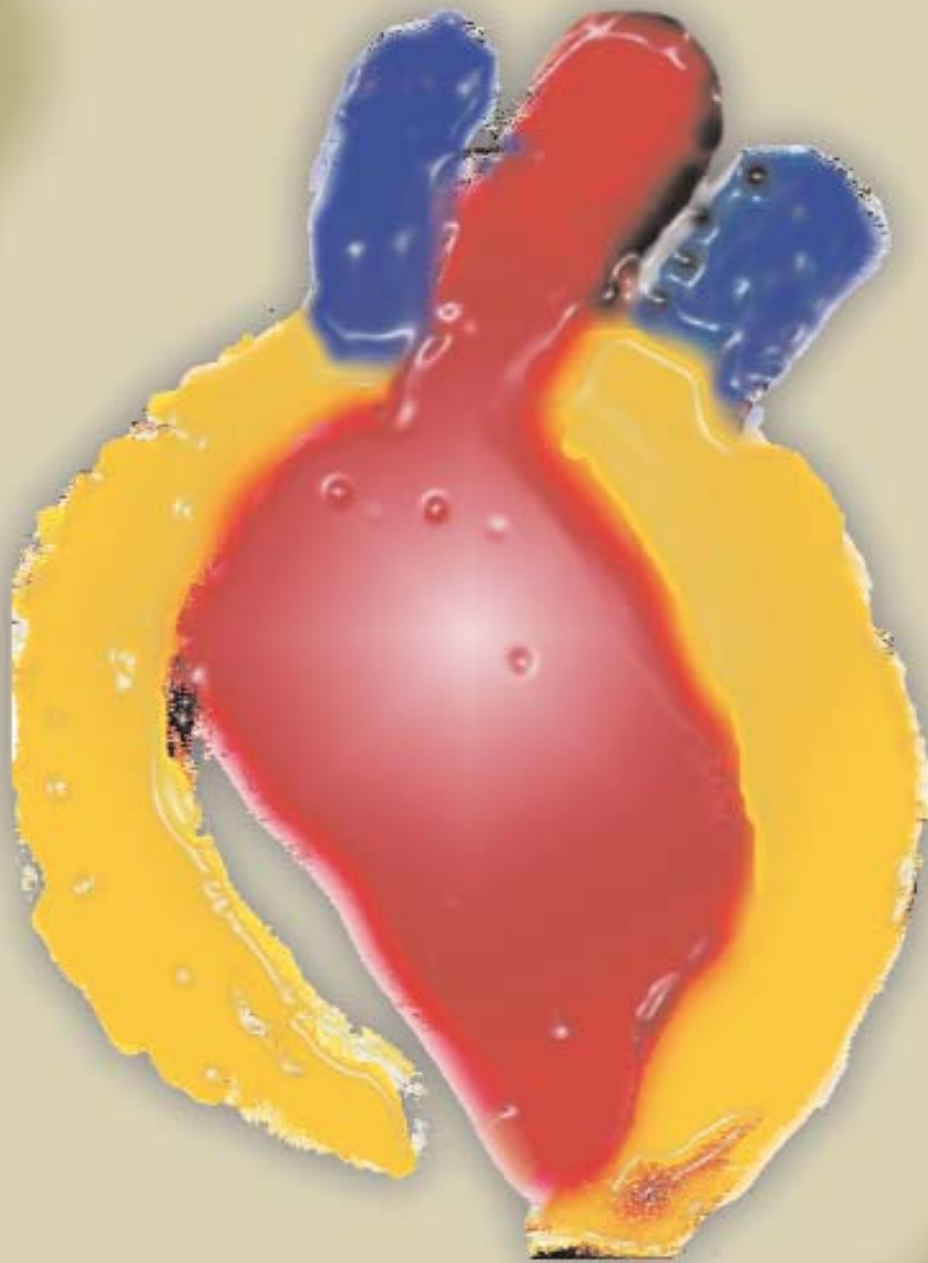
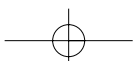
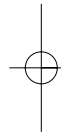
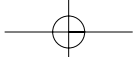


BOLETÍN de la SOCIEDAD EXTREMEÑA de CARDIOLOGÍA

ABRIL DE 2004 • Nº 5







Comité Editorial

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

D. Jesús Montero Plaza
Vicepresidente

D. José Ramón López Mínguez
Secretario

D^a. Yolanda Porras Ramos
Tesorero

Dña. Maria Eugenia Fuentes Cañamero
Vocal

D. Javier Fernández Portales
Vocal

Comité Científico

Dña María Eugenia Fuentes Cañamero

Editor

D. Jesús Montero Plaza

Dirección

Colegio Oficial de Médicos de Badajoz

Avda de Colón 21 - 2.

06005.Badajoz

Teléfono : 924 23 25 00

Fax: 924 24 05 92

Edita

Sociedad Extremeña de Cardiología

Secretaría Técnica

Laboratorio LACER

Depósito legal

BA-635-2001

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

Imprime

Indugrafic, S. L.

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

Sumario

Informe del presidente de la SExC	4
Informe de secretaría	5
El Rincón Práctico. Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. I	6
Puesta al día. Terapia de Resincronización Cardíaca:	
Un Nuevo Enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca	8
Guía de actuación. Guía para la Organización de la Unidad de Hemodinámica e Intervencionismo Cardíaco	14
Bigliografía comentada	18
Caso iconográfico. Embolismo paradójico	19
Comunicaciones aceptadas	22
Carta del editor. Cartas al editor	26
Normas de publicación	28

P R Ó L O G O

Informe del presidente

Estimados compañeros:

Nuevamente tenéis el boletín semestral de nuestra Sociedad Cardiológica, con cambios organizativos y relevo en los órganos de dirección.

Como todos sabéis, en la última reunión plenaria de la Sociedad, celebrada en Trujillo en Septiembre del 2003, sustituí a nuestro compañero Gonzalo Marcos Gómez en la Presidencia. Os agradezco a todos los miembros la confianza que habéis depositado en mi persona y en el resto de los miembros, que me acompañan en esta Junta Directiva durante los próximos tres años.

Los pilares básicos que han elaborado esta Junta os los expongo brevemente:

1.- Elaborar un calendario de actividades científicas para los próximos tres años, coordinado por María Eugenia Fuentes y Javier Fernández Portales, con tres ramas diferenciadas:

A) **Curso-Taller anual de formación** para los miembros de la Sociedad y médicos generales/familia que desarrollen su actividad **en el ámbito de la atención primaria**. Englobarán temas prácticos de evidente interés para ellos (HTA, cardiopatía isquémica, arritmias, insuficiencia cardíaca, reanimación cardiopulmonar...) realizándose en el segundo semestre del año. Esta actividad la impartirán miembros de nuestra Sociedad y será patrocinada por laboratorios Pfizer. **Curso de Cardiopatía isquémica**, que se impartirá por miembros de nuestra Sociedad, **en la Escuela de Salud Pública de la Junta de Extremadura** en el mes de junio dentro de su programa formativo.

B) **Reunión anual de Expertos**, dirigida a Cardiólogos, preferentemente hospitalarios, sobre temas de interés específicos impartidos por compañeros de relevancia nacional. Esta actividad será patrocinada por el laboratorio Almirall Prodesfarma.

C) **Reunión Plenaria de la Sociedad** dirigida a todos sus miembros. Durante la misma se expondrán las Comunicaciones de los socios que se presenten posteriormente en el Congreso Nacional de Cardiología.

2- Diseñar **un programa de becas y ayudas** que sea de interés para todos nosotros que será elaborado por Yolanda Porras y José Ramón López Mínguez. Se estudiará la concesión de premios para la mejor comunicación/posters que se presente en el Congreso Anual de la Sociedad Española de Cardiología y a la mejor publicación del año. Beca para estudio, investigación epidemiológica o registros de enfermedades cardiovasculares que se realicen en el ámbito de nuestra Comunidad Extremeña.

3.- Realizar una encuesta en todos los Servicios y Unidades de Cardiología de los Hospitales de nuestra región, para conocer su situación en cuanto a recursos humanos-materiales y posibles necesidades. Esta información se llevará a la Consejería de Sanidad y al Sistema Extremeño de Salud, ante los que plantearemos nuestra visión de la asistencia cardiológica.

4.- Conseguir que el boletín sea más participativo y un foro de debate de nuestra inquietudes, que le de vida al mismo.

5.- Modificar los estatutos de la Sociedad, con el fin de adaptarlo a la nueva normativa legal.

Muchas de éstas acciones ya se están ejecutando y esperamos poder presentarlas en la próxima reunión Plenaria de la Sociedad en el mes de Abril, esperando que sea de vuestro interés y agrado.

Ni que decir tiene, que esta Junta que presido, está plenamente a vuestra disposición y desea tener un talante dialogante y de ayuda hacia los problemas que nos planteéis.

Ya habréis recibido la información de nuestra próxima Reunión, con las Sociedades Canaria, Castellana y Extremeña, que celebraremos en Badajoz los días 23-24 de abril.

Siendo el evento más importante de nuestra Sociedad durante este año, esperamos y deseamos la máxima participación de todos sus socios, dado el interés científico y los actos que hemos previsto con nuestros compañeros canarios y castellanos.

Recibid un sincero abrazo. ■

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

NOTICIAS Y ACTIVIDADES

Informe de secretaría

Queridos amigos, el trabajo de estos meses se ha centrado en la preparación del congreso tripartito que este año tendrá lugar en Badajoz los días 23 y 24 de abril junto con las Sociedades Canaria y Castellana. Pensamos que los temas son interesantes tanto para cardiólogos como para médicos de atención primaria. Al final va el programa científico por o que no lo voy a repetir aquí. Se ha pedido la acreditación del mismo a la Comisión de Formación Continuada de la Junta de Extremadura y esperamos que nos sea concedida. Los actos sociales consistirán el viernes por la mañana, en una visita guiada a Badajoz y por la tarde en una capea organizada por el Hotel Río en la finca Los Espartales en Valverde. El sábado por la mañana visita a Mérida y por la tarde al museo etnográfico de Olivenza con una cena especial en la Capilla que se abre especialmente para nosotros por parte del Ayuntamiento.

Esperamos vuestra asistencia y acordaros de no programar actividades el viernes día 23 de abril para poder asistir al Congreso. Os recordamos además que se nos ha exigido un control exquisito de entrada en los primeros 10 minutos para que puedan ser acreditados aquellos asistentes que así lo soliciten, con una hoja que además sirve de evaluación de la reunión.

Como veis en este número se incluyen las comunicaciones presentadas en el congreso nacional por miembros de la comunidad y la

idea es hacerlo así todos los años para dar difusión sobre las líneas de investigación que se realizan en la comunidad.

La Reunión de Expertos coincidirá con la Plenaria al objeto de no hacer demasiadas reuniones que agobien nuestra agenda y hacer pocas pero importantes y con gran participación de los miembros de la sociedad. Será entre finales de Septiembre o finales de Octubre.

Se reforman las becas y se dará una de entre 500.000-1.000.000 de pesetas para trabajos de investigación (colaborarán: laboratorios, Cajas y la SEXC) y otra menor a la mejor comunicación Extremeña presentada al Congreso Nacional.

Por último no se puede cerrar esta página informativa sin comunicaros los cambios producidos en la Cardiología del Hospital Infanta Cristina de Badajoz tras la jubilación del Dr Francisco Alonso Ruiz. La antigua sección se ha elevado a la categoría de Servicio y la Hemodinámica y Cardiología Intervencionista se ha hecho Sección. El Dr Antonio Merchán Herrera es el nuevo jefe de Servicio de Cardiología y el Dr José Ramón López Mínguez es el nuevo Jefe de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Deciros que cada uno desde nuestros puestos lo intentaremos hacer lo mejor posible, manteniendo lo bueno y tratando de mejorar lo mejorable. Y como no podía ser de otra manera, desde esta página felicitamos al nuevo jefe de servicio a la vez que le deseamos el mayor de los aciertos en su nueva andadura. ■

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

EL RINCÓN PRÁCTICO

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. I

En esta página se pretenden dar, de forma muy práctica y resumida, algunos mensajes de orden práctico sobre situaciones clínicas que ocurren con frecuencia en pacientes cardiológicos que llegan a la sala de hemodinámica. La experiencia nos muestra que los enfoques terapéuticos y logísticos en el día a día en estas situaciones, aunque conocidos por la mayoría de los cardiólogos, no siempre se corresponden con lo que sería manejo idóneo para el paciente. Sin duda influyen en ello varios aspectos como la carga asistencial, el poco tiempo para preparar adecuadamente a algunos pacientes ingresados, y sin duda una comunicación insuficiente entre los cardiólogos intervencionistas y los cardiólogos clínicos. El hecho de que el intervencionismo coronario y de otras cardiopatías se haya impuesto como una actuación de primera línea en nuestros días ha llevado consigo, al mismo tiempo, la inclusión de pacientes de mayor riesgo no sólo cardíaco sino global. Por ello, ahora más que nunca, debemos de tener en mente estrategias de actuación clínicas claras y simples pero de cuya aplicación o no, pueden ir seguidas de un beneficio o en su defecto un perjuicio para el paciente.

La idea es recordar algunas pautas en pacientes que llegan a realizarse un cateterismo o intervención coronaria y vienen con insuficiencia renal y no preparados, o las pautas en pacientes diabéticos insulín dependiente, o qué hacer con temas de anticoagulación en pacientes con sintrón o con heparinas de bajo peso molecular, o cuanto tiempo hay que seguir con antiagregación tras un stent recubierto o no, cuando hay que atra-

vesar la válvula en una estenosis aórtica y cuando no, que medicaciones hay que suspender o no antes del cateterismo (HTA, FA), que ocurre con los distintos tipos de cierre percutáneo, etc..

Tras esta pequeña introducción necesaria para transmitir la idea, el rincón de hoy tratará del paciente con insuficiencia renal que llega a la sala y de cómo evitar el fallo renal agudo tras contraste.

LA NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE (NIC)

Concepto e Incidencia: Se define como aquella de nueva aparición o exacerbación de una disfunción renal previa tras la administración de contraste en ausencia de otras causas:

- Incremento de un 25% ó un incremento absoluto de > 0,5 mg/dl en la Creatinina basal.
- Ocurre entre las 24-48 horas tras recibir el contraste, alcanzándose el pico de Cr a los 3-5 días y normalizándose sobre los 7 días en la mayoría de los casos.
- Supone la 3ª causa hospitalaria más frecuente de fallo renal agudo (FRA) adquirido.
- Se da: en menos del 1% de la población general en sólo un 5,5% de pacientes con Insuficiencia Renal (IR). **pero en un 50% de pacientes con IR y Diabetes Mellitus**

Factores de Riesgo para la NIC:

Hay una serie de factores de riesgo relacionados con el paciente y otros con el proceder.

Entre los factores de riesgo *relacionados con el paciente* están:

- La Insuficiencia Renal (Cr \geq 1,3) (CrCl < 50 cc/min)
- La Diabetes Mellitus
- La Edad
- La Depleción de Volumen, la Hipotensión y el Bajo Gasto Cardíaco.
- La Presencia de Insuficiencia

Dr. José Ramón López Mínguez.
Jefe de la Unidad
de Hemodinámica
y Cardiología Intervencionista
Hospital Infanta Cristina
de Badajoz

EL RINCÓN PRÁCTICO

El Rincón Práctico de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. I

- Cardíaca severa
- El Trasplante Renal, la Hipoalbuminemia (<35 g/l),
- Sexo femenino
- ACTP en bypass, en multivaso, en síndrome coronario agudo,...
- Anemia

Entre los factores de riesgo relacionados con el Proceder están:

- Necesidad de utilizar contraste arterial en varias ocasiones dentro de las 72 horas del proceder
- Necesidad de utilizar gran cantidad de contraste
- Contraste de alta Osmolaridad
- Utilización de Balón de Contrapulsación aórtica

La suma de varios factores incrementa el riesgo de NIC

Consecuencias Pronósticas de la NIC:

- Aumenta la estancia hospitalaria (x 3)
- Aumenta las complicaciones y la mortalidad hospitalaria (pasa del 1 a más del 7%)
- Aumenta la mortalidad a largo

- plazo (x 5 veces)
- Aumenta la necesidad de Diálisis
- Aumenta los costes

Etiología:

- Los mecanismos de la NIC no están claros: a) el principal parece la **isquemia medular** como resultado de cambios hemodinámicos intrarenales complejos (flujo preferencial a la corteza). Parecen jugar un papel un nº de vasoconstrictores y de radicales libres.
- Toxicidad directa al túbulo renal.

RECOMENDACIONES PARA PREVENIR LA NIC:

- Ser conscientes de los "pacientes de más riesgo". Organizar la logística apropiada para estos pacientes, aunque no estén ingresados, utilizando protocolos y guías de hidratación previa y post, cateterismo. **Nos os olvidéis de la IR en DM.**
- **Hidratación previa (6-12 h pre y post) (1ml/Kg/h) de salino**

0.9 % (especialmente en DM y mujeres).

- Contraste de baja osmolaridad y la menor cantidad posible. (Máxima dosis permitida: Kg peso x 5cc contraste/Cr sérica.
- Valorar separar un proceder (diagnóstico e intervencionismo) en dos veces (o una lesión y otra). Utilizar dispositivos o estrategias para prevenir IAM no Q.
- Evitar agentes tóxicos renales como: AINES, IECAS, o METFORMINA en DM que hay que suspenderla 48 horas antes.
- ¿N-acetil cisteína?

En resumen y por plasmarlo en una línea: En pacientes con cierto grado de Insuficiencia renal (Cr >1,2) y especialmente si hay DM, una medida tan simple como la hidratación aproximadamente con 1 litro de salino 12 horas antes y 12 horas después, puede evitar la Nefropatía Inducida por Contraste. La suspensión del antidiabético oral Metformina 24-48 horas antes del cateterismo en pacientes con DM también es importante. ■

PUESTA AL DÍA

Terapia de Resincronización Cardíaca: Un Nuevo Enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca (IC) es un problema sanitario que afecta aproximadamente a 22 millones de individuos en todo el mundo.¹ Su elevado coste es responsable de que en la actualidad constituya un problema de salud pública de primer orden. El tratamiento de la IC consume aproximadamente el 2% del gasto sanitario total en países industrializados y se estima que produce el 5% de todos los ingresos médicos en adultos, siendo la causa más frecuente de ingreso hospitalario en la población mayor de 65 años.^{2,3} Por estas razones, en los últimos años se han tratado de buscar terapias alternativas para este síndrome.

Tratamiento actual de la IC

El enfoque primario actual de la IC se basa en el antagonismo de las vías neurohumorales (en especial el sistema nervioso simpático y el eje renina-angiotensina-aldosterona) activadas en el corazón insuficiente. Las drogas que antagonizan estos mecanismos han demostrado una disminución de la morbilidad y mortalidad y, en algunos casos, una mejoría de las anormalidades cardíacas subyacentes, proceso denominado "remodelado inverso".⁴⁻⁶ Por lo tanto, en la actualidad el tratamiento medicamentoso de la IC, que comprende 6 clases diferentes de drogas (diuréticos, digoxina y antagonistas neurohumorales – inhibidores del ECA, antagonistas del receptor de angiotensina II, betabloqueantes y espirinolactona-), se ha transformado en la pie-

dra angular de la terapia en la IC.

Entre los fármacos que se encuentran aún en fase de investigación se encuentran los que actúan sobre los péptidos natriuréticos, la vasopresina y la endotelina. También se estudian fármacos con acción sobre los mecanismos de inflamación y apoptosis (antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa), los mecanismos contráctiles celulares (sensibilizadores de los miofilamentos al calcio como el pimobendán y lemosimendán), los sistemas metabólicos (inhibidores de la xantina oxidada), la función endotelial y la génica (infusión intracoronaria de factores de crecimiento, mioblastos esqueléticos, etc.).

El trasplante cardíaco es en la actualidad el tratamiento definitivo de la IC, con una tasa de supervivencia a los 5 años del 60%, aunque con algunas limitaciones, fundamentalmente el número escaso de donantes (350-400 trasplantes al año en España) o las complicaciones derivadas de la evolución o de las terapias posteriores, como infecciones o arteriosclerosis del injerto.⁷ Además, un número importante de pacientes con IC no son en la actualidad, por criterios de edad o por otro tipo de enfermedades, candidatos al mismo. El soporte mecánico con dispositivos de asistencia ventricular izquierda se reserva para una minoría de pacientes que presentan IC severamente descompensada como puente al trasplante.⁸ Al mismo tiempo, en los últimos años se han desarrollado también diversos tratamientos no farmacológicos de la IC. Entre ellos, destacan las técnicas de reducción ventricular o de reparación de la insuficiencia mitral, con buenos resultados iniciales.

A pesar de todos estos avances terapéuticos, el pronóstico en estos pacientes sigue siendo sombrío. La mortalidad anual se calcula en un 10-15%, lo que supone un

Mariana Gnoatto, José L. Merino, Jorge Silvestre, Rafael Peinado, Mauricio Abello, Miguel A. Arias.

Unidad de Arritmias y Electrofisiología. Hospital Universitario La Paz, Madrid

PUESTA AL DÍA

Terapia de Resincronización Cardíaca: Un Nuevo Enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia...

30% a los 3-5 años en los pacientes con IC moderada y un 50% en los con IC severa. Más que una reducción de la mortalidad se debe hablar de una prolongación de la supervivencia, dado que la mortalidad a medio plazo no se modifica pero se alarga su vida entre 6 y 12 meses. La tasa de reingresos continúa siendo elevada, lo que supone una baja calidad de vida y un alto coste económico. Además, se ha demostrado que en la práctica diaria, no se utiliza el tratamiento farmacológico de acuerdo a lo recomendado por los resultados de los ensayos clínicos, o por que muchos pacientes presentan patologías extracardíacas coexistentes (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus, insuficiencia renal, etc.), que presentan una mayor prevalencia en estos pacientes.

Terapia de resincronización cardíaca

Un hallazgo frecuente y de mal pronóstico en los pacientes con IC congestiva es la duración prolongada del complejo QRS que se observa en casi el 30% de los pacientes con IC congestiva moderada a severa.⁹⁻¹⁰ Diferentes estudios han sugerido que la anchura del complejo QRS en el electrocardiograma de superficie (ECG) es un factor de riesgo independiente, particularmente en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Ya en 1926, Wiggers describió la contracción ventricular izquierda como "una serie de contracciones secuenciales fraccionadas de bandas musculares".¹¹ Postuló que áreas interpuestas de isquemia o fibrosis podrían causar una alteración en el tiempo de contracción. Cuarenta años más tarde, Harrison observó que la contracción desorganizada o "asineria" era frecuente en pacientes con enfermedad coronaria.¹² Poco después, Herman encontró, que más del 70% de los pacientes con patrones anormales de contracción, presentaban clínica de

IC.¹³ Actualmente, existen evidencias de que este retraso en la conducción intraventricular (complejo QRS con una duración mayor a 120 ms) provoca una desorganización de la contracción ventricular, una pérdida de trabajo miocárdico y un remodelado ventricular.¹⁴

El inicio de la contracción ventricular izquierda debería ocurrir con menos de 40 ms de diferencia a través de la pared. La sincronía de la contracción es importante ya que resulta en una eyección más eficiente. Cuando una porción del corazón es estimulada prematuramente, como en el bloqueo de rama izquierda (BRI) o durante la estimulación ventricular desde el ventrículo derecho (VD), la secuencia de activación cambia marcadamente, apareciendo regiones de contracción temprana y de contracción tardía. El acortamiento temprano en el sitio de estimulación equivale a un trabajo miocárdico desperdiciado, dado que las presiones intraventriculares son todavía bajas y no se produce la eyección. La activación tardía de regiones remotas al sitio de estimulación se produce con un mayor estrés, dado que el territorio estimulado ya ha generado tensión miocárdica y provoca un movimiento paradójico por encontrarse en fase de relajación. Esto determina una disminución de la función sistólica de alrededor de un 20%, con una disminución del gasto cardíaco y un aumento del volumen final sistólico y del estrés parietal, un retraso en la fase de relajación y una disminución en la eficiencia de la contracción. La descoordinación también puede contribuir a una disfunción parietal regional y al desarrollo de proarritmia. El estiramiento en el final de la sístole que se observa en el septo descoordinado puede provocar la ruptura de los puentes cruzados de los miocitos, lo que puede desencadenar la liberación de calcio y la inducción de arritmias.¹⁵ A su vez, la pérdida de la

sincronía entre la contracción auricular y ventricular izquierda puede causar un cambio adaptativo en la válvula mitral. Esto puede provocar una insuficiencia mitral, mayor disrupción del llenado ventricular izquierdo y de distensión atrial, con posterior dilatación y desarrollo de arritmias auriculares.¹⁶

Se han observado en muchos pacientes con BRI durante el ejercicio o el estrés producido con dobutamina anomalías en la perfusión del septo interventricular en las pruebas de perfusión miocárdica. Esto se atribuye habitualmente a un artefacto en la imagen, pero podría representar, en realidad, un defecto de perfusión real responsable en parte de la disfunción miocárdica y de las frecuentes arritmias ventriculares de los pacientes con IC y complejo QRS ancho. Diversas evidencias a favor de esta teoría provienen de estudios que comparan el efecto de diferentes sitios de estimulación en pacientes con alteraciones de la conducción. La velocidad del flujo sanguíneo en la arteria descendente anterior (ADA) y en la arteria circunfleja (ACX) difieren dependiendo del sitio de estimulación. Así, la velocidad en la ADA es menor estimulando desde la porción media o el ápex del VD que desde la aurícula derecha o el VI. Se especula que estas diferencias de velocidad pueden deberse a la activación temprana de áreas profundas por la ADA, particularmente el septo interventricular, con estimulación desde el lado derecho. Si esta región es activada tempranamente, no tendrá la misma intensidad de contracción y, por lo tanto, no consumirá tanto oxígeno, por lo que el flujo coronario disminuirá en esta región. Alternativamente, las regiones tempranamente activadas pueden tener una contracción más prolongada y menos sincrónica, resultando en un aumento de la resistencia sistólica al flujo coronario.¹⁷

PUESTA AL DÍA

Terapia de Resincronización Cardíaca: Un Nuevo Enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia...

Técnica de implante

La resincronización cardíaca (RC) puede hacerse mediante estimulación del ventrículo izquierdo aisladamente o, más habitualmente, mediante estimulación biventricular. Hasta la fecha no se ha demostrado la superioridad de una modalidad sobre la otra. La estimulación biventricular requiere la inserción de electrodos de estimulación, a través de las venas cefálica o subclavia, en la aurícula y ventrículo derechos, como en los marcapasos definitivos bicamerales, y un tercer electrodo para la estimulación del VI. Inicialmente el implante de este último se realizaba mediante toracoscopia y emplazamiento del electrodo en el epicardio de la pared ventricular izquierda libre.¹⁸ Este procedimiento requería de anestesia general, por lo que conllevaba un riesgo apreciable en pacientes ya de por sí de alto riesgo. En 1998, Daubert *et al.* publican los primeros implantes del electrodo ventricular izquierdo a través del sistema venoso cardíaco hasta alcanzar la pared epicárdica del VI.¹⁹ figura 1

diferentes proyecciones radiológicas estándar (anteroposterior, oblicua anterior izquierda y oblicua anterior derecha).²⁰ En ocasiones la vena elegida inicialmente no es la definitiva, ya que en algunos casos en ese sitio los parámetros del implante no son adecuados (umbrales de estimulación elevados, mala detección de onda R, etc.). Esto suele ocurrir en zonas de cicatriz en pacientes post infarto. Por ello, es muy importante la elección del punto de estimulación del ventrículo izquierdo. La región lateral o posterolateral del ventrículo izquierdo es la que proporciona los mayores beneficios hemodinámicos.²¹

Efectos de la resincronización cardíaca sobre el corazón insuficiente

El objetivo de la RC es restaurar la contracción simultánea de ambos ventrículos, aumentando así su eficiencia. Esto se traduce en un aumento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y en el gasto cardíaco, con un menor consumo miocárdico de O₂.²² Restaurando la sincronía ventricular aumentan los tiempos de llenado ven-

se produce en la IC. En dos estudios prospectivos se ha observado que la estimulación biventricular produce un incremento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, sugiriendo una disminución de la actividad adrenérgica, un aumento del tono parasimpático, o una combinación de ambos.²⁴⁻²⁵

Otros estudios han demostrado los efectos beneficiosos de la RC en el remodelado ventricular izquierdo. Tras 3 meses de RC se observó una progresiva mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la dP/dT, el índice cardíaco y la regurgitación mitral. A su vez, los volúmenes de fin de sístole y de fin de diástole se redujeron en forma significativa. Estos efectos beneficiosos parecen depender de la estimulación continuada, ya que se ha observado una progresiva pérdida de los efectos discontinuando la estimulación.²⁶



Fig. 2 - Electrocardiograma en el que se observa el ritmo intrínseco del paciente con BRTI y el estrechamiento del complejo QRS con la estimulación biventricular.

La realización de una venografía del seno coronario permite identificar las venas cardíacas más asequibles para el implante del electrodo y facilitar de esta forma su canalización selectiva. El venograma se obtiene utilizando un catéter con balón que ocluye el seno coronario proximal y permite inyectar contraste mientras se registran las

tricular, disminuyendo la presión capilar pulmonar y reduciéndose la regurgitación mitral, con una importante mejoría hemodinámica.²³ figura 2 Estos efectos mecánicos agudos se acompañan de adaptaciones más crónicas que llevan a un beneficio a largo plazo. Se ha demostrado que la terapia de RC restaura el balance autonómico que

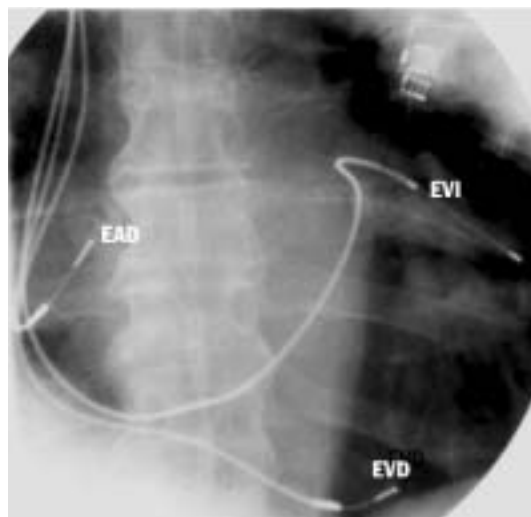


Fig. 1 - Proyección antero posterior en el implante de un sistema de resincronización. Se muestra la posición final de los electrodos en el ápex de ventrículo derecho (EVD), la orejuela derecha (EAD) y una vena lateral del ventrículo izquierdo (EVI).

Selección de los pacientes:

Los criterios utilizados en los estudios multicéntricos se resumen en la **Tabla 1**. La terapia de RC debe considerarse en pacientes sintomáticos a pesar de un tratamiento

PUESTA AL DÍA

Terapia de Resincronización Cardíaca: Un Nuevo Enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia...

Tabla 1 - Criterios de inclusión para estudios de RC realizados en EEUU desde 1996 hasta 2002

<ul style="list-style-type: none"> ▪ IC sintomática por disfunción sistólica (FEVI < 35%, NYHA III-IV) y hospitalizaciones en el último año* ▪ QRS 120 o 130 ms y BRI y/o evidencias de asincronía en el ecocardiograma. ▪ Función sinusal normal† ▪ Terapia médica apropiada para IC, incluyendo IECA, diuréticos, betabloqueantes y espironolactona si estuviera indicado.
<p>*Requisito para el estudio COMPANION. †en todos menos 1 estudio que evalúan la RC en pacientes sin FA persistente. BRI: Bypass de rama izquierda, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IC: insuficiencia cardíaca, IECA: Inhibidores del ECA, NYHA: Clase de la New York Heart Association</p>

Tabla 2 - Estudios multicéntricos de resincronización ventricular

ESTUDIO	N	CRITERIOS INCLUSIÓN	RESULTADOS
La Sync Study*	68	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA III-IV • QRS >150 ms • DDVI >60 mm 	Mejoría (3-6 meses): -Clase funcional -Test de 6 minutos -Test calidad de vida
PATH-CHF*	53	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA III-IV • QRS >120 ms • PR >150 ms • FC >55 lpm 	Mejoría hemodinámica (estimulación VI presentó mejores resultados que la estimulación biventricular en fase aguda de descompensación hemodinámica) Mejoría VO2 max Mejoría test de 6 minutos
MUSTIC	38	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA III • QRS >150 ms • FE 35% • DDVI >60 mm • No indicación de MCP 	Mejoría en la tolerancia al ejercicio y calidad de vida. Menos hospitalizaciones por IC. 85% de los pacientes prefirieron la estimulación biventricular. No diseñado para evaluar mortalidad, pero mostró un 5% de reducción en mortalidad a los 6 meses en los pacientes con RC.
MIRACLE	453	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA III-IV • QRS 130 ms • FE <35% • DDVI 55 mm • No indicación de MCP definitivo 	Mejoría clase NYHA Mejoría test de 6 minutos Mejoría test calidad de vida Mejoría leve de la fracción de eyección 2/3 de los pacientes clasificados como mejoría, pero el 38% también presentó mejoría sintomática a pesar de estar en el grupo no resincronizado (efecto placebo)
MIRACLE ICD	636	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA II-IV • QRS 130 ms • FE 35% • No indicación de MCP definitivo • Indicación estándar de DAI 	Menor hospitalizaciones por IC Mejoría test de 6 minutos Mejoría fracción de eyección Evaluaron estimulación biventricular en pacientes con ICC e indicación de DAI
COMPANION	1,520	<ul style="list-style-type: none"> • NYHA III-IV • QRS 120 ms • FE 35% • Sin indicación de MCP o DAI • Tto médico estable 	Suspendido por disminución de la mortalidad y frecuencia de hospitalizaciones 1º estudio controlado con end point primario de mortalidad Se usó sistema de estimulación over-the-wire

*ESTUDIO CON CRUZAMIENTO DE PACIENTES.

NYHA: New York Heart Association, FE: fracción de eyección, VI: Ventrículo izquierdo, VO2 máx.: consumo pico de oxígeno, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, DDVI: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, DAI: desfibrilador automático implantable, MCP: marcapasos, Tto: tratamiento.

médico óptimo; este debe incluir, siempre que no existan contraindicaciones, un inhibidor del enzima conversor de la angiotensina (IECA) o un antagonista del receptor de la angiotensina II (ARA II), un betabloqueante, diuréticos y, si es neces-

ria por síntomas o para el control de la fibrilación auricular, digital. La RC no debe considerarse como una alternativa al tratamiento médico.

En la actualidad se recomienda la terapia de RC a pacientes en clase funcional III-IV. Aunque todavía no hay

datos suficientes, se ha sugerido que la RC en pacientes en CF II, teóricamente, previene las complicaciones relacionadas con la IC y retrasa la progresión de la enfermedad. La presencia de ritmo sinusal es un criterio de inclusión en la mayoría de los estudios; sin embargo algunos estudios publicados han observado un efecto beneficioso de la RC en pacientes con fibrilación auricular crónica.²⁷⁻²⁸

En cuanto a la duración del complejo QRS también existe cierta controversia. Los beneficios de la RC han sido evaluados en pacientes con complejos QRS > 120 ms y patrón de BRI, asumiendo que es una manifestación de la asincronía entre ambos ventrículos. Datos muy recientes indican que puede existir asincronía interventricular a pesar de tener un ECG de superficie con duración normal. Estudios realizados con Doppler tisular y con resonancia magnética nuclear (RMN) en pacientes con IC han demostrado que hay pacientes con complejo QRS estrecho y asincronía ventricular, siendo estas exploraciones mucho más específicas para cuantificar el grado de asincronía y para predecir la respuesta clínica y hemodinámica a la RC. Por tanto, la evaluación directa de la sincronía sistólica entre ambos ventrículos es una guía más precisa para la selección de pacientes que la duración del complejo QRS.²⁹ Otra cuestión de interés apunta a los pacientes que presentan en su ECG de superficie una morfología de bloqueo de rama derecha (BRD). En subgrupos de los estudios MIRACLE y CONTAK-CD se vio que los pacientes con BRD responden igual que los que presentan BRI a la terapia de RC.³⁰ Sin embargo, otros investigadores han observado que sólo los pacientes con BRD y asincronía interventricular demostrada se benefician de la RC.³¹ Tabla 1

Estudios multicéntricos

Hasta la fecha se han realizado varios estudios controlados con placebo (Tabla 2). Uno de los pri-

PUESTA AL DÍA

Terapia de Resincronización Cardíaca: Un Nuevo Enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia...

meros estudios realizados fue el estudio InSync, que enroló 81 pacientes en Canadá y Europa con síntomas correspondientes a una CF NYHA III-IV, un complejo QRS >150 ms y un diámetro telediastólico ventricular izquierdo >60 mm que no mostraran mejoría clínica a pesar de un tratamiento médico óptimo durante 1 mes.³² Se implantaron con éxito en 68 pacientes marcapasos con estimulación biventricular a través de electrodos epicárdicos. Al cabo de 3 a 6 meses, los pacientes mejoraron su CF, las distancias del test de 6 minutos y la calidad de vida en forma significativa. El estudio PATH-CHF fue un estudio simple ciego, en el que se implantó quirúrgicamente un marcapasos a 68 pacientes.³³ Los pacientes fueron randomizados a 4 semanas de estimulación ventricular izquierda o biventricular, seguidas de 4 semanas sin estimulación y, posteriormente, de 4 semanas con estimulación que se prolongó durante un año. Se observó mejoría en la CF, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida sólo en los períodos de estimulación ventricular. En el estudio MUSTIC (Multisite Stimulation in Cardiomyopathy), se incluyeron 58 pacientes con insuficiencia cardíaca, CF III, fracción de eyección < 35%, ritmo sinusal, complejo QRS >150 ms y ausencia de indicación de marcapasos.³⁴ Con un diseño cruzado, los pacientes eran aleatorizados a períodos de tres meses con y sin estimulación sincronizada aurículo-biventricular. Se concluyó que, con la estimulación biventricular activada, se observó un incremento del 23% en el test de 6 min., del 32% en la calidad de vida y del 8% en el consumo pico de oxígeno; las hospitalizaciones disminuyeron un 66%. El 85% de los pacientes prefirió la fase de estimulación activa. Los beneficios de la RC se mantuvieron en el seguimiento a los 2 años.

El estudio MIRACLE incluyó a 228 pacientes, que fueron aleato-

rizados a terapia de resincronización, y a 225 pacientes, asignados al grupo placebo de control.³⁰ Todos estaban en ritmo sinusal y en clase funcional III-IV. A los 6 meses de seguimiento se observó un incremento del 13% en la prueba de los 6 min. y del 13% en la calidad de vida. Se observó también una reducción significativa en el número de rehospitalizaciones y en los días de hospitalización en los pacientes tratados con estimulación ventricular. El MIRACLE-ICD enroló pacientes que carecían de indicación convencional para marcapasos, programados para implante de desfibrilador automático implantable (DAI) por prevención 1° o 2° de muerte súbita.³⁵ También se incluyeron pacientes en CF II, III o IV, FE <35% y un complejo QRS >130 ms. Se programó terapia de RC vs. no RC, manteniendo la función de DAI durante todo el estudio. Se observó que la terapia antitaquicardia biventricular fue más efectiva que la estimulación desde el VD. A los 6 meses, el volumen ventricular izquierdo, la FE, el consumo máximo de O₂, la CF y la calidad de vida mostraron una mejoría significativa.

El estudio COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure) es un estudio abierto que compara tres ramas de tratamiento: marcapasos con terapia de RC, DAI con terapia de RC y tratamiento médico optimizado (grupo control).³⁶ Los investigadores planeaban incluir 2.200 pacientes en CF III-IV, FE <35% y complejo QRS >120 ms. El estudio fue suspendido, tras incluir 1.520 pacientes, debido a que se encontró que la combinación de los grupos de DAI y marcapasos con RC presentaron mejor evolución que el tratamiento médico en la reducción de las variables del estudio de hospitalización y muerte. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la reducción de la mortalidad pudo depen-

der más del efecto protector del DAI que de la propia RC y que estos resultados aún no han sido publicados. Otro estudio en marcha que evalúa la morbilidad y la mortalidad es el CARE-HF. Compara el tratamiento médico óptimo vs. el tratamiento médico y la RC (sin terapias antitaquicardia) en 800 pacientes en CF III-IV y con asincronía inter-ventricular, determinada por criterios electrocardiográficos (QRS >150 ms) o ecocardiográficos.³⁷ Tabla 2

Limitaciones de la terapia de resincronización cardíaca

La tasa de éxito de implante del dispositivo por vía endovenosa varía entre el 88% y el 92%, según las distintas series. El sitio óptimo para el implante, incluso con el avance en los dispositivos utilizados, está limitado por la anatomía individual de cada sistema venoso cardíaco. Esto significa que entre el 8% y el 12% de los pacientes deben someterse a un implante epicárdico, con mayor riesgo del procedimiento. Las complicaciones relacionadas con el implante son similares a las observadas en implantes de otros dispositivos (marcapasos, DAI), con el riesgo adicional de disección o perforación del seno coronario, de desplazamiento del electrodo y/o de estimulación diafragmática.³⁰

En ocasiones la pérdida de la RC puede manifestarse por empeoramiento del cuadro de IC. Esto puede producirse por aumentos en el umbral de estimulación del VI, por lo que durante el implante debe buscarse la zona con menores umbrales. Otro parámetro de la RC que debe tenerse en cuenta es el intervalo AV estimulado; si se programa muy prolongado, el PR intrínseco del paciente puede inhibir la estimulación biventricular, aunque la programación de un intervalo AV estimulado muy corto puede disminuir la efectividad de la RC. La presencia de extrasístoles ventriculares muy frecuentes puede inhibir la estimula-

PUESTA AL DÍA

Terapia de Resincronización Cardíaca: Un Nuevo Enfoque en el Tratamiento de la Insuficiencia...

ción, por lo que se debe intentar corregir la causa o los factores desencadenantes de los mismos, aunque en algunos casos puede requerirse de terapia específica antiarrítmica.

Otra importante limitación de la RC son los criterios de selección de los pacientes. Actualmente el ECG es la herramienta utilizada para predecir la asincronía interventricular, pero en estudios recientes se ha demostrado que hasta un 20% de los pacientes con un complejo QRS prolongado no se benefician con la RC.³⁸ A su vez se ha demostrado que pacientes con complejo QRS estrecho pueden presentar alteraciones en la sincronía ventricular. En el futuro, pruebas no invasivas más sensibles y específicas deberán utilizarse para la indicación de esta terapia. De esta forma, es probable que técnicas guiadas por ecocardiografía, como el Doppler tisular, faciliten la cuantificación de la asincronía.

Por último, el coste actual del dispositivo, especialmente cuando se debe combinar con terapias antiataquicardia y de desfibrilación, puede ser responsable que este tratamiento no se encuentre todo lo difundido que debiera.

Conclusiones

La terapia de RC es una nueva forma de tratamiento, indicada, por el momento, en pacientes con IC moderada o severa. Numerosos ensayos clínicos han demostrado su eficacia y seguridad en este grupo de pacientes, aunque todavía no se ha probado una reducción de la mortalidad con su uso.

Bibliografía

- Ho KKI, Anderson KM, Kannel WB, et al. Survival after the onset of congestive heart failure in the Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993;88:107-115.
- McMurray J, Hart W, Rodees G. An evaluation of the cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Br J Med Econ* 1993;6:99-110.
- Anderson GM, Newhouse JOI, Ross LL. Hospital care for elderly patients with disease of the circulatory system. *N Engl J Med* 1989;321:1443-1448.
- Packer M, Coats AUS, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;344:1651-1658.
- Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
- The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
- Alonso Pulpón L. Trasplante cardíaco en España. Organización y resultados. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(Supl 1): 39-52.
- Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435-1443.
- Schneider JF, Thomas HE Jr, Sorlie P, et al. Comparative features of newly acquired left and right bundle branch block in the general population: the Framingham study. *Am J Cardiol* 1981;47:931-940.
- Saxon LA, Stevenson WG, Middlekauff HR, et al. Increased risk of progressive hemodynamic deterioration in advanced heart failure patients requiring permanent pacemakers. *Am Heart J* 1993; 125:1306-1310.
- Wiggers CJ. Are ventricular conduction changes important in the dynamics of left ventricular contraction? *Am J Physiol* 1926;74:12-30.
- Harrison TR. Some unanswered questions concerning enlargement and failure of heart. *Am Heart J* 1965; 69:100-115.
- Herman MV, Heinle RA, Klein MD, et al. Localized disorders in myocardial contraction. Asynchrony and its role in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967;277:222-232.
- Prinzen FW, Hunter WC, Wyman BT, et al. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1735-1742.
- Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:194-201.
- Sarubbi B, Ducceschi V, Santangelo L, et al. Arrhythmias in patients with mechanical ventricular dysfunction and myocardial stretch: role of mechano-electric feedback. *Can J Cardiol* 1998;14:245-252.
- Khaykin, Y, Saad, E, Wilkoff, B: Pacing in heart failure: The benefit of resynchronization. *Cleveland Clinic Journal Of Medicine* 2003;70:841-865.
- Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999;99:2993-3001.
- Daubert JC, Ritter P, Le Breton H, et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:239-245.
- Gilard M, Mansourati J, Etienne Y, et al. Angiographic anatomy of the coronary sinus and its tributaries. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:2280-2284.
- Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. *Circulation* 2001;104:3026-3029.
- Nelson GS, Berger RD, Fetics BJ, et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle-branch block. *Circulation* 2000;102:3053-3059.
- Kass DA, Chen CH, Curry C, et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation* 1999; 99:1567-1573.
- Adamson PB, Kleckner K, Van Hout WL, et al. Cardiac resynchronization therapy improves heart rate variability in patients with symptomatic heart failure. *Circulation* 2003;108:266-269.
- Auricchio A, Stellbrink C, Sack S. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:2026-2033.
- Yu CM, Chau E, Sanderseon JE, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodelling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002;105:438-445.
- Garrigue S, Bordachar P, Reuter S, et al. Comparison of permanent left ventricular and biventricular pacing in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: prospective hemodynamic study. *Heart* 2002;87:529-534.
- Leon AR, Greenberg JM, Kanuru N, et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: Effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1258-1263.
- Yu CM, Lin H, Zhang Q, Sanderson JE: High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart* 2003;89:54-60.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346:1845-1853.
- Garrigue S, Reuter S, Labeque JN, et al. Usefulness of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and right bundle branch block. *Am J Cardiol* 2001;88:1436-1441.
- Gras D, Mabo P, Tang T, et al. Multisite pacing as a supplemental treatment of congestive heart failure: preliminary results of the Medtronic Inc. InSync Study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:2249-2255.
- Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF) study: rationale, design, and endpoints of a prospective randomized multicenter study. *Am J Cardiol* 1999; 83:130D-135D.
- Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTISITE STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:111-118.
- Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al. Safety and efficacy of combined cardiac resynchronization therapy and implantable cardioversion defibrillation in patients with advanced chronic heart failure. The Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) trial. *JAMA* 2003;289:2685-2694.
- Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. COMPANION Steering Committee and COMPANION Clinical Investigators. *J Card Fail* 2000;6:276-285.
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronization in Heart Failure study): rationale, design and endpoints. *Eur J Heart Fail* 2001;3:481-489.
- Reuter S, Garrigue S, Barold SS, et al. Comparison of characteristics in responders versus nonresponders with biventricular pacing for drug-resistant congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2002;89:346-350. ■

GUÍA DE ACTUACIÓN

Guía para la Organización de la Unidad de Hemodinámica e Intervencionismo Cardíaco

Dr. Javier Fernández Portales
Hemodinamista. Clínica Virgen de Guadalupe (Cáceres).

En los últimos 20 años, el trabajo en el laboratorio de hemodinámica ha sufrido una profunda transformación y, sin abandonar su finalidad diagnóstica, los procedimientos intervencionistas han adquirido un papel protagonista.

El papel del laboratorio de hemodinámica ha evolucionado desde el estudio de la anatomía y función cardíaca, con finalidades úni-

camente diagnósticas y de evaluación de potenciales candidatos para la cirugía, a una vertiente terapéutica de tratamiento intervencionista percutáneo, mediante técnicas basadas casi exclusivamente en catéteres¹.

La finalidad de este documento es actualizar los requerimientos de equipamiento de los laboratorios de cateterismos cardíacos, para la realización de estudios diagnósticos y de intervencionismo terapéutico.

Actualmente en Extremadura funcionan dos salas de Hemodinámica: La sala situada en el Hospital Infanta Cristina y recientemente la sala concertada por el Sistema Público en la Clínica Virgen de Guadalupe en Cáceres. Con esto se viene cubriendo el déficit crónico de nuestra comunidad en cuanto a recursos aunque todavía situándonos por debajo de la media nacional

Relación de coronariografías por millón de habitantes y su evolución en los últimos años

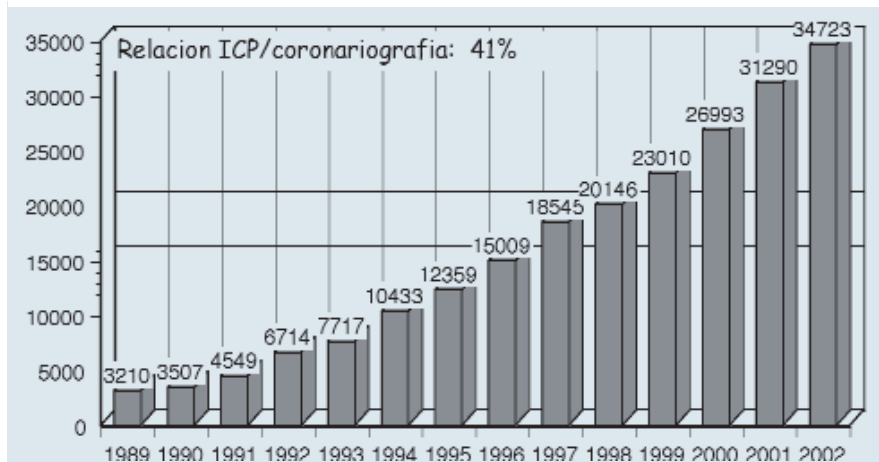


Figura 1: Relación de coronariografías y su evolución en los últimos años¹. ICP: Intervención percutánea.

Relación de coronariografías por millón de habitantes y su evolución

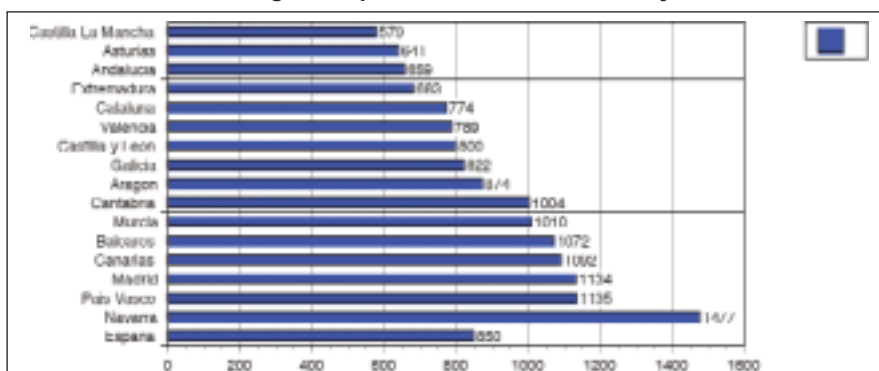


Figura 2: Distribución de coronariografías por millón de habitantes en las diferentes comunidades autónomas¹, (2002).

RECURSOS HUMANOS

PERSONAL

Un laboratorio de hemodinámica diagnóstica e intervencionista debe incluir el siguiente personal²:

RESPONSABLE O DIRECTOR

DEL LABORATORIO:

Debe ser un médico con experiencia y cualidades organizativas que programe el desarrollo del trabajo, establezca el control de la calidad de la asistencia y realice determinadas labores administrativas.

El director del programa de intervencionismo debe tener una experiencia de más de 500 procedimientos intervencionistas. Entre las diferentes funciones que debe desempeñar se incluyen una evaluación de las funciones y actuaciones del personal y la regulación de la actividad del laboratorio, delimitando el papel y las prioridades de la asistencia, formación e investigación.

GUÍA DE ACTUACIÓN

Guía para la Organización de la Unidad de Hemodinámica e Intervencionismo Cardíaco

PERSONAL MÉDICO

El personal médico que desempeña su labor en un laboratorio de hemodinámica debe estar adecuadamente entrenado en cardiología. Debe ser un miembro de la plantilla del hospital y debe estar formado en hemodinámica diagnóstica y terapéutica, entrenado y con conocimientos en cuidados urgentes, radiación y control de calidad del laboratorio. En los centros que realizan cardiología intervencionista es recomendable la existencia de un mínimo de 2 cardiólogos expertos en intervencionismo. En el último registro de la Sociedad Española

de 24 horas al día. El crecimiento de la actividad intervencionista en el seno del IAM está creciendo de manera exponencial alcanzando más del 10% de los procedimientos intervencionistas totales.

PERSONAL DE ENFERMERÍA

Depende del número y tipo de procedimientos. Son imprescindibles un mínimo de 2 ATS especializadas en hemodinámica. Deben tener conocimientos en el campo cardiovascular y deben poder asumir el manejo inicial del paciente, la educación y preparación mental, la asistencia en

En el último registro de la Sociedad Española de Cardiología 2002, el número medio de ATS por centro se sitúa en 4,3 por centro de media (rango 1-15).

El personal de enfermería debe poseer conocimientos, al igual que los médicos, de protección radiológica. Esta función debe ser tutelada por los técnicos de rayos que dependiendo de su disponibilidad podrán hacerse cargo del control de los aparatos de rayos, poligrafía y los instrumentos de inyección de contraste.

RECURSOS MATERIALES

UBICACIÓN:

La situación ideal incluye la proximidad con el área de hospitalización, UVI y área de urgencias. Esto facilitaría el traslado de pacientes críticos y de aquellos a los que se realice angioplastia primaria. Cuanto más lejos esté de la UVI mayores serán los requerimientos en soporte vital avanzado (ventilador, Balón intraórtico de contrapulsación etc.).

En los casos en que el servicio de cirugía cardíaca esté en otro hospital se debe disponer de todo lo necesario para un traslado en las mejores condiciones posible (BIAC, Ventilación mecánica, carro parada portátil...)

DIMENSIONES, DISEÑO

Y DISTRIBUCIÓN DEL ESPACIO:

En nuestro medio recibimos tres tipos de pacientes

PACIENTES AMBULATORIOS:

Estos son enviados previa petición de cateterismo con un resumen de la historia y un requerimiento para cateterismo y ACTP si precisa.

Los servicios de admisión de los hospitales periféricos suelen ingresar a sus pacientes remitiéndolos en ambulancia convencional con enfermero. Las menos de las veces y según criterio del servicio

Crecimiento del número del procedimiento intervencionistas en el seno del IAM

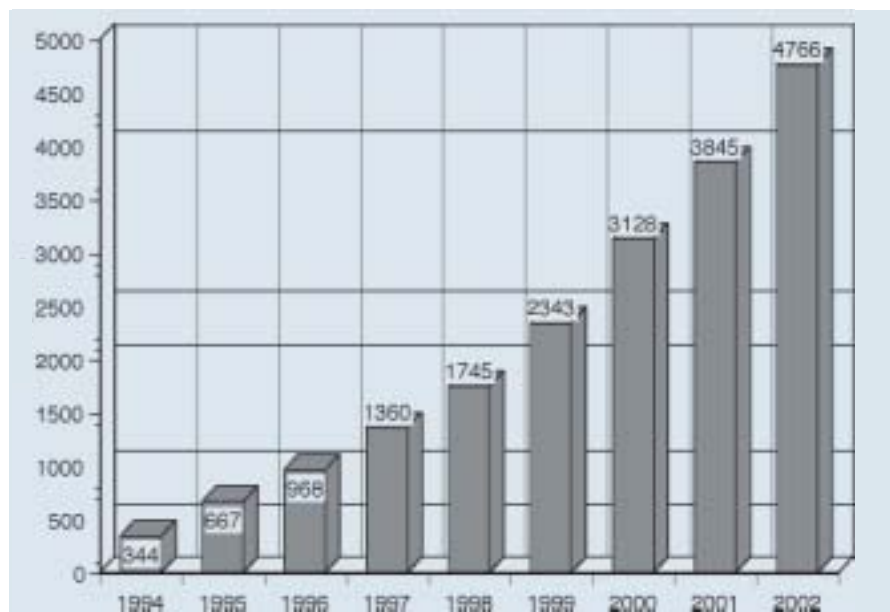


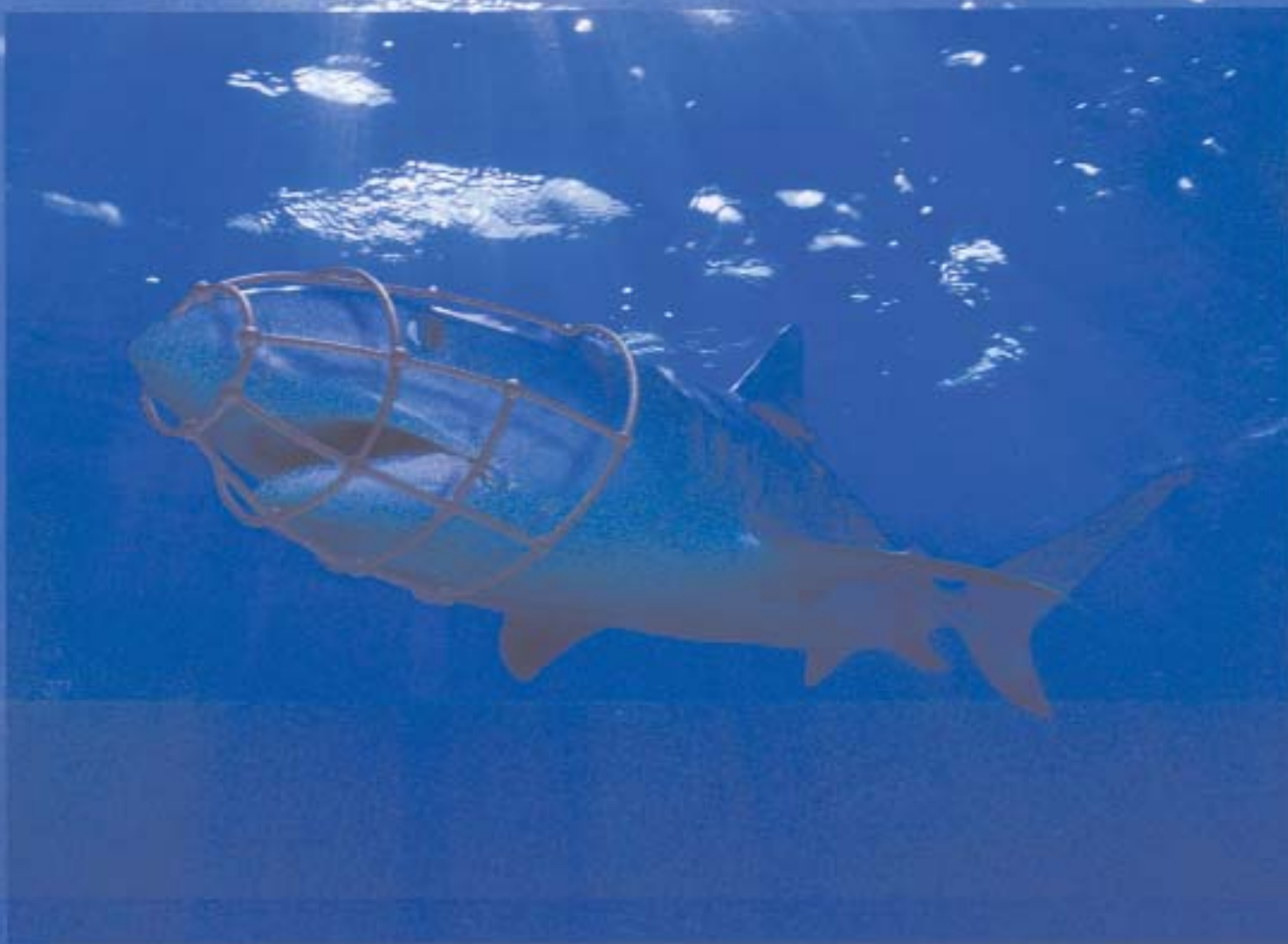
Figura 3: Crecimiento del número de procedimientos intervencionistas en el seno del IAM.

de Cardiología 2002, el número medio de cardiólogos intervencionistas por centro se sitúa en 2,8 por centro de media (rango 1-7).

La necesidad de mantener un programa de angioplastia primaria, dada su eficacia contrastada en el manejo del infarto agudo de miocardio, hace que las plantillas deban ser más amplias, ya que hay que cubrir libranzas de actividad fuera de horario y además de prestar asistencia 365 días al año

obtener el informe de consentimiento y la supervisión posprocedimiento. El/la ATS especializado/a en hemodinámica debe tener experiencia en cuidados coronarios críticos, conocimientos en medicaciones cardiovasculares, habilidad en instaurar vías IV y experiencia en la instrumentalización cardiovascular, con conocimientos en el material de hemodinámica y experiencia en su manipulación..

**El objetivo es aumentar
la supervivencia**



PANTOK

Simvastatina



GUÍA DE ACTUACIÓN

Guía para la Organización de la Unidad de Hemodinámica e Intervencionismo Cardíaco

de admisión de los hospitales son remitidos de manera ambulatoria al hospital, viniendo por sus propios medios e ingresando en el Hospital.

Tras el cateterismo, si este es diagnóstico se devuelve en la misma ambulancia. Si vienen de su casa y el cateterismo es vía radial los pacientes son dados de alta el mismo día o al día siguiente si la vía de acceso es femoral.

Si el procedimiento es intervencionista, salvo complicaciones, el paciente es dado de alta al día siguiente, siendo su destino el hospital o su casa dependiendo de su procedencia. En caso de que no dispongan de medios para su vuelta a casa se los envía en ambulancia convencional sin enfermero.

PACIENTES INGRESADOS EN PLANTA:

Estos suelen citarse vía telefónica por parte de su médico (para ahorrar esperas) remitiéndose en ambulancia convencional con enfermero. En ese momento obtenemos la petición y la orden de asistencia. En caso de ser un procedimiento diagnóstico, se remiten a su hospital tras el procedimiento, en ambulancia convencional con enfermero.

Si el procedimiento es intervencionista salvo complicaciones el paciente es dado de alta al día siguiente, siendo su destino el hospital remitiéndose en ambulancia convencional con enfermero.

PACIENTES INGRESADOS EN UVI (MERIDA, PLASENCIA):

Estos pacientes son remitidos en UVI móvil a la sala de Hemodinámica. Tras el procedimiento serán remitidos nuevamente a la UVI preferentemente en el Hospital donde se realice el cateterismo. Solo en situaciones excepcionales serán remitido nuevamente a la UVI de procedencia (falta de camas, ausencia de patología severa...)

Este planteamiento derivado de la dispersión de la población en nuestra región requiere de una distribución específica de la sala de Hemodinámica:

a. SALA DE PREPARACIÓN:

Esta se situará adyacente al laboratorio y tendrá espacio para una camilla y un sillón. Deberá tener un aseo con taquilla. En principio debe ser utilizado para la recepción del paciente, ambulatorio o de traslado. Entre las funciones asignadas están:

- Recepción de pacientes para evitar esperas en pasillos y tiempos muertos de traslado.
- Explicación y firma de consentimiento informado
- Preparación y comprobación de vías, test de Allen, rasurado...
- Historial de enfermería (alergias, medicaciones previas, peso y talla ...)



Figura 4: Sala de preparación.

b. SALA POST:

Completamente equipada con tomas de O₂, aire comprimido y aspiración destinada a la recepción de pacientes críticos que no pueden entrar directamente si está ocupada, o bien a los pacientes postcateterismo. En esta sala podrían realizarse cardioversiones, test de ergobasina y de mesa basculante. Su amplitud dependerá del uso exclusivo o no para la sala de hemodinámica. Un mínimo de dos camillas sería indispensable para su correcta función.



Figura 4: Sala postintervencionismo.

c. SALA DE HEMODINÁMICA:

Consta de dos estancias separadas por un cristal plomado: La sala de exploración radiológica y la de poligrafía. Para facilitar el traslado de pacientes debería tener comunicación directa desde la sala de preparación y post utilizando accesos separados. Por lo demás la sala de exploración debe tener características similares a un quirófano.



Figura 5 Sala de hemodinámica y poligrafía.

DISTRIBUCIÓN DEL TIEMPO:

Un procedimiento habitual consta de tres fases:

RECEPCIÓN DEL PACIENTE:

Incluye una breve historia clínica en la que conste la recep-

GUÍA DE ACTUACIÓN

Guía para la Organización de la Unidad de Hemodinámica e Intervencionismo Cardíaco

ción del informe previo que incluirá la historia cardiológica de su médico responsable, la finalidad de la prueba y debe incluir un ECG y función renal como mínimo. En este momento se comprobará si la vía periférica funciona con normalidad, si está adecuadamente rasurado y si ha firmado el consentimiento.

Preparación en sala: Se deben preparar las mesas con los materiales fungibles que vamos a utilizar con especial atención al purgado de las líneas de contraste y presión. Se preparan los accesos radial, femoral o ambos y se sacan los equipos. Actualmente utilizamos equipos estériles de un solo uso.

PROCEDIMIENTO:

Los procedimientos realizados en una sala de hemodinámica se pueden dividir en

1. Cateterismos diagnósticos izquierdos (coronariografía y ventriculografía)
2. Cateterismos diagnósticos derechos (Catéter de arteria pulmonar con toma de presiones derechas y gastos cardíacos)
3. Cateterismos terapéuticos (Angioplastia y valvuloplastia)

En caso de diagnóstico incluye el sondaje de ambas coronarias y la ventriculografía. En casos de cateterismo izquierdo más derecho se incluirá también el catéter de arteria pulmonar.

Cuidados postprocedimiento:

1. Compresión de la arteria radial o femoral y asegurar la estabilidad del paciente.
2. Redacción del informe y elaboración de CD ROM y fotos ilustrativas
3. Información al paciente y familiares.

Éste es nuestro procedimiento más rutinario, que ocupa la mayor parte de nuestro tiempo y que por tanto puede ser protocolizado y cronometrado, al ser pasos constan-

tes con ausencia de tiempos muertos dependiendo de manera exclusiva del personal adscrito a la sala.

Sin embargo la actividad del laboratorio de hemodinámica no se circunscribe al diagnóstico, sino que también cumple una función terapéutica simultánea que incluye la asistencia urgente.

Como media un 80 % de los pacientes que acuden para coronariografía presentan un síndrome coronario agudo y de estos al menos un 40% tienen indicación de angioplastia sobre uno o más vasos coronarios. El resto presentan indicación quirúrgica o se prefiere un tratamiento conservador.

Tras un procedimiento diagnóstico se llega al diagnóstico de manera inmediata y el hecho de poder instaurar un tratamiento intervencionista inmediato presenta ventajas e inconvenientes

Ventajas:

- Ahorra tiempo al tener ya al paciente preparado con la vía de acceso coronaria disponible
- Permite dar solución al problema de manera inmediata, de tal manera que evitamos riesgos innecesarios atribuibles a la espera.
- Permite que el mismo hemodinamista, sea el responsable del diagnóstico y actuación de criterio evitando que exista disparidad de criterio entre el hemodinamista que hace el diagnóstico y el que realiza intervencionismo.

Inconvenientes:

- Mayor uso de contraste yodado al acumularse el usado en el diagnóstico con el del intervencionismo. Este es un inconveniente serio en pacientes diabéticos con disfunción renal preexistente.
- Menor tiempo para planificar el procedimiento.

- Imposibilidad de planificar de manera exacta la actividad diaria, ya que el tiempo dedicado a la angioplastia es menos predecible que el de un diagnóstico y además no podemos saber a priori que pacientes van a precisar ACTP previo al diagnóstico.

En el último registro de la SEC un 76 % de los procedimientos fueron combinados, relación que ha ido creciendo en los últimos años

Los tiempos medidos en la sala de Hemodinámica Virgen de Guadalupe Cáceres se sitúan como media en 45 minutos por procedimiento entre cuidados pre, procedimiento y cuidados post. Si asumimos que el trabajo asistencial del personal médico supone el 70% del tiempo de jornada de un médico de plantilla del SES, esto supondría 5 horas diarias asistenciales.

Los cateterismos diagnósticos deben considerarse como un único procedimiento, así el hecho de hacer ACTP de manera inmediata debe considerarse como un procedimiento adicional. Si extrapolamos los tiempos medios de cada procedimiento a una jornada laboral, un número total de procedimiento igual o inferior a 7 sería el número máximo razonable. Si la estrategia fuese la de hacer ACTP inmediata al diagnóstico no se debería citar más de 5 pacientes diarios en turno de mañana y 3 en extensión de jornada por la tarde.

Notas

1. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología(1990-2002) Rev Esp Cardiol 2003;56(11):1105-18
2. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre requerimientos y equipamiento en hemodinámica y cardiología intervencionista Rev Esp Cardiol 2001; 54: 741-750. ■

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA



Eficacia del Perindopril en la reducción de eventos cardiovasculares entre pacientes con enfermedad coronaria estable: estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado con placebo.

Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study).

The EUROPEAN trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Lancet 2003 Sep 6;362(9386):782-8.

En los últimos años se ha relacionado la activación del sistema renina-angiotensina con mayor riesgo de eventos cardiovasculares. Tras conocerse datos de los estudios SAVE y SOLVD, que reflejaban menor incidencia de infarto de miocardio (IAM) en pacientes tratados con IECAs, incluyendo aquellos con poco compromiso de la fracción de eyección o normotensos, se planteó que el efecto protector de los IECAs iba más allá de su efecto hemodinámico. A partir de entonces se iniciaron estudios como el EUROPA, el PEACE, el HOPE o el PROGRESS. Los dos últimos ya han puesto de manifiesto que estos fármacos disminuyen los eventos cardiovasculares fuera del contexto de la insuficiencia cardíaca.

Dra. María Eugenia Fuentes Cañamero
Comité Científico

El estudio EUROPA incluye a 12.218 pacientes de 24 países europeos con enfermedad coronaria estable no pendientes de revascularización, sin insuficiencia cardíaca clínica, sin hipertensión importante y tratados de forma óptima (aspirina, estatinas y beta-bloqueantes). Estos pacientes fueron asignados al azar a tratamiento, durante una media de 4 años, con perindopril (8mg/día) o con placebo.

El objetivo de estudio era detectar si el perindopril reducía la mortalidad cardiovascular, el IAM no fatal y la parada cardíaca resucitada con éxito. El objetivo primario inicial estudiaba la incidencia de mortalidad total, angina inestable, IAM no fatal y muerte súbita resucitada. Al final del tiempo de estudio previsto inicialmente, se eliminó la angina inestable, por el cambio en la definición de IAM, y se sustituyó la mortalidad total, que pasó a ser objetivo secundario, por la mortalidad cardiovascular porque en los análisis interinos se apreciaba que el perindopril incidía sobre todo en esta última. Este cambio obligó a prolongar el tiempo de estudio y dió lugar a un 13% de pérdidas en ese periodo adicional.

El tratamiento con perindopril redujo el end point primario en un 20% ($P=0,0003$). Se asoció a un 11% de reducción de la mortalidad total (estadísticamente no significativa), redujo la incidencia de infarto en un 24% ($P<0,0001$) y la de hospitalización por insuficiencia cardíaca en un 39% ($P=0,002$).

El 90% de los pacientes reclutados tomaban antiagregantes plaquetarios, el 60% betabloqueantes y el 57% estatinas. Los beneficios del perindopril se observaron en todos los subgrupos: con o sin HTA o diabetes, en todos los grupos de edad y en los pacientes tratados con estatinas o con betabloqueantes.

Este estudio demuestra que el perindopril (y probablemente otros

IECAS), utilizado en la prevención secundaria de pacientes con cardiopatía isquémica estable y unido a aspirina, betabloqueantes y estatinas reduce los eventos cardiovasculares en el seguimiento. Se estima que habría que tratar 50 pacientes durante 4 años para prevenir un evento cardiovascular. Parece que los IECAs, y concretamente el perindopril, presentan efectos importantes sobre el sistema vascular porque antagonizan los efectos de la angiotensina II sobre la vasoconstricción, la proliferación de la célula muscular lisa, la ruptura de la placa de ateroma, la función endotelial, la hipertrofia ventricular y la fibrinólisis. Estas ventajas adicionales son las responsables de la mejoría en el pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria independientemente de su efecto sobre la hipertensión arterial.

Los distintos IECAs, aunque tengan un mecanismo de acción similar, muestran características farmacocinéticas diferentes, por ejemplo quinapril y ramipril penetran mejor en los tejidos y por tanto tienen más capacidad de actuar sobre la ECA tisular, responsable de parte de los efectos de AII. Además no todos ellos han probado su eficacia en estudios de morbimortalidad, y los que lo han hecho ha sido en grupos especiales de pacientes. Para ser puristas con la evidencia, hay que utilizar cada IECA en las mismas dosis y en los mismos grupos poblacionales de los distintos estudios de morbimortalidad. Pero, por otro lado, todo apunta a que el efecto de estos fármacos en prevención secundaria se trata de un efecto de clase y, en ese caso, podrían intercambiarse en situaciones específicas como en los pacientes con tos (está descrita la diferente incidencia de tos entre los distintos IECAs) o en aquellos en los que se haga necesario facilitar la pauta de administración. ■

CASO ICONOGRÁFICO

Embolismo paradójico

Resumen del caso clínico:

Se trata de un paciente varón de 74 años con antecedentes de EPOC, enfermedad de Adison secundaria a TBC en tratamiento sustitutivo, hipercolesterolemia. DM-NID y TVP. El paciente acude al servicio de urgencias por pérdida brusca de fuerza e impotencia de miembro superior izquierdo (MSI) presentando en la exploración frialdad y pulso débil en la arteria braquial y radial de este miembro siendo diagnosticado de isquemia aguda en arteria braquial. La noche previa al ingreso había estado quejándose de molestias inespecíficas de carácter intermitente en el hemitórax izquierdo y a las que no dio

importancia. Es intervenido, de carácter urgente, realizándose trombectomía en arteria braquial izquierda extrayéndose un trombo fresco y grande. Tras la intervención y este mismo día estando en la planta de hospitalización presenta disnea brusca y desaturación de 77% presentando en ECG elevación de ST de V3 a V6 (figura 1) ingresando en la UVI de nuestra institución con sospecha de síndrome coronario agudo. Se inicia tratamiento con vasodilatadores y el ECG evoluciona hacia la negativización de la onda T en precordiales (figura 2). Presenta elevación de CPK hasta 3786 pero con Mb no significativa y elevación de Dimero D de 1113 ng/dl. Un ecocardiograma muestra función sistólica ventricular izquierda normal y sin de-

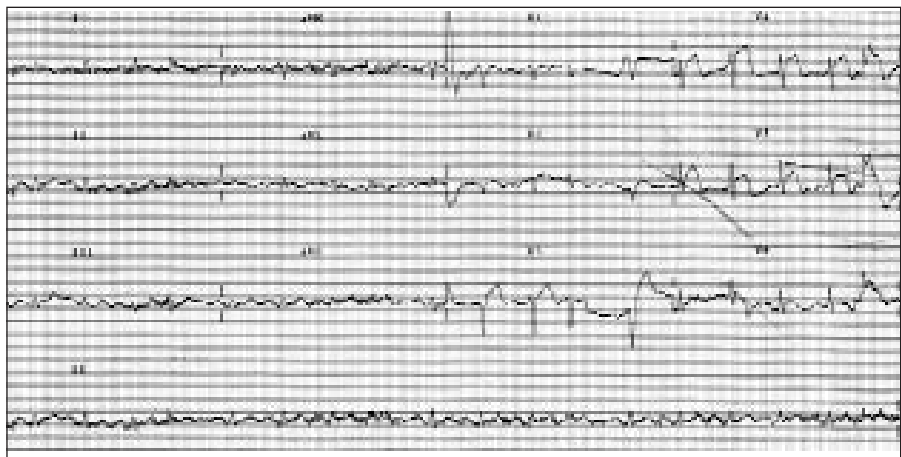


Figura 1. Elevación del segmento ST en precordiales ante el cuadro de disnea brusca.

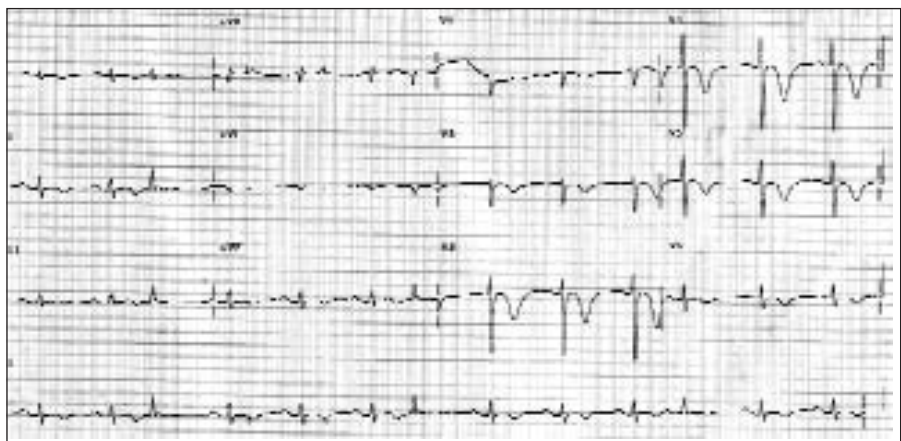


Figura 2. Evolución electrocardiográfica con negativización de la onda T en precordiales.

Mohsen Mohandes.
Unidad de Cardiología del Hospital San Pedro de Alcántara

CASO ICONOGRÁFICO

Embolismo paradójico



Figura 3. Imágenes de defecto de repleción en el árbol vascular pulmonar correspondientes a TEP.

defectos segmentarios y no se aprecia alteraciones en cavidades derechas ni defectos en el septo interauricular y en el interventricular. Un TAC helicoidal torácica muestra defectos de repleción a nivel de los segmentos distales de las arterias pulmonares y varios defectos de repleción en las arterias segmentarias (figura 3). Un ecodoppler venoso de miembros inferiores pone de manifiesto trombo-

sis femoral en miembro inferior izquierdo. Ante la complejidad del cuadro se lleva a cabo un ecodoppler transcraneal de arterias cerebrales (test de burbujas) siendo muy sugerente de shunt intracardíaco derecho e izquierdo. Se inicia anticoagulación con sintrom pero el paciente presenta un cuadro de agitación psicomotriz y hemiparesia izquierda por lo que se lleva a cabo un TAC craneal que confirma un ACVA isquémico con pequeña zona de hemorragia en la región occipital. El paciente es trasladado al hospital Infanta Cristina de Badajoz para implante de filtro de vena cava inferior.

Palabras claves:

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TBC: tuberculosis; DMNID: diabetes mellitus no insulin dependiente; TVP: trombosis venosa profunda; ACVA: accidente cerebrovascular agudo; FSVI: función sistólica ventricular izquierda.

Comentario:

En primer lugar estamos ante un paciente con pluripatología y complejo con factores de riesgo cardiovasculares y antecedentes previos de tromboembolismo. El motivo inicial de su visita a urgencias es la pérdida brusca de fuerza y ausencia de pulso en el antebrazo izquierdo, cuadro que llevó a la sospecha diagnóstica de embolia arterial que fue confirmada, extra-yéndose trombo fresco en la arteria braquial izquierda. El origen de este trombo en un principio debe ser cardíaco, no obstante, el paciente al ingreso tenía un ECG en ritmo sinusal. No disponemos de ecocardiograma en aquel preciso momento para buscar áreas de hipokinnesia o aquinesia y constatar la existencia de disfunción ventricular, hallazgos que se asocian con mas frecuencia a fenómenos embólicos relacionados con cavi-

dades izquierdas del corazón. Sin embargo llama la atención la existencia de molestias precordiales previas a la impotencia en MSI que obligaba, en un principio, a indagar con más precisión sobre problemas a nivel del ventrículo izquierdo. En todo caso el paciente tras la cirugía de trombectomía presentó un cuadro de disnea brusca con desaturación importante y aunque el ECG inicial (figura 1) podría ser compatible con un infarto agudo de miocardio transmural (IAM) la clínica nos aproxima más hacia un tromboembolismo pulmonar (TEP). De hecho el ecocardiograma no apreció áreas en el ventrículo izquierdo con defectos de contractilidad descartando, junto con la ausencia de elevación de CPK con Mb significativa, la existencia de un síndrome coronario agudo. Pero tampoco se encontró hallazgos sugerentes de TEP en el examen ecocardiográfico. Pero dada la alta sospecha de esta última patología se hizo un TAC helicoidal que confirmó este diagnóstico.

En este momento es preciso reagrupar todos los elementos del cuadro clínico. Un trombo fresco en la arteria radial, mas embolia de pulmón en una ventana de tiempo muy cercana al evento arterial sugiere altamente la existencia de un embolismo paradójico. No se pudo observar shunt entre las cavidades derechas e izquierdas, no obstante un ecocardiograma transtorácico no descarta de forma absoluta esta posibilidad ya que con cierta frecuencia esta última prueba puede ser normal y sin embargo el paciente puede tener un foramen oval permeable (FOP) en el ecocardiograma transesofágico (ETE). En todo caso el test de burbujas pudo sugerir la existencia de un shunt intracardíaco siendo esta prueba de alta sensibilidad.

Es de destacar que el foramen ovale permeable existe en la población sana en un porcentaje de

CASO ICONOGRÁFICO

Embolismo paradójico

entorno a 10% . No obstante la presencia de FOP permite que en determinadas circunstancias en las que existe un incremento transitorio de presión en cavidades derechas se produzca un paso de flujo sanguíneo desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda, hecho que en condiciones normales no tendrá lugar, ya que la presión en las cavidades izquierdas del corazón superan la de las cavidades derechas. De esta forma y como nos ocupa el caso el incremento transitorio de presión en cavidades derechas del corazón por la existencia de trombo procedente de extremidades inferiores sobre un FOP permite el paso de trombo fresco al lado izquierdo del corazón alcanzando el sistema arterial (arteria braquial) en primer lugar y en un segundo tiempo expresado en un ACVA.

En nuestro caso la complejidad se acentuó cuando el paciente presentó un ACVA con un componente hemorrágico que obligó suspender la anticoagulación que en este paciente era mandatorio. Pero dado que la existencia de TVP (en este caso en arteria femoral) podía amenazar con repetir el cuadro tromboembólico obligó una actuación urgente cerrando el paso a los trombos venosos mediante la colocación de un filtro de vena cava inferior.

Por último cabe señalar que existen estudios en marcha sobre la conveniencia de cierre de FOP por vía percutánea en pacientes

que han sufrido fenómenos tromboembólicos y accidentes isquémicos cerebrales sin otras causas aparentes. El reto en este grupo de enfermos es esclarecer el posible beneficio de cierre definitivo de FOP frente a la anticoagulación que seguramente se sabrá con mayor precisión una vez concluidos estos estudios.

En todo caso existen algunos factores que se asocian, en este tipo de pacientes, a mayor riesgo de recurrencia del cuadro los cuales son antecedentes de múltiples episodios embólicos previos o episodios embólicos silentes detectados por TAC craneal, la aparición de fenómenos embólicos con maniobras de Valsalva, la existencia de gran cortocircuito derecho-izquierdo detectado por ecocardiograma, la existencia de aneurisma del septo interauricular y finalmente la detección de FOP de gran tamaño ($\geq 0.4-0.8$ cm).²

Conclusión:

Por una parte la coexistencia de un cuadro de embolismo arterial y clínica sugerente de TEP en una ventana de tiempo muy próxima debe de llevar al clínico a la sospecha de embolismo paradójico para lo cual es mandatorio instaurar de inmediato la anticoagulación y realizar las pruebas diagnósticas necesarias para buscar un FOP. En nuestro caso no se llevó a cabo un ETE ya que nuestro paciente era EPOC con un TEP re-

ciente y se consideró de riesgo someterlo a una situación de insuficiencia respiratoria adicional. Sin embargo la realización de test de burbujas puede poner de manifiesto y con una alta sensibilidad la existencia de un shunt intracardíaco aunque idealmente y para precisar la localización del shunt se debería intentar realizar un ETE. Otra actuación que se debe de llevar a cabo con urgencia es la colocación de un filtro de vena cava inferior ante la aparición de cualquier proceso que contraindique el tratamiento concomitante con sintrom debiendo instaurar la anticoagulación cuando este factor concurrente esté resuelto. Asimismo se debe de prestar atención a aquellos factores de riesgo asociados a fenómenos tromboembólicos asociados a FOP y que nos obligan a valorar la anticoagulación como tratamiento de mantenimiento dejando la puerta abierta para un futuro para el cierre definitivo mediante dispositivos de cierre y a través del abordaje percutáneo del FOP.

Bibliografía

1. Terapeutica cardiovascular; complemento de Braunward's Herat disease 1060
2. Terapeutica cardiovascular; complemento de Braunward's Herat disease 1060
3. Herat.2004 Feb;90 (2):186-90
4. Mayo Clinic Proc. 2004 Jan;79(1):79-88
5. Mayo Clin Proc.2004 Jan;79(1):35-41
6. Cerebrovasc Dis.2004;17(2-3):191-196.Epub 2003 Dec29
7. Curr Neurol Neurosci Rep.2004 Jan;4 (1):19-22. ■

COMUNICACIONES

Comunicaciones aceptadas

Asociación de los niveles de péptido natriurético tipo b al alta de la unidad coronaria con la extensión de la enfermedad coronaria en el infarto agudo de miocardio.

Juan Manuel Nogales Asensio, Ángel Morales Martínez de Tejada, M^a Eugenia Fuentes Cañamero, León Martínez de la Concha, Domingo Marzal Martín, Rafael Alonso González, Enrique Gordillo Higuero, Francisco Alonso.

Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

El Péptido Natriurético Tipo B (PNB) es un factor pronóstico en la insuficiencia cardíaca. Dos de los principales factores pronósticos en el infarto agudo de miocardio (IAM) son la fracción de eyección (FE)

Resultados: Los niveles de PNB presentaban una clara relación con la severidad de la enfermedad coronaria (n de vasos afectados y afectación de la DA). En un análisis univariante el n de vasos con afectación significativa sólo estaba relacionado con la presencia de diabetes, PNB y cardiopatía isquémica previa. Al ajustar por estas variables en un análisis multivariante el PNB era la única característica al alta de UCC asociada de forma independiente con el n de vasos enfermos y afectación de la DA.

Conclusiones: En los pacientes con IAM una determinación de PNB al alta de la UCC (48-72 horas post-IAM) es predictora de extensión de la enfermedad coronaria y afectación de la DA, por lo que puede tener valor en la estratificación del riesgo.

Hallazgos coronariografía	Casos (%)	PNB medio (pg/ml)	P
Sin lesiones significativas	7 (16,7 %)	58,4	p = 0,023
Afectación de 1 vaso	13 (31 %)	232,2	
Afectación de 2 vasos	16 (38,1 %)	441,5	
Afectación de 3 vasos	6 (14,3 %)	619	p = 0,0003
Afectación DA	19 (45 %)	586,1	
Sin afectación DA	23 (55 %)	133,5	

post-IAM y la severidad de la afectación coronaria, número (n) de vasos afectados y afectación de la descendente anterior (DA). Existen pocos estudios acerca del valor pronóstico de la determinación de PNB en pacientes (p) con IAM. Nuestro objetivo fue analizar la relación entre los niveles de PNB y la extensión de la enfermedad coronaria en p jóvenes (edad ≤ 65 años) con IAM.

Métodos: Se estudiaron 42 p, edad ≤ 65 años (media: 52,7 SD: 10,1), que ingresaron de forma consecutiva en la unidad coronaria (UCC) con el diagnóstico de IAM. Se determinó el PNB, mediante tira reactiva (Triage, Biosite), al alta de la UCC (tiempo medio determinación: 62,2 horas, SD=18,4). En todos los p se realizó coronariografía.

Predicción neurohormonal de insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular tras infarto agudo de miocardio.

Ángel Morales Martínez de Tejada, Juan Manuel Nogales Asensio, M^a Eugenia Fuentes Cañamero, León Martínez de la Concha, Domingo Marzal Martín, Rafael Alonso González, Enrique Gordillo Higuero, Francisco Alonso.

Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

El péptido natriurético tipo B (PNB) es un potente regulador neurohormonal sintetizado, almacenado y liberado por los ventrículos cardíacos en respuesta a la sobrecarga de volumen y presión. Los niveles de PNB están elevados en los

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Infanta Cristina (Badajoz)

COMUNICACIONES

Comunicaciones aceptadas en el Congreso de la Sociedad Española de Cardiología

pacientes (p) con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en proporción con el grado de disfunción ventricular, fracción de eyección (FE), y la severidad de los síntomas. Existen pocos estudios del comportamiento del PNB en el infarto agudo de miocardio (IAM). Nuestro objetivo fue analizar la relación del PNB con la aparición y severidad de ICC (clasificación Killip) en los p jóvenes (edad ≤65 años) con IAM.

Métodos: Se estudiaron 56 p consecutivos, de edad ≤65 años (media: 53,6, SD: 9,46), que ingresaron en la unidad coronaria (UCC) con el diagnóstico de IAM. Se determinó el PNB, mediante tira reactiva (Triage, Biosite), al alta de la UCC (tiempo medio de determinación desde inicio de los síntomas: 60,64 horas; SD=17,9).

Resultados: Hallamos diferencia significativa entre los niveles medios de PNB y la FE de los p clasificados según el grado Killip máximo alcanzado durante la estancia hospitalaria (p < 0,0001 y p = 0,001 respectivamente). Encontramos buena correlación entre los niveles de PNB y la FE al alta: b = -0,514 (p=0,0001).

Killip máximo	Casos (%)	PNB (pg/ml)	p	FE (%)	p
I	39 (69,6 %)	139,23	<0,0001	56,95	0,001
II	8 (14,3 %)	546,75		45,88	
III	6 (10,7 %)	783,5		42,33	
IV	3 (5,4 %)	1104,67		32,67	

Conclusión: La determinación de niveles plasmáticos de PNB al alta de la UCC (entre el 2º y 4º día post-IAM) proporciona importante información clínica y pronóstica, estando en relación con la FE al alta y con el desarrollo y severidad de ICC en estos p.

El péptido natriurético tipo b al alta de la unidad coronaria es un marcador específico y predictor de disfunción ventricular postinfarto.

Juan Manuel Nogales Asensio, Mª Eugenia Fuentes Cañamero, Ángel Morales Martínez de Tejada, León Martínez de la Concha, Domingo Marzal Martín, Rafael Alonso González, Enrique Gordillo Higuero, Francisco Alonso.

Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

Existen pocos estudios acerca del comportamiento del péptido natriurético tipo B (PNB) en los pacientes (p) con infarto agudo de miocardio (IAM). Nuestro objetivo fue comparar el valor del PNB con otras variables clásicamente relacionadas con el tamaño del infarto y evaluar la asociación y exactitud diagnóstica de los niveles de PNB con respecto a la fracción de eyección al alta (FE), determinada por ecocardiografía.

Métodos: Se estudiaron 56 p consecutivos, edad ≤65 años (media: 53,6, SD: 9,46), que ingresaron con el diagnóstico de IAM, con (44p) o sin (12p) elevación del segmento ST, en la unidad coronaria (UCC). Se determinó PNB, mediante tira reactiva, al alta de la UCC. En los p con elevación del ST se

comparó la correlación de la FE con el nivel de PNB y otras variables clásicas relacionadas con el tamaño del IAM (número de ondas Q y pico de CPK). En todos los p se evaluó la asociación de niveles de PNB con la FE.

Resultados: En el grupo de p con elevación del segmento ST

FE (56 p)	PNB (pg/ml)	P
≤ 40 % (14 p)	683,43	0,003
> 40 % (42 p)	196,45	

(n=44) los niveles de PNB se correlacionaban mejor con la FE y por tanto con la magnitud del IAM (r = -0,511, p=0,0001) que el número de ondas Q (r = 0,044, p=0,777) o el pico de CPK (r = -0,127, p=0,428). En el total de p el análisis por regresión lineal mostró asociación, b: -0,567 (p < 0,0001), entre PNB y FE. Se analizó la exactitud diagnóstica del PNB para la detección de los p con disfunción ventricular post-IAM (FE ≤ 40%), prevalencia: 25%. El punto de corte óptimo fue 533 pg/ml, especificidad 97,6%, sensibilidad 58%, valor predictivo positivo 89%, negativo 87,23% y razón de verosimilitud (likelihood ratio positivo): 24.

Conclusión: Los niveles de PNB se correlacionan mejor con la FE que variables clásicas como el número de ondas Q o el pico de CPK en los p con elevación del segmento ST. En el global de pacientes con IAM el PNB es un marcador muy específico y de gran valor predictivo en la detección de disfunción ventricular post-IAM.

Electrocáteteres de fijación activa en la implantación de marcapasos transitorios.

Domingo Marzal Martín, Mª Eugenia Fuentes Cañamero, Juan Manuel Nogales Asensio, Enrique Gordillo Higuero, Rafael Alonso González, Ángel Morales Martínez de Tejada, Concepción Gallego, Francisco Alonso Ruiz.

Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

La implantación de marcapasos transitorios (MPT) con electrocáteteres convencionales (EC) se asocia a un número elevado de complicaciones e inconvenientes. Por ejemplo pacientes (p) que precisan períodos prolongados de estimulación externa (disfunción isquémica del sistema de conducción,

COMUNICACIONES

Comunicaciones aceptadas en el Congreso de la Sociedad Española de Cardiología

explantación de marcapasos definitivos por complicaciones infecciosas que requieren antibióticoterapia prolongada,...) ó la inestabilidad del EC implantado (necesidad de estimulación auricular, regurgitación tricuspídea severa,...). Nuestro objetivo fue evaluar si los electrocatéteres de fijación activa (EFA) aportan algún beneficio frente a los EC en dichas situaciones.

Métodos: Registramos de forma consecutiva los electrocatéteres (Es) implantados durante 18 meses y evaluamos todas las características relevantes en relación con estos dispositivos, incluidos electrogramas endocavitarios cuando esto fue posible.

Resultados: Se analizaron 215 Es (182 EC y 33 EFA) en 202 p con edad media de 73,9 ± 9,8 años. El grupo de EFA incluyó 19 Es auriculares y 15 Es ventriculares (13 bicamerales). Tiempo de permanencia de 76,5 ± 60,3 horas en el grupo EC y 113,9 ± 81,3 horas en el grupo EFA (p < 0.001). En 17 pacientes del grupo EFA (51,4%) se permitió la movilización controlada del p, incluida la deambulación en algunos casos.

Complicaciones relevantes	EC	EFA	p
Aumento del umbral > 1mV	47 (25,8%)	4 (12,1%)	ns
Fallos de captura	35 (19,2%)	2 (6,1%)	ns
Fallos de sentido	7 (3,8%)	4 (12,1%)	0,047
Necesidad de recolocación	32 (17,6%)	1 (3%)	0,033
Complicaciones hemorrágicas	18 (9,9%)	2 (6,1%)	ns
Perforación miocárdica	35 (19,2%)	1 (3%)	0,022

Conclusiones: Los EFA permiten un tiempo de permanencia mayor y conceden cierta movilidad a los p, sin incrementar las complicaciones asociadas a la implantación de un MPT. Precisan menos recolocaciones y tienen menor incidencia de perforación miocárdica. Debería considerarse su utilización en las circunstancias clínicas descritas.

Valoración de la severidad de la insuficiencia mitral mediante la velocidad máxima del flujo regurgitante.

Domingo Marzal Martín, M^a Eugenia Fuentes Cañamero, Juan Manuel Nogales Asensio, M^a Victoria Millán Núñez, Enrique Gordillo Higuero, Rafael Alonso González, Ángel Morales Martínez de Tejada, Manuela Alonso.

Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

Diversos métodos ecocardiográficos (Eco) son útiles en la valoración de la severidad de la insuficiencia mitral (IM), pero no siempre es posible obtener buenos registros Eco para aplicar el método de PISA, calcular el tamaño del flujo regurgitante por doppler color o estimar el volumen y la fracción regurgitante. Evaluamos la utilidad de la velocidad máxima del flujo de IM (VmIM) en la cuantificación de su severidad.

Métodos: Registramos consecutivamente a pacientes (p) diagnosticados de IM moderada ó severa crónica por Eco, con datos sugere-

tral) y E/VpE > 1,5.

Resultados: Se incluyeron 98 p, edad media 72,6 ± 11,2 años, 46 p con IM moderada (IMm) y 52 p con IM severa (IMs). El 100% de los p presentó al menos 2 datos de PTDVI y PAI elevadas: Em < 8 cm/seg (95,9%), VpE < 45 cm/seg (93,8%), TDd < 180 mseg (89,8%), E/Em ≥ 11 (87,7%) y E/VpE ≥ 1,5 (83,7%). Diámetro auricular izquierdo superior a 50 mm en el 91,8% de los p. Registramos en todos los p mediante doppler continuo en apical de 2, 3, 4 y 5 cámaras la VmIM, resultando: VmIM en grupo IMm 5,46 ± 0,52 m/seg vs grupo IMs 4,31 ± 0,38 m/seg (p < 0.0001).

Conclusiones: La VmIM obtenida mediante ecocardiografía transtorácica es una medida simple, fácilmente aplicable, específica y de elevado valor predictivo en la cuantificación de la severidad de la IM crónica moderada o severa, en pacientes con PTDVI y PAI elevadas.

Puntos de corte para IM severa	S	E	VPP	VPN
VmIM < 5 m/seg	90%	87%	89%	88%
VmIM < 4,5 m/seg	77%	98%	97%	79%

La elevación de la proteína C reactiva tras intervencionismo coronario en pacientes con angina inestable no se debe exclusivamente a la rotura o compresión de la placa tratada

J. Ramón López-Minguez, M^a Eugenia Fuentes Cañamero, Manuel Doblado Calatrava, Reyes González Fernández, Felipe Sande, Antonio Merchán Herrera, Rosa M. Romero, M. del Carmen Gamero Cevallos-Zúñiga.

Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

Introducción: La elevación de la proteína C reactiva (PCR) tras intervencionismo coronario percutáneo (ICP) se ha documentado tanto en pacientes con angina estable (AE) como con angina inestable (AI). Se acepta como explicación a este hecho, el efecto de rotura y compre-

COMUNICACIONES

Comunicaciones aceptadas en el Congreso de la Sociedad Española de Cardiología

sión de la placa producido por el hinchado del balón/stent sobre la misma. Del mismo modo, este incremento es mayor en pacientes con AI habiéndose relacionado, en parte, con la existencia de placas mas complejas en la AI. El propósito de este trabajo es ver que papel juega este mecanismo, en la elevación de la PCR a las 24 horas tras ICP.

Métodos: Para ello, se comparan los incrementos de la PCR, a las 24 horas del cateterismo, en 80 pacientes con AI a los que se realiza ICP con implantación de stent, con 77 pacientes con AI a los que se realiza cateterismo sin ICP. No había diferencias significativas en las principales variables demográficas (edad: $62,8 \pm 12$ vs $62 \pm 15,8$, mujeres 20% vs 32,5%, Índice Masa Corporal: $28,9 \pm 3,7$ vs $28,8 \pm 6,7$, diabetes: 27,9% vs 36,4%) ni angiográficos (FE: $62,3 \pm 14$ vs $57,0 \pm 16$, número de vasos enfermos: $1,78 \pm 0,7$ vs $1,40 \pm 1,3$) ni de las PCR basales ($11,9 \pm 26$ vs $10,4 + 16,5$) de ambos grupos (ICP vs no ICP) respectivamente.

Resultados: Los incrementos de las PCR a las 24 horas post ICP eran: $10,4 \pm 12,5$ en el grupo de ICP vs $6,3 \pm 11,6$ en el grupo sin ICP ($p=0,01$).

Conclusiones: En los pacientes con AI la simple realización de un cateterismo cardíaco supone una elevación significativa de la PCR a las 24 horas. Al menos un porcentaje importante de la misma, tras el ICP, no se debe, pues, al mecanismo de compresión de la placa sino que está, posiblemente, en relación con una respuesta de fase aguda au-

mentada en estos pacientes incluso ante estímulos inflamatorios leves.

Estratificación pronóstica y manejo en pacientes octogenarios tras un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Nogales Asensio Juan Manuel, Fuentes Cañamero M^a Eugenia, Marzal Martín Domingo Morales, Alonso González Rafael, Morales Martínez deTejada Ángel, Gordillo Higuero Enrique, Alonso Ruiz Francisco.

Hospital "Infanta Cristina". Badajoz.

Tradicionalmente identificamos ancianos con población mayor de 65 años al referirnos a pacientes (p) con síndrome coronario agudo (SCA). En nuestra opinión los p octogenarios constituyen un grupo de población sustancialmente diferente al resto de p con edad superior a los 65 años. Nuestro objetivo fue evaluar, en los casos con SCA y elevación del segmento ST que sobrevivieron a la fase aguda, los aspectos diferenciales entre los p con edades comprendidas entre 65-79 años (grupo A) y aquellos con 80 años o más (grupo B).

Métodos: Seleccionamos todos los pacientes mayores de 65 años (145) ingresados en nuestro centro por SCA con elevación

del segmento ST en el último año. En el grupo A estaban incluidos 83 casos (edad media $72,6 \pm 3,6$) y en el grupo B 62 p (edad media $83,6 \pm 3,2$). Durante su estancia evaluamos las situaciones comórbidas asociadas a mal pronóstico (SCM), el estudio de isquemia residual (IR) y/o la realización de una coronariografía (C) durante el ingreso, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y el tratamiento farmacológico al alta.

Resultados: Sobrevivieron a la fase aguda 72 pacientes en el grupo A (86,7 %) y 37 en el grupo B (16,1%); resultando significativamente menor en el grupo de octogenarios, la FEVI, el número de pacientes sometidos a estudio de isquemia residual y/o coronariografía y la utilización de tratamiento betabloqueante (BB) al alta.

Conclusiones: Los pacientes octogenarios que sobreviven a la fase inicial de un SCA con elevación del segmento ST constituyen un subgrupo de alto riesgo dada la mayor afectación ventricular izquierda. Sin embargo, debido a la edad y condiciones comórbidas, no se utilizan en ellos estrategias de beneficio probado en pacientes de alto riesgo y menor edad, como la evaluación de la isquemia residual o la utilización de betabloqueantes. ■

Característica	Grupo A	Grupo B	P
SCM	2 (2,7%)	7 (18,9%)	0,043
Estudios de isquemia residual	24 (33,3%)	3 (8,1%)	<0,0001
Coronariografía	37 (51,3%)	4 (10,8%)	<0,0001
FEVI	$41,14 \pm 21,49$	$29,95 \pm 21,45$	0,002
BB al alta	41 (56,9%)	11 (29,7%)	0,01

CARTA DEL EDITOR



Estimados compañeros: por primera vez en mi experiencia profesional, formo parte del Comité Editor de una revista científica; mas correcto sería decir que asumo la máxima responsabilidad de lo que este boletín va a editar; para mí es un reto y espero estar a la altura de las circunstancias, pues Rafael Fernández de Soria ha puesto muy alto el listón, así como mi residencia en Cáceres me dificulta el contacto di-

recto con la imprenta, pero espero que con las nuevas tecnologías pueda mantener el nivel alcanzado y si fuera posible mejorarlo.

El éxito del boletín va a depender de nosotros mismos, esta abierto a todos los miembros de la Sociedad Extremeña de Cardiología para que expongan sus casos clínicos, revisiones y actualizaciones en temas de interés, debiendo servir asimismo como Foro para expresar

nuestras opiniones no sólo en temas científicos, sino también en temas de Política y Organización Sanitaria; pues las Sociedades Científicas deben colaborar desde su perspectiva a mejorar la Atención Sanitaria de nuestros conciudadanos. Espero contar con el apoyo de todos los miembros de nuestra Sociedad en este empeño.

Jesús Montero Plaza

CARTAS AL EDITOR



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

Badajoz 23-24 de abril 2004

PROGRAMA CIENTÍFICO

DÍA 23 DE ABRIL

9.00 h. Entrega de documentación

9.30 h. MESA: "Ecocardiografía en el nuevo milenio"

- MODERADOR: **Dr. Carlos Almería Valera.**
Sociedad Castellana.
- PONENTES: "Doppler tisular ¿Para qué y a quién?"
Dr. María Victoria Millán.
Sociedad Extremeña.
"Perfusión miocárdica ¿ficción/realidad?"
Dr. Leopoldo Pérez de Isla.
Sociedad Castellana.
"Eco tridimensional ¿será el patrón oro?"
Dr. Daniel San Román.
Sociedad Canaria.

11.15 h. Pausa Café

11.45 h. Inauguración Oficial

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

- MODERADOR: **Dr. Daniel Fdez Berges.**
Sociedad Extremeña.
- PONENTES: "¿Es la estrategia invasiva precoz la mejor opción terapéutica en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo?"
Dr. Francisco Bosa Ojeda.
Sociedad Canaria.
"Antiagregación en el Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST."
Dr. José Moreu Burgos.
Sociedad Castellana.

"Papel de los Stents recubiertos en paciente de alto riesgo".

Dr. José Ramón López Mínguez.
Sociedad Extremeña.

14'00 h. Almuerzo Extremeño

DÍA 24 DE ABRIL

10'00 h. MESA: "Medicina basada en la evidencia: ¿fármacos para todo y a todos?"

- MODERADOR: **Dr. Ruperto Vargas.**
Sociedad Canaria.
- PONENTES: "¿IECAS para todo?"
Dr. Juan Lacazada Almeida.
Sociedad Canaria.
"¿Estatinas a todos?"
Dr. Antonio Criado Millán.
Sociedad Castellana.
"¿ARA II para quién?"
Dr. Jorge Vega Fernández.
Sociedad Extremeña.

11.45 h. Pausa Café

12.15 h. CONFERENCIA MAGISTRAL:

"De la investigación básica a la práctica clínica: función endotelial y plaquetas"

Dr. Luis Rico.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid

13.15 h. Asamblea de la Sociedad Extremeña de Cardiología

14'00 h. Almuerzo de trabajo.

21'00 h. Cena de Clausura.

BOLETÍN DE INSCRIPCIÓN

Apellidos/Nombre

Dirección

Código Postal

Provincia

Teléfono

Centro de Trabajo

Cuota de inscripción: Socios de la Sdad. Canaria, Castellana y Extremeña de Cardiología...180 €

No socios...300 € Socios...180 €

La cuota de inscripción de congresista incluye documentación, asistencia a los actos científicos, actos sociales y diploma de asistencia.

Forma de pago: Transferencia bancaria a Banca Pueyo • nº c/c 0078 / 0030 / 87 / 4030001380 a la Sociedad Extremeña de Cardiología

Cancelación: no se efectuará ninguna devolución de cuota.

Imprescindible remitir boletín de inscripción y copia de transferencia a la Secretaría Técnica:
OREXCO S.L. • Ref. Congreso de Cardiología • Avda. Hernán Cortés, 32, Bajo B • 10004 CÁCERES.
Tel. 927.21.43.21 • Fax 927. 21.43.10 • E-mail: orexco@orexco.net.es • www.orexco.net

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 irá numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando el nombre del primer autor y el título del trabajo.

Bibliografía

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

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

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

E-mail _____ Población _____ C.P. _____

Especialidad _____ Cuenta bancaria _____

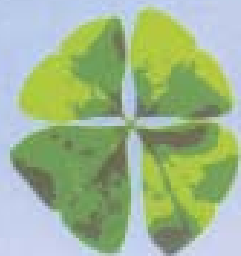


Enviar a:
Avda. de Colón, 21 - 2º
06005 BADAJOZ

INDICACIONES DEL MEDICAMENTO. KALPRES 80 mg, KALPRES 180 mg. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Principio activo: Vaselina (DCE). Una cápsula contiene 80 mg ó 180 mg de vaselina. **FORMA FARMACÉUTICA.** KALPRES 80 mg: cápsula de gelatina dura de color blanco opaco y gris claro opaco, de tamaño 2, con la marca CG FZF en tinta negra, contenido 80 mg. KALPRES 180 mg: cápsula de gelatina dura de color blanco opaco y gris oscuro opaco, de tamaño 1, con la marca CG GGG en tinta blanca, contenido 180 mg. **EFFECTS UNDESIRABLES.** Indicación terapéutica: Tratamiento de la hipertensión arterial. Posología y forma de administración: La dosis recomendada de KALPRES es de 80 mg una vez al día. El efecto antipertensivo máximo se observa tras cuatro semanas. El no ser posible un control adecuado de la presión arterial, puede favorecer la dosis de 180 mg. KALPRES puede administrarse también con otros agentes antipertensivos. La acción de un diurético como la acetazolamida, clonidina o furosemida con la presión arterial en estos pacientes. KALPRES puede administrarse independientemente de las comidas y debe administrarse con líquido. Puede utilizarse la misma dosis tanto en pacientes de edad avanzada como en jóvenes. No se requiere ningún ajuste posológico en los pacientes con alteración de la función renal (velocidad de filtrado > 10 ml/min). En pacientes con alteración hepática (para la mayoría de los casos, la dosis de vaselina no debe superar los 80 mg. No se ha establecido la seguridad ni la eficacia de KALPRES en los niños. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de KALPRES. Embarazo y lactancia (véase sección "Embarazo y lactancia"). **Advertencias:** Algunos gases, cirrosis leve y rotura de la pared arterial grave (compromiso de creatinina < 10 ml/min) y pacientes de edad avanzada y pacientes con insuficiencia de suplenencia de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, diuréticos de la asa que contienen potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de los electrolitos, etc.) deben utilizarse con precaución y monitorizando con frecuencia los niveles de potasio. Existen un riesgo de hipotensión cuando se administran con otros fármacos que actúan sobre la función renal. Los pacientes con una depresión grave de sodio (por ejemplo de volumen, como los que reciben dosis elevadas de diuréticos, pueden experimentar en raras ocasiones, una hipotensión sintomática después de comenzar el tratamiento con KALPRES. Al pasar, la administración de sodio (por ejemplo de volumen) deberá ser controlada antes del tratamiento con KALPRES (por ejemplo la dosis del diurético). **Embarazo y lactancia:** No se ha establecido la seguridad de KALPRES en pacientes con embarazos de la gestación o en pacientes con un parto prematuro. La administración, y el uso de KALPRES en 12 pacientes con hipertensión arterial secundaria a estenosis aórtica de la aorta aórtica no indicó cambios significativos en la hemodinámica renal, la creatinina sérica ni el nitrógeno ureico en sangre (BUN). En el embarazo, dado que otros fármacos que actúan en el sistema de renina-angiotensina-aldosterona pueden incrementar la urea en sangre y la creatinina sérica, en los pacientes con estenosis aórtica de la aorta aórtica, se recomienda utilizar estos medicamentos por razones de seguridad. **Precauciones:** No existe experiencia en el uso de KALPRES en pacientes que hayan sufrido recientemente un infarto miocárdico. Los pacientes con insuficiencia primaria no deberán ser tratados con KALPRES ya que el sistema renina-angiotensina está alterado por este síndrome. Algunos síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (insuficiencia cardíaca congestiva) como son: los edemas periféricos, se recomienda utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o con insuficiencia cardíaca congestiva obstructiva. **Alteración de la función renal:** No se recomienda ajustar la posología en los pacientes con alteración de la función renal o con un nivel de creatinina > 10 ml/min. **Alteración hepática:** En pacientes con alteración hepática (para la mayoría de los casos, la dosis de vaselina debe ser controlada). La dosis de vaselina ha de ser superior a 80 mg. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han descrito interacciones farmacológicas clínicamente significativas con los siguientes fármacos utilizados comúnmente para tratar síntomas hipertensivos sintomáticos, verapamilo, furosemida, alprazolam, atenolol, hidroclorotiazida, hidroclorotiazida, metoprolol y diltiazem. El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, diuréticos de la asa que contienen potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de los electrolitos, etc.) debe utilizarse con precaución y monitorizando frecuentemente los niveles de potasio. El uso concomitante de otros fármacos antipertensivos puede aumentar el efecto antipertensivo de KALPRES. Se ha descrito aumento leve de los niveles de creatinina sérica de 10 y de niveles de sodio de 100 mg y 150. Por tanto, se recomienda el control de los parámetros de la función renal durante el uso de KALPRES. **Embarazo y lactancia:** Los antipertensivos de la angiotensina II pueden causar lesiones fetales similares a los efectos fetales observados por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). Se ha observado que la exposición intrauterina a las ECA, durante el segundo y tercer trimestre de la gestación, provoca lesiones y muerte del feto no deseado. Como ocurre con cualquier fármaco con acción directa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), no debe administrarse KALPRES durante el embarazo. Si se produce el embarazo mientras se administra el medicamento, se interrumpirá la medicación lo antes posible. Se demostrará el vaselina en la leche materna. **Vaselina en la leche:** en la leche de las madres que amamantan. **Estados de emergencia:** La capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria. No se han realizado estudios sobre el efecto de este fármaco en la capacidad de conducir. Al conducir o utilizar maquinaria, debe tenerse en cuenta que concomitemente puede aparecer sueño o letargo. **Estudios de eficacia:** En los ensayos clínicos controlados con placebo, que incluyeron 2.290 pacientes tratados con KALPRES, la incidencia global de acontecimientos adversos (AA) es comparable a la del placebo. La incidencia total de AA es de 10 en 100 pacientes controlados con placebo realizados en ensayos tratados con distintas dosis de vaselina (0,9 mg - 360 mg durante períodos de hasta 12 semanas). De los 2.218 pacientes, 1.261 y 958 recibieron 80 mg ó 180 mg respectivamente. La incidencia de los AA no se elevó, en principio, con la dosis ni tampoco con la duración del tratamiento, por eso, se agruparon todos los AA basados en cualquier

	KALPRES n = 2.294	Placebo n = 888		KALPRES n = 2.294	Placebo n = 888
	%	%		%	%
Dolor	2,8	1,8	Febra	2,0	0,8
Malestar	2,8	3,5	Orzuela	1,8	1,8
Insuficiencia renal	2,1	1,8	Dolor de espalda	1,8	1,4
Trastorno respiratorio sin	2,6	2,8	Dolor abdominal	1,6	1,0
Tos	2,5	1,0	Mareo	1,5	0,0
Diarrea	2,1	1,8	Fatiga	1,2	0,7
Fatiga	2,1	1,2	Artralgia	1,0	1,0

dosis de vaselina. La incidencia de acontecimientos adversos tampoco guardó relación con el sexo, la edad ni la raza. Todos los acontecimientos adversos, con una incidencia de 1% ó superior en el grupo tratado con KALPRES, se incluyeron en la tabla siguiente, con independencia de su relación causal con el fármaco de ensayo. Otros acontecimientos adversos con una frecuencia inferior al 1% fueron: anemia, artralgia, conjuntivitis, edema, depresión, gastroenteritis, dolor de las piernas, insomnio, malestar muscular, náusea, neurálgia, isquemia, vértigo. Se demostró en estos ensayos de relación causal de los acontecimientos con el tratamiento administrado vaselina. Los datos posteriores a la comercialización del producto muestran casos raros de angioedema, insuflación y otros reacciones alérgicas de hipersensibilidad favorecida por la edad y el sexo. Datos de laboratorio: Se observó un efecto en el peso seco y densidad de la hematocrito y del hematocrito. El 8,0% y el 0,4% de los pacientes tratados con KALPRES en los ensayos clínicos controlados experimentaron un descenso significativo, superior al 30%, del hematocrito y de la hematocrito respectivamente. El 0,1% de los pacientes que recibieron placebo experimentó descenso del hematocrito y de la hematocrito. Se ha observado neutropenia en el 1,0% de los ensayos controlados con vaselina frente al 1,0% de los que recibieron el placebo. **Estudio de eficacia:** El estudio de eficacia de 80 mg y 180 ó 360 mg respectivamente. En los ensayos clínicos controlados, la creatinina y el potasio séricos, así como la bilirrubina total aumentaron de forma significativa en el 0,9%, el 4,7% y el 0,8% respectivamente, de los pacientes tratados con vaselina, frente al 1,0%, 0,4% y al 12,8% de los que recibieron el placebo. En los pacientes tratados con vaselina se observó un aumento ocasional de los parámetros de la función hepática. **Contraindicaciones:** No existe ninguna experiencia de administración con KALPRES. El único efecto más importante que cabe esperar sería una hipertensión grave por exceso. Los medios terapéuticos disponibles del momento de la ingesta y del tipo y gravedad de los síntomas, siendo de suma importancia la administración del calcio glucónico. En la hipotensión se requiere, debe incluirse al vómito. Si la ingesta es arterial, debe administrarse una cantidad suficiente de carboxi activado. Si se produce hipotensión, se colocará al paciente en posición supina y se administrará rápidamente suplementos de sal y de volumen. **Precauciones:** No se recomienda utilizar con precaución a su función renal a probarse periódicamente. **EFFECTS UNDESIRABLES.** Reacción de exfoliación: Cefalea, microrrostrafina, poliduria, acidosis metabólica, erupción, estenosis miocárdica. Las cápsulas de la marca CG contienen: gelatina, dióxido de titanio (E171), óxido de hierro negro (E172), óxido de hierro rojo (E172), tinta de impresión negra, alcohol metílico (E151), CO₂, glicerol 80 mg; cápsula de látex negro (E172); cápsula de 180 mg: dióxido de titanio (E171). **Precaución de vaselina:** Ver años. **Precauciones especiales de conservación:** Proteger de la humedad y al calor (conservar a menos de 30°C). **Presentación y PVP:** KALPRES 80 mg: Envase blando con 28 cápsulas, 25,88 €; envase blando con 56 cápsulas, 28,30 €. KALPRES 180 mg: Envase blando con 28 cápsulas, 37,28 €. **Fecha de autorización de comercialización:** 02/04/1993 **FARMACÉUTICA, S.A.** Gran Vía de las Cortes Catalanas, 784. 08015 Barcelona (España) **Comercializado por:** LACER, S.A. Barcelona, 351. 08026 Barcelona (España).



Kalpress 160mg

Valsartán



Selectividad

Eficacia

Tolerabilidad

Protección

L/K-54-02

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

