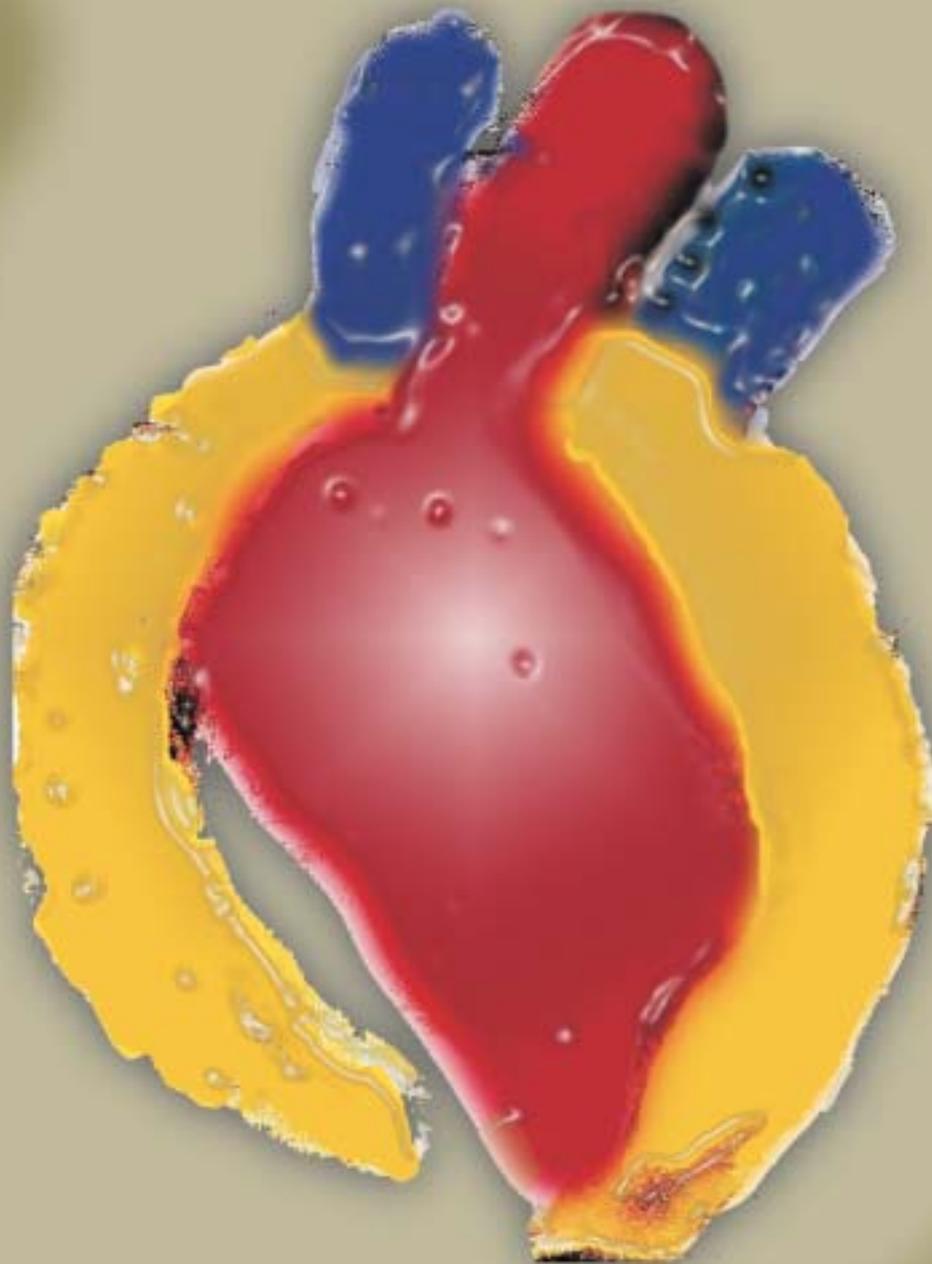
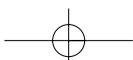
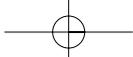


BOLETÍN de la SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

MAYO DE 2003 • N° 3







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

Informe del Presidente de la SExC	4
Noticias y actividades de la SExC	7
Guía para la organización del gabinete de ergometría en una Unidad de Cardiología (III)	9
Puesta al día.Dolor torácico en urgencias	12
Artículo de colaboración:Unidades de dolor torácico	13
Algoritmo: Valor del nivel de péptido natriurético tipo B en el manejo del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva	19
Caso iconográfico.Viabilidad miocárdica	23
Bibliografía comentada	26
Cartas al Editor	29
Boletín de suscripción de la SExC.	30
Normas de publicación	30

P R Ó L O G O

Informe del presidente

Queridos compañeros y amigos:

En el Artículo II de los estatutos de la SExC podemos leer que son fines de la Sociedad, entre otros: promover el estudio, la prevención y el tratamiento de las afecciones cardiovasculares en Extremadura, así como ser portavoz ante los organismos regionales y estatales en todo lo concerniente a la especialidad. En este sentido, la Directiva de la SExC realizó una encuesta hospitalaria, encargada por la Junta de Extremadura, para conocer la situación específica de la Cardiología en cada "área de gestión". De este modo se elaboraron unos planteamientos futuros acordes con las necesidades que se preveían y en función de datos epidemiológicos, necesidades de la población, peticiones de los ciudadanos y criterios de política sanitaria derivados de las transferencias sanitarias. Fruto de este trabajo se elaboró un documento que se entregó al Consejero de Sanidad en Febrero del 2001, y que nosotros proponíamos como documento de trabajo para el desarrollo de las acciones referentes a los problemas cardiovasculares en el futuro a corto o medio plazo. El espíritu del documento se puede resumir en tres grandes objetivos:

a) El Cardiólogo debe de asumir el protagonismo, que por lógica y por preparación técnico científica, le compete y corresponde en el estudio, prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Esto es sin menoscabo de las funciones y competencias que se puedan compartir con otras especialidades médicas que trabajan en la patología cardiovascular. Siempre en un ambiente de consenso, participación y colaboración pensando en el paciente y no en intereses particulares o corporativos. El modo conseguir este objetivo pasa por la necesaria coordinación entre

niveles y la protocolización de los comportamientos clínicos y responsabilidades de cada uno de los profesionales implicados en la atención al cardiópata.

b) Es necesaria una ampliación y renovación tecnológica de la Cardiología en Extremadura que acerque al paciente las prestaciones sanitarias en lo referente a los problemas cardiovasculares en el mismo nivel que el resto de Comunidades y países de nuestro entorno. De este modo no deberá ser necesario, en términos generales, que nadie se desplace para ninguna técnica o procedimiento diagnóstico ni terapéutico fuera de Extremadura.

c) Es imprescindible que lo anterior se acompañe de una política de personal que permita la ampliación de las plantillas con la incorporación de personal entrenado para las nuevas técnicas y procedimientos específicos, Cardiólogos clínicos y personal de enfermería, de acuerdo con las necesidades planteadas. Del mismo modo se plantea la necesidad de facilitar al personal existente la formación o complemento formativo necesario para el desarrollo total de la Cardiología en nuestro ámbito.

En esta dirección de trabajo, y acotando algo más los planes, se plantearon unas necesidades inmediatas que resumidamente fueron:

a) La necesidad de crear nuevas salas de hemodinámica en la Región, comenzando por la apertura de una Sala pública en el Hospital San Pedro de Alcántara, donde ya funcionaba una Sala concertada, y siguiendo por una segunda sala en el Hospital Infanta Cristina de Badajoz, donde la primera se había demostrado insuficiente y estaba próxima a cumplir su periodo de amortización.

Dr. Gonzalo Marcos Gómez.
Presidente de la SExC.

PRÓLOGO

Informe del presidente

- b) La necesidad de complementar los servicios y prestaciones de la Sección de Cardiología del Hospital Infanta Cristina** asumiendo de que se trata del Hospital Regional de referencia. De este modo se propone la apertura de una Unidad de Arritmias en dicho centro con toda su dotación y de acuerdo con las exigencias planteadas en los documentos correspondientes de la Sociedad Española de Cardiología. Así mismo se propone la extensión y desarrollo de todas las técnicas de diagnóstico no invasivo (eco de estrés, técnicas isotópicas etc...) en los hospitales con entidad para ello, como el H. Infanta Cristina; H. San Pedro de Alcántara, H. General de Mérida y H. Virgen del Puerto de Plasencia.
- c) La necesidad de potenciar en el H. General de Mérida y el H. Virgen del Puerto de Plasencia** con la creación de Unidades de Cardiología de gestión independiente, para lo cual se solicitaba una ampliación de personal facultativo con 6 Cardiólogos en cada centro y con la disponibilidad de camas propias para la Unidad, en función de las necesidades, y siempre con la posibilidad de desarrollo posterior según la evolución de las mismas.
- d) La necesidad de que los Hospitales Comarcales contasen con una Unidad de alta resolución cardiológica** plateándose que dispusieran de ECG; Ergometría, Holter de Arritmias, Ecocardiograma Doppler color de calidad, MAPA, o aquellos otros medios que permitiesen una autonomía suficiente que permita únicamente derivar patología complicada, o que necesite de prestaciones de alta tecnología. En cuanto al personal especializado se recomendaban, al menos, cuatro cardiólogos en los

Hospitales de Llerena y Don Benito Villanueva, y tres en el H. Campo Arañuelo de Navalmoral y H. Ciudad de Coria.

El informe se completaba con la necesidad de convertir en Servicio de Cardiología la actual Sección del H. Infanta Cristina, y en Sección la actual Unidad del Hospital San Pedro de Alcántara. Así mismo se hacía referencia a otras necesidades de personal de enfermería o auxiliares, y al desarrollo de nuevas tecnologías aplicadas a la Cardiología como la RMN etc...

La mayoría de estos planteamientos de la SExC se plasmaron como objetivo en el Plan de Salud Regional 2001-2004 en cuya redacción participamos el Dr. López Mínguez, Secretario de la SExC, y yo mismo.

Estas líneas han dirigido las actuaciones de la SExC en cualquiera de las reuniones o contactos que hemos mantenido, en cualquier foro, con los responsables políticos de la Junta de Extremadura, y siempre hemos estado a disposición de cualquiera para discutir sobre ellas o plantear el modo de llevarlas a la realidad.

A pesar de todo esto, y de modo sorprendente para la Directiva de la SExC, en el mes de Diciembre del 2002 la Junta de Extremadura tomó la decisión, basada en criterios de política general y sanitaria, y a nuestro entender con poca base técnico científica, de abrir una Sala de Hemodinámica en el Hospital de Mérida. Esta decisión fue tomada sin nuestro conocimiento ni asesoramiento, y no estaba prevista en el orden de actuaciones y líneas anteriormente citadas. La Directiva de la SExC, y supongo que todos los socios, respeta y comparte la capacidad y obligación que tienen las autoridades sanitarias de tomar decisiones en política sanitaria. Del mismo modo entendemos que a la hora de planificar la Sanidad uno de los criterios está basado en necesidades de política general, aunque también entendemos que no debe ser éste el que sustente básicamente las decisiones

en temas sanitarios. Por esta razón, y de forma inmediata una vez tuvimos conocimiento oficial de la decisión tomada, se elaboró un informe técnico en el cual se defendían básicamente las líneas de actuación anteriormente expuestas y un orden lógico basado en razones técnicas. El documento fue firmado por el Secretario de la SExC, Dr. López Mínguez y por mí.

Aunque en el informe de Secretaría se hace un resumen de su contenido, adelantaré que no es un informe contra nadie sino a favor de todos. En el documento se defiende la necesidad de no dispersar la experiencia acumulada y de seguir un orden lógico en las actuaciones sanitarias en Cardiología completando los servicios donde es más rentable desde cualquier punto de vista. Por otra parte compartimos con las autoridades la necesidad de acercar al ciudadano las prestaciones y de potenciar la Cardiología en todos los Hospitales de la Comunidad, pero más en algunos donde se hace más urgente y necesario, y de acuerdo con las líneas de actuación propuestas por la SExC. Este es el caso del H. de Mérida, donde la situación de la Cardiología ha sido, y sigue siendo, de una enorme precariedad y donde el desarrollo de la especialidad se debe a la voluntad y el trabajo, en condiciones heroicas, de algunos compañeros.

Nos parecía lógico comenzar la casa por los cimientos completando y desarrollando, como estaba planteado, una Unidad de Cardiología de gestión independiente tanto en Mérida como en Plasencia antes de poner en funcionamiento áreas de alta tecnología que necesitan de personal entrenado y específico, y de un soporte Cardiológico con el que no se cuenta en estos Hospitales por el momento.

Con estos argumentos plasmados en un escrito, fuimos inmediatamente llamados para darnos explicaciones de la decisión tomada y arbitrar modos de no alterar el orden de las actuaciones que se justifica por razones técnicas.

En primer lugar tengo que decir

PRÓLOGO

Informe del presidente

que se nos pidió repetidamente disculpas por el modo de actuar sin contar con nosotros, después de haber estado siempre y seguir estando a disposición de la Consejería de Sanidad y el SES para este y cualquier tema de nuestra competencia. Las disculpas, lógicamente fueron aceptadas. Las reuniones y conversaciones que se han tenido posteriormente siempre han sido en un tono cordial y de colaboración mutua. Fruto de este entendimiento se reconduce la situación de modo que básicamente se llegó al acuerdo de que:

- Se crea una Unidad de Cardiología con gestión independiente en el Hospital de Mérida donde se abrirá una Sala de Hemodinámica. Lógicamente se plantea una importante remodelación en el área de personal con la necesidad de Cardiólogos clínicos con experiencia suficiente en técnicas no invasivas y en Hemodinámica., enfermería y personal auxiliar. Confiamos en que la calidad del Servicio atraiga a los profesionales necesarios y que estos se arraiguen en nuestra tierra, si no podemos cubrirlo con los que se forman actualmente en Extremadura.
- Se abre la Sala de Hemodinámica y Cardiología intervencionista del Hospital San Pedro de Alcántara de Cáceres. Para esto, igual que en el caso anterior, es necesaria una ampliación de plantilla, aunque no tan importante como en el caso de Mérida, que incluye tanto Cardiólogos clínicos como Hemodinamistas, y con el fin de poder cubrir Guardias específicas de cardiología en este Hospital. Así mismo se comenzarán a realizar estudios electrofisiológicos en este centro al contar con personal entrenado para ello y los medios técnicos necesarios, aunque no se plantea la creación de una Unidad de Arritmias como estable-

cen las líneas guía de la SEC, cuya ubicación se proyecta en el H. Infanta Cristina.

- Se abre una nueva sala de Hemodinámica en el Hospital Infanta Cristina, que completa y renueva las instalaciones anteriores, y que servirá para el desarrollo a corto-medio plazo de una Unidad de Arritmias en este Hospital, para lo cual es necesaria una pequeña inversión en personal al existir en este centro compañeros con especial interés en éste área.

El resto de planteamientos que la SExC ha propuesto para la Cardiología en Extremadura siguen siendo los mismos, que están abiertos a debate entre los socios y que pueden discutirse y cambiarse en la Asamblea en cualquier momento si es conveniente o necesario. Para enriquecer el debate, en este y cualquier otro tema, os pedimos vuestra colaboración usando todos los medios que la SExC pone a nuestra disposición, como son este boletín, las reuniones científicas, asamblea plenaria etc...

Desde todas estas conversaciones han pasado tres meses y, como podéis comprobar en vuestros hospitales, no se ha ejecutado ninguno de los acuerdos ni actuaciones previstas, lo cual provoca una incómoda impaciencia entre los profesionales que nos creamos unas falsas expectativas en nuestra capacidad de atención y de desarrollo profesional. Estas situaciones no son nuevas, y ya sabemos que "las cosas de Palacio...", pero habíamos creído que una vez transferidas las competencias sanitarias, aquello del "Palacio" iba a quedar lejos, ya vemos que no. En mi opinión parte de la situación actual se debe a una alteración del orden adecuado en la planificación que crea un círculo vicioso: no tenemos personal suficiente para asumir nuevas técnicas y desarrollar los servicios lo que conduce a una falta de desarrollo que provoca que seamos "poco

atractivos" para el personal, lo que supone una imposibilidad de desarrollo de los Servicios y Unidades a pesar de contar, como se cuenta en la actualidad, con todos los medios tecnológicos necesarios. Además no hemos sabido conservar al personal, altamente cualificado y competente, en nuestros Hospitales que ha trabajado con contratos "en precario" y "basura", razón por la que a la primera oportunidad se han marchado. Incluso el escaso personal imprescindible para el desarrollo de las nuevas prestaciones, como la hemodinámica, está continuamente sometido a la tentación de otras atractivas ofertas laborales fuera de nuestra comunidad, ante las que afortunadamente aún no han cedido ni espero que cedan por el bien de la Cardiología en Extremadura. Recuerdo a este respecto que la Sociedad Extremeña ha reivindicado desde hace años, y sigue reivindicando, la necesidad de adecuar las plantillas con un aumento del número de Cardiólogos que es imprescindible si queremos tener una atención adecuada a la población, y que esto no es un capricho corporativista sino el resultado del análisis serio de la epidemiología y la casuística de las enfermedades relacionadas con nuestra especialidad, que se atienden en nuestros hospitales y centros de especialidad.

He creído que dada la importancia para la Cardiología Extremeña de los temas tratados en los últimos días del año, deberían estar en conocimiento de todos. Además he creído conveniente aclarar cuales son las posturas que defiende la SExC de forma institucional para el desarrollo de nuestra especialidad en Extremadura.

Espero que estas líneas no solo las leáis vosotros y que lleguen a ojos de personas que tengan capacidad para agilizar la ejecución de lo que parece evidentemente necesario y en lo que todos estamos de acuerdo.

Esperando vuestro apoyo y colaboración. Un saludo a todos. ■

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

–Queridos Amigos en esta ocasión vamos a empezar hablando de dinero y para bien. En efecto la Sociedad Española de Cardiología ha tenido a bien otorgarnos el máximo dinero (igual que el pasado año) para *ayudas de formación continuada* gracias a las numerosas actividades de nuestra Sociedad y a la gestión de los miembros de la Junta Directiva. Como sabéis las ayudas se habían reducido este año a la mitad (400.000 pts) y eso siempre que se justificaran y cumplieran una serie de requisitos. Pues bien, no sólo hemos conseguido eso, sino que además, hemos recibido un extra (bien trabajado), con lo que hemos mantenido los ingresos de ayuda del año pasado (800.000 pts). Así, aún en tiempos difíciles intentamos que la economía de nuestra Sociedad sea buena.

–Siguiendo hablando de dinero vamos a tocar la distribución de los premios de las becas. Como sabéis en el número anterior os adelantamos que se quería establecer una serie de prioridades mas o menos estandarizadas para la adjudicación de las mismas. De momento este año se distribuyeron entre las tres solicitudes de manera homogénea entre los doctores Dr José Javier Gómez Barredo por su aportación en la elaboración del capítulo de un libro sobre la especialidad; Dr Enrique Gordillo por una comunicación como primer autor al Congreso Nacional de la SEC y al Dr López-Mínguez por tres comunicaciones de primer autor e inclusión en varios estudios multicéntricos presentados en el congreso nacional de la SEC). De todas formas ya hemos elaborado para el futuro un esquema que sirva de estímulo y conocimiento para los cardiólogos de nuestra región y que según prioridad de mayor a menor sería:

1. Ayuda a estancias de fuera del país o de la región para aprendizaje o perfeccionamiento de técnicas. (esto excluye las que están programadas dentro de las rotaciones MIR).
2. Artículos publicados ya en revistas extranjeras de la especialidad o en la Revista Española de Cardiología como primer autor.
3. Publicación de comunicaciones orales (o poster) en congresos Extranjeros de cierta entidad (los dos americanos y el europeo; otros a valorar) como primer autor.
4. Artículos publicados ya en revistas extranjeras de la especialidad o en la Revista Española de Cardiología como co-autor en estudios multicéntricos.
5. Publicación de Comunicaciones breves en revista extranjera de cierta entidad.
6. Publicación de comunicaciones orales (o poster) en el congreso nacional de la SEC como primer autor.
7. Publicación de comunicaciones orales (o poster) en congresos Extranjeros de cierta entidad como co-autor en estudios multicéntricos.
8. Publicación de comunicaciones orales (o poster) en el congreso nacional de la SEC como co-autor en estudios multicéntricos.
9. Publicación de Comunicaciones breves en la revista Española de Cardiología o en otra nacional de cierta entidad.
10. Publicación de comunicaciones orales (o poster) en el congreso de las Secciones filiales de la SEC como primer autor.

–El siguiente punto a tratar era sobre los hechos ocurridos en re-

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

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

lación a **las inversiones sobre nuestra especialidad realizadas por la Consejería de Sanidad** y que motivaron contactos y reuniones con sus responsables. Este tema ya ha sido tratado de una forma amplia y exhaustiva en la página del presidente por lo que no vamos a reincidir en el mismo.

–Finalmente sólo resta anunciaros **los congresos programados por la SExC** para este año:

La Reunión de Expertos este año se celebra en Rocamador los días 25 y 26 de Abril, con un programa de gran actualidad como son las:

“Indicaciones y Seguimiento de los DAI” (Desfibriladores Automáticos Implantables). Los invitados son:

El Dr Julián Villacastín del hospital Clínico de Madrid (Indicaciones del DAI y su papel en la prevención de la muerte súbita) y

El Dr. Ignacio Lozano del hospital Puerta de Hierro de Madrid (Seguimiento de los pacientes con DAI y conocimiento de sus problemas más frecuentes).

Con presentación de casos clínicos moderados por los Dres:

Juan José García Guerrero y Joaquín Fernández de la Concha. Coordinador: Dr José R. López-Minguez.

La Reunión conjunta con las Sociedades Castellana y Canaria se celebra este año en Segovia los días 13 y 14 de Junio. Habrá 3 mesas:

La 1ª mesa: Peculiaridades de la Enfermedad Coronaria en la mujer (Sociedad Canaria)

Factores de riesgo cardiovascular en la mujer (Sociedad Castellana).

Cardiopatía Isquémica en la mujer: Diferencias en el diagnóstico y pronóstico (Sociedad Extremeña: Daniel Fernández Berges)

Tratamiento de la Cardiopatía Isquémica en la mujer (Sociedad Canaria).

La 2ª mesa: Avances en el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca (Sociedad Extremeña: Dr León Martínez de la Concha)

Diagnóstico precoz de la Insuficiencia Cardíaca (Sociedad Canaria).

Prevención de la muerte súbita en la Insuficiencia Cardíaca (Sociedad Extremeña de Cardiología, Dr. Juan José García Guerrero).

Utilidad de la resincronización ventricular en la Insuficiencia Car-

diaca (Sociedad Castellana). La 3ª mesa: Tratamiento de la Reestenosis en el siglo XXI (Sociedad Castellana)

Predictores de la Reestenosis (Sociedad Extremeña: Dr Javier Fernández Portales)

Utilidad de la Braquiterapia (Sociedad Castellana).

Stent con Recubrimiento Activo (Sociedad Canaria).

Por último **La Reunión Plenaria** de nuestra Sociedad se celebrará este año en Trujillo los días 26 y 27 de Septiembre **con elección de la nueva Junta Directiva.**

Corazón y Diabetes: Se pretende revisar este tema desde diferentes aspectos (valoración del riesgo, prevención cardiovascular, tratamiento específico en el síndrome coronario agudo, tratamiento de la DM en prevención secundaria, tratamiento intervencionista coronario y tratamiento quirúrgico).

Y como no debatiremos la terapéutica con células madre. Los ponentes están casi definidos. Se os darán mas detalles mas adelante.

Recibid un cordial saludo de vuestro compañero y amigo. ■

GUÍA

Gestión del Gabinete de Ergometría

Introducción: La prueba de esfuerzo convencional es una exploración complementaria ampliamente utilizada en las Unidades de Cardiología para la valoración diagnóstica y pronóstica de los pacientes con cardiopatía isquémica en estudio o ya conocida. La ergometría va ampliando su campo de actuación a sujetos sanos deportistas o con cardiopatías diferentes a la isquémica, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, cardiopatías congénitas etc... algunas de las cuales requieren la monitorización del consumo de oxígeno. En la actualidad en Extremadura se realizan unas 4000 ergometrías anuales.

Concepto: La ergometría consiste en la realización de un ejercicio dinámico progresivo ya sea en un ciclo ergómetro o en cinta sin fin monitorizando la situación clínica el ECG y la TA.

Recursos humanos y materiales necesarios:

- Sala amplia, bien ventilada, de fácil acceso y con posibilidad de una rápida evacuación, con una temperatura aproximada de 21º centígrados.
- Camilla y toma de oxígeno.
- Defibrilador.
- Material y medicación necesario para RCP avanzada y para otras eventualidades (angor, baches hipotensivos, crisis hipertensivas etc).
- Ciclo ergómetro con freno electrónico o cinta sin fin (treadmill) preferiblemente éste último ya que el ejercicio es mas fisiológico y no precisa aprendizaje previo.
- Aparato para la toma de la TA ya sea de mercurio, anerode o automático y programable.

-Un cardiólogo entrenado que supervise la prueba y sea el responsable de la valoración de los signos clínicos y electrocardiográficos siendo el que decide el protocolo, el inicio y el fin de la prueba.

-Una enfermera responsable de la preparación del paciente con la colocación de electrodos y cables; tomará la TA durante la prueba y colabora en la evaluación de los síntomas y signos del paciente.

Metódica de la prueba de esfuerzo convencional:

El paciente debe ir con ropa cómoda y calzado adecuado no tomará café, alcohol ni fumará en las tres horas previas.

Se debe obtener información sobre la medicación que toma el paciente y si se ha suspendido recientemente algún tratamiento.

Debe firmar el consentimiento informado previa información objetiva de los riesgos y beneficios que esperan obtenerse con la prueba

Debe obtenerse un ECG en decúbito, en ortostatismo y tras hiperventilación voluntaria. Durante el esfuerzo deben monitorizarse al menos tres derivaciones, realizando un registro de 12 derivaciones al final de cada estadio y al final de la prueba, así como en el momento en que se produzca algún evento clínico importante.

La monitorización debe continuarse durante la recuperación y en ausencia de hallazgos patológicos al menos durante 3-5 minutos; si aparecen datos patológicos la duración será mayor y en cualquier caso siempre hay que esperar a que el paciente recupere su situación basal.

La duración del esfuerzo propiamente dicho será de 6 a 12 minutos.

Protocolos utilizados:

El más utilizado es el de Bruce pero siempre hay que individualizar el protocolo dependiendo de la

Dr. Jesús Montero Plaza.
Ponente de la Guía
Documento elaborado por la
Junta Directiva de la SExC.

GUÍA

Gestión del Gabinete de Ergometría

edad, sexo, peso, condición física del paciente y el objetivo de la prueba.

El protocolo de Bruce que está dividido en periodos de 3 minutos con velocidades de la cinta cada vez mayores y mayor pendiente, al durar 3 minutos se produce un estado estable antes de aumentar la carga de trabajo. Una de sus limitaciones es el aumento del VO₂ entre cada fase y el costo adicional de energía al correr en lugar de andar a partir de la fase III.

En pacientes ancianos o en pacientes con capacidad de esfuerzo limitada se utiliza el Bruce modificado de manera que hay dos fases de calentamiento de 3 minutos a 1.7 mph y a 0° de inclinación en la primera fase y a 1.7 mph y 5° de inclinación en la segunda fase.

En el protocolo de Naughton las fases son de 2 minutos con incrementos de un MET entre cada fase.

Dada la dificultad práctica para medir directamente el VO₂ en la clínica diaria se suele expresar éste en forma de trabajo externo expresado en METS (equivalentes metabólicos) que corresponde a 3.5ml/kg/minuto de VO₂ lo que permite la comparación de diferentes protocolos.

La prueba de esfuerzo máxima consiste en llevar al sujeto a un esfuerzo máximo lo que implica que al aumentar la carga se consigue una estabilización del consumo de oxígeno lo que indica que se ha llegado a un trabajo aeróbico máximo y los esfuerzos superiores se consiguen a través del metabolismo anaerobio. Son las idóneas para ver la capacidad funcional cardiorespiratoria. Se considera que una prueba es máxima cuando se alcanza la frecuencia cardíaca máxima que es la obtenida de restar a 220 la edad del paciente expresada en años; este es el dato más sencillo de obtener pero no el único para hablar de maximalidad de la prueba.

La prueba submáxima es aquella en la que se alcanza el 85% de la frecuencia máxima teórica; son útiles para el diagnóstico de cardiopatía isquémica y para valorar la capacidad física del sujeto.

Parámetros a evaluar:

En toda prueba de esfuerzo los parámetros fundamentales que deben recogerse durante su realización son los siguientes:

- Electrocardiográficos - aparición de depresión del segmento ST o ascenso, arritmias y/o trastornos de la conducción.
- Hemodinámicas - frecuencia cardíaca y TA, doble producto.
- Clínicos- aparición de angina y/o signos de bajo gasto (palidez, sudoración, mareo, cianosis etc). aparición de disnea, claudicación y la percepción subjetiva del esfuerzo.
- Capacidad funcional - tiempo de trabajo expresado en METS y tiempo de ejercicio.

Resultados de la prueba de esfuerzo:

La información de la prueba debe ser adecuadamente recogida, registrada y almacenada; debe darse un informe al paciente para entregarlo a su cardiólogo donde la información que contenga cumpla dos criterios

- a.-Información sobre la prueba de modo que el receptor del informe pueda comprenderla como si hubiera estado presente, por tanto hay que informar sobre el diagnóstico previo, situación clínica del paciente, protocolo aplicado, datos sobre el transcurso de la misma y datos sobre la finalización.
- b.-Dar información concreta sobre el resultado que resuma las conclusiones.

Informe de la prueba de esfuerzo:

Toda prueba de esfuerzo debe tener un informe final que resuma

distintas informaciones previas y sobre la prueba, ese informe se dará al paciente para que lo entregue al cardiólogo que solicitó la prueba y en ese documento deben ir recogidos obligatoriamente los siguientes parámetros:

Identificación del paciente con nombre apellidos y sexo.

Fecha de nacimiento a partir de la cual se puede calcular la edad.

Fecha de la prueba de esfuerzo.

Numero de identificación en principio del de su historia clínica o el número de prueba junto con el año ejemplo 702 / 02.

Datos de la ergometría tal como expusimos previamente comprendiendo la razón de la solicitud, situación clínica previa, protocolo utilizado, tiempo de esfuerzo y recuperación, las alteraciones presentadas ya sean clínicas o electrocardiográficas, la razón para la finalización, cual ha sido el comportamiento del segmento ST, si han existido arritmias, frecuencia cardíaca máxima alcanzada, doble producto, comportamiento de la TA, METS alcanzados y cualquier otra incidencia que pueda ayudar a interpretar adecuadamente la prueba.

Conclusión de la prueba resumiendo los datos anteriormente expuestos y si es positiva clínica y/o eléctrica y el grado de positividad así como si el que ha realizado la prueba recomienda alguna exploración complementaria para completar el estudio, por ejemplo cateterismo.

Indicaciones más importantes de la prueba de esfuerzo:

- 1.-Cardiopatía isquémica: puede servir para valorar la posibilidad de que un paciente tenga cardiopatía isquémica (valoración diagnóstica); evaluar la posibilidad de complicaciones posteriores (valoración pronóstica); analizar la capacidad funcional del individuo (valoración funcional) y documentar los efectos del trata-

GUÍA

Gestión del Gabinete de Ergometría

miento aplicado (valoración terapéutica).

Diagnóstica: está indicada en pacientes con probabilidad intermedia de padecer cardiopatía isquémica sobre los datos de síntomas edad y sexo debiendo interpretar la prueba a la luz del teorema de Bayes.

Pronóstica: debe realizarse a pacientes con angina estable a los que se plantee revascularización percutánea y /o quirúrgica; también como evaluación inicial de pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria o en pacientes postinfarto de miocardio. Valoración funcional :sirve para saber la capacidad de esfuerzo y valoración laboral.

Postrevascularización: para evaluar los síntomas sugestivos de isquemia en pacientes revascularizados.

- 2.-Prueba de esfuerzo en mujeres: tiene las mismas indicaciones que el varón en las pronósticas y postrevascularización pero en las diagnósticas son más difíciles de interpretar pues la prevalencia es muy inferior y la depresión del segmento ST es menos

sensible por ello es difícil interpretar las pruebas diagnósticas de forma que muchas veces se necesita una técnica de imagen para confirmar una prueba positiva, de todas formas la prueba negativa tiene un alto valor predictivo.

- 3.-Prueba de esfuerzo en la HTA: está indicada para el diagnóstico de isquemia miocárdica
- 4.-Prueba de esfuerzo en las arritmias: esta indicada para el diagnóstico de cardiopatía isquémica.
- 5.-Prueba de esfuerzo en la disfunción ventricular izquierda: suele realizarse con el análisis de intercambio de gases, de modo que si el consumo de oxígeno es inferior a 10 ml/kg/minuto la indicación de trasplante es clara.
- 6.-Prueba de esfuerzo en las valvulopatías: no existe ninguna indicación absoluta.
- 7.-Prueba de esfuerzo en personas asintomáticas: no existe ninguna indicación absoluta.
- 8.-Prueba de esfuerzo en ancianos: no existe ninguna indicación absoluta.

El tiempo medio dedicado a la realización de un prueba de esfuerzo convencional es de 45 minutos por tanto en una jornada normal considerando la labor asistencial como el 70% del tiempo contratado pueden realizarse 6 pruebas de esfuerzo.

Existe la posibilidad en casos de BRI, WPW u otras alteraciones electrocardiográficas que impidan valorar adecuadamente el ST, de realizar una prueba de esfuerzo con isótopos de forma que el diagnóstico de isquemia se realiza por diferencias en la perfusión del isótopo en el esfuerzo comparado con la perfusión en reposo. Estos estudios isotópicos sirven asimismo para el estudio de viabilidad miocárdica pero al ser una técnica menos frecuente no invalida los criterios de la gestión del área de ergometria indicados anteriormente

Nota: las indicaciones mas importantes de la prueba de esfuerzo han sido recogidas de las líneas guía de la Sociedad Española de Cardiología exclusivamente referidas a las indicaciones clase I. ■

PUESTA AL DÍA

Dolor torácico en urgencias

En las dos últimas décadas se han propuesto diferentes soluciones para mejorar el diagnóstico del dolor torácico en los servicios de urgencias, pues es una patología aguda que plantea un importante problema asistencial por diversos motivos: por su **magnitud**, por la elevada **incidencia de ingresos** con sospecha de coronariopatía que no se confirman posteriormente y la existencia de un **porcentaje de alta inadecuadas** de pacientes con dolor torácico portadores de síndrome coronario agudo, con las implicaciones legales por todos conocidas.

De entre las diversas opiniones planteadas en los últimos años la que más interés ha despertado en la comunidad científica ha sido la creación de áreas específicas en los servicios de urgencias denominadas Unidades de dolor torácico.

Los objetivos primordiales de las Unidades de dolor torácico son:

- reducir el retraso en la atención hospitalaria para identificar y tratar a los pacientes con síndrome coronario agudo.
- prevenir altas hospitalarias inapropiadas de pacientes con síndrome coronario agudo.

-reducir la tasa de hospitalización innecesarias de pacientes que no presenten patología aguda.

-y reducir los costes médicos para el estudio de los pacientes con dolor torácico.

En el año 2002 la Sociedad Española de Cardiología redactó el protocolo para la organización y desarrollo de las Unidades de dolor torácico⁽¹⁾.

Con éste motivo en la última reunión de expertos de nuestra Sociedad, fue abordado éste tema por nuestro compañero Ricardo Pavón Jiménez, cardiólogo del Hospital de Valme de Sevilla, e impulsor de unas de las Unidades de dolor torácico más activas de España.

Sirva su artículo como despertar e interés de nuestros gestores del Sistema Extremeño de Salud y de los miembros activos de la Sociedad Extremeña de Cardiología para su impulso y desarrollo en nuestra región, en función de las características y organización de cada hospital.

Bibliografía:

1. Bayón Fdez y cols. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los Síndromes Coronarios Agudos. Rev Esp Cardiol 2002;55(2):143-54. ■

Dr. Rafael Fernández de Soria Pantoja.
Editor.

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

El dolor torácico en urgencias: unidades de dolor torácico

Introducción

El manejo de los pacientes con dolor torácico (DT) en los servicios de urgencias (SU) supone un reto tanto para el médico de urgencias como para el cardiólogo. En primer lugar por la magnitud del problema, ya que el DT en Estados Unidos supone entre el 5 y el 20% de todas las visitas a urgencias¹. En España, un estudio reciente realizado en la ciudad de Murcia, muestra una incidencia menor (el 1.9% de todas las visitas a urgencias), probablemente debido a la menor prevalencia de cardiopatía isquémica en nuestro medio, aunque con la tendencia es a incrementarse en los últimos años². En segundo lugar porque, pese a la mejora en la atención a estos pacientes, todavía es complejo en muchos casos la identificación correcta de los pacientes. Así, el miedo a una evolución desfavorable, hace que haya un porcentaje muy alto de ingresos innecesarios por sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) que posteriormente no se confirma³, y lo que es más grave, hay entre un 2 y un 8% de enfermos con SCA que son dados de alta de los SU de forma inadecuada⁴. Esto último hace que el infarto de miocardio no diagnosticado suponga entre el 20 y el 39% de las demandas por negligencia médica en los SU en Norteamérica⁵.

En la estratificación de los pacientes con sospecha de SCA, es importante identificar precozmente a los enfermos de alto riesgo, que se beneficiarán de medidas terapéuticas específicas como son la trombolisis, la angioplastia

primaria o los antiplaquetarios anti GPIIb/IIIa; distinguiéndolos de aquellos de bajo riesgo o con DT de origen incierto, cuyo pronóstico es favorable y en los que el elemento fundamental es establecer si realmente tienen o no enfermedad coronaria.

En las dos últimas décadas se ha incrementado la creación de unidades específicas para mejorar la atención de pacientes con DT. En estas unidades de dolor torácico (UDT) se persiguen varios objetivos: en primer lugar detectar rápidamente a pacientes con SCA con elevación del ST para aplicar terapias de reperfusión, identificar a pacientes de bajo riesgo evitando hospitalizaciones innecesarias y por último conseguir altas precoces y seguras desde los SU. Todo ello aplicando protocolos de actuación que incluyen la valoración clínica-electrocardiográfica, los marcadores de daño miocárdico y la realización de test de isquemia precoces.

Estrategias diagnósticas ante un paciente con dolor torácico

El DT es un síntoma que con frecuencia se asocia a patologías benignas⁶. No obstante, la preocupación inicial del médico de urgencias debe ser el identificar las patologías que supongan un riesgo vital para el enfermo, como son la cardiopatía isquémica, el embolismo pulmonar y la patología de la aorta.

La anamnesis es una herramienta de gran valor en la estratificación y en el diagnóstico diferencial del DT. Las características del dolor, particularmente si son típicamente anginosas y la presencia de síntomas asociados como diaforesis, náuseas y disnea son útiles en la valoración inicial⁷. La historia clínica nos puede también dar claves para establecer claramente un origen no coronario del dolor que evite procedi-

Dr. Ricardo Pavón Jiménez.
Hospital Universitario Virgen de Valme.
Ctra. de Cádiz s/n.
41014. Sevilla.

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

El dolor torácico en urgencias: unidades de dolor torácico

Indicaciones y contraindicaciones para la realización de una prueba de esfuerzo en el servicio de urgencias

Requisitos previos a la realización de la prueba en urgencias

- 2 muestras de marcadores de daño miocárdico con un intervalo de al menos 4h deben ser normales
- No debe haber cambios significativos entre el ECG inicial y el previo a la prueba
- Ausencia de alteraciones basales del ECG que impidan la interpretación de la prueba.
- Desde el ingreso en urgencias hasta que se dispongan del resultado de la determinación de la segunda muestra de marcadores cardíacos, el paciente debe estar asintomático, con menos síntomas o con síntomas atípicos persistentes
- Ausencia de dolor torácico isquémico a la hora de realizar la prueba

Contraindicaciones para la realización de la prueba en urgencias

- Nuevos cambios o evolutivos en el ECG basal
- Anormalidad en los marcadores miocárdicos
- Incapacidad para realizar el ejercicio
- Empeoramiento de los síntomas isquémicos desde la llegada a urgencias
- Características clínicas de riesgo que hacen inminente la realización de una coronariografía

Adaptado de Stein R, Chaitman B, Balady J, Fleg J, Limacher M, Pina I, et al. Safety and utility of exercise testing in emergency room chest pain centers. Circulation 2000;102:1463-7.

mientos diagnósticos innecesarios. El padecer enfermedad coronaria previa, la edad avanzada y el sexo masculino, son factores que predicen una peor evolución en pacientes que consultan por DT.^{8,9} En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular clásicos, tan sólo la diabetes y la hipertensión arterial se han mostrado predictivos en algunos estudios^{10,11}, aunque no en todos⁸. Sin embargo, el centrarse únicamente en los factores de riesgo cardiovascular puede hacer subestimar síntomas típicos en un paciente con DT sin esos factores, lo que nos puede conducir a graves errores diagnósticos. Por otro lado, la experiencia del médico que atiende a un paciente con DT es un factor que influye notablemente en la decisión de ingreso. La probabilidad de que un SCA sea inadecuadamente dado de alta desde urgencias es menor cuanto más experiencia tenga el médico, pero a expensas de una menor especi-

ficidad que hace que se incrementen notablemente la proporción de hospitalizaciones de casos con DT no coronario¹².

El electrocardiograma es actualmente la única herramienta diagnóstica que nos permite identificar a pacientes candidatos a terapias de reperfusión. Debe realizarse en los primeros 10 minutos tras la llegada a urgencias, evitando demoras innecesarias. De hecho se estima que el retraso intrahospitalario en aplicar una terapia de reperfusión es de aproximadamente una hora¹⁴, lo que supone un tiempo muy valioso en un tratamiento cuya eficacia está claramente ligada a la precocidad. Del mismo modo, un electrocardiograma inicial normal identifica a individuos de bajo riesgo de infarto¹⁵. Desgraciadamente un electrocardiograma inicial normal o inespecífico puede aparecer en hasta un 43% de los infartos¹⁵, favoreciendo la posibilidad de que un paciente con SCA

pueda ser inadecuadamente dado de alta desde un SU¹⁶.

Los marcadores de daño miocárdico, especialmente las troponinas, aportan información diagnóstica y pronóstica básica en la estratificación de los enfermos con SCA¹⁷. Su uso debe integrarse en el esquema diagnóstico de las UDT. La combinación de un marcador muy específico y sensible como es la troponina T o I, con otro muy precoz aunque inespecífico, como la mioglobina, permiten la detección de la necrosis miocárdica en prácticamente la totalidad de los casos en que ésta se produce, limitando notablemente la probabilidad de que un infarto sea pasado por alto. Es muy importante que los resultados de estas determinaciones estén disponibles en un plazo inferior a una hora desde la extracción de la muestra, en caso contrario debe considerarse la posibilidad de disponer de sistemas in situ, tipo "point of care". Las

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

El dolor torácico en urgencias: unidades de dolor torácico

determinaciones de troponinas deben realizarse al ingreso y entre 6-12h más tarde¹⁸. Permiten seleccionar, además, a aquellos casos que más se van a beneficiar de terapias como los nuevos antiplaquetarios anti IIB/IIIa o estrategias invasivas que incluyan una coronariografía precoz¹⁹.

Las pruebas de detección de isquemia como el test de esfuerzo o los estudios de perfusión miocárdica mediante medicina nuclear, constituyen otro elemento esencial en el algoritmo diagnóstico de la UDT. Aportan información complementaria a los datos clínicos, electrocardiográficos y marcadores cardiacos. Actualmente hay evidencia abundante sobre la seguridad de realizar test de esfuerzos en pacientes con DT de bajo riesgo, a las pocas horas de su llegada a urgencia y una vez que se ha descartado un infarto²⁰, si bien hay que tener algunas precauciones en cuenta (ver tabla 1). Un test de isquemia normal, previo al alta de una UDT, aporta un valor predictivo negativo muy alto para eventos cardiovasculares adversos. Así, la probabilidad de muerte o de infarto no fatal es inferior al 2% en el año siguiente^{22,23}, lo que permite dar de alta de forma segura a un gran número de enfermos desde el SU²³.

Unidades de dolor torácico físicas o "funcionales"

La estructura sanitaria de España es muy diferente a la de los países en los que las UDT se desarrollaron inicialmente como son los EEUU. Por ello, el diseño de estas unidades en nuestro medio probablemente no pueda ser el mismo en cuanto a personal y camas. Las UDT se pueden constituir como áreas específicas con personal propio y separadas dentro del área de urgencias o ser simplemente un proce-

so de trabajo dentro del SU aprovechando su estructura de forma coordinada entre cardiólogos y médicos de urgencias. Lo que realmente es importante es que la actuación sea correcta y eficiente para conseguir una mejor asistencia a los pacientes con sospecha de SCA: evaluación rápida, identificación precoz de los pacientes de alto riesgo, cuidados médicos de calidad y buena relación coste-efectividad²⁴. La creación de unidades "funcionales" sería más adecuada para hospitales con un menor número de urgencias en los cuales la creación de un área específica dentro del SU probablemente resultaría poco rentable.

De cualquier forma, las posibilidades de disponer de una UDT, ya sea física o "funcional", son variadas y su desarrollo no es complejo en lo que a organización se refiere. Esto permite que cada hospital pueda adecuar sus recursos a la hora de hacer frente al DT en nuestros cada vez más masificados hospitales.

Bibliografía

1. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low risk patients. *Arch Intern Med* 1985;145:65-69.
2. Pascual DA, Noguera JA, Ródenas J, Murcia T, Valdés M. El dolor torácico en la práctica clínica hospitalaria: reperfusión clínica y asistencial del uso rutinario de troponinas. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(1):43-8.
3. Arós F, Loma-Osorio A. Diagnóstico de la angina inestable en el servicio de urgencias. Valor y limitaciones de la clínica, el electrocardiograma y las pruebas complementarias. *Rev Esp Cardiol* 1999;52 (Supl 1): 39-45.
4. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolar RH, Feldman JA, Beshansky JR et al. Missed diagnosed of acute cardiac ischemia in the emergency

department. *N Engl J Med* 2000;342:1163-70.

5. Storrow AB, Gliber WB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2000;35:449-61.
6. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. Is this patient having a myocardial infarct? *JAMA* 1998; 280: 1256-1263.
7. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms: a report from the Multi-center Chest Pain Study. *Am J Cardiol* 1989;64:1087-1092.
8. Selker HP, Griffith JL, D'Agostino RB. A tool for judging coronary care unit admission appropriateness, valid for both real-time and retrospective use: a time-insensitive predictive instrument (TIPI) for acute cardiac ischemia: a multicenter study. *Med Care* 1991;29:610-6.
9. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, Sytkowski PA, Hood WB Jr. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease: a prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 1984;310:1273-1278.
10. van Miltenburg-van Zijl AJ, Simoons ML, Veerhoek RJ, Bossuyt PM. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1286-1292.
11. Calvin JE, Klein LW, VandenBerg BJ, Meyer P, Condon JV, Snell RJ, Ramirez-Morgen LM, Parrillo E. Risk stratification in unstable angina: prospective validation of the Braunwald classification. *JAMA* 1995;273:136-141.
12. Ting HH, Lee TH, Soukup JR, Cook EF, Tosteson AN, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. Impact of physician experience on triage of emergency room patients with acute chest pain at three teaching hospitals. *Am J Med* 1991;91:401-408.
13. Kereiakes DJ, Weaver WD, Ander-



Kalpress 160mg

Valsartán



Selectividad

Eficacia

Tolerabilidad

Protección

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

L/K-54-02



ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

El dolor torácico en urgencias: unidades de dolor torácico

- son JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T et al. Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a tale of eight cities. Report from the prehospital study group and the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1990; 120: 773-780.
14. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, Harrill FE Jr, Pryor DB, Califf RM. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol* 1987;60:766-770.
 15. Welch RD, Zalenski RJ, Frederick PD, Malmgren JA, Compton S, Grzybowski M, Thomas S, Kowalenko T, Every NR; National Registry of Myocardial Infarction 2 and 3 Investigators. Prognostic value of a normal or nonspecific initial electrocardiogram in acute myocardial infarction. *JAMA* 2001; 286(16):1977-84
 16. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163-70.
 17. Hamm J, Ravkilde W, Gerhardt W, Jorgensen P, Peheim E, Ljungdahl L, et al. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med* 1992;327:146-50. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
 18. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFaden E, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21: 1406-32.
 19. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force of practice guidelines(committee on the management of patients with unstable angina). *J Am Coll Cardiol* 2000;36:970-1062.
 20. Stein R, Chaitman B, Balady J, Fleg J, Limacher M, Pina I, et al. Safety and utility of exercise testing in emergency room chest pain centers. *Circulation* 2000;102:1463-7.
 21. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD et al. A clinical trial of a chest pain observation unit for patients with unstable angina. *N Engl J Med* 1998; 339: 1882-1888.
 22. Hilton TC, Thompson RC, Williams HJ, Saylor R, Fulmer H, Stowers SA. Technetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging in the emergency room evaluation of chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1016-1022.
 23. Pastor L, Pavón-Jiménez R, Reina M, Caparrós J, Mora JA. Unidad de dolor torácico: seguimiento a un año. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(10):1021-7
 24. Bassan R, Gibler WB. Unidades de dolor torácico: estado actual del manejo de pacientes con dolor torácico en los servicios de urgencias. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1103-1109. ■

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Valor del nivel de péptido natriurético tipo B en el manejo del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva

Introducción

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es en la actualidad un grave problema de salud. El envejecimiento de la población y avances terapéuticos en el tratamiento de los síndromes de isquemia aguda, con la consiguiente reducción de las muertes por infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, han hecho que el número de pacientes con disfunción ventricular o con ICC sintomática haya experimentado un aumento espectacular, y en la actualidad nos enfrentamos a una epidemia que será más importante en los próximos años.

La ICC afecta al 1% de la población general y al 10% de las personas mayores de 75 años. La supervivencia a los 5 años de pacientes con ICC es del 50%, similar a la estimada en muchas enfermedades neoplásicas, y a pesar de que en los ensayos clínicos más recientes, fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los beta-bloqueantes han mostrado un beneficio sobre la mortalidad global, la reducción absoluta de la mortalidad sólo es del 4-7%. Los pacientes con formas más avanzadas que necesitan hospitalización pueden alcanzar una mortalidad del 50% en dos años.

Todo ello justifica los esfuerzos en mejorar las medidas diagnósticas y terapéuticas de los pacientes con ICC.

Péptido natriurético tipo B

El péptido natriurético tipo B (PNB) es un péptido de 32 aminoá-

cidos que contiene en su estructura un anillo de 17 aminoácido que es común a todos los péptidos natriuréticos^[1,2].

A diferencia del péptido natriurético tipo A (PNA) que se almacena tanto en la aurícula como en el ventrículo, la fuente principal del PNB plasmático son los ventrículos cardíacos. Mientras el PNA se halla en gránulos de almacenamiento en los miocitos, el PNB apenas se encuentra en gránulos de almacenamiento, sino que su síntesis se produce en salvas, hecho que se desprende de la presencia en el gen del PNB de una secuencia de aminoácidos que indica un elevado recambio de su RNA mensajero^[3,4]. De este modo, mientras pequeños estímulos como ejercicio físico, pueden desencadenar liberación de PNA, los estímulos para la liberación de PNB son el cambio en la tensión de la pared ventricular y la sobrecarga de volumen.

El PNB es sintetizado en los miocitos de los ventrículos como una preprohormona de 134 aminoácidos que es dividida en dos péptidos, un péptido hormonal activo, pro-PNB de 108 aminoácidos, y otro inactivo de 26 aminoácidos. Tras producirse el estímulo secretor el péptido hormonal es liberado a la sangre en dos fragmentos, un fragmento N-pro-PNB que contiene el péptido N terminal el cual es fisiológicamente inactivo, y el propio PNB. La vida media del pro-PNB es de 1-2 horas, mientras que la del PNB es de unos 20 minutos.

Existen distintos métodos para determinar la actividad del PNB. Algunos determinan el nivel del pro-PNB en plasma mientras que otros determinan los niveles de PNB. Estos últimos se pueden obtener en el laboratorio mediante radioinmunoanálisis o bien mediante un test de tira reactiva, que permite obtenerlo en 15 minutos. Esta última forma de determinarlo ha sido validada por la FDA, y es la que ha permitido que

Dr. León Martínez de la Concha.

Dr. Rafael Alonso González.

*Servicio de Cardiología
Hospital Regional Universitario
Infanta Cristina.*

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN
Valor del nivel de péptido natriurético tipo B...

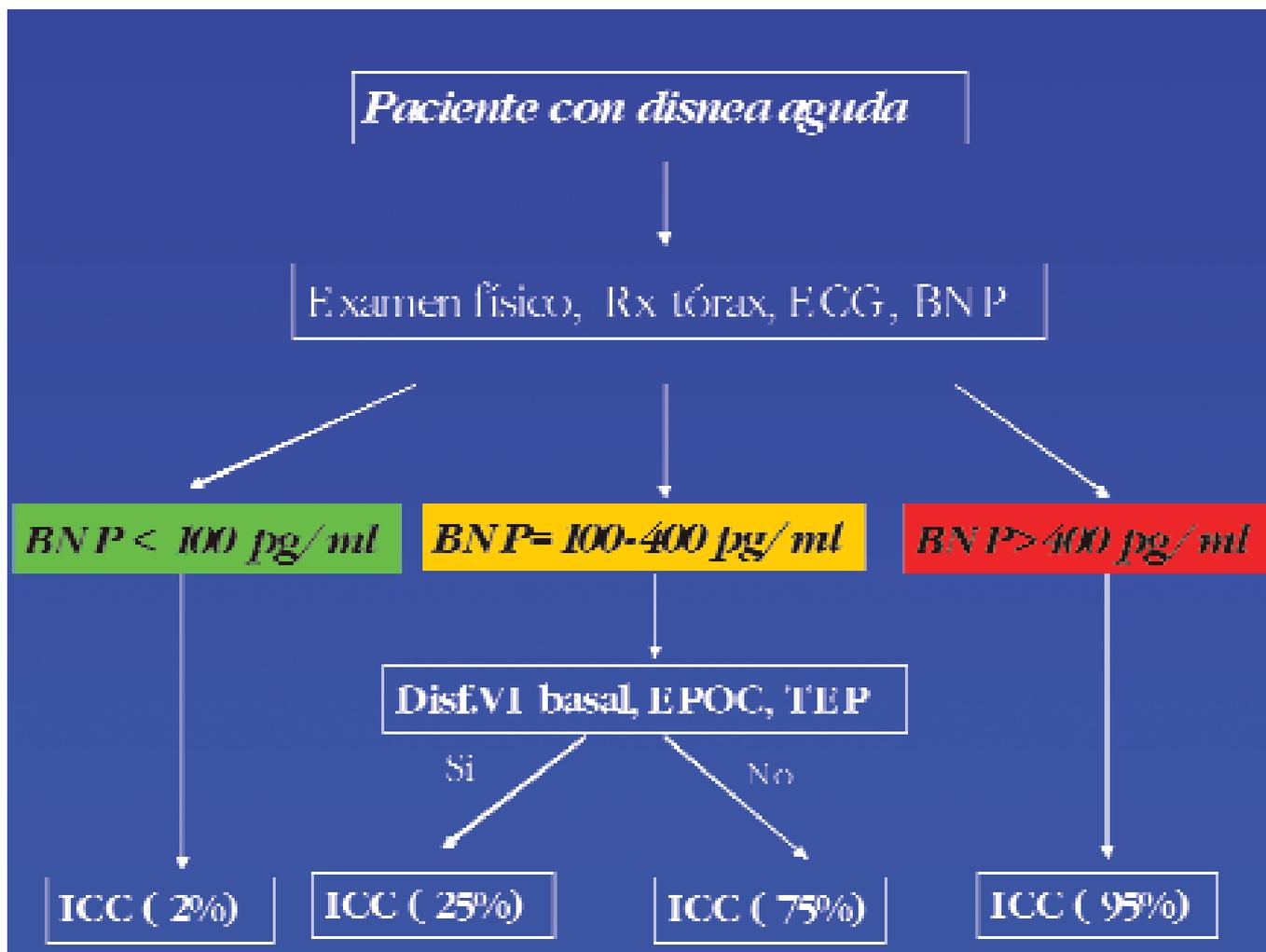


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en pacientes con disnea aguda.

la determinación del PNB se haya hecho frecuente en el manejo de los pacientes con ICC.

En nuestro centro la técnica que utilizamos es la de la tira reactiva, y los valores que aparecen en este artículo se refieren a la misma.

El PNB tiene una potente acción diurética, natriurética y vasodilatadora, controlando la homeostasis de líquido y electrolitos por su acción sobre el sistema nervioso central y periférico. El PNB produce relajación vascular y reduce la presión sanguínea, sobre todo en estados de hipervolemia. Inhibe el tono simpático, el eje renina-angiotensina y la síntesis de sustancias vasoconstrictoras

como las catecolaminas, angiotensina II, aldosterona y endotelina. A nivel renal, aumenta el filtrado glomerular y la excreción de sodio.

Utilidades del PNB

1.- Diagnóstico de ICC en pacientes que se presentan con disnea

El error diagnóstico en el paciente que acude con disnea aguda puede suponer una situación de alto riesgo. A veces los signos y los síntomas de ICC no son específicos y las pruebas complementarias pueden no siempre ser lo suficientemente rápidas y exactas para aclarar la situación.

Desde que la determinación de PNB en plasma se puede realizar en unos 15 minutos con la ayuda de tiras de determinación rápida, el diagnóstico de ICC se puede realizar con una alta sensibilidad (98%) y especificidad (92%) y un alto valor predictivo negativo (98%).

Teniendo en cuenta los falsos positivos (Tabla 1) y los falsos negativos (Tabla 2) del PNB se puede utilizar un algoritmo diagnóstico (Figura 1) que nos puede servir de gran ayuda en estas situaciones

2.- Marcador pronóstico en pacientes con ICC

Son muchos los algoritmos desarrollados para evaluar el pronóstico de los pacientes con ICC, sin

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Valor del nivel de péptido natriurético tipo B...

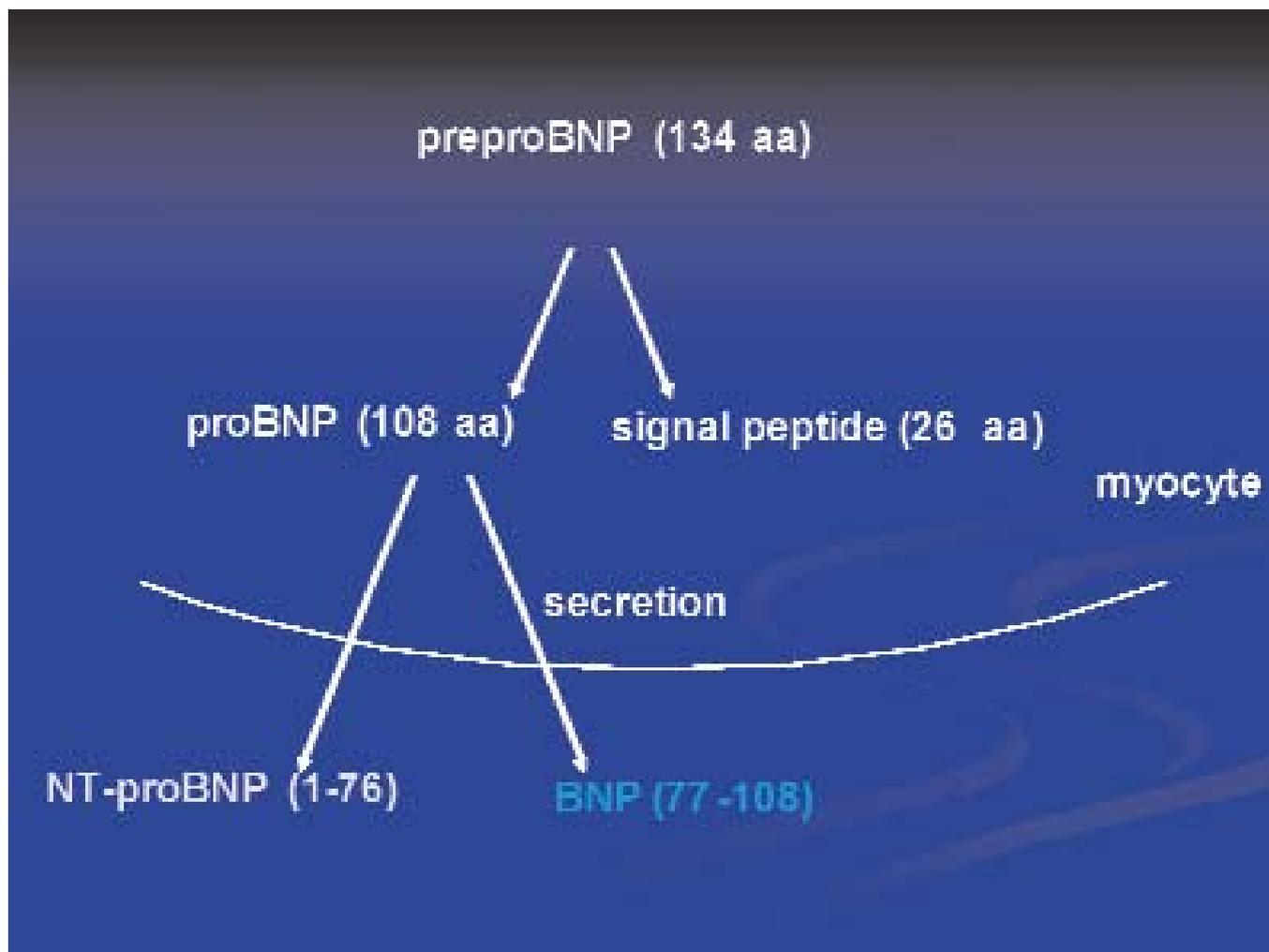


Figura 2: Síntesis del péptido natriurético B.

embargo los niveles de PNB han demostrado tener un gran valor como marcador pronóstico y de estratificación de riesgo en los pacientes con ICC. Así se ha correlacionado el riesgo de muerte por ICC en pacientes que acudieron por disnea al Servicio de Urgencias⁶.

La ICC es una enfermedad multisistémica en la que están alterados diversos sistemas neurohormonales que llevan a la alteración funcional de distintos órganos, como el riñón, sistema músculo-esquelético... El PNB puede ser el primer marcador que refleje el intento de compensar estas alteraciones por parte del organismo. Por ello, y ya que hasta un 50% de las muertes de pacientes con ICC

se deben a arritmias más que a fallo de bomba, los niveles de PNB pueden expresar tanto la disfunción mecánica como la inestabilidad arritmica. Así Berger et al⁷ demostraron el valor del PNB como el único predictor independiente de la muerte súbita en pacientes con FE<35%. El nivel de PNB podría ser una prueba adicional para seleccionar a los pacientes con ICC que se beneficiarían de implantarles un desfibrilador automático implantable.

3.- Como ayuda para modular el tratamiento de la ICC

Debido a que el PNB es una hormona volumen-sensible y con una vida media corta (18-22 minutos) sus valores pueden guiar el trata-

miento, tanto vasodilatador como diurético, en los pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada⁸.

Los niveles de PNB se correlacionan con el número de rehospitalizaciones⁹, así como con los cambios de la PCP¹⁰.

Por otro lado el tratamiento con carvedilol guiado por niveles de PNB permite conocer el éxito o el fracaso del mismo¹¹.

En pacientes con cifras elevadas de PNB que no respondan a tratamiento se debería considerar la posibilidad de tratamientos más agresivos como son la asistencia ventricular o incluso el trasplante cardíaco¹².

ARTÍCULO DE COLABORACIÓN

Valor del nivel de péptido natriurético tipo B...

Tabla 1: Falsos positivos del PNB

- Edad avanzada
- Sexo femenino
- Insuficiencia renal en fases tardías
- Síndrome coronario agudo
- Enfermedad pulmonar con insuficiencia cardiaca derecha
- Embolismo pulmonar agudo importante

Tabla 2: Falsos negativos del PNB

- Edema pulmonar fugaz (< 1h)
- ICC secundaria a patología anterior al ventrículo izquierdo
 - Insuficiencia mitral aguda
 - Estenosis mitral
 - Mixoma auricular
- Clase funcional I de la NYHA estable y baja fracción de eyección

ICC, Insuficiencia cardiaca congestiva; NYHA, New York Heart Association

Conclusión

El PNB se sintetiza en los ventrículos cardíacos y se correlaciona con la presión ventricular izquierda, con la intensidad de la disnea y con el estado de la modulación neurohormonal. Por todo, el test del PNB puede ser el avance más importante en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca desde la aparición del ecocardiograma hace veinte años. Por otro lado el PNB en un buen test de screening en pacientes de alto riesgo, así como una buena herramienta para guiar el tratamiento y evaluar el estado neurohormonal de los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Bibliografía

1. Stein BC, Levin RI: Natriuretic peptides: physiology therapeutic potential, and risk stratification in ischemic heart disease. *Am Heart J* 1998, 135:914-923.

2. Cheung BM, Kumana CR: Natriuretic peptides-relevance in cardiac disease. *JAMA* 1998, 280:1983-1984.

3. Yosimura M, Yassue H, Okamura K, et al.: Different secretion pattern of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1993, 87:464-469.

4. Gooding J, Jette AM: Hospital readmissions among the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1985, 33:595-601.

5. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al: Utility of B-type natriuretic peptide (BNP) in the diagnosis of CHF in an urgent care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001, 37: 379-385.

6. Harrison A, Morrison LK, Krishnaswamy P, et al.: B-type natriuretic peptide (BNP) predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Ann Emerg Med* 2002, 39:131-138.

7. Berger R, Huelsman M, Stecker K, et al: B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2002, 105:2392-2397.

8. Tabbibizar R, Maisel A: The impact of B-type natriuretic peptide levels on the diagnoses and management of congestive heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2002, 17:340-345.

9. Cheng VL, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al: A rapid bedside test for B-type natriuretic peptide predicts treatment outcomes in patients admitted with decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001, 37:386-391

10. Kazanegra R, Chen V, Garcia A, et al: A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study. *J Card Fail* 2001, 7:21-29.

11. Richardson AM, Doughy R, Nicholls MG, et al: Neurohumoral predictors of benefit from Carvedilol in ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999, 99:786-797.

12. Sodian R, Loebe M, Schmitt C, et al: Decreased plasma concentrations of brain natriuretic peptide as a potential indicator of cardiac recovery in patients supported by mechanical circulatory assist systems. *J Am Coll Cardio* 2001, 38:1942-1949. ■

CASO ICONOGRÁFICO

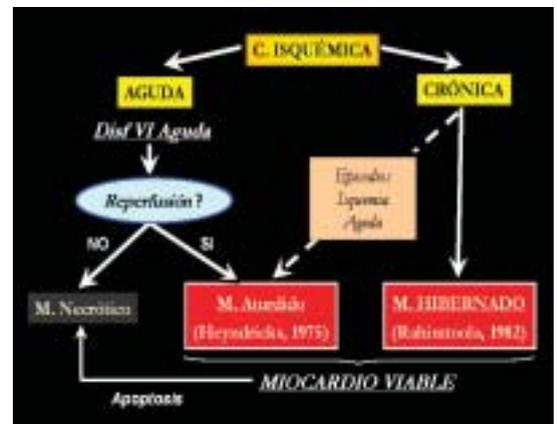
Miocardio viable: a propósito de un caso

Paciente varón de 53 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular y sin otros antecedentes médicos de interés. Acude al hospital por disnea de esfuerzo de varios días de evolución, ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna. No refiere dolor torácico en ningún momento. Eran evidentes los signos clínicos de congestión pulmonar y venosa. En la radiografía de tórax se objetivaba cardiomegalia y congestión pulmonar. El electrocardiograma evidenciaba taquicardia sinusal, hemibloqueo anterior izquierdo y pobre crecimiento de la onda R en precordiales derechas.

En el ecocardiograma transtóraco se evidenció dilatación importante del ventrículo izquierdo y depresión severa de la función sistólica. Se realizó coronariografía para descartar origen isquémico del proceso objetivándose enfermedad coronaria severa de tres vasos (Figura 1). En el estudio posterior con Gated-SPECT MIBI de reposo, se comprueba viabilidad de todos los segmentos, aumento de los volúmenes ventriculares (VTD 244 mm y VTS 198 mm) y disfunción sistólica severa con FE de un 19%

Con el diagnóstico de miocardiopatía dilatada de origen isquémico, con disfunción ventricular severa, y viabilidad miocárdica completa se decide cirugía de revascularización coronaria, que se realiza de forma completa y sin complicaciones.

En el seguimiento posterior el paciente se encuentra asintomático en CF I de la NYHA. Se repite el estudio Gated SPECT MIBI tres meses tras la cirugía, objetivándose mejoría franca de la perfu-



Esquema 1: Fisiopatología disfunción contráctil miocárdica en la cardiopatía isquémica.

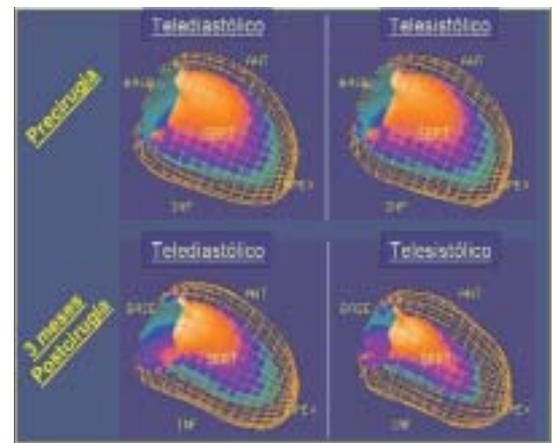


Figura 2: Gated-SPECT MIBI: volúmenes ventriculares pre y post-cirugía de revascularización coronaria

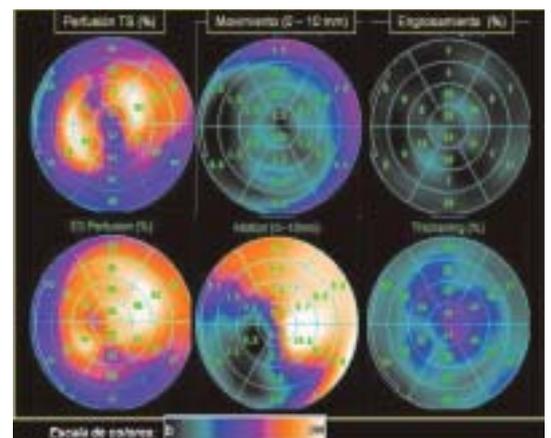


Figura 3: SPECT MIBI de reposo: perfusión, movimiento y engrosamiento miocárdico en estudio precirugía (fila superior) y a los 3 meses de la cirugía de revascularización coronaria (fila inferior)

Dra. María Eugenia Fuentes Cañamero
Dr. Juan Manuel Nogales Asensio
 Servicio de Cardiología.
 Hospital Regional Infanta Cristina. Badajoz

CASO ICONOGRÁFICO

Miocardio viable: a propósito de un caso

sión miocárdica y función sistólica, FE (50%), con disminución de los volúmenes ventriculares (VTD 117 mm y VTS 58 mm). (Figuras 2, 3 y 4)

Comentario:

El Miocardio Viable es el miocardio no necrótico cuya capacidad contráctil está disminuida como consecuencia de un proceso isquémico, pero que es potencialmente recuperable¹.

Además de los "síndromes isquémicos clásicos" (angina estable, angina inestable e infarto), referidos fundamentalmente a la clínica del miocardio isquémico con o sin necrosis miocárdica, hoy en día sabemos que existen otros estados del miocardio isquémico. Son los "nuevos síndromes isquémicos²" (M. Hibernado, M. Aturdido, M. Lisiado, Isquemia Silente...) referidos al miocardio con contractilidad deprimida con o sin angina. Así pues, la angina, los signos electrocardiográficos de isquemia y la pérdida de la capacidad contráctil son síntomas de isquemia, y se pueden dar juntos o de forma independiente como manifestación de la misma. De esto se deduce que, al contrario de lo que se creía clásicamente, es posible la isquemia sin angina y la disfunción contráctil sin necrosis miocárdica.

Dentro de los diferentes síndromes englobados en el concepto de miocardio viable, el

miocardio hibernado³ se refiere a la disfunción contráctil provocada por un flujo coronario persistentemente reducido (isquemia crónica), que puede revertir con la revascularización. El miocardio aturdido sería la disfun-

puede darse tanto por necrosis (infarto) como por la existencia de miocardio viable, presente en 1/3 de los casos⁵, siendo la revascularización coronaria es el tratamiento más eficaz en este último caso. La revascularización

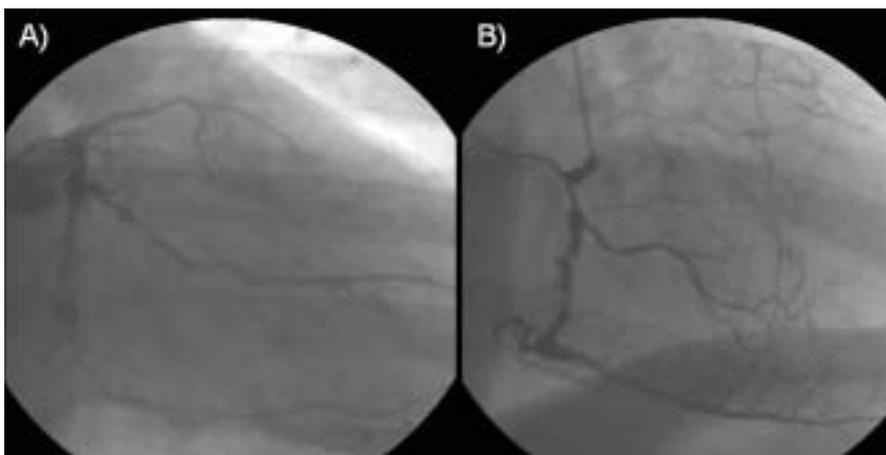


Figura 1: Coronariografía mostrando enfermedad aterosclerótica severa de 3 vasos: A) Arteria coronaria izquierda: DAp 100%, OM 85%, Cx 85% B) Arteria coronaria derecha: CD 70%, DP 80% Circulación colateral heterocoronaria evidente a la DA desde la CD. Abrev: DAp: descendente anterior proximal OM: obtusa marginal CD: coronaria derecha DP: descendente posterior.

ción contráctil por isquemia aguda. Ambos conceptos son superponibles en el mecanismo fisiopatológico de la pérdida de contractilidad miocárdica en un paciente con cardiopatía isquémica (Esquema 1).

La cardiopatía isquémica es la principal causa de insuficiencia cardiaca (ICC) sistólica⁴. A su vez la ICC es el síndrome cardiológico más prevalente y causa de gran morbimortalidad. La disfunción ventricular en estos pacientes

del miocardio viable mejora la función sistólica⁶ y el pronóstico^{7, 8}. Esta revascularización debe ser precoz, ya que es conocida la evolución hacia la apoptosis o muerte celular programada del miocito isquémico⁹.

La investigación de la existencia de miocardio viable debe ser el objetivo del clínico ante la disfunción sistólica de origen isquémico¹⁰. En caso de disfunción sistólica severa, como el que nos ocupa, la primera medida debe ser conocer la anatomía coronaria. Tras comprobar que es posible la revascularización, debemos investigar la presencia de miocardio viable¹¹. Para tal fin disponemos de numerosas técnicas, siendo las más empleadas el SPECT de reposo y la ecocardiografía de estrés. El SPECT valora la perfusión miocárdica en reposo (integridad de la membrana miocitaria como sinónimo de viabilidad). La ecocardiografía de es-

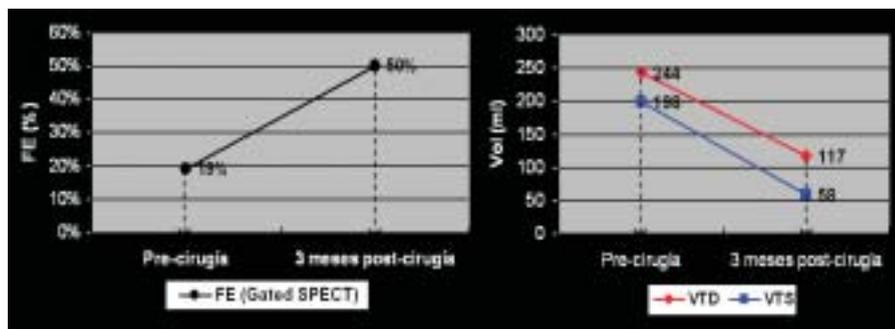


Figura 4: Evolución de la FE y los volúmenes ventriculares tras la cirugía de la revascularización coronaria

CASO ICONOGRÁFICO

Miocardio viable: a propósito de un caso

trés valora directamente la mejora de la contractilidad miocárdica tras estímulos físicos o farmacológicos, tiene mayor valor predictivo de la recuperación contráctil tras la revascularización y es de especial utilidad en los casos en los que el potencial beneficio de la revascularización es dudoso con SPECT.

El caso presentado se trata pues de un paciente con disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo por miocardio hibernado, con mejoría substancial y precoz de la función ventricular tras la revascularización quirúrgica.

Bibliografía

1. José A. Barrabés Riua, David García-Doradoa, Joaquín Alonso Martín, Isabel Coma Canellac y Vicente Valle Tudelad. Estimación de la viabilidad

miocárdica. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 75-82

2. Yellon DM, Rahimtoola SH, Opie LH. La isquemia y los nuevos síndromes isquémicos. En : Nuevos síndromes isquémicos. J&C ediciones médicas (1ª edición), Barcelona 1998; p. 1-20
3. Rahimtoola, S. H. Coronary bypass surgery for chronic angina. *Circulation* 1982; 65: 225-241
4. Mihai Gheorghide, MD; Robert O. Bonow, MD. Chronic Heart Failure in the United States A Manifestation of Coronary Artery Disease. *Circulation*. 1998;97:282-289.
5. Arend F.L. Schinkel, MD, Jeroen J. Bax, MD, Eric Boersma, PhD, Abdou Elhendy, MD, Jos R.T.C. Roelandt, MD, and Don Poldermans, MD How Many Patients With Ischemic Cardiomyopathy Exhibit Viable Myocardium? *Am J Cardiol* 2001; 88: 561
6. Rogasta M ; Beller G ; Watson D, et

al. *Circulation* 1993; 87: 1630

7. Sherif Iskander, MD, and Ami E. Iskandrian, MD Prognostic Utility of Myocardial Viability Assessment . *Am J Cardiol* 1999; 83: 696
8. Habib Samady, MD; John A. Elefteriades, MD; Brian G. Abbott, MD; Jennifer A. Mattera, MPH; Craig A. McPherson, MD; Frans J.Th. Wackers, MD. Failure to Improve Left Ventricular Function After Coronary Revascularization for Ischemic Cardiomyopathy Is Not Associated With Worse Outcome *Circ* 1999; 100: 1298-1304
9. Heusch, Gerd. Hibernating Myocardium. *Physiol. Rev.* 78: 1055-1085, 1998
10. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult.
11. Thomas H Marwick. The viable myocardium: epidemiology, detection, and clinical implications. *Lancet* 1998; 351: 815-19. ■

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA



A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation (Comparación entre el control de la frecuencia cardíaca y el control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular). Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. *N Engl J Med* 2002 Dec 5;347(23):1825-33.

El objetivo del estudio AFFIRM fue evaluar dos estrategias de tratamiento de la fibrilación auricular (FA) de menos de 6 meses de evolución, en pacientes que presentaran algún factor de riesgo embólico (mayores de 65 años, HTA, diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva, ACV o AIT previo, aurícula izquierda mayor > de 50 mm y/o fracción de eyección <40%). Para ello diseñaron un estudio multicéntrico y aleatorizado en 213 centros americanos con dos brazos:

1. Control de la frecuencia cardíaca con digoxina, betabloqueantes o antagonistas de calcio y anticoagulación.
2. Control del ritmo con cardioversión, fármacos antiarrítmicos a elección del médico responsable y anticoagulación (los antiarrítmicos más usados fueron amiodarona y sotalol).

La variable principal objeto de estudio fue la mortalidad global y la variable secundaria era un objetivo combinado de muerte, ACV invalidante, sangrado mayor o necesidad de reanimación. Se incluyeron 4.060 pacientes y se siguieron hasta el final 3957 (media de seguimiento de 3,5 años). Tenían una media de edad de $69,7 \pm 9$ años, aproximadamente un 50% eran hipertensos y había un 39%

de mujeres. El 69% llevaba más de dos días en FA y en el 36% era el primer episodio.

La mortalidad fue mayor, aunque sin alcanzar significación estadística, en el grupo 2 con un Hazard ratio de 1,15(0,99-1,34); $p=0,08$, también fue mayor en el grupo de control del ritmo la mortalidad ajustada por edad, insuficiencia cardíaca, FE, HTA y enfermedad coronaria. No existían diferencias en ambos grupos con respecto al objetivo combinado ($p=0,33$), aunque la incidencia de torsión de puntas, paro cardíaco, hospitalizaciones y ACV isquémico también eran más frecuentes en el grupo de control del ritmo. Las causas específicas de mortalidad, el análisis de subgrupos y el ajuste por sexos no están descritos en este artículo. La mayoría de los ictus ocurrían en pacientes a los que se había suspendido la anticoagulación, incluidos aquellos en los que el ritmo sinusal era restaurado y parecía mantenido, o presentaban niveles de INR subterapéuticos. Las hemorragias fueron más frecuentes en pacientes con INR > 4.

A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation.

(Comparación entre el control de la frecuencia cardíaca y el control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular persistente o recurrente). Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, Said SA, Darmanata JI, Timmermans AJ, Tijssen JG, Harry J G M, Crijns HJ, For the Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. *N Engl J Med*. 2002 Dec 5;347(23):1834-40.

El objetivo del estudio RACE fue evaluar si el control de la fre-

Dra. Maria Eugenia Fuentes Cañamero
Comité Científico

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

cuencia cardiaca es similar al intento de reversión a ritmo sinusal en pacientes con FA o Flutter de más de 24 horas y menos de un año de evolución, que hubieran requerido una o dos cardioversiones en los últimos dos años y que estuvieran bajo tratamiento anticoagulante. Se excluyeron específicamente los pacientes con FA o Flutter transitorio, ICC clase IV, enfermedad del nodo sinusal (ENS), aquellos que tuvieran implantado un MP definitivo y los que hubieran sido tratados previamente con Amiodarona o presentaran enfermedad sistémica severa.

Diseñaron un estudio multicéntrico y aleatorizado en 31 centros holandeses con dos brazos:

1. Control de la frecuencia cardiaca con frenadores del nodo AV, si no se podía mantener una frecuencia menor de 100 latidos por minuto se realizaba CVE o ablación del nodo AV.
2. Control del ritmo. Se realizaba una CVE y luego se instauraba tratamiento con sotalol. Si en 6 meses había recidiva se realizaba una nueva CVE y se instauraba tratamiento con propafenona o flecainida y si recurría se usaba amiodarona.

Las variables objeto de estudio fueron la muerte de origen cardiovascular, la hospitalización por ICC, la necesidad de implante de MP y los efectos secundarios graves debidos al tratamiento. Se incluyeron 522 pacientes con una edad media de 68 ± 9 años, un 63% varones y una duración media de la arritmia de 32 días.

A los tres años de seguimiento no existían diferencias significativas entre los grupos con respecto a mortalidad, ICC o sangrado, aunque había una tendencia a menor mortalidad en el grupo de control de la frecuencia cardiaca. La incidencia de sangrado fue mayor en pacientes que presentaban

INR > 3 y la de ictus en casos con INR < 2. En el análisis de subgrupos, la incidencia de eventos en hipertensos y mujeres fue mayor en el grupo 2 que en el grupo 1. Se objetivaron un 17% de embolias en casos en los que se había suspendido la ACO tras mantener RS al menos un mes. Había más incidencia de implante de MP en el segundo grupo porque probablemente la cardioversión y la utilización de fármacos antiarrítmicos desenmascararan enfermedades del sistema de conducción.

Comentarios:

Hasta ahora, basándose en algunos estudios con escaso número de pacientes o en opiniones de expertos, se consideraba que uno de los objetivos fundamentales del tratamiento de pacientes con FA debía ser intentar restaurar el RS porque disminuiría el riesgo embólico y otras complicaciones asociadas a la FA. Los estudios AFFIRM y RACE no han podido demostrar los presumibles beneficios del mantenimiento del ritmo sinusal sobre el control de la frecuencia cardiaca e incluso muestran un aumento de efectos adversos en estos pacientes. Así las conclusiones que se derivan de estos estudios serían

1. En pacientes mayores de 65 años y con riesgo de ictus añadido el control de la frecuencia cardiaca es una estrategia igual o superior al mantenimiento del ritmo sinusal.
2. En estos pacientes el mantenimiento del ritmo sinusal no reduce el riesgo de ictus.
3. Es preciso un control más estricto de la anticoagulación manteniendo INRs entre 2 y 3 para disminuir la incidencia de ictus o hemorragias.

Quedan grupos de pacientes que no son representativos en estos estudios en los que la me-

jor actitud con respecto a la anticoagulación y el mantener o no el ritmo sinusal no está definida. Es el caso de los pacientes de menos de 65 años o sin riesgo embólico añadido, los que solo han tenido un episodio de FA o si nos encontramos ante un primer episodio de FA.

Hasta ahora se recomendaba anticoagulación unas 4-12 semanas en pacientes que se mantenían en RS tras una cardioversión. Con los resultados de estos estudios queda en el aire si la solución sería una anticoagulación más prolongada o continua en grupos de pacientes con mayor riesgo o si habría que asegurar la no presencia de FA o Flutter asintomático o autolimitado, por ejemplo con una estrategia de Holter seriado, para decidir qué pacientes de los que se mantienen en RS deben seguir anticoagulados.

La afirmación de que los grupos de mayor riesgo de tratamiento para mantener el RS son las mujeres y los hipertensos debe realizarse con precaución ya que se basa en un análisis de subgrupos no ajustado, por ejemplo por enfermedades subyacentes, y se realiza en el estudio RACE y no en el AFFIRM que incluye muchos más pacientes.

Tampoco queda definida cual es la mejor actitud en pacientes con FA muy sintomática o paroxística muy recurrente, ni se pueden generalizar los resultados a los casos de Flutter predominante (que son muy escasos en estos estudios), ni a los de FA inducida por Flutter (cuyo tratamiento sería la ablación del istmo cavotricuspidio).

Los resultados de estos trabajos no pueden aplicarse a otras terapias no farmacológicas como desfibriladores auriculares, ablación lineal o focal, marcapaso con estimulación antitaquicardia o a los nuevos antiarrítmicos. Las indicaciones y resultados con estas

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

terapias están aún en investigación y sus resultados se pueden considerar preliminares.

Atorvastatin reduces the ability of clopidogrel to inhibit platelet aggregation: a new drug-drug interaction (Atorvastatina reduce la capacidad del clopidogrel para inhibir la agregación plaquetaria: una nueva interacción). Lau WC, Waskell LA, Watkins PB, Neer CJ, Horowitz K, Hopp AS, Tait AR, Carville DG, Guyer KE, Bates ER. *Circulation* 2003 Jan 7;107(1):32-7.

El efecto del Clopidogrel sobre la agregación plaquetaria lo realiza a través de un metabolito activo consecuencia de su metabolismo hepático. En ratas, esta conversión a metabolito activo se realiza a través del citocromo P450 1A2, pero en humanos no se conocía la vía de metabolización exacta. Los investigadores de este trabajo, mientras probaban un nuevo dispositivo para medir la agregación plaquetaria, observaron que la antiagregación inducida por clopidogrel disminuía en pacientes que tomaban atorvastatina (se metaboliza por el citocromo P450 3A4). A partir de este hallazgo intentan demostrar que el clopidogrel se transforma en metabolito activo por la misma vía que se metaboliza la atorvastatina y que esta última puede inhibir la activación del clopidogrel y, por tanto, su efecto en la agregación plaquetaria. Para ello, miden la agregación plaquetaria en 44 pacientes con stent tratados con clopidogrel o clopidogrel más pravastatina o atorvastatina y en 27 voluntarios sanos tratados con

clopidogrel y rifampicina o eritromicina (inductor del CYP3A4 la primera e inhibidor la segunda).

Objetivan que la agregación plaquetaria con clopidogrel solo y en presencia de atorvastatina 10, 20 y 40 mg fue de 34%, 58%, 74%, y 89%, es decir que la administración de atorvastatina atenúa el efecto antiagregante del clopidogrel y que este efecto aumenta con la dosis de atorvastatina. En presencia de pravastatina el efecto no se modifica, bajo tratamiento con Eritromicina aumenta la acción antiagregante del clopidogrel y con rifampicina disminuye. Consideran probado que el clopidogrel se transforma en su metabolito activo vía CYP3A4 y que el tratamiento concomitante con atorvastatina atenúa el efecto del clopidogrel sobre la agregación plaquetaria de forma dosis-dependiente.

Comentarios:

El clopidogrel se está instaurando como sustituto de la ticlopidina en la doble antiagregación utilizada para prevenir la trombosis del stent, ya que presenta menos efectos secundarios y la dosificación es en una sola toma diaria. También se está imponiendo como sustituto a la aspirina en casos de intolerancia a la misma y en el tratamiento con doble antiagregación de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Si el efecto de la atorvastatina sobre el clopidogrel aumenta el riesgo de trombosis del stent es desconocido y difícil de demostrar en clínica, ya que en los estudios con clopidogrel son pocos los pa-

cientes tratados con estatinas y no hay datos del tipo y dosis de estatina utilizadas (probablemente, en el caso de atorvastatina fueran dosis de 10 o 20 mg que tienen menor efecto sobre el clopidogrel). Además, la incidencia de trombosis o eventos agudos es baja y las estatinas presentan un efecto beneficioso en el riesgo de trombosis y en la inflamación que puede compensar o enmascarar la falta de efecto sobre la agregación plaquetaria. Lo mismo ocurre en la teórica disminución del efecto beneficioso del clopidogrel en el tratamiento a largo plazo del SCA sin elevación del segmento ST.

Se están preconizando dosis de Atorvastatina de 40-80 mg en la fase aguda del SCA. Estas dosis producirían una inhibición casi completa del efecto plaquetario del clopidogrel. Si en estos casos fuera necesario utilizar clopidogrel, podría aconsejarse utilizar otra estatina, como la pravastatina, utilizar dosis bajas de atorvastatina y esperar a finalizar el tratamiento con clopidogrel para aumentar las dosis o, si se considera necesario usar atorvastatina, sustituir clopidogrel por ticlopidina.

Al metabolizarse por esta vía, por la cual se metabolizan muchos otros fármacos, las interacciones pueden ser importantes y, al igual que se ha sugerido para identificar la resistencia a la aspirina, podrían ser necesarios tests de función plaquetaria para determinar el efecto del clopidogrel en la antiagregación plaquetaria en pacientes individuales polimedificados.

CARTAS AL EDITOR



NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

Estructura

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

Bibliografía

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

BOLETÍN DE INSCRIPCIÓN

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

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

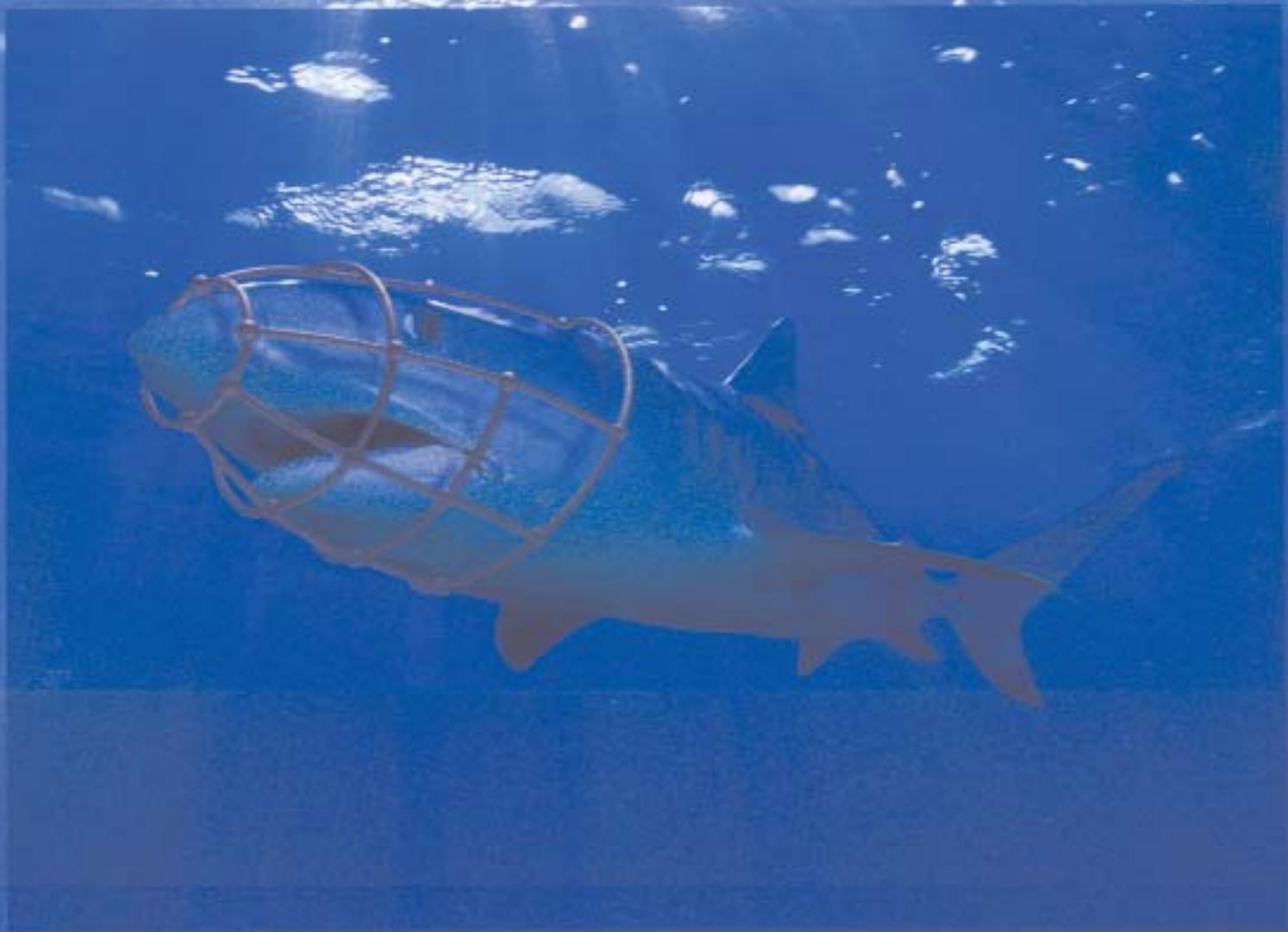
E-mail _____ Población _____ C.P. _____

Especialidad _____ Cuenta bancaria _____



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

El objetivo es aumentar la supervivencia



PANTOK

Simvastatina

