar una visión general tanto al personal sanitario como al público general sobre sus instalaciones, staff, líneas de investigación y sobre todo exposición de sus resultados. No os perdáis los Surgical Outcomes. ■

GUÍA

Guía para la organización de las consultas externas en una unidad de cardiología (I)

Definición: Las consultas externas son un área de los Servicios de Cardiología cuya función es el manejo clínico (diagnóstico y terapéutico de los pacientes no urgentes) entendiendo por pacientes no urgentes, aquellos cuya patología, no es una amenaza vital a corto plazo o los síntomas son crónicos, o siendo agudos una valoración inicial en Urgencias o por parte de su Médico de Familia nos indica que pueden ser estudiados por vía ambulatoria.

La organización de las consultas externas de una Unidad de Cardiología, definiendo los tiempos medios para poder estructurar de forma racional el trabajo diario, conjugando la calidad asistencial y la eficiencia del sistema es una labor difícil, pues no existen antecedentes definidos y va depender del tipo de patología que se atienda así como del protocolo de informe que debe aportarse siempre al paciente, como garantía de calidad y como información básica del proceso atendido.

También va a depender de si la consulta es convencional o de resolución rápida; siendo preferible estas últimas que es como se trabaja en el sector privado, en el que se produce en general una alta satisfacción del usuario.

En principio debemos definir en que debe consistir el informe clínico de consultas externas. En

una primera consulta debe contener el motivo de consulta, antecedentes familiares y personales más relevantes, enfermedad actual, exploración física y datos del ECG, Rx de Tórax y analítica. Por último debe hacerse un juicio clínico y tratamiento a seguir que comprende, medidas higiénico-dietéticas y medicación; es conveniente anotar el plan de exploraciones complementarias a realizar y el tiempo en que debe revisarse con las pruebas realizadas. Este tiempo debe calcularse en función de la patología del paciente y no de la lista de espera del Hospital.

En todo informe de revisión deben anotarse los antecedentes más relevantes, el diagnóstico del paciente así como la situación clínica actual incluyendo el grado funcional, los datos más importantes de la exploración física y de las exploraciones complementarias realizadas así como el tratamiento a seguir y las recomendaciones en estilo de vida, actividad laboral y controles posteriores.

A todo paciente valorado en consultas externas se le debe informar verbalmente de su proceso, importancia vital y funcional así como de las exploraciones solicitadas, en que consisten, relación riesgo-beneficio y que esperamos obtener de ellas; esto es importante sobre todo cuando se plantea la posibilidad de técnicas intervencionistas (cateterismo, ACTP y/o cirugía).

En principio todo paciente que acude a una consulta de Cardiología por vez primera debe aportar un ECG, RX de Tórax y analítica básica incluyendo hemograma, glucosa, función renal, estudio de lípidos y pruebas

Ponente de la guía
Dr. Jesús Montero Plaza.

Documento elaborado por la Junta Directiva de la SExC

GUÍA:**Para la organización de las consultas externas en una unidad de cardiología (I)**

de función hepática. En las revisiones debe acudir con las pruebas solicitadas en la consulta anterior.

En nuestro medio el 80% de las primeras consultas se deben a cuatro síntomas guía (DISNEA, PALPITACIONES, DOLOR TORÁCICO EN ESTUDIO Y SÍNCOPE). El resto de solicitudes se debe a causas diversas como son preoperatorios en pacientes con cardiopatía isquémica o valvular, fibrilación auricular valoradas previamente en urgencias, estudio de hipertensión, edemas, pacientes con patología conocida que no tienen un adecuado control por parte del médico de cabecera, afectación pericárdica o pluripatológicos.

De estos pacientes solo el 5-10% van a precisar para su diagnóstico y manejo la necesidad de realizar estudios complejos (cateterismo, E.E.F., E.T.E., o Pruebas de esfuerzo isotópicas). La mayor parte de ellos se solucionan exclusivamente con la consulta y un ecocardiograma, pues al ser una técnica incruenta que nos confirma o descarta patología estructural cardíaca hoy día es obligado realizárselo a la mayor parte de los enfermos. Un pequeño porcentaje de pacientes aproximadamente el 20% va a precisar además realizarse ergometría y/o Holter para completar el estudio.

Todos los pacientes deben disponer del estudio completo, en un plazo no superior a dos meses a contar desde la fecha en que son vistos por primera vez y algunos de ellos dependiendo de su patología en un plazo inferior.

De los pacientes revisados en nuestra medio el 65% son is-

quémicos, un 20% son valvulares, operados o no y el resto son pacientes con HTA, arritmias, insuficiencia cardíaca, obesidad o pluripatología.

De los pacientes con múltiples patologías es preciso significar, que son los más frecuentes, es decir que, del porcentaje de isquémicos, gran parte de ellos son diabéticos aproximadamente el 30% en nuestro medio, el 40% son hipertensos y como la edad media es superior a 70 años, muchos de ellos tienen alteración prostática, artrosis, obesidad, secuelas del tabaquismo y a pesar de ello se considera que el diagnóstico principal es la cardiopatía isquémica y por tanto se cuantifican como isquémicos; no obstante, cada vez más, estamos viendo en la consulta de Cardiología pacientes con múltiples afecciones (respiratorias, metabólicas, degenerativas, neurológicas etc) que además tienen HTA o dolores torácicos o fibrilación auricular y es el Cardiólogo quien realiza el seguimiento de estos pacientes, en la mayor parte de las ocasiones por indicación del Médico de Familia o por deseo del paciente cuando son enfermos subsidiarios de Medicina Interna y/o Geriatria.

De estos pacientes aproximadamente el 5% van a precisar una exploración complementaria cruenta (cateterismo con vistas a revascularización o estudio electrofisiológico).

Aproximadamente el 10-15% de estos pacientes van a precisar interconsultas con diferentes especialistas siendo los más frecuentes Neumólogos, Hematólogos y Digestólogos.

Los tiempos medios que se consideran idóneos para una correcta labor asistencial son de 30 minutos para una primera consulta y de 20 minutos para las revisiones.

Considerando que los Servicios de Cardiología tienen tres funciones, asistencial, docente e investigadora y que el 70% del tiempo contratado es el que debe dedicarse a la asistencia es decir 5 horas/día deberían citarse tres primeras consultas y diez u once revisiones o cuatro primeras consultas y nueve revisiones dependiendo de cual sea la presión asistencial.

En aquellas consultas de resolución rápida que comprende, realizar lo anterior y un Ecocardiograma, los tiempos medios serán de 40 minutos para la primera consulta y de 25 para las revisiones calculando el número diario según se citen más o menos de cada una de ellas. ■

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Fibrilación auricular: ¿una arritmia benigna? (I)

Introducción

Aunque la fibrilación auricular, como alteración del pulso, ya fue descrita por Harvey en el siglo XVII (1), tenemos que esperar hasta la década de los años setenta, en el siglo XX, para encontrar una definición que aún esté vigente en la actualidad. Blondeau definió la fibrilación auricular como: "Ausencia de contracciones coordinadas de las aurículas pero con actividad contráctil fragmentaria, vermicular y anárquica, sin eficacia hemodinámica en el miocardio auricular" (2).

A pesar de ser una arritmia ampliamente estudiada, podemos encontrar en la literatura frases como "el manejo de la fibrilación auricular y sus complicaciones sigue siendo un importante problema clínico para el médico que atiende a enfermos con esta arritmia" (3) o como: "La mayoría de las estrategias terapéuticas se basan en hallazgos empíricos y experiencia personal más que en ensayos clínicos controlados". Estos hechos ponen de manifiesto su vigencia actual y la necesidad de nuevos estudios que caractericen de forma precisa esta enfermedad y su tratamiento.

Magnitud del problema

La fibrilación auricular (F.A.) representa el trastorno del ritmo sostenido más frecuente (1). La prevalencia en la población general en mayores de 45 años se sitúa entre el 3-3,5%, pero en la población mayor de 60 años oscila entre el 5-9% (Tabla 1). Es una arritmia que afecta predominantemente a varones, hasta los 75 años, edad en la que se iguala la incidencia entre sexos (5,6,7).

Enfermedades tan prevalentes como la HTA y la diabetes mellitus y

	Hombres	Mujeres
Entre 55-64	6,2	3,8
Entre 85-94	75,9	62,8

Tabla 1: Prevalencia bianual de F.A. expresada en casos/1000H. Obtenida de Kannel WB et al. NEJM 1982;306:1018-1022.

sus complicaciones cardiovasculares, se han relacionado con la incidencia de fibrilación auricular, de forma que solo con fijarnos en el perfil del paciente con F.A. (Tabla 2), podemos hacernos una idea del alcance real de esta alteración del ritmo en la población (6).

PERFIL DEL PACIENTE CON F.A

HTA
Diabetes Mellitus
Edad avanzada
Insuficiencia Cardíaca
Enfermedad valvular

Tabla 2: Características clínicas frecuentes en los pacientes con fibrilación auricular.

¿Es realmente una arritmia benigna?

Probablemente por su alta prevalencia, se la ha considerado una arritmia banal e incluso en algunos casos una alternativa lógica al ritmo sinusal, sobre todo en pacientes con edad avanzada, pero hoy día son más las voces que se oyen en contra de estas afirmaciones, basándose en una serie de hechos:

1. Es la arritmia que con más frecuencia es responsable de la hospitalización y consultas en los servicios de urgencia (9).
2. Representa una causa principal de eventos embólicos. Por un lado, aparecen accidentes cerebrovasculares subclínicos hasta en el 25% de los pacientes con F.A. no reumática. Por otro lado, la presencia de F.A. es responsable de 30-40.000 ictus al año en EE.UU. y su presencia aumenta en 5-6 veces el riesgo de ictus cerebral independientemente de la edad. Este riesgo, se multiplica por 18 si

Dr. Antonio Enrique Gordillo Higuero.

Servicio de Cardiología.
Hospital Infanta Cristina.

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Fibrilación auricular ¿una arritmia benigna?

además de la F.A. hay cardiopatía estructural (7). La proporción de ACVA atribuibles a la existencia de fibrilación auricular es del 7% a los 60 años, porcentaje que aumenta hasta un 30% a los 90 años.

El ictus en los pacientes con F.A. genera estancias hospitalarias de mayor duración, mayor trastorno funcional residual, tasas de recurrencias más altas y una mayor mortalidad, probablemente porque cuando la causa o fuente de embolias es cardíaca, el émbolo puede ser bastante grande y casi siempre obstruye arterias cerebrales importantes dando lugar a síntomas graves (16). En un estudio realizado en pacientes hospitalizados por ictus secundario a fibrilación auricular el 71% falleció o presentó una secuela neurológica permanente o grave (9).

3. Se ha relacionado con muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva o síndrome de Wolf-Parkinson-White (8).
4. Por el solo hecho de padecerla, el riesgo de muerte es aproximadamente dos veces superior al de la misma población en ritmo sinusal y entre el diagnóstico y la muerte transcurren aproximadamente seis años por término medio (9). Además, es predictor independiente de mala evolución cuando se asocia a otra enfermedad cardiovascular.

Clasificaciones de la Fibrilación auricular

Hay descritas en la literatura, muchas clasificaciones de la fibrilación auricular. Desde un punto de vista práctico, con el fin de aproximarnos en cada caso al planteamiento terapéutico más adecuado,

clasificaremos a la fibrilación auricular atendiendo a la causa subyacente y al tiempo de evolución-duración de la arritmia.

Según la patología subyacente se divide la F. A. en: **aislada**, idiópática o primaria, que puede llegar hasta el 20% de los casos cuando incluimos en este grupo a los pacientes hipertensos sin indicios de cardiopatía hipertensiva, y en fibrilación auricular **secundaria** responsable del 80% restante (7). Dentro de las causas de F.A. secundaria destacan la cardiopatía aterosclerótica, la cardiopatía valvular y la cardiopatía hipertensiva, que representan conjuntamente los sustratos más frecuentes que favorecen la existencia de F.A. En la **Tabla 3** se enumeran, por orden de frecuencia, las causas más significativas de fibrilación auricular secundaria.

CAUSAS DE F.A. SECUNDARIA

Cardíacas:

- Cardiopatía aterosclerótica.
- Cardiopatía valvular.
- Cardiopatía HTA.
- Otras: coronariopatía, miocardiopatía.

Extracardíacas:

- Abuso del alcohol.
- Hipertiroidismo.

Familiar:

- Herencia autosómica dominante.

Tabla 3: Causas frecuentes de F.A. secundaria. Modificado de Flores et al. en Rev.Lat de Cardiología 1999;20:3-7.

po de evolución. Así la F.A. puede ser Paroxística, Persistente y Permanente o crónica:

- * F.A. **paroxística:** Cursa en episodios autolimitados de duración inferior a 48 horas.
- * F.A. **persistente:** Se caracteriza por episodios de fibrilación auricular que precisan de cardioversión eléctrica (CVE) o química para resolverse y que duran entre 48 horas y 7 días.
- * F.A. **permanente o crónica:** Es aquella fibrilación auricular en la que no ha sido posible, o bien no se ha considerado conveniente, el restablecimiento del ritmo sinusal. En general, se dice que una F.A. es crónica cuando tiene una evolución superior a 7 días, excepto si el paciente tiene antecedente de FA paroxística, ya que, en este caso, se considera que la fibrilación auricular tiene que llevar un mes de evolución para ser denominada crónica (6,12,13)

Por sus importantes repercusiones terapéuticas tiene especial interés la **clasificación de Levy** de la Fibrilación auricular paroxística (14), que utiliza como criterios de clasificación el número de episodios con o sin tratamiento y el método con el que se recupera el ritmo sinusal y que se expone con detalle en la **Tabla 4**.

CLASIFICACIÓN DE LA F.A. • PAROXÍSTICA

Grupo I: Primer episodio de F.A.

- A:** Autolimitado.
B: Preciso cardioversión eléctrica o farmacológica.

Grupo II: Episodios de F.A. recurrentes, sin tratamiento

- A:** Autolimitados.
B: Menos de 1 episodio/3 meses.
C: Más de 1 episodio/3 meses

Grupo III: Episodio de F.A. recurrentes **con tratamientos**

- A:** Autolimitados.
B: menos de 1 episodio/3 meses.
C: Más de 1 episodio/3 meses

Tabla 4: Clasificación de Levy de la F.A.

Desde otro punto de vista, también es útil clasificar a la F.A. según la forma de presentación-tiem-

Consecuencias clínicas de la Fibrilación auricular

De forma muy elemental, la F.A. se caracteriza, por sus consecuen-

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Fibrilación auricular ¿una arritmia benigna?

cias hemodinámicas. El aumento de la frecuencia cardíaca (que cuando se perpetúa es causa de disfunción ventricular o taquimiocardiopatía), la disminución del llenado ventricular y la pérdida de sincronía aurículo-ventricular, originan limitación funcional (7). **Figura 1.** Además, como resultado del estancamiento de la sangre en la aurícula va a estar implicada en fenómenos tromboembólicos.

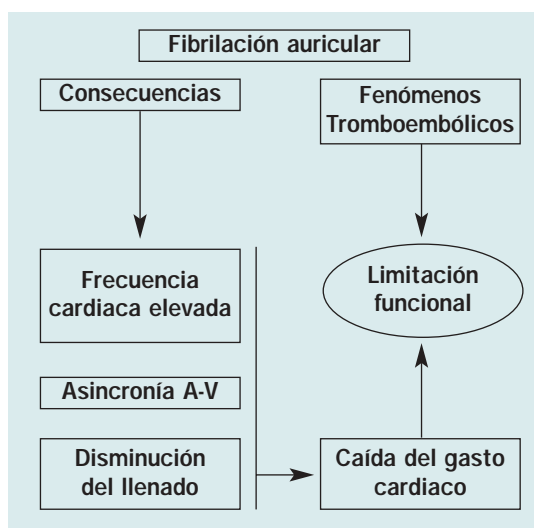


Figura 1: Fisiopatología de la F.A.

Evaluación del paciente con Fibrilación auricular

La evaluación de los pacientes en F.A. debe responder inequívocamente a tres cuestiones que van a condicionar la actitud terapéutica: el tiempo de evolución de la arritmia, sus repercusiones clínicas y la presencia o no de cardiopatía subyacente. Con la historia clínica conoceremos el tiempo de evolución de los síntomas, la tolerancia clínica y los antecedentes previos de arritmias o cardiopatía si los hay. Una exploración física exhaustiva junto con pruebas complementarias ineludible como son la Rx de tórax y el electrocardiograma de doce derivaciones, nos pueden hacer sospechar la existencia de cardiopatía. Es más, el electrocardiograma permite confirmar el diagnósti-

co, ya que en un estudio reciente, se puso de manifiesto que hasta un 31% de los pacientes diagnosticados de taquicardias paroxísticas supraventriculares, se trataba en sí de una fibrilación auricular (15). También permite excluir, con garantías razonables, la existencia de Síndrome de Preexcitación, que tendría connotaciones terapéuticas muy distintas.

Con respecto a la realización de un ecocardiograma transtorácico, prueba clave en el diagnóstico y valoración de cardiopatías, hay autores que recomiendan su realización sistemática ya que la consideran una exploración de primer orden (7,16). Una actitud razonable sería individualizar, de forma que en individuos jóvenes habría que realizarlo siempre y en individuos mayores de 70 años realizarlo si es candidato teórico a CVE, si aparecen complicaciones embólicas o bien hay alta sospecha de cardiopatía (9). A este respecto, la Sociedad Española de Cardiología, en sus Guías de Actuación Clínica recomienda la realización de una ecocardiografía transtorácica en aquellos pacientes con arritmias y sospecha de cardiopatía estructural, en aquellos que tienen historia familiar de lesión cardíaca genéticamente condicionada y asociadas a arritmias (esclerosis tuberosa, rabiomioma, miocardiopatía hipertrófica) y también en la valoración preablación (17).

Otras pruebas complementarias como el estudio Holter y la Ergometría, permitirían valorar en estos pacientes el grado de control de la frecuencia cardíaca en la actividad cotidiana, la clase funcional y el comportamiento de la frecuencia cardíaca ante el ejercicio (6,7,9).

Tratamiento de la Fibrilación auricular

En pocas patologías como en ésta, es tan clara la necesidad de individualizar el enfoque terapéuti-

co. Hay tres objetivos terapéuticos en los pacientes con fibrilación auricular (16):

- * Prevención de accidentes embólicos.
- * Restablecer y mantener el ritmo sinusal.
- * Control de la frecuencia cardíaca.

La Sociedad Española de Cardiología, avalada por la opinión de importantes autores, y en espera de los resultados de amplios estudios controlados en marcha (10,11), reconoce que el objetivo fundamental del tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular debe ser intentar siempre restaurar el ritmo sinusal (6). Podrían exceptuarse las personas muy añosas con una fibrilación auricular asintomática, si hay recidivas frecuentes en una F.A. paroxística, cuando haya intolerancia al tratamiento antiarrítmico y en presencia de una respuesta ventricular muy lenta durante la fibrilación auricular, en ausencia de tratamiento antiarrítmico que podría ser predictor de disfunción nodal subyacente (9).

Aunque actualmente se propugna la conveniencia de mantener el ritmo sinusal de momento no hay estudios controlados que demuestren que esta estrategia sea la adecuada, pero es esperable que al disminuir el riesgo embólico y otras complicaciones asociadas a la fibrilación auricular, podría reducirse la morbi-mortalidad referidas a ellas (10).

La frecuencia cardíaca elevada e irregular se asocia a síntomas variables, pero algunos de ellos graves y no siempre los fármacos van a conseguir su control. Además, la fibrilación auricular aumenta la incidencia de insuficiencia cardíaca aún en ausencia de cardiopatía (taquimiocardiopatía). La fibrilación auricular, aparte de las alteraciones anatómicas y funcionales en las aurículas, induce cambios en el funcionamiento del sistema de coa-

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Fibrilación auricular ¿una arritmia benigna?

gulación y plaquetario, que representan el sustrato necesario para la predisposición en la formación de trombos intracavitarios y de embolismos periféricos. Por otra parte, algunos de los fármacos antiarrítmicos empleados, han aumentado la mortalidad en determinados grupos de pacientes, hecho que se ha relacionado con el fenómeno de proarritmia (10). Los predictores clínico-ecocardiográficos, de los que destacamos el tiempo de evolución de la arritmia y el tamaño de la aurícula izquierda, empleados para predecir el éxito de una cardioversión no son buenos para determinar que pacientes se beneficiarían de este procedimiento (18), por lo que la mejor forma de conocer si merece la pena la cardioversión en pacientes con fibrilación auricular es intentarlo (3).

Prevención de accidentes embólicos

En apartados previos ya se ha comentado el elevado riesgo de eventos embólicos a que están expuestos los pacientes con fibrilación. Pero, ¿todos los pacientes están sometidos al mismo riesgo embólico? La respuesta inmediata parece ser no. Así, se sabe que pacientes con fibrilación auricular no reumática tienen un riesgo embólico casi 6 veces superior a la población en ritmo sinusal, (posiblemente fuese mayor si se incluyesen los accidentes isquémicos transitorios (AIT) o ictus silentes hallados en estudios tomográficos), pero este riesgo se multiplica por 17 si el paciente presenta una fibrilación auricular en el seno de cardiopatía reumática (7). En un análisis multivariante fueron predictores de ACVA: Historia previa de ACVA o AIT, la edad superior a 65 años, la presencia de HTA, diabetes, IAM o insuficiencia cardíaca con disfunción de VI. La dimensión de aurícula izquierda (AI) superior a 50 mm, la presencia de trombos en

AI y ecocontraste espontáneo fueron otros hallazgos relacionados (6,16). Cuando se relacionan la existencia de factores de riesgo (F.R.) con el índice de tromboembolia se objetiva que cuando los factores de riesgo están ausentes, este índice se sitúa en 1, cuando están presentes uno o dos F.R. el índice es de 6 y cuando son tres o más los factores de riesgo existentes, el índice aumenta hasta 18,6 (9).

Cinco ensayos randomizados (AFASAK, SPAF, BAATAF, SPINAF y CAFSA) compararon la eficacia de anticoagulación con dicumarínicos frente a placebo o bien frente a AAS y placebo. Los cinco tuvieron que ser suspendidos prematuramente por incidencia de ictus significativamente mayor en el grupo placebo. Un metaanálisis de estos estudios, mostró reducción del riesgo de ictus del 68% con una incidencia de hemorragia grave del 1,3% en el grupo de pacientes anticoagulados frente al 1% en el grupo control. Con respecto a la aspirina, los datos actuales son contradictorios: éste mismo metaanálisis observa una reducción global del riesgo del 21% en la incidencia de ictus. Pero en el ensayo EAFT de prevención secundaria de ictus, con dosis de 300 mg. de AAS, no se encuentran diferencias significativas en la incidencia de ictus con respecto a placebo. La Warfarina, por tanto, se muestra útil para prevenir las embolias y éste efecto se percibe en todos los grupos de edad, incluido ancianos, aunque es en estos pacientes donde la posibilidad de complicaciones relacionadas con la anticoagulación, sobre todo hemorragia cerebral, son mayores (6,7,9,10). Se han implicado como factores de riesgo de eventos hemorrágicos graves asociados con la anticoagulación, la HTA mal controlada, la anticoagulación intensa y la edad avanzada.

A pesar de todo, la mayoría de

los autores recomiendan el tratamiento con Warfarina de los pacientes mayores de 75 años sin contraindicaciones para la anticoagulación, centrándose en el perfil de riesgo de cada paciente (16). La Sociedad Española de Cardiología, en sus Guías de actuación, aconseja la anticoagulación crónica con dicumarínicos (INR 2-3) en pacientes con fibrilación auricular reumática, y en aquellos con F.A. no reumática y dos o más factores de riesgo embólico y por último en aquellos pacientes con fibrilación auricular y antecedentes de AIT o ictus. Con respecto a la aspirina, no la consideran indicada en pacientes con fibrilación auricular aislada y muy bajo riesgo embólico (6).

A pesar de ensayos y recomendaciones, en algunos estudios se revela que la anticoagulación se infrutiliza, sobre todo en los grupos de edad avanzada, y que del 50-70% de los pacientes que podrán tomar Warfarina, no recibe este tratamiento y entre los anticoagulados, los niveles de anticoagulación distan de ser óptimos (9).

Cardioversión y tratamiento antitrombótico

Cuando la opción de tratamiento elegida es la cardioversión (eléctrica, farmacológica o híbrida), si la fibrilación auricular tiene una evolución superior a las 48 horas se recomienda anticoagulación con dicumarínicos, desde tres semanas antes de realizarla hasta cuatro semanas después. Como el tiempo de evolución de la fibrilación auricular es un factor relacionado con el éxito en la recuperación y el mantenimiento del ritmo sinusal, en el momento actual puede optarse por prescindir de la anticoagulación previa guiados por ecocardiografía transesofágica (ETE), con un perfil de seguridad que parece similar a la estrategia convencional. De esta forma, si el estudio ecográfico transesofágico excluye la presencia

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Fibrilación auricular ¿una arritmia benigna?

de trombo intraauricular se procede a anticoagular con heparina y a cardiovertir, debiendo continuar con anticoagulación oral durante cuatro semanas (19).

Restablecimiento y mantenimiento del ritmo sinusal

Existen dos objetivos para restablecer y mantener el ritmo sinusal que en algunos casos deben ser sumativos:

- * Tratamiento del episodio agudo
- * Prevención de recurrencias

Como ya se dijo en la introducción, se debe partir de la idea que sobre el tratamiento antiarrítmico en la fibrilación auricular hay pocos estudios controlados, en éstos el número de pacientes es escaso y en muchos casos las decisiones se basan en resultados empíricos (3), y que aunque se consideren a determinados fármacos de primera elección, siempre se podrían admitir matices.

Ante un episodio agudo de fibrilación auricular, debíamos respondernos dos preguntas: ¿Cuál es la tolerancia clínica?, ¿El paciente tiene cardiopatía estructural?

Si la tolerancia clínica es mala, la opción inmediata debe ser la cardioversión eléctrica sincronizada. Si la tolerancia lo permite, hay que enfrentarse al dilema de que por una parte, hasta el 48% de los pacientes con un episodio de fibrilación auricular pasa espontáneamente a ritmo sinusal en las primeras horas y por otra el tiempo es un handicap para la recuperación del ritmo sinusal (7). En este compás de espera inicial, que debe ser de pocas horas (2-3), habrá que responder a la segunda pregunta.

Si hay indicios de cardiopatía estructural evitaremos aquellos fármacos con efecto inotrópico negativo. En este tipo de pacientes, la amiodarona parece ser el medicamento más aconsejado. En pacientes sin cardiopatía estructural, tan-

to la flecainida como la propafenona (Grupo IC), bien administradas vía oral o intravenosa podrían considerarse de elección para restablecer el ritmo sinusal (en un estudio con pequeño número de pacientes, la flecainida ha demostrado mejores porcentajes de éxito que la propafenona). Estos fármacos del grupo IC deben ser especialmente proscritos del arsenal terapéutico de los pacientes con antecedentes de IAM e insuficiencia cardíaca, a raíz de los resultados del estudio CAST, en el que se objetivó que aumentaban la mortalidad de forma significativa en este grupo de pacientes (7).

El d-sotalol presenta un comportamiento peculiar que merece la pena comentar: En estudios controlados, ha presentado porcentajes de cardioversión similares a placebo, sin embargo, se muestra como un buen fármaco en la prevención de nuevos episodios de F.A.. Este hecho parece justificarse porque el efecto del d-sotalol sobre el período refractario auricular lo realiza fundamentalmente a frecuencias cardíacas bajas, que no suelen verse en episodios agudos de F.A. A este fenómeno se le ha denominado "reverse-use dependence" (6,7).

La prevención de recurrencias es un problema aun no resuelto. Es conocido que el 80% de los pacientes que han presentado un episodio de fibrilación auricular, tienen un nuevo episodio dentro del primer año de seguimiento (9). Se sabe que tras lograr restaurar el ritmo sinusal, solo el 50% de los pacientes permanecerán en ritmo sinusal a los tres años, independientemente del tratamiento empleado (9,10). Pero si se opta por no tratar, menos del 25% de los pacientes cardiovertidos, permanecen en ritmo sinusal al año de seguimiento. Por tanto, parece realista marcarse objetivos al inicio del tratamiento: tiempo libre de episodios o

tiempo hasta primera recurrencia, o bien, cambios hacia la mejoría en la tolerancia clínico-hemodinámica (6,20).

Actualmente no se justifica el tratamiento antiarrítmico ante un episodio aislado de fibrilación auricular, ya que, los fármacos antiarrítmicos se han relacionado con fenómenos de proarritmia y con aumento de la mortalidad en determinados grupos de pacientes (10). Insistiendo en este punto, son factores predisponentes para arritmias relacionadas con el tratamiento, la disfunción sistólica, el QT largo, las alteraciones hidroelectrolíticas, la propensión a bradicardias sintomáticas, la respuesta proarritmica previa, el sexo femenino y la insuficiencia renal. **Tabla 5** (4).

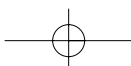
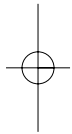
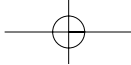
Para definir unas pautas de tratamiento preventivo, resulta extremadamente útil la clasificación de Levy. (Tabla 4). Se beneficiarían de tratamiento antiarrítmico aquellos pacientes clasificados dentro del grupo II-C (aquellos con más de un episodio cada 3 meses de fibrila-

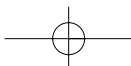
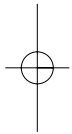
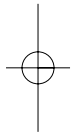
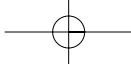
FACTORES DE RIESGO PROARRÍTMICO

- Insuficiencia Renal.
- Disfunción ventricular.
- Alteraciones electrolíticas.
 - QTc>460 mseg.
- Sd. Bradicardia-Taquicardia.
- Respuesta proarritmica previa.
 - Sexo femenino.

Tabla 5: Factores que se han relacionado con un aumento de incidencia de fenómenos proarritmicos Errazquin F. 11th Madrid Arrhythmia Meeting. Febrero 2000.

ción auricular). Los pacientes del grupo I, como ya se ha comentado, no precisarían tratamiento, pero se debe insistir en que si presentan un nuevo episodio, demanden asistencia (6,20). No está establecido el papel del tratamiento de los pacientes del grupo II-A. En los pacientes del grupo II-B se aconseja tratar los episodios y controlar la FC. Para los pacientes del grupo III,





ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Fibrilación auricular ¿una arritmia benigna?

el objetivo debe ser controlar la frecuencia cardíaca y podrían ensayarse otras opciones terapéuticas: **Tabla 6** (6).

Con respecto a los fármacos a utilizar, se puede seguir un esquema prácticamente igual al descrito para la cardioversión química: **Figura 2**.

De la figura 2 se debe comentar que el d-sotalol, puede ser considerada la primera opción terapéutica en pacientes con cardiopatía HTA, teniendo en cuenta su acción betabloqueante (20).

Si exceptuamos a los pacientes con cardiopatía estructural la amiodarona, a pesar de tener unos resultados en algunos estudios superponibles a otros fármacos, presenta un perfil de toxicidad y de efectos secundarios, que la hacen poco aconsejable: **Tabla 7** (21).

Cardioversión eléctrica

Introducida por Lown a principios de los años sesenta (22), la cardioversión eléctrica representa el método más eficaz para recuperar el ritmo sinusal. Presenta porcentajes de cardioversión superior a fármacos aislados o combinados (7). Además de ser la primera medida a considerar en la fibrilación auricular mal tolerada, se aconseja cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular de menos de 48 horas de evolución sin reversión espontánea o en la que los fármacos han fallado y también, tomando las medidas de

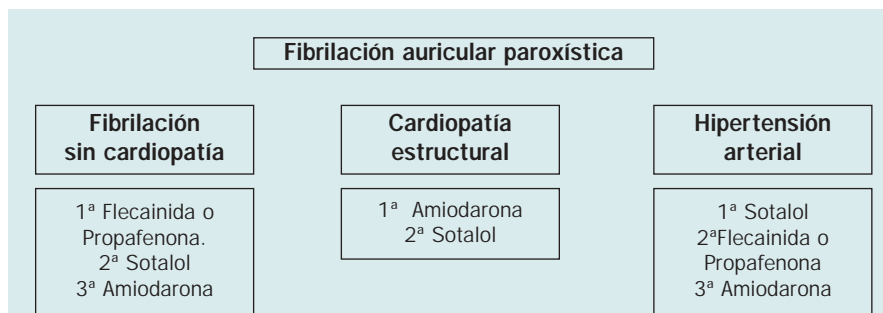


Figura 2: Opciones terapéuticas, consideradas de elección en pacientes con F.A. paroxística recurrente dependiendo de patología de base. (20)

prevención de embolismos ya comentadas, en la fibrilación auricular persistente y en la de duración desconocida (6). Como complicaciones más destacables de la cardioversión tenemos: embolismo sistémico, (despreciable en la fibrilación auricular de menos de 48 h. de evolución y en los individuos anticoagulados), arritmias ventriculares sostenidas y no sostenidas, bradicardia y paros sinusales en pacientes con Sd. Bradicardia-Taquicardia, edema pulmonar en pacientes con función ventricular muy deprimida y elevación transitoria y generalmente sin repercusión clínica del segmento ST (4). Si se excluye la presencia de hipopotasemia y de intoxicación digitálica, el tratamiento con digoxina no constituye una contraindicación para la cardioversión eléctrica, ya que, no se ha relacionado con una mayor frecuencia de arritmias ventriculares postcardioversión (23).

Control de la frecuencia cardíaca

El control de la frecuencia cardíaca puede ser el primer paso en el camino a recuperar el ritmo sinusal, o bien, puede ser en sí una opción adecuada en algunos tipos de pacientes. Se admite que hay un adecuado control de la frecuencia cardíaca si esta es menor de 90 lpm. en reposo y menor de 110 con ejercicio moderado (6).

Tres son los aspectos que hay que considerar en el control de la frecuencia cardíaca: control agudo en los pacientes con fibrilación auricular no conocida, control crónico de la frecuencia y por último, control de la frecuencia durante los episodios de F.A. paroxística. Los fármacos habitualmente empleados en el control de la F.C. son los betabloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina. Los betabloqueantes (grupo II de Vaughan-Williams) se muestran muy efectivos en el control de la frecuencia cardíaca, mostrándose especialmente útiles en la fibrilación auricular asociada al ejercicio. Tienen también acción durante los episodios de fibrila-

PAUTAS DE TRATAMIENTO EN LA F.A. PAROXÍSTICA

Grupo I: Primer episodio de F.A.

NO TRATAMIENTO

B: Preciso cardioversión eléctrica o farmacológica.

Grupo II: Episodios de F.A. recurrentes, sin tratamiento

A: NO TRATAMIENTO

B: Tratar los episodios y control de la frecuencia cardíaca.

C: Tratamiento preventivo

Grupo III: Episodio de F.A. recurrentes con tratamientos

A: Autolimitados.

Control de la frecuencia cardíaca.

Otras opciones terapéuticas.

Tabla 6: Recomendaciones de la S.E.C. para el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística. Almendral J, et al. en Rev Esp de Cardiol. 2001;54 307-367.

Toxicidad por Amiodarona/Placebo	Riesgo relativo
Disfunción tiroidea	4,2
Alteraciones neurológicas	2
Alteraciones cutáneas	2,5
Alteraciones oftalmológicas	3,4
Alteraciones pulmonares	2

Tabla 7: Toxicidad por Amiodarona. Vorperian VR et al. en JACC.1997;30(3):791-798.

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Fibrilación auricular ¿una arritmia benigna?

ción auricular paroxística, debido a que estos comportan una importante acción adrenérgica. Los fármacos del grupo IV de Vaughan-Williams: Verapamilo y Diltiazem controlan la frecuencia cardíaca tanto en reposo como durante el ejercicio, mejoran los síntomas e incrementan la tolerancia al esfuerzo. Probablemente tengan una acción similar a los betabloqueantes durante los paroxismos de fibrilación auricular. Su principal limitación es la disfunción ventricular izquierda (7).

La digoxina, sigue siendo el fármaco más utilizado en el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular crónica. Parece ser el fármaco de elección en pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca incluso aunque la frecuencia cardíaca esté controlada. El efecto vagotónico sobre el nodo aurículo-ventricular es el responsable de la acción de la digoxina sobre la respuesta ventricular a la fibrilación auricular, por tanto, controla bien la frecuencia cardíaca durante el reposo y mal en el ejercicio y en pacientes con actividad simpática incrementada. En estos casos, se pueden asociar betabloqueantes o calcioantagonistas ajustando las dosis. Puede ser la terapéutica recomendada para el control de la frecuencia cardíaca en individuos sedentarios. Otra limitación importante es que pueden pasar horas antes de que su efecto sea clínicamente significativo: aunque el efecto inotrópico puede aparecer a los 15-30 minutos de la administración intravenosa, la acción frenadora del nodo aurículo-ventricular puede tardar en aparecer más de seis horas (6,7,16,20).

Dentro de las medidas para controlar la frecuencia cardíaca, a considerar cuando la terapéutica farmacológica no consigue su objetivo y la severidad de los síntomas lo justifica, está la modulación o bien la ablación del nodo aurículo-ventricular con implantación de marcapasos definitivo.

Otras opciones terapéuticas en fibrilación auricular

Debido a las limitaciones de los procedimientos terapéuticos que hemos descrito hasta el momento, se están ensayando, diversos métodos, que en general, necesitan probar su eficacia y pasar el filtro del tiempo (6,7). Excedería el objetivo de esta revisión hacer algo más que enunciarlos:

- * Cirugía de la F.A.:
 - Técnica del corredor.
 - Procedimientos de Maze.
- * Ablación de la F.A.
- * Estimulación auricular preventiva.
- * Desfibrilador implantable auricular.

Conclusiones

La atención a pacientes con fibrilación auricular es un hecho cotidiano en el que no siempre encontramos la respuesta adecuada al paciente concreto. El restablecimiento del ritmo sinusal a pesar de admitirse como primer objetivo terapéutico, no siempre se intenta. La anticoagulación, que ha demostrado ampliamente su beneficio frente al riesgo hemorrágico es infrautilizada. Todavía es necesario encontrar fármacos que sean adecuados para el control de la recurrencias en la fibrilación auricular paroxística. El fármaco ideal para el control de la fibrilación auricular sería aquel que no solo previniese la F. A. o desfibrilara, sino que además evitara las frecuencias cardíacas elevadas durante los paroxismos, careciera de capacidad proarrítmica, no afectara a la función sistólica cardíaca e idealmente mejorara la función diastólica (18). En espera de este fármaco disponemos de un arsenal terapéutico que debemos conocer y utilizar. Atractivos dispositivos antiarritmia están siendo ensayados en la actualidad, pero necesitan probar su eficacia y la persistencia de esta a lo largo del tiempo. ■

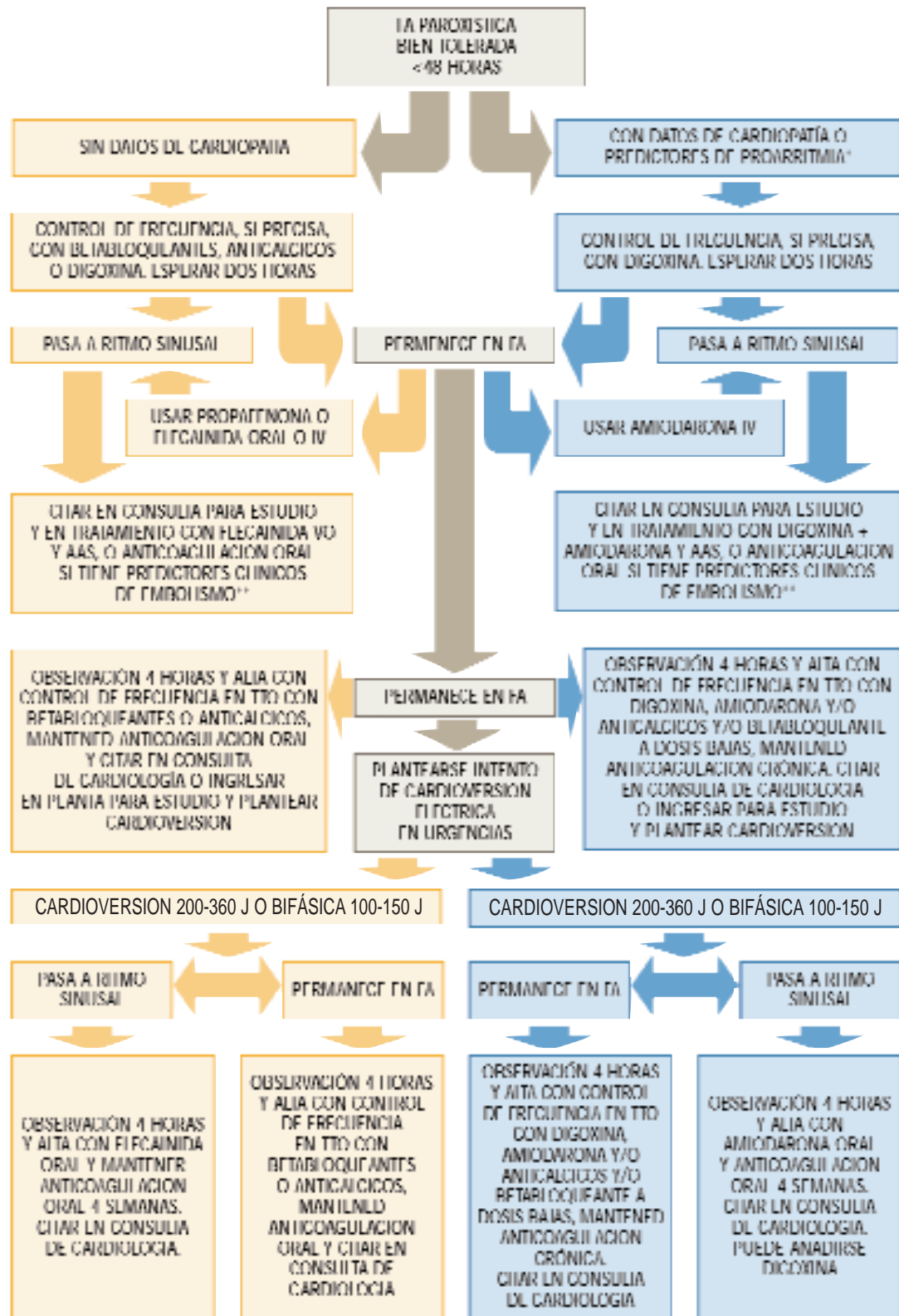
Bibliografía

1. Lip GYH, Beevers DG. History, epidemiology and importance of atrial fibrillation. *British Medical Journal* 1995; 311:1361-1363.
2. Levy S. Epidemiologie et nosologie de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Coeur* 1994;87 (III):11-15.
3. O'Rourke, Robert A. Atrial Fibrillation. *Currents problems in Cardiology*. Jul-Ag 1997.
4. Errazquin, F. Tratamiento de las crisis de F.A. en pacientes sin cardiopatía estructural. 11th Madrid Arrhythmia Meeting. Febrero 2000.
5. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study. *New England Journal Medicine* 1982;306:1018-1022.
6. Almendral Garrote J, Marin Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Revista Española de Cardiología* 2001; 54:307-367.
7. Flores A. Epidemiología y etiopatogenia de la fibrilación auricular. *Revista Latina de Cardiología* 1999; 20:3-7.
8. Wellens HJJ, Smeets JLRM, Rodriguez LM. Atrial fibrillation in Wolf Parkinson White syndrome. En Falk RH editores. *Atrial fibrillation: mechanism and management*. New York: Raven Press 1992:333.
9. Podrid Philip S. Fibrilación auricular en el anciano. *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*. 1999. Vol n11:191-207.
10. Rubio Sanz J y García Mor_n E. Cuándo y cómo cardiovertir la fibrilación auricular al inicio del año 2000. *Revista Española de Cardiología* 2000; 53:560-567.
11. Rodney H Falk. Atrial Fibrillation. *New England Journal Medicine* 2001; 344 (14):1067-1078.
12. Sopher SM, Camm AJ. Atrial fibrillation: maintenance of sinus rhythm versus rate control. *American Journal Cardiology*. 1996; 77:24A-38A.
13. Diago Torrent JL, Díez Gil JL, Cosin Aguilar J, Lapuebla Ferri C et al. Cómo clasificar la fibrilación auricular de un modo clínicamente útil. *Revista Latina de Cardiología* 2001; 22:249-253.
14. Lvy S, Novella P, Ricard PH, Paganelli F. Paroxysmal atrial fibrillation. A need for classification. *Journal Cardiovascular Electrophysiology*. 1995; 6: 69-74.
15. Knight BP, Zivin A, Souza J, Goyal R, Man KC, Strickberger A, Morady F. Use of adenosine in patients hospitalized in a university medical center. *American Journal of Medicine*. 1998; 105 (4):275-280.
16. Masoudi FA, Goldschlager N. Tratamiento médico de la fibrilación auricular. Avances en taquicardias supraventriculares. *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*. 1997; 4: 747-780.
17. Evangelista Masip A, Alonso Gómez AM, Martín Durán R, Moreno Yagueta M et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía Doppler. *Revista Española de Cardiología* 2001; 53: 663-683.
18. Villacastín J. Cardioversión interna en la fibrilación auricular. En *Fibrilación auricular*, Pág. 101. Brugada editor 1998.
19. Klein AL, Grimm A, Murray RD, Apperson-Hansen C et al. Use of tranesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2001; 334(19): 1411-1420.
20. Mont i Girbau, Ll. Fármacos preventivos en fibrilación paroxística. En *Fibrilación auricular*, Pág. 75. Brugada editor. 1998.
21. Vorperian VR, Harighurst TC, Miller S, January CT. Adverse effects of low dose amiodarone: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30 (3):791-798.
22. Lown B, Neuman J, Amarasigam R et al. Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *American Journal of Cardiology*. 1962. 10:223.
23. Mann DL, Maisel AS, Atwood JE, et al. Absence of cardioversion-induced ventricular arrhythmias in patients with therapeutic digoxin levels. *Journal of the American College of Cardiology*. 1985; 5:882.

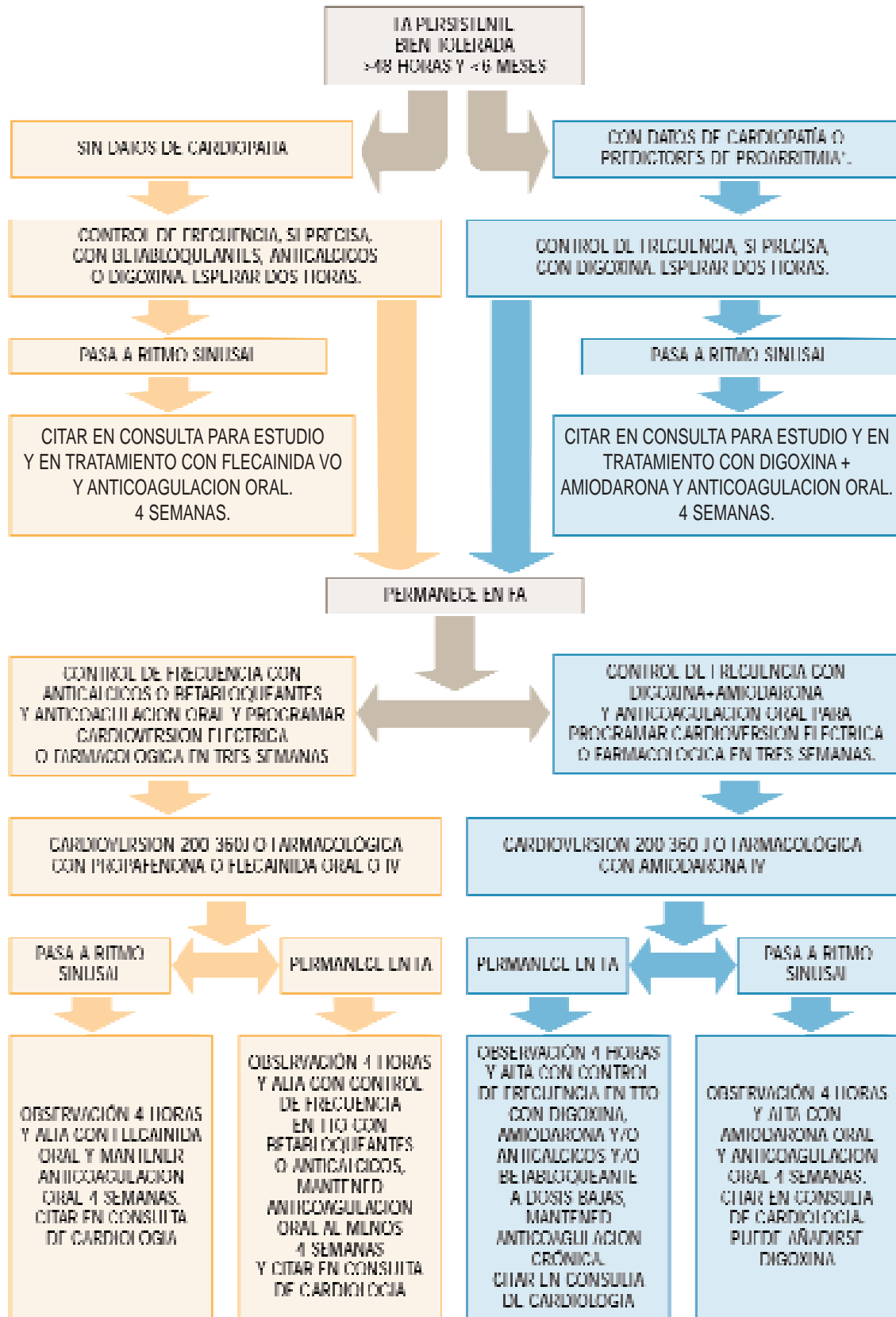
ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Algoritmo de actuación en fibrilación auricular (II)

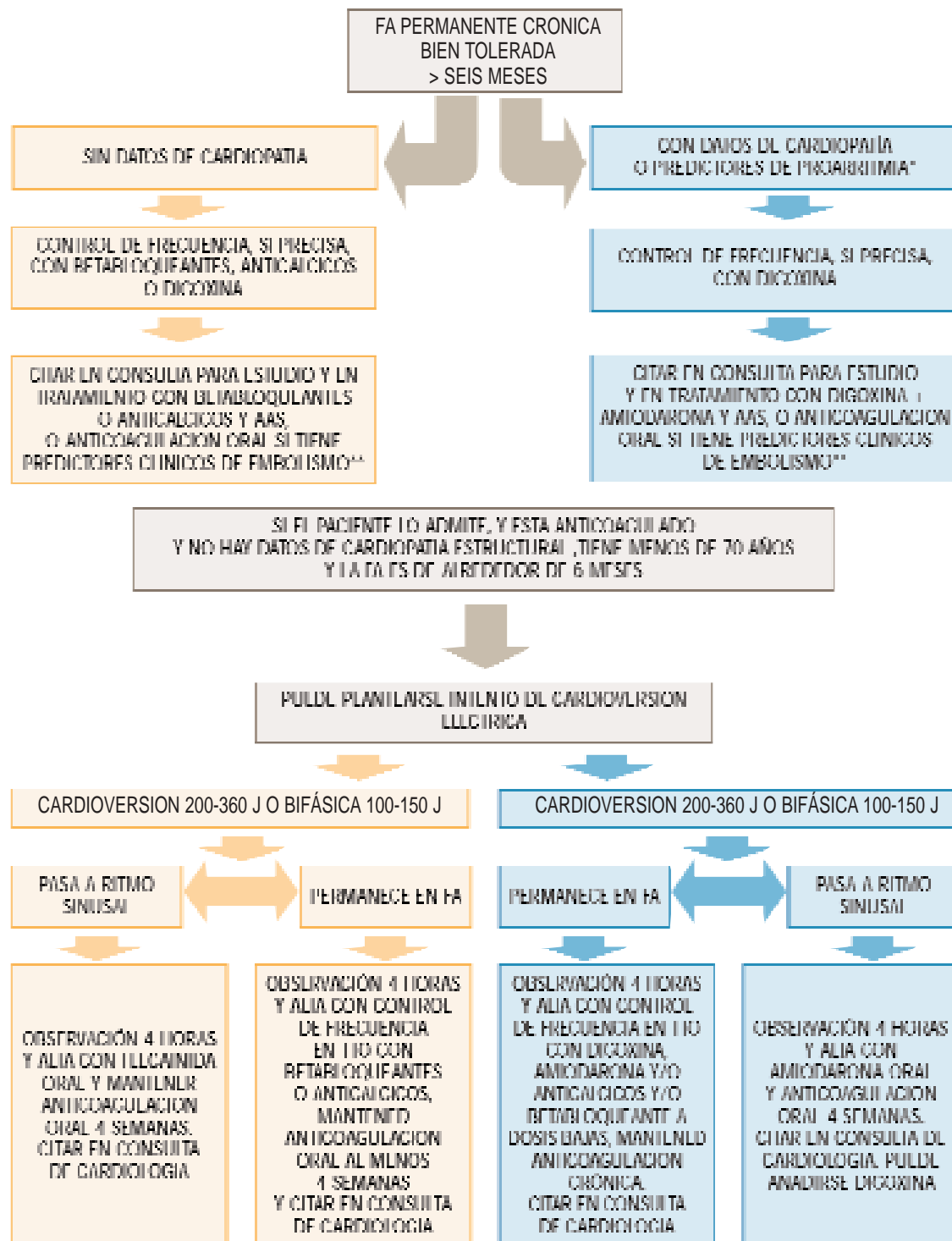
Servicio de Cardiología y Urgencias. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.



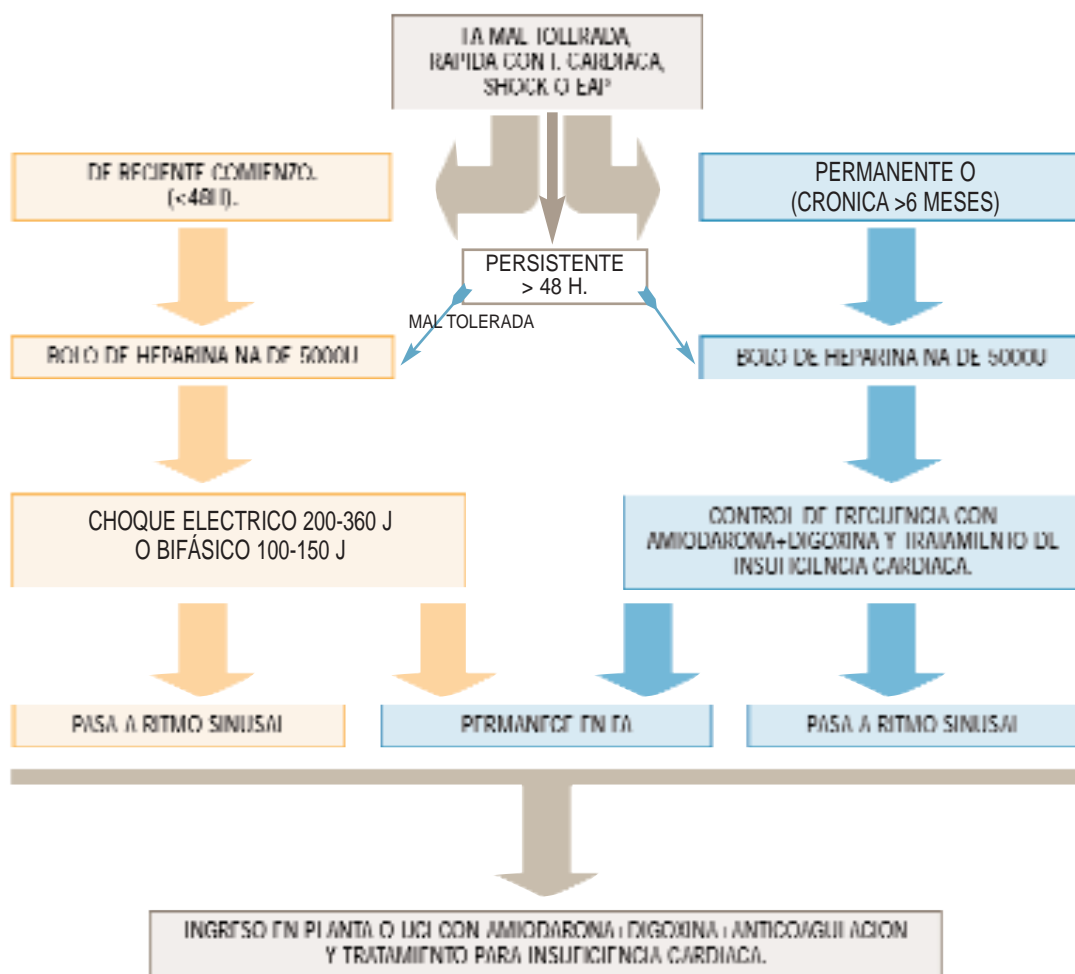
ARTÍCULO DE COLABORACIÓN
Algoritmo de actuación en fibrilación auricular



ARTÍCULO DE COLABORACIÓN
Algoritmo de actuación en fibrilación auricular



ARTÍCULO DE COLABORACIÓN
Algoritmo de actuación en fibrilación auricular



CASO ICONOGRÁFICO

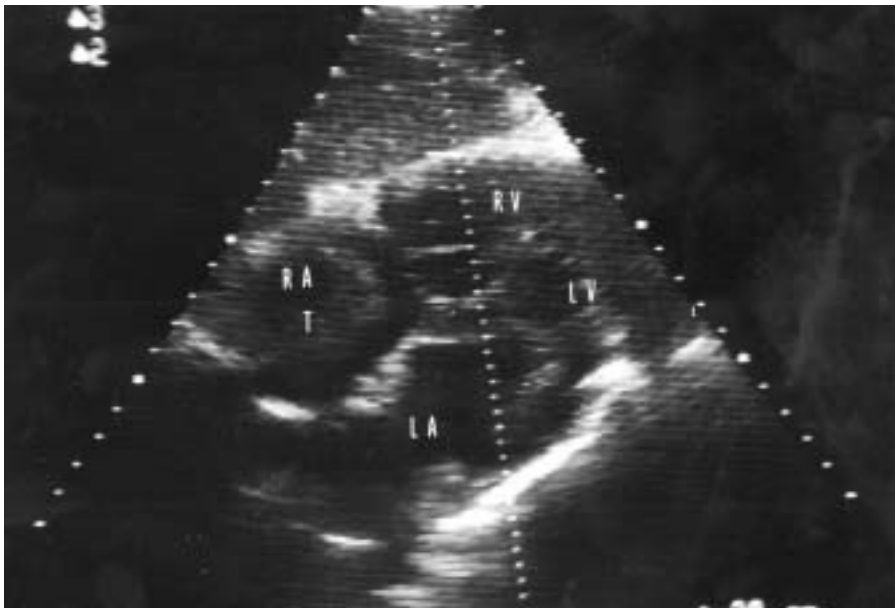


Figura 1. Proyección subcostal mostrando trombo móvil serpenteante en la aurícula derecha.

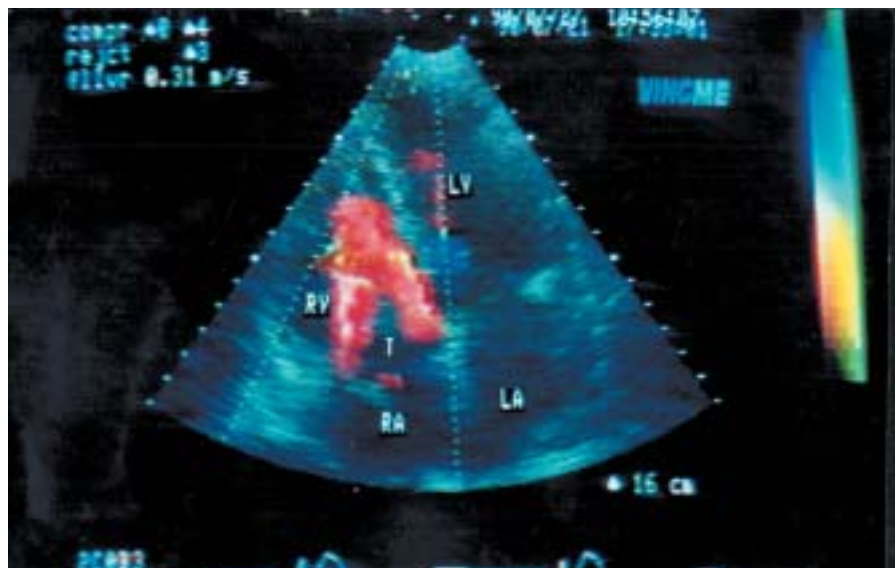


Figura 2. Proyección apical 4 cámaras donde se aprecia el trombo prolapsando a través de la válvula tricúspide. En Doppler color se aprecia la importante obstrucción transvalvular permitiendo el paso de la sangre sólo por los laterales.

Dr. José Ramón López-Mínguez y Dra. Celia Villar.
Hospital Infanta Cristina.
Badajoz

Varón de 68 años con hipertensión arterial y fibrilación auricular crónica en tratamiento con AAS ingresa por disnea y fatigabilidad de dos días de duración. Tenía antecedentes de linfoma de Hodgkin en remisión hacía 13 años. En la exploración presentaba taquipnea, cianosis, aumento de la presión venosa central. La PO₂ era de 52 y la sat de O₂ 91%.

El ECG presentaba fibrilación auricular con eje derecho y sobrecarga de cavidades derechas.

Un ecocardiograma en proyección subcostal (figura 1) muestra un trombo móvil de más de 5 cm de longitud serpenteante en aurícula derecha, que prolapsa a través de la válvula tricúspide (figura 2).

Se instauró tratamiento con r-PA 100 mg/2 horas. Siete horas después un nuevo ecocardiograma mostró desaparición del trombo con buena evolución clínica del paciente. Una gammagrafía ventilación/perfusión mostraba defectos múltiples subsegmentarios de perfusión con ventilación preservada (compatible con embolismo pulmonar masivo).

La evolución del paciente fue satisfactoria dándose de alta con anticoagulantes orales.

COMENTARIO:

Se trata de un caso de TROMBO MÓVIL EN AURÍCULA DERECHA, EN TRÁNSITO, CAUSANDO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (T.E.P.).

Se pueden ver en aproximadamente un 15% de los casos de T.E.P.

Habitualmente se asocian con dilatación importante de cavidades derechas.

Presentan mayor porcentajes de recurrencias porque pueden fragmentarse y porque suelen coexistir más trombos en el sistema venoso.

Su liberación desde la aurícula derecha coincide con un empeoramiento súbito, que a veces es mortal.

En los últimos años se han comunicado numerosos casos con experiencia favorable con el tratamiento trombolítico (vs la heparina) y además con rápida desaparición entre 3-10 horas y sin deterioro subsiguiente del paciente. ■

RA: aurícula derecha; **LA:** aurícula izquierda; **RV:** ventrículo derecho; **LV:** ventrículo izquierdo; **T:** trombo.

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA



Estudio ramdomizado utilizando el Valsartán (bloqueante de los receptores de Angiotensina) en la insuficiencia cardiaca crónica.

A Randomized Trial of the Angiotensin-Receptor Blocker Valsartan in Chronic Heart Failure. Jay N. Cohn M.D. and Gianni Tognoni, for the Valsartan Heart Failure Trial Investifgators.

Se trata de un ensayo clínico, ramdomizado, controlado con placebo, doble ciego y con un diseño en paralelo. Analiza 5010 pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en clase funcional II, III y IV reclutados en 302 centros de 16 países. De ellos 2511 fueron tratados con Valsartán y 2499 con placebo. Eran pacientes en estado clínico estable y que podían estar tratados con digoxina, IECA y/o betabloqueantes. Tenían que tener documentada una fracción de eyección menor del 40% y dilatación ventricular. El estudio se diseñó para medir dos objetivos primarios: mortalidad total y un evento que combinaba mortalidad total y morbilidad (definida como administración de inotrópicos o vasodiladores intravenosos durante 4 horas o más sin hospitalización, parada cardiaca con resucitación u hospitalización por insuficiencia cardiaca).

La mortalidad total fue similar en los dos grupos de tratamiento: 19,7% en el grupo Valsartán y 19,7% en el grupo placebo. RR=1,02 (0,88-1,18); p=0,8. Hubo una menor incidencia del evento combinado en el grupo de Valsartán (28,8%) con respecto al grupo placebo (32,1%), RR=0,87 (0,77-0,97); p=0,009, lo cual significa una reducción del riesgo relativo de un 13,2%. Aunque en el artículo original no consta, esta reducción del riesgo relativo se corresponde con una diferencia absoluta de riesgo de un 3,3%, es decir, un efecto bas-

tante pequeño aunque se trate de una diferencia estadísticamente significativa.

En el análisis de subgrupos, existían menores eventos en el grupo tratado con Valsartán cuando se comparaba con el grupo de pacientes que no tomaban IECAs ni betabloqueantes o que sólo tomaban uno de ellos, pero existía una mayor incidencia de eventos en el grupo Valsartán, cuando este se añadía a pacientes tratados con IECA y betabloqueantes.

En vista de los resultados descritos, parece que el beneficio que se obtendría añadiendo Valsartán al tratamiento habitual de los pacientes con ICC crónica es pequeño y no justifica su utilización de rutina. Aunque los análisis de subgrupos siempre deben ser interpretados con precaución, el Valsartán tendría un papel en los casos en que no se pudieran administrar IECA y, por el momento, no deberían utilizarse en pacientes que estuvieran siendo tratados con IECA y betabloqueantes.

Antagonistas de los receptores de Angiotensina en la insuficiencia cardiaca: Metaanálisis de estudios controlados y ramdomizados.

Angiotensin Receptor Blockers in Heart Failure: Meta-Analysys of Randomized Controlled Trials. Philip Jong, MD, Catherine Demers MD, Robert S McKelvie, MD, Peter P. Liu MD. Toronto and Hamilton, Canada.

Debido al impacto potencial en el gasto sanitario y en la prescripción de fármacos que podría tener la asociación de antagonistas de los receptores de Angiotensina (ARAI) a los IECA en pacientes con ICC crónica, a la teórica superioridad de los ARAI sobre los IECA por un mayor bloqueo del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona, y a los resultados publicados en la literatura

Dra Maria Eugenia Fuentes Cañamero

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

que podrían considerarse contradictorios, se han publicado dos metaanálisis a este respecto. El primer metaanálisis que se publicó, sugería un beneficio en la supervivencia del Losartán con respecto a placebo o IECA en pacientes con insuficiencia cardíaca, pero ese metaanálisis, que solo incluía estudios realizados utilizando Losartán, no incluía los estudios ELITE II (sin resultados positivos para Losartán, aunque sin llegar a dosis diana) ni Val-HeFT.

El metaanálisis actual se realiza sobre 17 estudios randomizados que incluyen 12.649 pacientes con ICC sintomática. Todos eran estudios randomizados y controlados con placebo o IECA. Se analizan Losartán (9 estudios), Candesartán (3 estudios), Valsartán (3 estudios), Irbesartán (un estudio) y Eprosartán (un estudio), con una media de seguimiento de 4 semanas a 5 años. Todos los estudios incluyen en sus objetivos, hospitalización por insuficiencia cardíaca y mortalidad total. En relación con la calidad de este metaanálisis

hay que tener en cuenta que solo contiene dos estudios con poder estadístico para evaluar el efecto sobre la mortalidad, el ELITE II y el Val-Heft, y que los estudios son poco homogéneos porque tienen diferentes diseños, diferentes controles (placebo, IECA), utilizan diferentes ARAII y presentan tiempos de seguimientos variables. Aunque no se objetiva heterogeneidad en el análisis estadístico, las pruebas de detección de heterogeneidad tienen, en general, escasa potencia, por tanto, aunque no la detecten, no aseguran que los estudios sean homogéneos. Además, el tamaño reducido de los estudios analizados distintos a ELITE II o Val-Heft, limita el análisis estratificado, porque van a ser estudios de pequeño tamaño los que tienen más peso en muchos estratos.

En este metaanálisis no existe evidencia en la reducción de hospitalización o muerte cuando se comparan los pacientes tratados con ARA II con los tratados con IECA o placebo. En los subgrupos en los que se comparan

ARAI+IECA con IECA y ARAII con IECA no existe disminución del riesgo de eventos. Sí existe una tendencia, aunque sin significación estadística, a reducir el riesgo a favor de los ARA II cuando se comparan con placebo. Por el momento y hasta que se puedan realizar metaanálisis de estudios más homogéneos o estén disponibles los datos de estudios en curso, como el CHARM, OPTIMAL o VALIANT, se puede estar de acuerdo con los autores de este artículo en que no existe evidencia de una superioridad de los ARA-II sobre los IECA en el tratamiento de la ICC, ni de la combinación de ARA II con IECA, sobre los IECA aislados y que parece existir una tendencia a disminuir el riesgo de hospitalización o muerte en pacientes tratados con ARA II respecto a placebo. Por tanto, estos fármacos podrían utilizarse como tratamiento vasodilatador inicial en caso de contraindicación o intolerancia a los IECA, que deben ser el tratamiento de primera línea en la insuficiencia cardíaca congestiva crónica. ■

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

CARTAS AL EDITOR



NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

Estructura

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

Bibliografía

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

