



# Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

## Sumario

---

### COLABORACION

---

**Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca**  
J. Azpitarte Almagro **229**

---

### INFORME

---

**Reunión de la Sección de Hemodinámica de la Sociedad Española de Cardiología** **234**

---

### COMUNICACION SELECCIONADA

---

**Estudio epidemiológico de la tensión arterial en 5 poblaciones valencianas: Hipertensión arterial clínica y su control en la población de Olocau. Análisis de la asistencia sanitaria en las 5 poblaciones**  
A. Llácer, J. Tarín,  
V. López Merino,  
M. T. Miralles, M. Iborra,  
J. F. Moreno, V. Ruiz Ros **236**

---

---

### ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

---

**Demostración de trombosis auricular izquierda en la estenosis mitral mediante ecocardiografía-transesofágica**  
L. Almenar, J. Sotillo,  
J. Romero, V. Miró, A. Salvador **240**

---

---

### FARMACOS ANTIARRITMICOS

---

**Loraimina**  
J. E. Castro, A. Cabades **242**

---

---

### NOTICIAS DE LA S.V.C.

---

**II Curso de Formación Continuada en Enfermedades Cardiovasculares**  
Programa **244**

**Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica Valencia 92**  
Programa preliminar

---

*Latido*

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

Vol. 3 • Número 7 • JULIO-AGOSTO 1990

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.  
Publicación bimensual, editada con la colaboración  
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.  
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:  
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como Soprote Válido Ref. SVR n.º 495

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

## JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

*Presidente:*

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

*Vicepresidentes:*

GUILLERMO GRAU JORNET (A)  
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO (V)

*Secretario:*

ANTONIO SALVADOR SANZ

*Tesorero:*

SALVADOR BELLVER BELLVER

*Vocales:*

ALEJANDRO J. JORDAN TORRENT (A)  
MANUEL BAÑO ARACIL (CS)  
FRANCISCO JAVIER DOMINGO GUTIERREZ (V)

*Editor:*

JORGE RUVIRA DURANTE

*Presidente electo:*

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

*Secretario electo:*

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

### RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

#### CARDIOPATIA ISQUEMICA

*Presidente:* Francisco Valls Grima

*Secretario:* Salvador Morell Cabedo

#### ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

*Presidente:* Juan Moreno Rosado

*Secretario:* José Miguel Rivera Otero

#### ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

*Presidente:* Angel Llácer Escorihuela

*Secretario:* José A. Madrigal Vilata

#### FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

*Presidente:* José Antonio Ferrero Cabedo

*Secretario:* Alberto Grima Serrano

#### MARCAPASOS

*Presidente:* José Olagüe de Ros

*Secretario:* Juan Aranda Tébar

### RESPONSABLES GRUPOS DE TRABAJO

#### CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

Francisco José Domingo Gutiérrez

INSVACOR: *Presidente,* Adolfo Cabades O'Callagan. *Secretario,* Alberto Grima Serrano.  
*Representante en la S. V. C.:* Ginés Gascón Ramón

## COLABORACION

# Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca\*

JOSE AZPITARTE ALMAGRO

Servicio Cardiología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

## INTRODUCCION

El término de insuficiencia cardíaca es tan antiguo como la práctica médica misma y todos sabemos a qué nos estamos refiriendo cuando lo evocamos. A pesar de ello, si se revisa someramente la literatura (1), se podrá apreciar que no existe una definición universalmente aceptada. Probablemente ello sea debido a la imposibilidad de compendiar, con términos precisos y sucintos, un estado morboso de tanta trascendencia y que puede ser analizado desde puntos de vista muy diversos.

La definición que más sintoniza con mi parecer es la siguiente: «*La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico mediante el cual, a través de una constelación de signos y síntomas, se pone de manifiesto la incapacidad del corazón para subvenir a las necesidades metabólicas tisulares en un régimen tensional normal.*»

Con esta definición se enfatiza, en primer lugar, que se trata de un *síndrome clínico*, es decir, de una entidad nosológica que se expresa primariamente a través del sufrimiento del enfermo que la padece. Se reconoce, en segundo lugar, que no existe un síntoma, signo o prueba diagnóstica cuya fiabilidad diagnóstica sean absolutas; se trata, más bien, de una *constelación semiológica* cuya ponderación diagnóstica es preciso efectuar de forma individualizada. Se pone de relieve, en tercer lugar, que la actividad fundamental del corazón —subvenir a las *necesidades metabólicas* de los diversos órganos y tejidos de la economía— puede estar perturbada en el fallo cardíaco. Se advierte, sin embargo, que el funcionamiento adecuado del corazón ha de hacerse en un *régimen tensional normal*. Dicho de otra forma, el fallo cardíaco se manifiesta en muchas ocasiones por elevación de las presiones de llenado cavitarias, más que por la referida incapacidad de perfusión tisular.

## EL DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA ENCIERRA EN SI MISMO VARIOS DIAGNOSTICOS

Han pasado los tiempos en que nos contentábamos simplemente con emitir el diagnóstico único y básico de insuficiencia cardíaca. En la actualidad, ante todo paciente sospechoso de fallo cardíaco, es preciso contestar a las cinco preguntas siguientes:

- ¿Existe insuficiencia cardíaca o estamos confundidos con otra entidad nosológica con manifestaciones parecidas?
- ¿Cuál es la causa etiológica que ha conducido al fallo cardíaco?
- ¿Se puede reconocer algún factor precipitante o coadyuvante?
- ¿Ha producido el tratamiento algún efecto adverso?
- Finalmente, ¿cuál es el pronóstico del paciente?

Contestar a todas estas preguntas puede ser sencillo o, en ocasiones, sumamente complejo; en todo caso, si las respondemos acertadamente estaremos en muchas mejores condiciones para ofrecer un tratamiento racional a nuestro paciente.

## EL DIAGNOSTICO INTRINSECO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

En pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada no suele haber dificultades en el reconocimiento porque la semiología es rica y variada: las cosas, sin embargo, se complican cuando el fallo cardíaco es menor. La disnea, por ejemplo, el síntoma más primario del fallo, es bastante inespecífica; además, durante mucho tiempo se ha creído que la disnea cardíaca guardaba una estrecha relación con la presión capilar pulmonar y hoy se sabe que no siempre es así. El mecanismo de la disnea es complejo, pero al parecer la perturbación fundamental es un incremento anormal del espacio muerto fisiológico, causado por alteraciones de la relación ventilación-perfusión (2). Esto, de paso, explicaría porqué la capacidad de ejercicio de los pacientes con insuficiencia cardíaca está más relacionada con la resistencia vascular pulmonar (3) y la fracción de eyección ventricular derecha (4) que con parámetros hemodinámicos del lado izquierdo del corazón.

Han existido varios intentos de codificar el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Uno inicial, derivado del estudio Framingham (5), establecía una serie de criterios mayores y menores en analogía con los famosos criterios de Jones para el diagnóstico de la fiebre reumática. Para establecer un diagnóstico definitivo de insuficiencia cardíaca, se exigían dos criterios mayores o un mayor y dos menores (tabla 1). Estos criterios son criticables por cuanto un paciente con enfermedad bronco-pulmonar crónica obstructiva puede tener dos criterios mayores —ortopnea y estasis yugular, por ejemplo— sin padecer insuficiencia car-

\* Conferencia impartida el día 10 de mayo de 1990 en el Simposio satélite «Insuficiencia Cardíaca», dentro del programa científico de la VII Reunión de la S.V.C.

TABLA 1

**Criterios diagnósticos de insuficiencia cardíaca congestiva (estudio Framingham)**

*Criterios mayores*

D. P. N. u ortopnea  
 Estasis yugular  
 Estertores  
 Cardiomegalia  
 E. A. P.  
 Tercer ruido  
 P. V. P. > 16 cm. de agua  
 Tiempo de circulación > 25 seg.  
 Reflujo hepatoyugular.

*Criterios menores*

Edema maleolar  
 Tos nocturna  
 Disnea de esfuerzo  
 Hepatomegalia  
 Derrame pleural  
 C. V. < 66% teórica  
 Taquicardia (> 120 l/m.)  
 Pérdida de peso con el tratamiento ( $\leq$  5 Kg.)

Para establecer un diagnóstico definitivo, deben existir 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores

díaca. Lo cierto es que, desde su publicación, no han ganado gran aceptación. Algo similar sucede con el tanteador de un estudio de Boston (6) (tabla 2) cuya utilidad, más que en el diagnóstico, reside en el estudio evolutivo de las variaciones inducidas por la terapéutica.

Esta ausencia de criterios diagnósticos objetivos ha sido puesta de relieve por Marantz et al. (7) quienes han realizado una meta-análisis de los múltiples ensayos clínicos-terapéuticos publicados, observando que en más de la mitad no se proporcionan los criterios diagnósticos de inclusión. Más aún, de los 23 estudios en los que se dan criterios diagnósticos, sólo en 4 dichos criterios son idénticos; en los 19 restantes los criterios distan de ser homogéneos. Según los autores citados, esta falta de uniformidad diagnóstica podría explicar los resultados discordantes o conflictivos obtenidos con fármacos similares (7).

De esta revisión de Marantz et al. (7) se deduce que los síntomas (8/23), el tercer ruido (10/23), la determinación de la fracción de eyección (11/23) y la radiografía de tórax—cardiomegalia y/o congestión pulmonar (16/23)— son elementos diagnósticos más comúnmente utilizados.

Mi conclusión final es que, mientras no existan unos criterios diagnósticos uniformes y explícitos, tendremos que seguir basándonos en la constelación semiológica, reconociendo, en cada caso, el margen de incertidumbre diagnóstica existente. Obviamente, esto no puede detraernos de iniciar un tratamiento razonable puesto que, en último extremo, la respuesta al mismo constituye, por sí sola, un elemento diagnóstico valioso.

TABLA 2

**Criterios diagnósticos de insuficiencia cardíaca congestiva (estudio Boston)**

	Puntos
<i>Categoría I: Historia clínica</i>	
Disnea en reposo	4
Ortopnea	4
D. P. N.	3
Disnea por llano	2
Disnea subiendo	1
<i>Categoría II: Exploración física</i>	
Taquicardia	1-2
(91-110 l/ml., 1 punto; > 110 l/m, 2 puntos)	
Elevación presión venosa (> 6 cm. H <sub>2</sub> O, 2 puntos; si hepatomegalia o edema asociados, 3 puntos)	2-3
Estertores pulmonares (basales, 1 punto; si más, 2 puntos)	1-2
Ruidos de «olla hirviendo»	3
Tercer ruido	3
<i>Categoría III: RX tórax</i>	
Edema pulmonar alveolar	4
Edema pulmonar intersticial	3
Derrame pleural bilateral	3
Índice C/T > 0'50	3
Redistribución de flujo	2

Diagnóstico definitivo (8-12)  
 Diagnóstico posible (5-7)  
 Diagnóstico improbable (<5)

**DIAGNOSTICO CAUSAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

Las enfermedades que pueden conducir al fallo cardíaco son tantas y tan variadas que comentar sobre cada una de ellas, aunque fuese de forma somera, exigiría todo un tratado. A guisa de ejemplo, en la reciente edición de un excelente texto (8) se listan, con su correspondiente referencia bibliográfica, hasta 191 causas de afectación miocárdica, cada una de las cuales puede conducir a insuficiencia cardíaca.

El esquema fisiopatológico que integra los cuatro factores fundamentales del rendimiento cardíaco—precarga, postcarga, contractilidad, frecuencia y ritmo cardíaco— puede ser útil para recordar la etiopatogenia de la insuficiencia cardíaca (tabla 3). Algunas de las causas—la mayoría de las enfermedades valvulares, por ejemplo— son obvias desde la simple exploración física: otras—las miocardiitis, por ejemplo— exigen refinados procedimientos diagnósticos sobre cuya utilidad aún no existe consenso (9). En la práctica clínica pueden ser útiles algunas de las recomendaciones siguientes:

a) La historia clínica, la exploración física, el electrocardiograma convencional y la radiografía de tórax, siguen

TABLA 3

## Clasificación etiopatogénica de la insuficiencia cardíaca

1. Trastornos de la *precarga*
  - a) Excesiva (sobrecarga de volumen)
  - b) Disminuida (dificultad en el llenado)
    - Orificios aurículo-ventriculares
    - Endo/miocardio (disfunción diastólica)
    - Pericardio
2. *Postcarga* excesiva (sobrecarga de presión)
3. *Contractilidad* disminuida
4. Trastornos del *ritmo*

siendo —a pesar de las sofisticaciones técnicas existentes hoy día— los pilares sobre los que asienta el diagnóstico. Es injustificable y ejemplo de mala práctica médica proceder a la realización de otras pruebas diagnósticas sin haber extraído toda la información contenida en los métodos tradicionales.

b) La cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial son las principales entidades que conducen al fallo cardíaco en el mundo occidental (5). Esto quiere decir que, aún cuando debemos tener la mente abierta a otras posibilidades menos comunes, estas dos grandes formas etiológicas pueden estar siempre presentes de forma primaria o coadyuvante.

c) Las regurgitaciones valvulares agudas tienen una expresión clínica muy distinta a la de sus congéneres crónicos (10, 11) y, en ocasiones, hay que tener un alto índice de sospecha para llegar a su diagnóstico.

d) La estenosis valvular aórtica con fallo cardíaco por disfunción sistólica ventricular izquierda puede perder gran parte de sus atributos auscultatorios e incluso volverse silenciosa (12).

e) La ecocardiografía es, probablemente, la técnica que más ha contribuido al análisis etiopatogénico de la insuficiencia cardíaca. Reconoce, mejor que ninguna otra, causas exóticas de insuficiencia cardíaca (el mixoma auricular, por ejemplo), aporta datos valiosísimos en buen número de otras y cuando menos y en lo que respecta a la fi-

TABLA 4

## Causas curables o mejorables de disfunción sistólica ventricular izquierda

1. Estenosis aórtica «oculta»
2. Aneurisma ventricular
3. Miocardiopatía por «hibernación»
4. Miocardiopatía alcohólica
5. Miocarditis
6. Sarcoidosis
7. Miocardiopatía urémica
8. Hemocromatosis
9. Miocardiopatía del feocromocitoma
10. Hipocalcemia
11. Deficiencia de carnitina

TABLA 5

## Causas precipitantes de fallo cardíaco

- |   |   |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <i>Reducción o interrupción del tratamiento</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos</li> <li>• Ingesta de sodio</li> <li>• Actividad física</li> <li>• Estrés</li> </ul> </li> <li>2. <i>Infecciones</i></li> <li>3. <i>Otras enfermedades</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prostatismo</li> <li>• Enf. renal</li> <li>• Enf. hepática</li> </ul> </li> <li>4. <i>Otro tipo de cardiopatías</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Isquemia</li> <li>• Infarto</li> </ul> </li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>5. <i>Arritmias</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradicardia</li> <li>• Taquicardia</li> <li>• Disociación a-v</li> <li>• Pérdida «A»</li> </ul> </li> <li>6. <i>Demandas de gasto elevado</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Anemia</li> <li>• Embarazo</li> <li>• Tireotoxicosis</li> </ul> </li> <li>7. <i>Postoperatorio</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor</li> <li>• Líquidos</li> </ul> </li> <li>8. <i>Antiinflamatorios NE</i></li> </ol> |
|---|---|

siopatología ventricular izquierda, dictamina con bastante exactitud (sobre todo si la exploración va acompañada de velocimetría Doppler) la modalidad de disfunción: sistólica versus diastólica.

f) Cuando hemos reconocido la disfunción sistólica ventricular izquierda debemos hacer un esfuerzo etiológico antes de efectuar el desesperanzador diagnóstico de «miocardiopatía dilatada idiopática». En la práctica diaria es poco rentable y bastante frustrante dedicarse a consumir toda una batería analítica o instrumental en busca del diagnóstico etiológico. Es más útil concentrarse sobre una lista —relativamente pequeña— de entidades nosológicas en las que la disfunción sistólica ventricular izquierda puede mejorarse o incluso curarse con las medidas apropiadas (tabla 4).

g) La disfunción diastólica ventricular izquierda es una entidad cuya popularidad ha sido creciente en los últimos años. Su malignidad, probablemente, es menor que la de la disfunción sistólica (13) y la importancia de su reconocimiento estriba en ciertas particularidades terapéuticas (14). Probablemente, lo más importante es recordar que, en esta entidad y debido a la mala distensibilidad, el margen entre la congestión pulmonar y el bajo gasto es estrecho y que, por tanto, debemos utilizar con precaución los fármacos que reducen el llenado ventricular; al mismo tiempo, la contribución auricular al llenado ventricular puede ser decisiva y restaurar el ritmo sinusal el acto terapéutico más importante que podamos ofrecer a algunos pacientes.

h) La insuficiencia cardíaca del anciano ofrece peculiaridades etiológicas pero, sobre todo, hay que tener muy en cuenta las alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas que presentan los agentes terapéuticos a esta edad (15).

## DIAGNOSTICO DE LAS CAUSAS PRECIPITANTES Y COADYUVANTES

En la tabla 5 se recogen algunas de estas causas. Comentarlas todas y cada una de ellas nos llevaría demasiado

lejos; no está de más, sin embargo, insistir en lo importante que resulta revisarlas concienzudamente en cada uno de los pacientes, puesto que su erradicación forma parte integral del tratamiento.

## DIAGNOSTICO DE LAS COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

No es este tampoco el lugar apropiado para revisar las complicaciones a que puede dar lugar el tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca, pero sí para insistir en que su despistaje y prevención son parte capital del manejo del paciente con insuficiencia cardíaca. Son suficientemente conocidas las manifestaciones de toxicidad de la digital, las deplecciones catiónicas de los diuréticos, etc. Quizá se ha insistido menos en las consecuencias causadas por la deplección de volumen que origina el abuso de diuréticos. Esto es especialmente importante en la insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica en la que, como recordábamos antes, el margen que separa la congestión pulmonar del bajo gasto es estrecho y puede ser recorrido fácilmente por una terapéutica diurética demasiado enérgica. También los pacientes que son sometidos a tratamiento con inhibidores de la ECA pueden sufrir los efectos perniciosos de una deplección intravascular acentuada. Por eso se recomienda reducir —incluso suprimir— la terapia diurética antes de introducir el inhibidor de la ECA, especialmente en aquellos enfermos graves, con hiponatremia dilucional y tendencia a la hipotensión. En estos pacientes, sobre todo si son diabéticos, la perfusión renal es muy dependiente del efecto constrictor de la angiotensina sobre la arteriola eferente y es necesario, además de reducir los diuréticos, introducir el inhibidor de la ECA de forma cautelosa, comenzando por dosis muy bajas (por ej., 6'25 mg de Captopril cada 8 horas), para evitar el desarrollo de azotemia severa o hipotensión sintomática (16, 17).

## EL PRONOSTICO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Nos referimos, fundamentalmente, a los pacientes cuya insuficiencia cardíaca está originada por disfunción sistólica ventricular izquierda. En este grupo ha sido investigada la capacidad predictiva de numerosas variables; desde la sintomatología hasta parámetros hemodinámicos como la fracción de eyección, la presión telediastólica ventricular izquierda o el gasto cardíaco; desde marcadores neuroendocrinos, como la tasa plasmática de noradrenalina, el factor natriurético atrial o la natremia, hasta las arritmias ventriculares.

Muchas de estas variables, cuando se estudian mediante análisis univariado, muestran significación pronóstica desde el punto de vista estadístico (18, 19). El problema radica en desentrañar, mediante análisis multivariado, la interrelación existente entre ellas para extraer las que realmente tienen auténtica significación pronóstica independiente. Esto es importante porque nos permitiría utilizar, con mayor precisión cronológica, terapéuticas especiales como el trasplante cardíaco. A pesar de la

complejidad del problema, algunas guías pueden ser enunciadas:

- a) La mortalidad es más elevada (> al año de observación) en los pacientes de grado funcional IV que en los de grado II o III, cuya supervivencia es del 80% al cabo del año (18).
- b) Los parámetros hemodinámicos tienen mucho menor significado pronóstico que la simple evaluación clínica (18, 19).
- c) La capacidad de ejercicio tiene valor pronóstico cuando se incluyen pacientes en grado IV y se toma como discriminante un consumo de oxígeno de 10 ml/min/Kg. Sin embargo, cuando se excluyen los pacientes con síntomas avanzados, y se eleva el corte a 13 ml/min/Kg, se pierde el poder predictivo (19).
- d) Los trastornos electrolíticos y neurohormonales tienen una significación pronóstica independiente muy limitada y parecen, simplemente, acompañar la profundidad de la disfunción ventricular izquierda y la respuesta al tratamiento (20-23).
- e) El poder pronóstico de las arritmias ventriculares y su relación con la muerte súbita de estos pacientes ha hecho correr auténticos ríos de tinta en los últimos años. Las informaciones existentes, por el momento, son contradictorias (18) y el estado de la cuestión ha sido resumido por Milton Packer (24) de la siguiente forma:

*Evidencias recientes indican que la ectopia ventricular compleja está presente, casi de forma universal, en estos pacientes y puede ser exacerbada por el tratamiento convencional (digital y diuréticos) de la insuficiencia cardíaca que acarrea déficits electrolíticos y activa mecanismos neurohormonales. Por otra parte, las terapéuticas que preservan los cationes intracelulares o reducen los niveles circulantes de hormonas vasopresoras (inhibidores de la enzima convertidora o beta-bloqueantes) pueden suprimir la actividad ectópica ventricular y prevenir la muerte súbita. Ha sido probado, de forma general, que el uso empírico de fármacos antiarrítmicos convencionales es inefectivo y potencialmente peligroso cuando se aplica al control de las arritmias de estos individuos.*

Esta opinión, vertida en 1985, quizá deba ser atemperada por informaciones recientes respecto al empleo de amiodarona a dosis bajas (25).

f) El pronóstico puede ser radicalmente alterado con la utilización de los fármacos genéricamente conocidos bajo el nombre de «vasodilatadores» (26) y, muy especialmente, con los antagonistas de la ECA (27).

## RESUMEN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico cuya valoración diagnóstica ha de hacerse respondiendo a varias cuestiones concretas. Ha de contestarse, en primer lugar, si existe, ciertamente, insuficiencia cardíaca o, por el contrario, estamos en presencia de alguna otra entidad simuladora. No existen criterios diagnósticos homogéneos y

los más utilizados, por razones de economía y eficacia, siguen siendo los clínicos: síntomas, tercer ruido y cardiomegalia y/o congestión pulmonar. El diagnóstico causal puede ser obvio desde la simple exploración física aunque, en ocasiones, puede exigir la práctica de técnicas sofisticadas como la ecografía endomiocárdica. La ecocardiografía, sobre todo si va acompañada de Doppler, proporciona información diagnóstica y fisiopatológica muy valiosa. Cuando se establece el diagnóstico de «disfunción sistólica ventricular izquierda» y antes de poner al paciente la etiqueta desesperanzadora de «miocardiopatía dilatada», conviene revisar una serie de etiologías (tabla 4) susceptibles de tratamiento. El diagnóstico de «disfunción diastólica ventricular izquierda» es importante a considerar, por cuanto esta modalidad tiene particularidades terapéuticas específicas. La búsqueda de factores precipitantes o coadyuvantes forma parte esencial del diagnóstico y ha de hacerse concienzudamente en cada caso. Han de tenerse en cuenta también las complicaciones potenciales del tratamiento; algunas de ellas pueden prevenirse con la utilización racional de los fármacos, de acuerdo con la situación fisiopatológica del paciente y su estado neuro-hormonal. Por lo que respecta a la evaluación pronóstica no hay, por el momento, nada mejor que la valoración del estado clínico y su respuesta a un tratamiento que incluya inhibidores de la ECA. La independencia pronóstica de las arritmias ventriculares es sujeto de debate en la actualidad, pero parece más aconsejable limitarse al tratamiento fisiopatológico del síndrome que prescribir antiarrítmicos específicos que pueden exhibir efectos proarrítmicos particularmente intensos en este grupo especial de pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. IRIARTE, M. M.; AIEERBE, P. Concepto y epidemiología. En: Iriarte Ezcurdia M. M. Sagastagoitia Gorostiza J. D. eds. «Insuficiencia cardíaca crónica». Barcelona: Editorial MCR; 1989; 3-6.
2. SULLIVAN M. J.; HIGGINBOTHAM, M. B.; COBB, F. R. Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation*, 1988; 77: 552-559.
3. FRANCIOSA, J. A.; BAKER, B. J.; SETH, L. Pulmonary versus systemic hemodynamics in determining exercise capacity of patients with chronic left ventricular failure. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 110: 807-813.
4. BAKER, B. J.; WILEN, M. M.; BOYD, C. M.; DINH, H.; FRANCIOSA, J. A. Relation of right ventricular ejection fraction to exercise capacity in chronic left ventricular failure. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 596-599.
5. MCKEE, P. A.; CASTELLI, W. P.; MCNAMARA, P. M.; KANNEL, W. B. The natural history of congestive heart failure: the Framingham Study. *N. Eng. J. Med.*, 1971; 285: 1.441-1.446.
6. CARLSON, K. J.; LEE, D. C.; GOROLL, A. H.; LEAHY, M.; JOHNSON, R. A. Analysis of physicians' reasons for prescribing long-term digitalis therapy in outpatients. *J. Chronic. Dis.*, 1985; 38: 733-739.
7. MARANTZ, P. R.; ALDERMAN, M. H.; TOBIN, J. N. Diagnostic heterogeneity in clinical trials for congestive heart failure. *Ann. Intern. Med.*, 1988; 109: 55-61.
8. JOHNSON, R. A.; FIFER, M. A.; PALACIOS, I. F. Dilated and restrictive cardiomyopathies. En: Eagle K. M.; Haber, E.; DeSanctis, R. W.; Austen, W. G. eds. «The practice of Cardiology» (second ed.) Boston/Toronto: Little, Brown and Co.; 1989: 899-903.
9. LIE, J. T. Myocarditis and endomyocardial biopsy in unexplained heart failure: a diagnosis in search of a disease (edit.). *Ann. Intern. Med.*, 1988; 109: 525-528.
10. ROBERTS, W. C.; BRAUNWALD, E.; MORROW, A. G. Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendinae. *Circulation*, 1966; 33: 58-70.
11. DEMARIA, A. N.; KING, J. F.; SALEL, A. F.; CAUDILL, C. C.; MILLER, R. R.; MASON, D. T. Echography and phonography of acute aortic regurgitation in bacterial endocarditis. *Ann. Intern. Med.*, 1975; 82: 329-335.
12. MORGAN, D. J. R.; HALL, R. J. C. Occult aortic stenosis as a cause of intractable heart failure. *Br. Med. J.* 1979; 1: 784-787.
13. COHN, J. N.; JOHNSON, G. Heart failure with normal ejection fraction. *Circulation*, 1990; 81 (III): 48-53.
14. KESSLER, K. M. Heart failure with normal systolic function. Update of prevalence, differential diagnosis, prognosis, and therapy (edit.). *Arch. Intern. Med.*, 1988; 148: 2.109-2.111.
15. ROCCI, M. L. Jr.; VLASSES, P. H.; ABRAMS, W. B. Farmacología clínica geriátrica. *Clin. Cardiol. Nort.*, 1986; 2: 325-343.
16. PACKER, M.; MEDINA, N.; YUSHAK, M. Relationship between serum sodium concentration and the hemodynamic and clinical responses to converting-enzyme inhibition with captopril in severe heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1984; 3: 1.035-1.043.
17. PACKER, M.; LEE, W. H.; KESSLER, P. D.; MEDINA, N.; YUSHAK, M.; GOTTLIEB, S. S. Identification of hyponatremia as a risk factor for the development of functional renal insufficiency during converting enzyme inhibition in severe chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987; 4: 837-844.
18. MASSIE, B.; CONWAY, M. Survival of patients with congestive heart failure: past, present, and future prospects. *Circulation*, 1987; 75 (IV): 11-19.
19. FRANCIOSA, J. A. Why patients with heart failure die: hemodynamic and functional determinants of survival. *Circulation*, 1987; 75 (IV): 20-27.
20. PACKER, M.; LEE, W. H.; KESLER, P. D.; GOTTLIEB, S. S.; BERNSTEIN, J. L.; KUKIN, M. L. Role of neurohormonal mechanisms in determining survival in patients with severe chronic heart failure. *Circulation*, 1987; 75 (IV): 80-92.
21. DARGIE, H. J.; CLELAND, J. G. F.; LECKIE, B. J.; INGLIS, C. G.; EAST, B. W.; FORD, I. Relation of arrhythmias and electrolyte abnormalities to survival in patients with severe chronic heart failure. *Circulation*, 1987; 75 (IV): 98-107.
22. KAO, W.; GHEORGHIADE, M.; HALL, V.; GOLDSTEIN, S. Relation between plasma norepinephrine and response to medical therapy in men with congestive heart failure secondary to coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 1989; 64: 609-613.
23. GOTTLIEB, S. S.; KUKIN, M. L.; AHERN, D.; PACKER, M. Prognostic importance of atrial natriuretic peptide in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989; 13: 1.534-1.539.
24. PACKER, M. Sudden unexpected death in patients with congestive heart failure: a second frontier. *Circulation*, 1985; 72: 681-685.
25. HAMER, A. W.; ARKLES, L. B.; JOHNS, J. A. Beneficial effects of low dose amiodarone in patients with congestive cardiac failure: a placebo controlled trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989; 14: 1.768-1.774.
26. COHN, J. N.; ARCHIBALD, D. G.; ZIESCHE, S. et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study (V-HeFT). *N. Engl. J. Med.*, 1986; 314: 1.547-1.552.
27. The CONSENSUS Trial Study Group: effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 316: 1.429-1.435.

## INFORME

## Reunión de la Sección de Hemodinámica de la S. E. C.

Durante los pasados 29 y 30 de mayo se celebró en el Hotel Sidi Saler de Valencia la reunión anual de la Sección de Hemodinámica.

Esta reunión estaba patrocinada por la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Valenciana de Cardiología.

El profesor P. Angelini, del Instituto de Cardiología de Houston (Texas) hizo una puesta al día sobre la Aterectomía Coronaria por vía percutánea, basado en un estudio multicéntrico americano sobre una muestra de 1.000 pacientes con valoración de resultados a largo tiempo en el 77% de los casos.

El aterotomo más utilizado es el tipo Simpson de ventana lateral apoyado con un globo. En ocasiones puede precisarse el uso de un catéter balón para abrirse camino a través de la lesión.

Las complicaciones mayores (muerte, cirugía, infarto) son del 3% en manos expertas.

La tasa de reestenosis oscila entre el 30% (vaso nativo) y el 46% (v. safena) y está ligada a la extracción de la media cuando se realiza el procedimiento.

Las conclusiones de este estudio fueron:

1. La indicación ideal es la lesión que ha sido dilatada y que se reestenosa.
2. El éxito depende de la longitud de la lesión y la ausencia de calcificación.
3. En los casos de lesiones calcificadas puede precisarse el uso de un catéter balón después para remodelar la estenosis.
4. En buenas manos no es excesivamente peligrosa, con tasa de complicaciones aceptable.
5. Se obtiene mejor éxito en las lesiones excéntricas, con «flap» y cortas.
6. Sólo es aplicable para vasos epicárdicos de gran calibre (< 2.5 mm) y lesiones proximales.
7. Si el vaso es pequeño es muy frecuente la presencia de espasmos.
8. La utilización de este tipo de dispositivos abre nuevas posibilidades para el tratamiento de las complicaciones de la Angioplastia Coronaria convencional aunque su manejo en el laboratorio de hemodinámica todavía esté restringido por el costo del mismo y el grosor de la sonda.

Posteriormente pasó a exponer su experiencia sobre la aplicación del láser de punta caliente (Usci Inc.) usado en las situaciones de emergencia de oclusión aguda de un vaso tras la angioplastia coronaria.

Los resultados son bastante pobres dado el número de complicaciones que conlleva el método (perforación del vaso) y de control del haz de láser.

Las tasas de reestenosis también son elevadas y oscilan alrededor del 27%. Se espera una mejoría técnica del método en los próximos años.

### ASISTENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA POR VIA PERCUTANEA

Hace una exposición sobre las bases fisiopatológicas del método con el fin de justificar la necesidad de mantener una perfusión adecuada de las coronarias en las situaciones de fracaso de la ACTP seguida de complicación aguda (cierre abrupto, disección) que requiere una cirugía de urgencia.

Esta espera desde el momento de aparecer la complicación hasta la llegada al quirófano es lo que ha obligado a diseñar diversos métodos de asistencia del ventrículo izquierdo. Hace un repaso de los mismos y hace hincapié en el modelo diseñado por su grupo de Houston, que es el sistema Nimbus basado en el principio de Arquímedes, introduce un tubo en el ventrículo izquierdo en cuyo interior gira un helicoides que aspira la sangre del interior del ventrículo hacia la aorta, al igual que lo hace una bomba de agua en el interior de un pozo.

Compara este método con el balón de contrapulsación, de uso más extendido, con mejores resultados para el sistema Nimbus que consigue un rendimiento de mejora del trabajo cardíaco superior al 30%, mientras que el balón de contrapulsación sólo consigue un 10%.

El sistema Nimbus sólo es aplicable en aquellos casos de pacientes con bajo gasto y gran riesgo, pero no como profilaxis, dado el elevado coste del método y el manejo complicado del mismo.

Por la tarde se expusieron casos prácticos de Angioplastia compleja con discusión de la indicación, estrategia a seguir y tipo de material a utilizar.

La exposición del siguiente día estuvo a cargo del doctor Carlos E. Ruiz, del Heart Institute de Los Angeles, cuya primera parte versó sobre la experiencia personal de la Aterectomía Coronaria con los tres métodos empleados en el instituto: DVI con balón lateral tipo Simpson, TEC de cuchillas giratorias y el AUTH Rotablator.

La muestra es sobre 84 pacientes y los resultados no son todavía demostrativos, con tasas de reestenosis muy elevadas y éxito mayor según el vaso atacado (DA, CX y CD), calibres mayores de 2 mm y lesiones focales y calcificadas.

Muchas veces el efecto del aterotoma está más ligado al efecto Dotter de avance mecánico por el calibre del aterotomo. Las indicaciones para la aterectomía no están todavía establecidas.



En la segunda parte habló de la experiencia del Instituto de 5 años de la valvuloplastia mitral con una casuística de 486 pacientes: técnica del doble balón en 403 pacientes y técnica de un solo balón en otros 83. Se realizó seguimiento de más de 41 meses en 80 pacientes.

Las conclusiones son:

- a) Aumentó el área valvular en el 95%.
- b) La clase funcional mejoró en el 80%.
- c) La reestenosis fue del 23% en las válvulas con calcio y sólo del 7% en las no calcificadas.
- d) El seguimiento con Eco Doppler es suficiente, no precisando la realización de nuevos cateterismos.

Posteriormente valora los resultados comparados de la valvuloplastia con el balón de Inoue (83 pacientes) y la técnica del doble balón (286 pacientes).

Las conclusiones fueron:

- a) El doble balón consigue más área valvular.
- b) El balón de Inoue causa mayor número de insuficiencias mitrales.
- c) El doble balón es más difícil de manejar y de mantener estable en la válvula.
- d) El doble balón tiene una tasa superior de perforaciones del ventrículo izquierdo.

Hubo otras aportaciones de la experiencia de otros grupos como el doctor J. L. Martínez Ubago del Policlínico de

San Sebastián en una muestra de 30 pacientes antes de 1988 y otro de 60 pacientes en la actualidad, con resultados similares a los expuestos más arriba.

El doctor J. Angel del H. Vall d'Hebrón expuso su experiencia en 41 pacientes mediante una variante técnica que permite que el balón de Balt se mantenga estable sobre la válvula mitral.

El doctor A. Bethencourt mostró un vídeo sobre el cierre de un ductus mediante un catéter balón en paracaídas, con éxito.

DR. V. PALACIOS MOTILLA  
Secretario de la Sección  
de Hemodinámica y Angiocardiografía  
Sociedad Española de Cardiología

## SECCION DE HEMODINAMICA Y ANGIOCARDIOGRAFIA

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

Presidente:

DR. N. SOBRINO DAZA

Secretario:

DR. V. PALACIOS MOTILLA

Vocales:

DR. L. CALVO ORBE

DR. R. CEBOLLA ROSELL

Working Group of Cardiac Pacing  
European Society of Cardiology

Sociedad Latino-Americana  
de Estimulación Cardíaca

Grupo de Trabajo de Marcapasos  
Sociedad Española de Cardiología

Sección de Marcapasos  
Sociedad Valenciana de Cardiología

Sociedad Española de Cirugía  
Cardiovascular

# Reunión Internacional 'La Estimulación Cardíaca en los 90'

Valencia, 22-26 junio 1992

Comité Ejecutivo: José Olagüe de Ros  
Juan Aranda Tébar  
Ricardo Ruiz Granell

Secretaría Técnica: Grupo Pacífico.  
Muntaner, 112  
08036 - Barcelona  
Teléfono (93) 234 91 68  
Fax (93) 253 56 28

## COMUNICACION SELECCIONADA

# Estudio epidemiológico de la tensión arterial en 5 poblaciones valencianas (EETA-5PV): Hipertensión arterial clínica y su control en la población de Olocau. Análisis de la asistencia sanitaria en las 5 poblaciones\*

A. LLACER ESCORIHUELA, J. TARIN TAMARIT, V. LOPEZ MERINO, M. T. MIRALLES, M. IBORRA ALMUDEVER, J. F. MORENO MENDEZ, V. RUIZ ROS

Universitat de València. Hospital Clínic Universitari. Centre Sanitari Municipal d'Olocau.

## INTRODUCCION

Los estudios de prevalencia de hipertensión arterial (HTA) y otros factores de riesgo cardiovascular permiten obtener información de poblaciones naturales, sanas o no desde el punto de vista cardiovascular. En lo concerniente a la TA, la determinación de cifras de referencia para detectarla tiene problemas metodológicos, dado que la variable TA es fluctuante —existiendo gran variación entre sujetos (1, 2, 3, 4)— y la medida con el método clásico, clínico o epidemiológico, implica la presencia de un observador que influye inevitablemente en una alteración de la condición basal, situación estimada como necesaria para obtener cifras de referencia en clínica (3). Este fenómeno de la presencia de observador se amortigua con el tiempo, a corto y a largo plazo. Cuando se registra la TA para estos fines y las cifras observadas son elevadas se recomienda realizar siempre una segunda medida, e incluso una tercera, para apreciar este fenómeno y considerar como adecuada para referencia la que presenta cifras con valores menores. Esto es válido tanto para los estudios epidemiológicos como para la clínica. Y aun así, el hallazgo de HTA definida epidemiológicamente —cifras altas de TA en el corte del estudio observado en varias tomas en un solo día— no se corresponde necesariamente con la HTA definida clínicamente —confirmación de HTA durante días o meses—; y ello se debe a que el fenómeno de amortiguación del efecto «impacto del observador» es más intenso a medida que pasa el tiempo (5, 6, 7).

Por otra parte, el control de la HTA depende de muchos factores, entre los cuales cabe tener en cuenta la concienciación por parte de los hipertensos (PHT) de las medidas de control y la eficacia del propio sistema asistencial. Conocer esto es importante para analizar la eficacia de las actuaciones sanitarias en el control de la HTA y plantear las correcciones oportunas.

El presente estudio pretende alcanzar cuatro objetivos: 1) Conocer la TA alta ocasional del estudio de prevalencia que no se refleja como HTA sostenida —definición clínica—. 2) Averiguar el número de PHT que son conocedores de su condición de hipertensión. 3) Conocer el nivel de eficacia del modelo asistencial de control de la HTA. 4) Analizar algunos elementos del control de la TA en los PHT del EETA-5PV.

## MATERIAL Y METODOS

1. Para lograr el primer objetivo se estudiaron la totalidad de las encuestas de población natural adulta —mayor de 15 años— (n = 370) del estudio epidemiológico de la TA de Olocau —del EETA-5PV—, población caracterizada por tener una pirámide de población con un área de senilidad mayor que la población media valenciana (6). Para medir la prevalencia de HTA se efectuaron tres registros de TA con intervalos de 10 a 15 minutos según recomendaciones de la O.M.S. (7). Se consideró HTA definida epidemiológicamente cuando la determinación con valores menores de TA mantenía cifras de TA >160/>95 mmHg y cuando los pacientes hipertensos sometidos a tratamiento presentaban cifras normales. Para determinar la HTA clínica se siguieron todos los casos con HTA «epidemiológica» encontrados en el estudio (n = 64) a lo largo de tres o más meses sin someterlos a terapéutica. Los pacientes con TA alta ocasional o no mantenida —es decir, sin criterio clínico de HTA— presentaron cifras normalizadas de TA en las sucesivas revisiones.

2. Para conocer el nivel de control de la HTA se midió el porcentaje de PHT diagnosticados y tratados que presentaban cifras normalizadas de TA en los registros del estudio.

3. Para el segundo y cuarto objetivos se realizaron encuestas con preguntas de respuesta cerrada sobre la HTA (conocimientos, manifestaciones, registros, control, tratamientos indicados y sus seguimientos) a los PHT de Olo-

\* Comunicación presentada durante la VII Reunión de la S.V.C., el día 10 de mayo de 1990, a la que se concedió el Premio VII Reunión al mejor trabajo.

**HTA clínica y su control asistencial.**  
Olocau (EETA-5PV). Muestra 370 c.

Prevalencia	"HTA epidemiol." 64 (17.3% de pobl.)
HTA	TA alta ocasional 15 (4% de pobl.) (Nadie diag. de HTA) (23.4% de "HTA epidemiológica")
	HTA clínica (PHT) 49 (13.2% de pobl.) (76.6% de "HTA epidemiológica")

PHT	Diagnosticados	41 (86% de PHT)
	Conocedores	36 (75% de PHT)
	Tratados	34 (71.4% de PHT) (83% de los PHT diagnosticados)
	No tratados	14 (28.6% de PHT) (14.3% de PHT diagnosticados) (14.3% de PHT no diagnosticados)
	Controlados	6 (12.2% de PHT) (14.6% de PHT diagnosticados) (17.1% de PHT tratados) (0.0% de PHT no tratados)

TABLA 1

cau y de las otras cuatro poblaciones del EETA-5PV (encuestas a los 320 PHT del estudio). Un total de 18 preguntas fueron formuladas para este fin.

**RESULTADOS**

**DATOS DE LA POBLACION DE OLOCAU (TABLA 1):**

1. *Frecuencias de TA alta ocasional y de HTA.* Del total de 370 sujetos estudiados en Olocau, 64 presentaron criterios de «diagnóstico epidemiológico de HTA» (prevalencia 17.3%). De éstos, en 15 casos no se observaron cifras altas en revisiones posteriores, es decir, habían tenido solo TA alta ocasional —observada el día del estudio de registro epidemiológico— pero no HTA mantenida (prevalencia de TA alta ocasional: 4% de la población), con lo cual la prevalencia de HTA clínica es de 13.2% de la población.

2. *Frecuencias de PHT diagnosticados y de PHT conocedores.* Un total de 41 PHT habían sido diagnosticados como tales según la encuesta; ello representa un 83.7% de los PHT y un 64% de los casos de «HTA epidemiológica». Eran conocedores de su condición de PHT, 36 casos (73.5% de los PHT).

3. *Frecuencia de PHT tratados:* 71.4% (35 casos). Frecuencia de PHT no tratados: 28.6% (14 casos), la mitad de los cuales eran PHT no diagnosticados.

4. *Frecuencia de los PHT controlados:* 6 casos (todos ellos PHT tratados) lo que equivale a un 17.1% de los PHT tratados, un 14.6% de los PHT diagnosticados y un 12.2% del total de PHT.

**DATOS DE LAS ENCUESTAS DE LOS PHT DE LAS CINCO POBLACIONES**

1. *Información de los PHT referida a su HTA y control de la misma:*

1.1. *Sobre el conocimiento y medida de la TA.* La figura 1 muestra las respuestas a las cinco preguntas formuladas en la encuesta. Cabe destacar que, globalmente, los conocimientos, registros y motivaciones para la medida de la tensión arterial son aceptables.

1.2. *Sobre las indicaciones terapéuticas no farmacológicas y su seguimiento.* En la tabla 2 se muestran los porcentajes de indicaciones terapéuticas (NoInd = No indicado; SíInd = Sí indicado) y de los seguimientos de tales indicaciones (NoSeg = No seguido; SíSeg = Sí seguido) según relatan los PHT en las encuestas. Destaca una insuficiente indicación de medidas terapéuticas no farmacológicas y una escasa respuesta a las indicaciones más frecuentes.

1.3. *Sobre las indicaciones farmacológicas y su seguimiento.* En la tabla 2 se puede apreciar que más del 85% de los PHT han recibido tratamiento farmacológico, sin embargo un 29% de éstos (es decir, un 19% del total de PHT) no lo ha seguido.

La figura 2 expresa gráficamente los porcentajes de: seguimiento del tratamiento general, número de fármacos y de pastillas/día del tratamiento antihipertensivo, información sanitaria sobre los efectos secundarios de los medicamentos y la opinión de los PHT sobre las ventajas o desven-

**CONOCIMIENTO Y MEDIDA DE LA T.A. (EETA-5PV: ENCUESTA A LOS 320 PHT)**

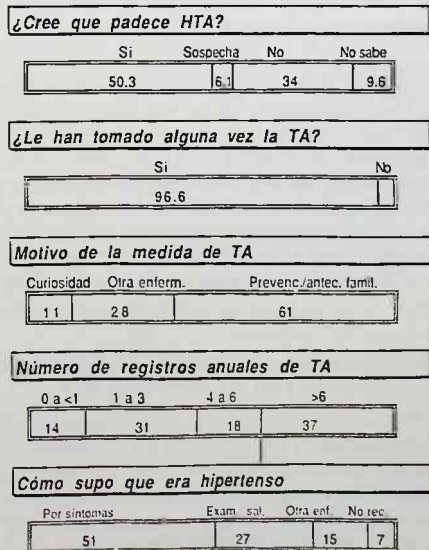


Figura 1

**EETA-5PV**  
**Indicaciones terapéuticas**  
 (% de PHT) (n=320)

	NoInd-NoSeg	NoInd-SiSeg	SiInd-NoSeg	SiInd-SiSeg
Dieta hipocalórica	46	2	16	36
Dieta hiposódica	10	1	24	65
Prohibición tabaco	84	4	4	8
Limitación de alcohol	78	4	4	15
Actividad/descanso	81	4	6	9
Fármacos hipotens.	14	0.4	19	66

TABLA II

tajas del tratamiento farmacológico. Cabe destacar los siguientes resultados:

- a) Apenas el 52% de los PHT siguen el tratamiento general tal como se lo indicó el médico.
- b) Un 46% de los pacientes con indicación de tratamiento farmacológico toman la medicación (1 pastilla) a días alternos.
- c) Según el relato de los pacientes el 89% de los mismos no ha recibido información sobre los efectos secundarios de los fármacos.
- d) Sólo el 58% de los PHT cree en las ventajas del tratamiento farmacológico.

## DISCUSION Y COMENTARIOS

La importancia de la HTA como problema de salud pública es multidimensional. La elevada frecuencia de la misma, sobre todo a partir de la edad de 45 años, los riesgos de causar o acelerar diversas complicaciones cardiovasculares y los problemas del control son tres ejemplos de su magnitud sanitaria. A todos ellos hay que añadir la dificultad hemodinámica de obtención de una medida de fácil referencia para definir o controlar la HTA (1, 5). Debido a esto, todo clínico debe tener presente siempre el fenómeno de la fluctuación de la TA, antes de catalogar a un paciente con TA alta como PHT definitivo.

El presente trabajo ha permitido constatar varios hechos de importancia para el control de la HTA:

1. El grado de diagnóstico de HTA (casi el 85% de los casos), los niveles de conocimiento de la condición de hipertenso por los afectados (casi el 75%), y la motivación de los mismos para el registro de la TA y diagnóstico de HTA son muy aceptables y se pueden comparar a los más halagüeños encontrados en la literatura (10).

2. El porcentaje de casos tratados (más del 85% de los PHT diagnosticados) también es muy elevado.

3. Sin embargo, la eficacia del tratamiento es muy baja, ya que sólo el 12.2% de los hipertensos está controlado; y este bajo nivel es semejante al obtenido con niveles menores de diagnóstico y tratamiento; concretamente igual al de la regla de las mitades (50% conocidos, de éstos 50% tratados —25%—, y de éstos 50% controlados —12.5%—). Pero la rentabilidad es menor, dado que el coste de mayor seguimiento y tratamiento es más caro.

## INDICACIONES FARMACOLOGICAS Y SU SEGUIMIENTO

(EETA-5PV: ENCUESTA A LOS 320 PHT)

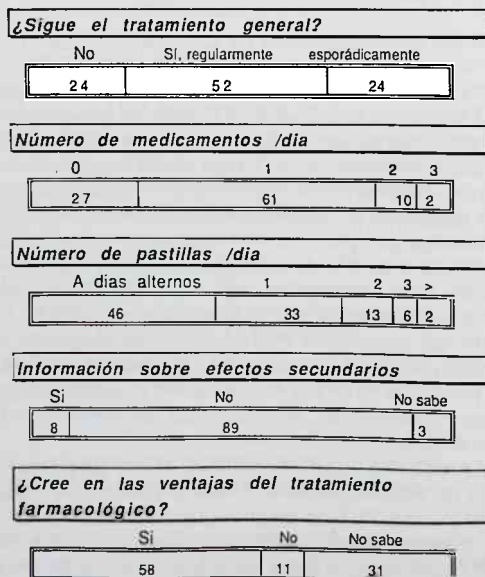


Figura 2

El análisis de esta situación puede ser etiquetado de un tanto reduccionista si consideramos que se tratan datos de una población muy concreta —Olocau—. Sin embargo, cuando se analizan las intervenciones terapéuticas de una población más extensa de PHT —todos los PHT del estudio de las cinco poblaciones— encontramos actitudes bastante generalizadas que pueden explicar el fenómeno como ocurrencia general, al menos en nuestro medio. Así vemos:

4. Las indicaciones terapéuticas no son adecuadas, por cuanto las normas no farmacológicas han estado poco consideradas en la terapéutica global del PHT —con escaso seguimiento en los casos que hubo indicación—; y, por contra, el tratamiento farmacológico ha estado indicado en un porcentaje muy alto de casos, el 85%, aunque no fue seguido, en absoluto, por un 29% de los casos con receta de fármacos.

Otros tres hechos llaman la atención en este modelo de asistencia sanitaria con tan escasos resultados: a) El tratamiento global, tal como lo indicó el médico, sólo fue seguido en la mitad de los casos; b) casi la mitad de los tratamientos farmacológicos consistían en tomar 1 c. a días alternos —no siendo necesariamente diurético tiazídico, única explicación admisible—; c) sólo la décima parte de los pacientes con tratamiento farmacológico han recibido información sobre posibles efectos secundarios.

Si el resultado global del control de los PHT era pobre, la consideración que los pacientes hacen del tratamiento farmacológico, a la vista del conjunto de actuaciones asistenciales, también lo es; y sólo algo más de la mitad de los PHT cree que el tratamiento farmacológico tiene más ventajas que desventajas.

Para obtener conclusiones prácticas de este estudio hay que denunciar los defectos más graves del sistema de asistencia clásica de la HTA:

1. La modalidad asistencial clásica resulta poco eficaz para el control de la HTA.

2. Existe una sobrevaloración de casos con indicación farmacológica (11). Es muy presumible que la fácil disponibilidad del arsenal farmacológico como recurso terapéutico desplace a otras indicaciones no farmacológicas más acertadas que exigen más tiempo del acto médico.

3. No se dan instrucciones adecuadas, al menos con suficiente explicación, sobre la terapéutica farmacológica y sus efectos secundarios.

4. No se presta atención al tratamiento no farmacológico de la HTA.

5. Se echa en falta una adecuada formación continuada de los profesionales médicos.

6. La necesidad de utilizar más tiempo para dar normas correctas, educar y controlar, lleva a la seria consideración de enfocar el sistema de control de los pacientes hipertensos con otra dimensión y desde otra perspectiva. En teoría, el equipo multidisciplinario de salud con la aplicación de programas concretos para problemas específicos debería permitir mejorar el control.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ARMITAGE, P.; ROSE, G. A. «The variability of measurements of casual blood pressure». *Clin. Sci.*, 1966, 30: 325.
2. CAREY, R. M.; REID, R. A.; AYERS, C. R. «The Charlottesville blood pressure survey: value of repeated blood pressure measurements to determine the prevalence of labile and sustained hypertension». *JAMA* 1976, 236: 846.
3. LLÁCER ESCORIHUELA, A.; LÓPEZ MERINO, V.; TOMÁS, I.; MIRALLES, M. T.; MORENO, J. F. «Influencia de l'edat i sexe en les variacions de la tensió arterial en tres registres efectuats al llarg de 30 minuts». *Latido*, 1987, n.º 15: 12.
4. LLÁCER ESCORIHUELA, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. T.; TOMÁS, I.; MORENO, J. F. «Influència dels nivells de tensió arterial i de l'índex de sobrepès en les variacions tensionals obtingudes en tres registres efectuats al llarg de 30 minuts». *Latido*, 1987, n.º 15: 12.
5. LÓPEZ MERINO, V., y LLÁCER ESCORIHUELA, A. «Problemas metodológicos en el estudio de la tensión arterial». *Rev. Esp. Cardiol.*, 1990, 43 supl. 1: 37-53.
6. LLÁCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; TARÍN, J.; MORENO, J. F.; MIRALLES, M. T.; TOMÁS, I.; FERRER, L.; RUIZ, V. «Estudio epidemiológico de la tensión arterial en cinco poblaciones valencianas (I). Variabilidad de la medida de la tensión arterial». *Rev. Esp. Cardiol.*, 1988, 41 sup. I: 81-82.
7. LLÁCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; TARÍN, J. et al.: «El factor tiempo en la medida de la variabilidad de la tensión arterial. Repercusiones en la medición de la prevalencia de hipertensión arterial». *Rev. Esp. Cardiol.*, 1989, 42 sup. 2: 75-76.
8. TARÍN TAMARIT, J.; LLÁCER ESCORIHUELA, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. T. «Valoració de prevalència d'hipertensió arterial en Olocau —piràmide de població de predomini senil—». *Latido*, 1987, n.º 15: 12-13.
9. O. M. S. «Hipertensión arterial. Informe de un comité de expertos». Serie de informes técnicos, n.º 628. Ginebra, 1978.
10. BULPITT, C. J.: *Epidemiology of Hypertension*. Elsevier. Amsterdam, 1985.
11. LÓPEZ MERINO, V., y LLÁCER ESCORIHUELA, A. «¿Cuándo tratar la hipertensión arterial?». *Cardiología & Hipertensión*, 1990, 1: 11-20.

#### CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Apartado de Correos 1.161 - 46080-VALENCIA

## SECCION ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER

# Demostración de trombosis auricular izquierda en la estenosis mitral mediante ecocardiografía-transesofágica

L. ALMENAR, J. SOTILLO, J. ROMERO, V. MIRO, A. SALVADOR

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

## PRESENTACION DEL CASO

Mujer de 55 años, diagnosticada en septiembre del 89 mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) de cardiopatía reumática, estenosis mitral severa (EM) con válvula calcificada, área valvular de 0.7 cm<sup>2</sup> y regurgitación tricuspídea (fig. 1). En tratamiento con 0.25 mg de Digoxina, 200 mg de Amiodarona, ambas 5 días a la semana, 5 mg de Amilorida y 50 mg de Hidroclorotiazida diarios.

La exploración clínica mostró signos compatibles con su patología valvular.

El ECG mostró fibrilación auricular, crecimiento ventricular derecho y repolarización farmacológica.

La RX de tórax evidenció crecimiento ventricular izquierdo, crecimiento auricular izquierdo y signos de hipertensión pulmonar veno-capilar.

Una nueva exploración mediante ETT realizada en junio del 90 mostró: EM severa (área valvular de 0.68 cm<sup>2</sup>), regurgitación mitral ligera, regurgitación aórtica moderada, do-

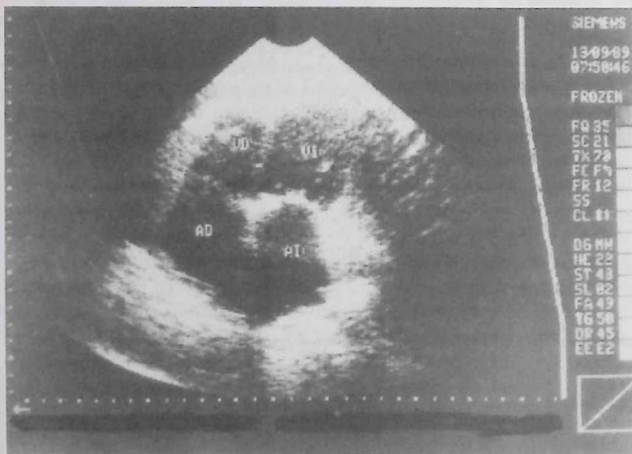


Figura 1. Plano apical de 4 cámaras en sístole, valvulopatía mitral reumática con válvula fibro-calcificada y cavidad auricular izquierda libre de ecos. Abreviaturas: VD=ventrículo derecho; VI=ventrículo izquierdo; AD=aurícula derecha; AI=aurícula izquierda.

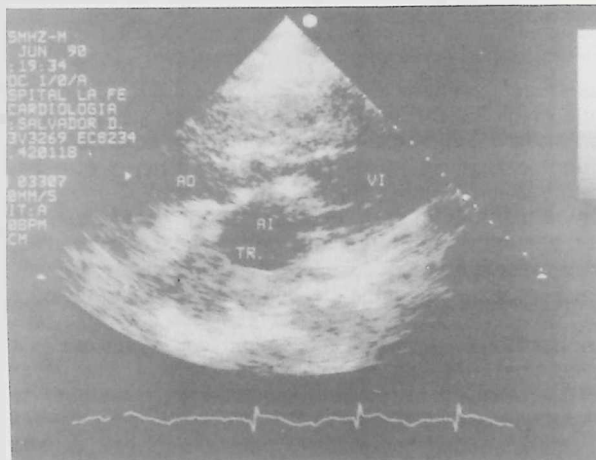


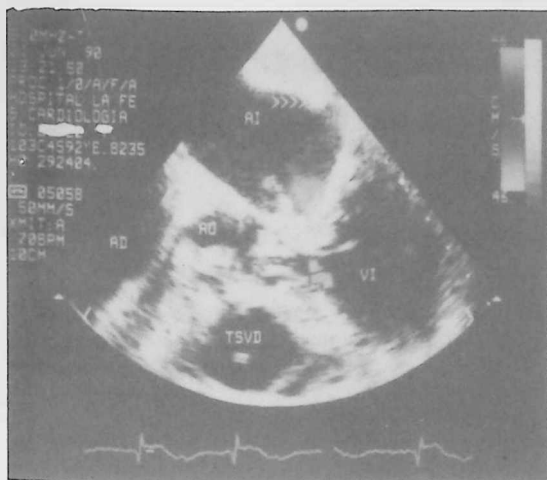
Figura 2. Plano paraesternal longitudinal del ventrículo izquierdo en diástole (nótese la mala ventana acústica) visualizándose ocupación de la aurícula izquierda por una masa compatible con trombosis. Abreviaturas: Ao=Aorta, TR=Trombo, resto como en figura anterior.

ble lesión orgánica tricúspide. Hipertensión arterial pulmonar con presión sistólica estimada de 53 mmHg. e imagen compatible con trombosis auricular izquierda (figura 2).

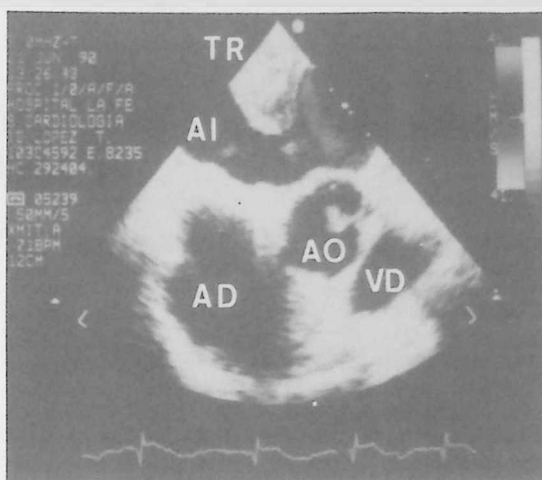
Se practicó estudio ecocardiográfico transesofágico (ETE), demostrando imágenes de éstasis sanguíneo (ecos dinámicos de baja densidad acústica) en la cavidad auricular izquierda (figura 3), así como la ocupación de la porción postero-superior de la aurícula izquierda por una masa sugestiva de trombosis (figura 4).

## COMENTARIOS

Con la aplicación clínica de la ETT podemos definir la anatomía valvular y las complicaciones trombóticas de la cardiopatía reumática. La adición del estudio Doppler nos permite evaluar fisiopatológicamente la repercusión hemodinámica de las lesiones valvulares. Sin embargo, la utiliza-



**Figura 3.** ETE codificado color en sístole, plano de 4 cámaras más aorta, se observa una calcificación de la válvula mitral, dilatación de aurícula izquierda, masa en su interior señalada con cabezas de flechas y ecos dinámicos de baja densidad («humos») coexistiendo en la cavidad auricular izquierda. Abreviaturas: TSVD = Tracto de salida del ventrículo derecho, resto como en figuras anteriores.



**Figura 4.** ETE codificado en color. Plano transversal alto demostrando el gran tamaño del trombo intraauricular. Abreviaturas: Como en figuras anteriores.

ción de la ET ha permitido mayor definición de imágenes y por ello precisión diagnóstica.

El caso presentado demuestra la aparición de la complicación de la EM severa con trombosis auricular izquierda en meses de evolución (septiembre-89 a junio-90), en una paciente con fibrilación auricular y dilatación de aurícula izquierda sin la cobertura del tratamiento anticoagulante (1).

La ETT se ha demostrado útil en la detección de trombos intracavitarios, con las limitaciones de la calidad de la ventana acústica y la resolución de las imágenes según la frecuencia nominal del transductor empleado (2), asimismo ha sido posible identificar las imágenes dinámicas de baja densidad acústica («humos») en diversas situaciones clínicas y experimentales (3) como posiblemente relacionadas con la formación de trombos intracavitarios.

La sospecha de masas intracavitarias con mala definición transtorácica es actualmente una importante indicación de la exploración ecocardiográfica transesofágica (4).

La utilización de transductores de 5 MHz y la ausencia

de interposición aérea, ofrecen con esta técnica las mejores imágenes en tiempo real, demostrando en nuestro caso la coexistencia del gran trombo en aurícula izquierda con las imágenes dinámicas de «humos» que sugieren su relación en la formación y crecimiento del mismo (5).

#### BIBLIOGRAFIA

1. RACLEY, C.; EDWARDS, J.; KARP, R. Valvulopatía mitral. *The Heart*. 6th Mc Graw-Hill México, 1986. Vol. 1, pág. 840.
2. PINTO, T. R.; VARGAS BARRON, J.; RODAS, M. A.; DIAZ DE LA VEGA, V. AND HORWITZ, S. Echocardiographic diagnosis of atrial thrombosis. *Arch. Inst. Cardiol.*, México, 52: 501, 1982.
3. GARCÍA FERNÁNDEZ, M.; LOPEZ SENDÓN, J.; SOTILLO, J. Echocardiographic detection of circulation blood in normal canine hearts. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 56: 834-836.
4. SERWARD, J.; KHANDHERIA, B.; OH, J.; ABEL, M.; HUGHES, R.; EDWARDS, W.; NICHOLS, B.; FREEMAN, W. AND TAJIK, J. Transesophageal Echocardiography: Technique, Anatomic Correlations, Implementation, and Clinical Applications. *Mayo Clin. Proc.* 1988, 63: 649-680.
5. CHIANG, C. W.; LIN, F. C.; FANG, B. R.; KUO, C. T.; LEF, Y. S.; CHANG, CH. Sand-Drift echoes and thrombus formation in the left atrium. *Am. Heart. J.*, 1988; 115: 908-911.

## FARMACOS ANTIARRITMICOS

# Lorajmina: 17-Monocloroacetilajmalina (17-MCAA)

J. E. CASTRO PAREJA Y A. CABADES O'CALLAGHAN

## INTRODUCCION

La ajmalina base es un alcaloide derivado de la *Rauwolfia serpentina*, aislada en 1931 por Siddiqui y cuya fórmula sintética fue desarrollada en 1956 por Woodward. La 17-monocloroacetilajmalina (17-MCAA) es un derivado cloro-acetilado de la ajmalina, que se transforma en el organismo después de la hidrólisis en ajmalina activa (1). Dicha transformación explica las diferencias farmacocinéticas, haciendo que la vida media de la 17-MCAA sea mucho más larga. Dicho fármaco, al igual que la ajmalina, se encuentra en el grupo I de la clasificación de Vaughan-Williams (2) o «fármacos estabilizadores de membrana» y su diferencia fundamental, aparte de la ya mencionada de mayor duración del efecto antiarrítmico de la 17-MCAA, es que, además, este segundo fármaco deprime mucho menos el sistema His-Purkinje (3).

Este fármaco antiarrítmico (17-MCAA) se encontraba comercializado en el mercado español con el nombre de Nevergon® en dos presentaciones, ampollas liofilizadas dosificadas con 50 mg, y cápsulas con 75 mg. En el momento actual no se encuentra comercializada en España y si en otros países europeos.

## FARMACOCINETICA

**Administración intravenosa (4):** en el tratamiento inicial de las arritmias suele utilizarse la inyección rápida o semirrápida de 100 mg de 17-MCAA por vía intravenosa. Tras esta dosis la determinación de los niveles séricos de ajmalina muestran un *plateau* del orden de los 2 mg/l que se mantiene constante desde los 20 a los 90 minutos para decrecer progresivamente. Para mantener este nivel *plateau* con pauta intravenosa se precisaría la perfusión continuada de 500 a 1.200 mg durante 24 horas.

Comparado con la inyección intravenosa de 50 mg de ajmalina, que representa una dosis terapéutica equivalente, resulta que con la ajmalina la concentración pico se obtiene mucho más rápidamente al mismo tiempo que su concentración plasmática decrece de forma igualmente rápida, quedando sólo a los 30 minutos el 7% del valor inicial.

**Administración oral:** el estudio de los niveles plasmáticos tras la administración oral de 400 mg muestra una concentración máxima a las 2 horas. A las 3 horas el valor es del 83% de la máxima concentración y después de 6 horas el nivel es del 60%.

**Metabolización:** en el organismo la 17-MCAA sufre una

hidrólisis relativamente lenta convirtiéndose en ajmalina libre, la cual se elimina posteriormente por vía renal.

La metódica de detección de la ajmalina y de sus ésteres acetilados originarios es por cromatografía de gases o espectrometría de masas.

## EFFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

Los estudios realizados hasta ahora con 17-MCAA muestran unánimemente (4, 5, 6, 7) un acortamiento en la duración de la longitud del ciclo basal, y por tanto un aumento de la frecuencia cardíaca. Este efecto puede ser debido a una estimulación del tono simpático, a una depresión del vago o bien que el efecto depresivo sobre la corriente de sodio se asociara a un aumento de salida de iones potasio, acelerándose la repolarización (8).

A pesar del aumento de la frecuencia cardíaca basal, la 17-MCAA produce una prolongación significativa del tiempo de recuperación sinusal corregido (TRSC), fundamentalmente en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.

No se han detectado variaciones significativas del tiempo de conducción sinoauricular (TCSA) ni tampoco cambios sobre la función nodal.

Comparada con la ajmalina, la 17-MCAA produce un ensanchamiento mucho menor del QRS y sólo un incremento del 11% del intervalo HV (7).

## EFFECTOS HEMODINAMICOS

A dosis antiarrítmicas la 17-MCAA no afecta a los parámetros de contractilidad miocárdica. En preparaciones de corazón aislado de cobaya los efectos no deseables sobre la contractilidad-relajación, aparecen a dosis al menos dobles de las concentraciones antiarrítmicas, existiendo por tanto un amplio margen de seguridad en la utilización de este fármaco (9-10).

La utilización intravenosa de esta droga en estudios clínicos y a dosis terapéuticas no ha demostrado variaciones significativas de la tensión arterial (TA) y la frecuencia cardíaca (FC) antes y después de su utilización (11).

## INDICACIONES CLINICAS

Una de las indicaciones principales de la 17-MCAA ha sido la taquicardia ventricular (TV) y otras arritmias ventriculares en el curso del infarto de miocardio.



En casuística propia (1) hemos observado una reducción de fenómenos ectópicos ventriculares a los 30 minutos de la inyección de un bolo de 1 mg/Kg. del 85%; y una reducción del 86% al finalizar la perfusión de 150 mg en 150 minutos. Ambas reducciones en las arritmias ventriculares han sido significativas ( $p < 0.01$ ).

Otros autores también han comprobado la eficacia de dicho fármaco en sus respectivas series con porcentaje de eficacia superior al 70% de los casos tratados (4-12).

La utilidad de este fármaco en arritmias ventriculares rebeldes al tratamiento previo con otros fármacos, también ha sido observada en diferentes casuísticas.

En nuestra experiencia propia hemos observado que en el 78% de los pacientes en los que la lidocaína había fracasado como primer fármaco, la 17-MCAA resultó eficaz. También evidenciamos más del 75% del éxito en los casos en los que previamente dos o tres drogas antiarrítmicas habían sido ineficaces. Porcentaje de éxitos similares han sido descritos en otras series (4-12).

Otros autores también han descrito la efectividad de dicho fármaco en taquicardias supraventriculares con porcentajes de efectividad superior al 70% (4-13).

Este fármaco ha demostrado ser de escaso interés en el tratamiento de arritmias auriculares, tipo fibrilación y flúter auriculares, así como en la intoxicación digitalica. Su uso estaría inicialmente contraindicado en los síndromes de QT largo y *torsade de pointes*.

## DOSIS

La 17-MCAA (lorajmina) se puede utilizar por vía intravenosa y por vía oral (14).

**Vía intravenosa:** la dosis de ataque de la 17-MCAA es de 1 a 2 mg/Kg, que se inyectará en 2 a 5 minutos. Posteriormente se puede mantener una perfusión continua de 1 a 2 mg/min durante 2-3 horas (nosotros aconsejamos 150 mg en 150 minutos).

No es aconsejable sobrepasar la dosis máxima de 1.200 mg/día.

**Vía oral:** La pauta aconsejada es de 200 mg cada 6-8 horas.

## EFFECTOS ADVERSOS

La 17-MCAA ha mostrado muy escasos efectos secundarios (4, 9, 11, 15). En nuestra propia experiencia, las variaciones respecto a la TA, FC, espacio PR y duración del QRS antes y después del fármaco no fueron significativas. Tampoco existió aumento en el grado de insuficiencia ventricular izquierda.

Los efectos secundarios que observamos fueron: obnubilación, náuseas, vómitos y bloqueo AV de primer grado, sin que en ninguno de estos casos fuera necesario suspender el tratamiento. Sólo ante la aparición del bloqueo AV de segundo grado (76.9% de nuestros casos) nos vimos obligados a suspender el tratamiento con dicho fármaco.

## BIBLIOGRAFIA

1. PUECH, P. Ajmalina. En: Bayés A.; Cosin J., eds. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona, Ediciones Doyma, S. A., 1978; 666-667.
2. VAUGHAN-WILLIAMS, E. M. Revisión de la clasificación de los agentes antiarrítmicos. En: Bayés, A. y Cosin, J. eds. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona, Ediciones Doyma, S. A., 1978; 125-136.
3. KLEINSORGE, H.; GAIDA, P. Aussechidungsmengen und geschwindigkeit des Ranwolffia. Alkaloids Ajmalin nach verschiedenen. Applikations formien. *Arzneim. Fousch Drug Res* 1961; 7: 2.
4. COUMEL, P.; BROUVRAIN, Y. Pharmacodynamics and clinical results in 95 clinical cases treated with an oral preparation and 60 clinical cases treated with an injectable preparation of a new antiarrhythmic agent. Presented at Cardiology 73, Syracuse Nueva York, Heart Association of Upstate New York, 1973; 4-5.
5. DREIFUS, L. S.; FILIP, Z.; SEXTON, B. S.; WATANABE, Y. Electrophysiologic and clinical effects of a new antiarrhythmic agent. *Am. J. Cardiol.* 1973; 31: 129.
6. DE AZEVEDO, I. M.; DREIFUS, L. S.; WATANABE, Y. Electrophysiologic effects of new ester of ajmaline 17-monochloroacetylajmaline hydrochloride (MCAA). *Evr. J. Cardiol.*, 1975; 2:3: 321.
7. TOUBOUL, P.; JANDOT, V.; THYZY, J. F.; CHATELAIN, M. T.; DELAHAYE, J. P. Action de la chloroacetylajmaline sur les propriétés électriques du cœur humain. *Arch. Mal. Cœur* 1977; 9: 973-980.
8. KABELA, E. The effects of lidocaine on potassium efflux from various tissues of dog heart. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1973; 184: 611.
9. BARDET, J.; ROUDY, G.; ROCHA, P.; RIGAUD, M.; BOURDARIAS, J. P.; MATHIVAT, A. Effet sur la contractilité myocardique d'une nouvelle drogue antiarrhythmique: la 17-monochloroacetylajmaline. *Actualité thérapeutique* 1974; 6: 539-543.
10. GIMENO, J.; COSIN, J.; RAMIREZ, A.; MARTÍN, G. Efectos experimentales electrofisiológicos y sobre la contractilidad de la 17-monochloroacetylajmalina. Bayés, A.; Cabadés, A.; Cosin, J.; Palma, J. L., eds. Arritmias hiperactivas. Aspectos clínicos y terapéuticos. Valencia, Ed. Facta 1981; 201-209.
11. CASTRO, J. E.; BARRANCO, F.; ESTEBAN, M.; ALVAREZ, V. 17-monochloroacetylajmalina en el tratamiento de las arritmias ventriculares en el infarto agudo de miocardio. En: Bayés, A.; Cabadés, A.; Cosin J.; Palma, J. L., eds. Arritmias hiperactivas. Aspectos clínicos y terapéuticos. Valencia, Ed. Facta 1981; 149-154.
12. BINDA, G.; TRIULZ, A. Comparative study of the efficacy of Lidocaine and 17-monochloroacetylajmaline on ventricular arrhythmias during acute coronary insufficiency. En: Gensini G. G., ed. Concepts on the mechanism and treatment of arrhythmias. Nueva York, Futura Publishing Co. 1974.
13. PETROCANI, E. Antiarrhythmic activity of 17-monochloroacetylajmaline. En: Gensini G.G., ed. Concepts on the mechanisms and treatment of arrhythmias. Nueva York, Futura Publishing Co. 1974.
14. CASTRO, J. E.; RUCABADO, L.; RUANO, M. Drogas antiarrítmicas. En: Primer plan nacional de resucitación cardiopulmonar (R.C.P.). Unidad didáctica n.º 2. Farmacología básica R.P.C. Madrid, Aran, Ediciones, S. A., 1987; 21-33.
15. FIOL, M. Experiencia clínica con la 17-monochloroacetylajmalina en enfermos ingresados en la Unidad Coronaria. En: Bayés, A.; Cabades, A., Cosin, J.; Palma, J. L., eds. Arritmias hiperactivas. Aspectos clínicos y terapéuticos. Valencia, Ed. Facta, 1981; 140-146.

# SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

## II CURSO DE FORMACION CONTINUADA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

### PROGRAMA

Valencia, 7-11 a 14-12-90

#### Miércoles 7 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: Dr. V. LOPEZ MERINO.

18'00 h. Inauguración del Curso.

18'15 h. Nitratos.  
Dr. J. SOLAZ MINGUEZ.

19'00 h. Betabloqueadores.  
Dr. A. MARTINEZ RUIZ.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Calcioantagonistas.  
Dr. F. J. CHORRO GASCO.

#### Viernes 9 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: Dr. F. VALLS GRIMA.

18'00 h. Dígital.  
Dr. A. TALENS HERNANDIS.

19'00 h. Diuréticos.  
Dr. A. QUESADA DORADOR.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. IECA y otros vasodilatadores.  
Dr. J. COSIN AGUILAR.

#### Lunes 12 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: S. BELLVER BELLVER.

18'00 h. Antiagregantes.  
Dr. A. FLORES PEDAUYE.

19'00 h. Anticoagulantes.  
Dra. G. TORMO ESPLUGUES.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Hipolipemiantes.  
Dr. A. GRIMA SERRANO.

#### Martes 13 noviembre

CONSENSO DE HIPERTENSION ARTERIAL  
EN ESPAÑA.

Moderador: Dr. J. FERRER REIG.

18'00 h. Diagnóstico.  
Dr. F. J. DOMINGO GUTIERREZ.

19'00 h. Tratamiento no farmacológico y farmacológico.  
Dr. V. GIMENO GASCON.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Seguimiento del paciente hipertenso.  
HTA asociada a situaciones especiales.  
Dr. J. SANCHIS FORES.

#### Martes 20 noviembre

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS  
ARRITMIAS.

Moderador: F. J. ALGARRA VIDAL.

18'00 h. Diagnóstico de las arritmias supraventriculares.  
Dr. M. ALMELA HIJALVA.

19'00 h. Tratamiento de las arritmias supraventriculares.  
Dr. F. RUIZ GRANELL.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares.  
Dr. R. GARCIA CIVERA.

#### Jueves 22 noviembre

VALVULOPATIAS

Moderador: Dr. J. V. GIMENEZ LORENTE.

18'00 h. Diagnóstico.  
Dr. A. SALVADOR SANZ.

19'00 h. Tratamiento médico e indicaciones quirúrgicas.  
Dr. L. INSA PEREZ.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento quirúrgico.  
Dr. F. GARCIA-SANCHEZ.

#### Martes 27 noviembre

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS  
MIOCARDIOPATIAS.

Moderador: V. PALACIOS MOTILLA.

18'00 h. Diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica.

Dr. J. F. SOTILLO MARTI.

19'00 h. Tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica.

Dra. M. J. SANCHO-TELLO.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía dilatada.

Dr. J. RUVIRA DURANTE.

#### Jueves 29 noviembre

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA  
CARDIACA

Moderador: Dr. V. VALENTIN I SEGURA.

18'00 h. Tratamiento de la IC aguda.

Dr. R. SANJUAN MAÑEZ.

19'00 h. Tratamiento de la IC crónica.

Dr. R. PAYA SERRANO.

19'45 a 20 h. Descanso.

20'00 h. Trasplante cardiaco. Indicaciones y seguimiento.

Dr. I. REYES CIBILS.

#### Martes 4 diciembre

PATOLOGIA VASCULAR PERIFERICA

Moderador: Dr. J. PERIS PEDRO.

18'00 h. Exploración del paciente con vasculopatía periférica.

Dr. C. CARBONELL CANTI.

19'00 h. Tratamiento de la arteriopatía periférica.

Dr. D. LUNA ARNAL.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento de la patología venosa periférica.

Dr. D. J. MARTINEZ LEON.

#### Lunes 10 diciembre

CONSENSO PARA EL CONTROL DE LA  
COLESTEROLEMIA EN ESPAÑA

Moderador: Dr. J. A. DE VELASCO RAMI.

18'00 h. Clasificación de las hiperlipidemias. Control de la colesterolemia en la población.

Dr. E. BALDO CUCARELLA.

19'00 h. Control de la colesterolemia en el individuo. Situaciones especiales de riesgo.

Dr. J. L. MARQUES DEFEZ.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia.

Dr. J. A. FERRERO CABEDO.

#### Viernes 14 diciembre

TRATAMIENTO DE LA CARDIOPATIA  
ISQUEMICA

Moderador: Dr. I. ECHANOVE ERRAZTI.

18'00 h. Tratamiento de la angina de pecho.

Dr. R. CEBOLLA ROSELL.

19'00 h. Tratamiento del infarto de miocardio.

Dr. A. CABADES O'CALLAGHAN.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Prevención secundaria y rehabilitación del infarto de miocardio.

Dr. F. RIDOCCI SORIANO.

---

Alicante, 8-11 a 13-12-90

#### Jueves 8 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: Dr. F. GARCIA DE BURGOS.

18'00 h. Inauguración del Curso.

18'15 h. Digital.

Dr. F. SORIA.

19'00 h. Diuréticos.

Dr. E. RODRIGUEZ.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Inhibidores de la ECA y otros vasodilatadores.

Dr. F. GARCIA DE BURGOS.

#### Lunes 12 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: Dr. A. PASTOR.

- 18'00 h. Nitratos.  
Dr. A. PASTOR.
- 19'00 h. Calcioantagonistas.  
Dr. J. A. RODRIGUEZ.
- 19'45 a 20'00 h. Descanso.
- 20'00 h. Betabloqueadores.  
Dr. M. GARCIA.

**Martes 13 noviembre**

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: Dr. J. CABELLO.

- 18'00 h. Antiagregantes.  
Dr. J. BAILEN.
- 19'00 h. Anticoagulantes.  
Dr. C. TORMO.
- 19'45 a 20'00 h. Descanso.
- 20'00 h. Hipolipemiantes.  
Dr. J. CABELLO.

**Jueves 15 noviembre**

CONSENSO DE HIPERTENSION ARTERIAL  
EN ESPAÑA.

Moderador: Dr. G. GRAU.

- 18'00 h. Diagnóstico.  
Dr. J. MUÑOZ.
- 19'00 h. Tratamiento higiénico-dietético.  
Dr. M. GARCIA.
- 19'45 a 20'00 h. Descanso.
- 20'00 h. Tratamiento farmacológico.  
Dr. G. GRAU.

**Martes 20 noviembre**

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS  
ARRITMIAS.

Moderador: Dr. C. FERRANDO.

- 18'00 h. Diagnóstico de las arritmias supraventriculares.  
Dr. P. BORDES.
- 19'00 h. Tratamiento de las arritmias supraventriculares.  
Dr. R. REIG.
- 19'45 a 20'00 h. Descanso.
- 20'00 h. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares.  
Dr. C. FERRANDO.

**Jueves 22 noviembre**

VALVULOPATIAS

Moderador: Dr. D. ORTUÑO.

- 18'00 h. Diagnóstico.  
Dr. D. ORTUÑO.
- 19'00 h. Tratamiento médico e indicaciones quirúrgicas.  
Dr. V. MAINAR.
- 19'45 a 20'00 h. Descanso.
- 20'00 h. Tratamiento quirúrgico.  
Dr. P. LLAMAS.

**Martes 27 noviembre**

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS  
MIOCARDIOPATIAS.

Moderador: Dr. F. SOGORB.

- 18'00 h. Diagnóstico.  
Dr. A. JORDAN.
- 19'00 h. Tratamiento médico de la miocardiopatía hipertrófica.  
Dr. F. SOGORB.
- 19'45 a 20'00 h. Descanso.
- 20'00 h. Tratamiento médico de la miocardiopatía dilatada.  
Dr. M. RUBIO.

**Jueves 29 noviembre**

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA  
CARDIACA

Moderador: Dr. M. FUSTER.

- 18'00 h. Tratamiento de la IC aguda.  
Dr. M. FUSTER.
- 19'00 h. Tratamiento de la IC crónica.  
Dr. A. SEVILLANO.
- 19'45 a 20 h. Descanso.
- 20'00 h. Tratamiento quirúrgico de la IC.  
Dr. E. OTERO.

**Martes 4 diciembre**

PATOLOGIA VASCULAR PERIFERICA

Moderador: Dr. E. SANSEGUNDO.

- 18'00 h. Exploración.  
Dr. E. VENTURA.

19'00 h. Tratamiento de la arteriopatía periférica.

Dr. E. SANSEGUNDO.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento de la patología venosa periférica.

Dr. J. PAZOS.

#### Martes 11 diciembre

HIPERLIPEMIAS

Moderador: Dr. J. M. CEPEDA.

18'00 h. Diagnóstico de las hiperlipemias primarias.

Dr. J. M. CEPEDA.

19'00 h. Diagnóstico de las hiperlipemias secundarias.

Dr. J. SATORRES.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento (criterios de la S.E.C.).

Dr. A. PELLICER.

#### Jueves 13 diciembre

TRATAMIENTO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

Moderador: Dr. J. CATURLA.

18'00 h. Tratamiento de la angina de pecho.

Dr. J. A. QUILES.

19'00 h. Tratamiento del infarto de miocardio agudo.

Dr. J. CATURLA.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Prevención secundaria y rehabilitación.

Dr. V. BERTOMEU.

---

Castellón, del 5-11 al 13-12-90

#### Lunes 5 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: Dr. E. SIMON MARCO.

18'00 h. Inauguración del Curso.

18'15 h. Nitratos.

Dr. J. L. DIAGO.

19'00 h. Betabloqueantes.

Dr. M. BAÑO.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Calcioantagonistas.

Dr. E. ORTS.

#### Jueves 8 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: A. JIMENO.

18'00 h. Digital.

Dr. G. GASCON.

19'00 h. Diuréticos.

Dr. T. CORBACHO.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. IECA y otros vasodilatadores.

Dr. J. MUÑOZ.

#### Lunes 12 noviembre

FARMACOLOGIA CARDIOVASCULAR

Moderador: J. A. FRANCIA.

18'00 h. Antiagregantes.

Dr. E. SIMON.

19'00 h. Anticoagulantes.

Dr. J. AMELA.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Hipolipemiantes.

Dr. J. R. SANZ.

#### Jueves 15 noviembre

CONSENSO DE HIPERTENSION ARTERIAL

Moderador: Dr. J. MORENO.

18'00 h. Definición y diagnóstico.

Dr. J. VILLATORO TERRES.

19'00 h. Tratamiento no farmacológico y farmacológico.

Dr. S. BELLVER.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Seguimiento del paciente hipertenso e HTA asociada a situaciones especiales.

Dr. A. LLACER.

#### Lunes 19 noviembre

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS.

Moderador: Dr. J. L. DIAGO.

18'00 h. Arritmias supraventriculares.

Dr. J. OLAGÜE.

19'30 h. Arritmias ventriculares.

Dr. J. COSIN.

19'15 a 19'30 h. Descanso.

#### Jueves 22 noviembre

VALVULOPATIAS

Moderador: Dr. C. GUALLAR.

18'00 h. Diagnóstico.

Dr. J. A. LOSADA.

19'00 h. Tratamiento médico e indicaciones quirúrgicas.

Dr. F. J. CHORRO.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento quirúrgico.

Dr. J. M.<sup>a</sup> CAFFARENA

#### Lunes 26 noviembre

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS MIOCARDIOPATIAS.

Moderador: Dr. G. GASCON.

18'00 h. Diagnóstico.

Dr. J. MORENO.

19'00 h. Tratamiento médico de la miocardiopatía dilatada.

Dr. C. GUALLAR.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento médico de la miocardiopatía hipertrófica.

Dr. M. BAÑO.

#### Jueves 29 noviembre

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Moderador: F. BERNAT.

18'00 h. Tratamiento de la I.C. aguda.

Dr. J. HABA.

19'00 h. Tratamiento de la I.C. crónica.

Dr. J. L. VIDAL.

19'45 a 20 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento según las formas etiopatogénicas.

Dr. V. PERIS.

#### Lunes 3 diciembre

PATOLOGIA VASCULAR PERIFERICA

Moderador: J. R. SANZ.

18'00 h. Exploración del paciente con vasculopatía periférica.

Dr. B. OROZCO.

19'00 h. Tratamiento de la arteriopatía periférica.

Dr. J. M. GUALLAR.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Tratamiento de la patología venosa periférica.

Dr. R. CORELL.

#### Lunes 10 diciembre

CONSENSO DE HIPERLIPEMIAS

Moderador: Dr. M. BAÑO.

18'00 h. Clasificación de las hiperlipemias.

Dr. E. SIESO.

19'00 h. Control de la colesterolemia en la población, en el individuo y en situaciones especiales de riesgo.

Dr. J. ALBA.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Elección del fármaco hipolipemiente.

Dr. M. BRUSCAS.

#### Jueves 13 diciembre

TRATAMIENTO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

Moderador: Dr. E. ORTS.

18'00 h. Tratamiento de la angina de pecho.

Dr. J. LLAVADOR.

19'00 h. Tratamiento del infarto de miocardio.

Dr. R. LLOPIS.

19'45 a 20'00 h. Descanso.

20'00 h. Prevención secundaria y rehabilitación tras el infarto de miocardio.

Dr. E. BALDO.

#### Coordinadores del Curso:

ALICANTE: Dres. A. JORDAN y G. GRAU

CASTELLON: Dres. M. BAÑO y J. L. DIAGO

VALENCIA: Dres. A. SALVADOR y F. J. DOMINGO



# SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

Sección de Cardiopatía Isquémica  
y Unidades Coronarias de la Sociedad Española  
de Cardiología.

## PROGRAMA PRELIMINAR

- Fisiología del endotelio vascular.
- Tono coronario.
- Formación de la placa de ateroma.
- Evolución y complicaciones de la placa de ateroma.
- ¿Es posible la regresión de la placa de ateroma?
- Circulación colateral coronaria.
- Trombolisis en 1992.
- ¿Ha cambiado la historia natural del infarto de miocardio?
- Actitud del cardiólogo ante la angina estable.
- Tratamiento de la angina inestable en 1992.
- Antiagregantes y anticoagulantes.
- Enfoque racional y tratamiento de la isquemia silente. (Visión crítica.)
- Isquemia residual tras el infarto agudo de miocardio.
- Técnicas incruentas en la valoración del infarto de miocardio.
- Prevención y tratamiento del fallo de bomba tras el infarto de miocardio.
- Revascularización coronaria (angioplastia versus cirugía).
- Arritmias después del infarto de miocardio.
- Nuevas técnicas intracoronarias. (Angioscopia, Láser, Eco-intracoronario.)
- La UCIC en la década de los noventa.

### SECRETARIA: SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

Artes Gráficas, 28, ent. C - 46010-VALENCIA

Tel. (96) 369 45 05 - Fax (96) 361 12 43

Dirigirse a Srta. Aurora Lázaro

### AGENCIA OFICIAL DE VIAJES: VIAJES ORANGE, S. A.

San Vicente Mártir, 53

Tels. (96) 351 79 61 - Fax (96) 394 17 33

46002-VALENCIA

**ORGANIZA:** Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias  
de la Sociedad Española de Cardiología.

**FECHAS:** 13, 14 y 15 de mayo de 1992.

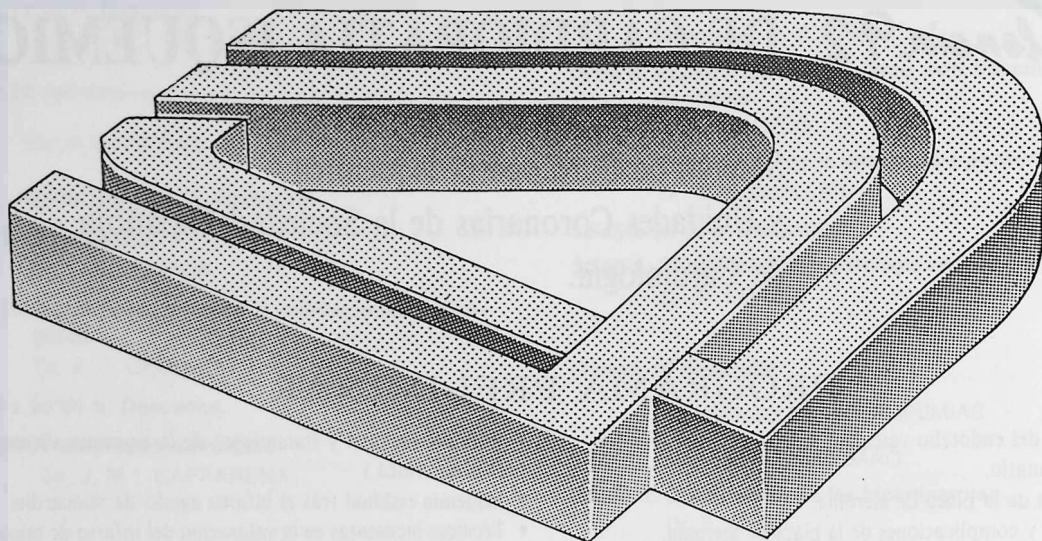
**LUGAR:** Palacio de la Música y Congresos de Valencia.

**COMITE LOCAL:** Dres.: A. Cabades, I. Echanove, R. Sanjuán y F. Valls.

# UNIKET<sup>®</sup> RETARD



5-Mononitrato de Isosorbida



## Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

**Composición cuantitativa:** 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **Contraindicaciones:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993,- Ptas.

*Lacer*  
S.A.

CERDEÑA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA





# Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE



SEMINARIO SOBRE MARCAPASOS

## INDICACIONES DE LA ESTIMULACION CARDIACA PERMANENTE Y DE LOS MODOS DE ESTIMULACION

VI Reunión de la S.V.C. - Peñíscola, 28 de abril 1989

### Sumario

#### MODERADOR

**Introducción. Presentación  
del Seminario**  
J. Olagüe de Ros **251**

#### PONENTES

**Estimulación cardíaca terapéutica:  
Generalidades**  
R. Bosch Suriá **253**

**Indicaciones de la estimulación  
cardíaca permanente**  
J. Rodríguez García **256**

**Indicaciones de los distintos  
modos de estimulación**  
J. Aranda Tébar **260**

**Técnicas de implantación  
de marcapasos**  
J. Silvestre García **263**

**Complicaciones de los  
marcapasos**  
J. L. Diago Torrent **266**

**El seguimiento de pacientes  
con marcapasos**  
A. Goicolea de Oro **271**

# Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

Vol. 3 • Número 8 • Extraordinario • SEPTIEMBRE 1990

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.  
Publicación bimensual, editada con la colaboración  
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.  
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:  
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como Soporte Válido Ref. SVR n.º 495

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

## JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

*Presidente:*

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

*Vicepresidentes:*

GUILLERMO GRAU JORNET (A)  
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO (V)

*Secretario:*

ANTONIO SALVADOR SANZ

*Tesorero:*

SALVADOR BELLVER BELLVER

*Vocales:*

ALEJANDRO J. JORDAN TORRENT (A)  
MANUEL BAÑO ARACIL (CS)  
FRANCISCO JAVIER DOMINGO GUTIERREZ (V)

*Editor:*

JORGE RUVIRA DURANTE

*Presidente electo:*

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

*Secretario electo:*

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

### RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

#### CARDIOPATIA ISQUEMICA

*Presidente:* Francisco Valls Grima

*Secretario:* Salvador Morell Cabedo

#### ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

*Presidente:* Juan Moreno Rosado

*Secretario:* José Miguel Rivera Otero

#### ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

*Presidente:* Angel Llácer Escorihuela

*Secretario:* José A. Madrigal Vilata

#### FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

*Presidente:* José Antonio Ferrero Cabedo

*Secretario:* Alberto Grima Serrano

#### MARCAPASOS

*Presidente:* José Olagüe de Ros

*Secretario:* Juan Aranda Tébar

### RESPONSABLES GRUPOS DE TRABAJO

#### CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

Francisco José Domingo Gutiérrez

INSVACOR: *Presidente,* Adolfo Cabades O'Callagan. *Secretario,* Alberto Grima Serrano.  
*Representante en la S. V. C.:* Ginés Gascón Ramón

# Introducción. Presentación del Seminario

J. OLAGÜE DE ROS

Servicio de Cardiología Hospital «La Fe». Valencia

Los avances tecnológicos en el campo de la estimulación cardíaca siguieron una progresión aritmética, desde la implantación del primer marcapasos (MP) en 1958 por Ake Senning hasta 1980. A principios de los años ochenta tiene lugar una inflexión, a partir de la cual, los cambios en esta materia muestran una progresión geométrica, que se traduce en la reducción importante de las dimensiones de los generadores y en el diseño de los prototipos dirigidos a proporcionar una mejoría del rendimiento cardíaco durante el ejercicio, además de tratar los episodios bradicárdicos: nos referimos a los marcapasos fisiológicos —los bicamerales y los autorregulables en frecuencia—.

Sin embargo, este desarrollo tecnológico y de investigación tan importante, ha llevado consigo una doctrina de indicaciones de la estimulación y de los modos de la misma que, por su discreta complejidad, ha generado desviaciones.

En 1982, un comité del Senado de los Estados Unidos de América estimó que en su país se indicaban erróneamente más del 50% de los MP que se implantaban en un año (1). El problema, en sí importante, adquiere mayor relevancia, si consideramos que uno de cada 500 ciudadanos norteamericanos es portador de un MP, que cada año se implantan allí 120.000 unidades y que, estimando la cantidad de 12.000 dólares como valor medio ponderado del gasto por cada implantación de MP, el montante económico que la estimulación cardíaca permanente supone, es de 2 billones de dólares/año.

Recientemente, con el objeto de comprobar la certeza en los asertos de la administración pública americana, Greenspan et al. (2), han sometido a análisis las 382 implantaciones realizadas durante 6 meses en 30 hospitales del condado de Filadelfia. En una evaluación inicial apreciaron el 32% de indicaciones correctas, el 51% de indicaciones cuestionables y un 17% de indicaciones improcedentes. Posteriormente, tras un estudio detenido de los protocolos clínicos, recalificaron definitivamente las indicaciones en el 44% como procedentes (grupo I), en el 36%

como discutibles (grupo II) y en el 20% como incorrectas (grupo III) (fig. 1). En 16 de los 30 hospitales los errores de indicación eran inferiores al 20% y en 14 superiores a dicha cifra media, además de que en el 73% de los hospitales era superior al 10% (fig. 2). Por otro lado, el grado de error en las indicaciones no guardaba relación con el carácter de los hospitales —15% en

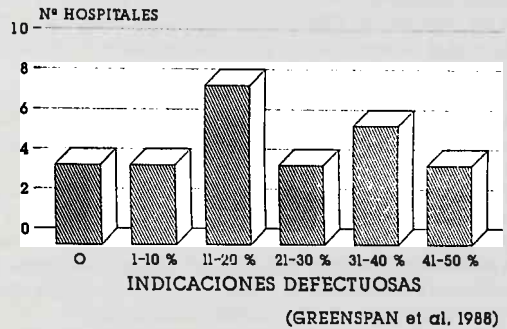


Figura 2

los hospitales universitarios, 23% en los afiliados docentes universitarios y 22,5% en los hospitales de comunidad— (fig. 3). En cuanto a los diagnósticos de indicación, pudieron observar que el 46% y el 25% de los 77 MP mal indicados correspondían, respectivamente, a bradicardia sinusal no sintomática y a fibrilación auricular lenta subclínica (fig. 4).

Con la intención de conocer el estado de la cuestión en nuestro medio, hemos estudiado los 290 protocolos clínicos de los pacientes que acuden rutinariamente a la UCM de nuestro

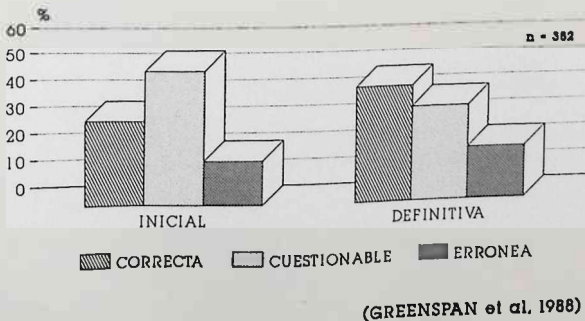


Figura 1

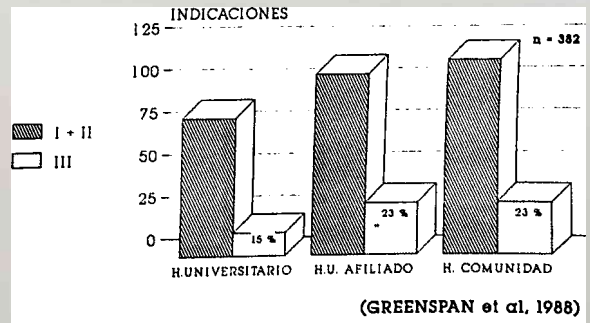


Figura 3

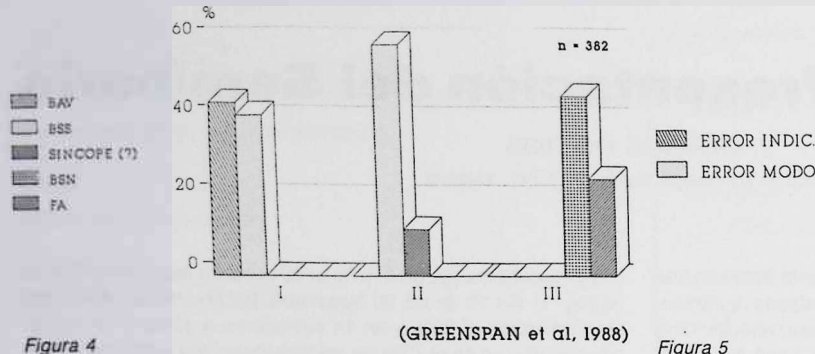


Figura 4

(GREENSPAN et al, 1988)

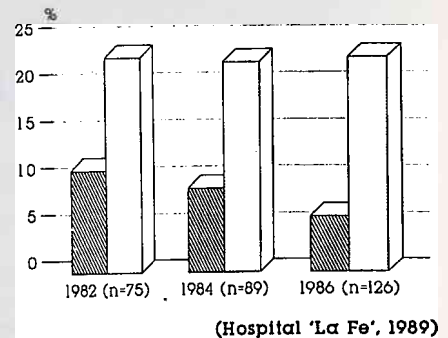


Figura 5

(Hospital 'La Fe', 1989)

hospital a los que se les implantó un MP durante los años 1982, 1984 y 1986 (fig. 5). Hemos podido comprobar que las indicaciones no procedentes han ido disminuyendo progresivamente (11% en 1982, 9% en 1984 y 6% en 1986), mientras que el índice de modos de estimulación poco aconsejables se ha mantenido sin modificación alrededor del 23%.

El Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sociedad Española de Cardiología (3), como antes hicieran la American Heart Association y el American College of Cardiology (4), elaboró unas indicaciones de la estimulación cardíaca definitiva y de los modos de estimulación, cuya difusión son el objeto primordial de este Seminario.

No obstante, con el objeto de hacer más comprensible y más amena la exposición, hemos creído procedente añadir un preámbulo de generalidades y una puesta al día de los conocimientos sobre estimulación cardíaca definitiva.

## BIBLIOGRAFIA

1. United States Special Subcommittee on aging. Fraud, waste and abuse at the Medicare pacemaker industry. Washington, D. C. Government Printing Office, 1982.
2. GREENSPAN, A. M.; KAY, H. R.; BERGER, B. C.; et al. Incidence of unwarranted implantation of permanent cardiac pacemakers in a large medical population. *N. Eng. J. Med.*, 1988; 318: 158-163.
3. Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sección de Electrocardiología y Arritmias. Sociedad Española de Cardiología. Indicaciones de implantación de marcapasos y del modo de estimulación. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1987; 40: 307-310.
4. Guidelines for permanent cardiac implantation. May 1984: a report of the Joint American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Assessment of Cardiovascular Procedures Subcommittee on Pacemaker Implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1984; 4: 434-442.

# Estimulación cardíaca terapéutica: Generalidades

R. BOSCH SURIA

Servicio Cirugía Cardíaca  
Hospital de la Vall d'Hebrón. Barcelona

En su acepción más corriente el marcapasos puede ser definido como un sistema artificial de electroestimulación para la suplencia o asistencia de la función de excitación cardíaca. Por antonomasia sería todo dispositivo implantable que pueda actuar sobre los trastornos del ritmo cardíaco, tanto en los ritmos lentos como en los rápidos.

Los dispositivos con función concreta antiarrítmica (taquicardia ventricular o supraventricular, fibrilación ventricular) reciben el nombre específico de cardioversor y desfibrilador, respectivamente, ya que su misión terapéutica no es «marcar el paso» al corazón, sino corregirlo con unas órdenes concretas y determinadas.

Siguiendo la forma clásica en Medicina de analizar cualquier órgano o sistema, en su aspecto morfológico y funcional, podemos distinguir en el marcapasos:

## I. ASPECTO MORFOLOGICO

1. Generador de impulsos: comprende la batería y el circuito.

1.1. Batería: fuente de energía.

Su capacidad es de capital importancia para conocer y calcular el tiempo aproximado de servicio del MP.

1.2. Circuito: modulador de impulsos.

El circuito electrónico es el que determina el tipo y el modo de realizar la estimulación, siendo el responsable del normal funcionamiento de un MP correctamente implantado.

2. Cable-electrodo.

2.1. Cable: elemento conductor.

Según la vía que se utiliza para establecer el puente generador-corazón, el sistema de estimulación se divide en dos gru-

pos: los que utilizan la vía transvenosa y los que requieren una toracotomía.

2.2. Electrodo: elemento transmisor.

Como parte diferenciada del cable, matiza la diferente relación de los dos grupos (contacto con el endocardio y penetración epimiocárdica), con las implicaciones que todo ello supone para los problemas de estabilidad, umbral, etcétera.

## II. ASPECTO FUNCIONAL

1. Interfase: umbral de implantación.

Este punto, donde se establece la relación bidireccional entre el marcapasos artificial y el corazón, es donde el médico se responsabiliza con su actuación del correcto funcionamiento de todo el sistema.

2. Análisis de función.

2.1. Estimulación: si no hay actividad cardíaca intrínseca en un intervalo de tiempo establecido, el marcapasos no realizará un impulso que debe despolarizar la cámara cardíaca que corresponda.

2.2. Detección: si surge actividad cardíaca intrínseca en un intervalo de tiempo establecido, el marcapasos no realizará una despolarización inducida (estimulación), bien sea deteniendo la emisión del impulso (inhibición) o descargándose en el QRS detectado (disparo «trigger» inocuo).

2.3. Comportamiento particular del marcapasos.

El avance tecnológico ha posibilitado circuitos multifuncionales que permiten perfeccionar la estimulación cardíaca y ampliar sus indicaciones, a la par que, en contrapartida, exigen un control más riguroso.

Desde el inicio de la estimulación cardíaca (hace un cuarto de siglo) hasta la actualidad, podemos distinguir (desde un punto didáctico) cuatro pasos fundamentales en su progreso, para facilitar la comprensión y el estado actual del tema, sin entrar en los pequeños detalles (no por ello menos importantes a la hora de una correcta valoración), pero que en esta sucinta exposición deben ser sacrificados en aras a la sencillez y claridad de conceptos.

*1.º paso.* La estimulación cardíaca surge como un método eficaz para aquellos pacientes con bloqueo AV completo con pausas sintomáticas (crisis de Stokes-Adams) o frecuencia ventricular lenta e insuficiente para asegurar un gasto cardíaco mínimo aceptable. La forma de mantener en marcha la bomba cardíaca en funcionamiento era mediante la estimulación artificial del ventrículo, con un emisor de impulsos eléctricos a una cadencia determinada por un crono que, ciclándose de una forma regular y constante, venía a «marcar el paso» del corazón (fig. 1).

Estos primeros generadores eran simples estimuladores asincrónicos o fijos, y su código (VOO) significaba: la primera

### MARCAPASOS CARDIACO ARTIFICIAL

#### I. Aspecto morfológico

##### 1. GENERADOR DE IMPULSOS

- 1.1. Batería: fuente de energía (tiempo de servicio).
- 1.2. Circuito: modulador de impulsos (tipos y modos).

##### 2. CABLE ELECTRODO

- 2.1. Cable: elemento conductor (transven/transtor.).
- 2.2. Electrodo: elemento transmisor (endo/epimioc.).

#### II. Aspecto funcional

##### 1. INTERFASE (umbrales de implantación).

##### 2. ANALISIS DE FUNCION

- 2.1. Estimular tras la diástole establecida.
- 2.2. Detenerse por la sístole intrínseca.
- 2.3. Funciones particulares del marcapasos.

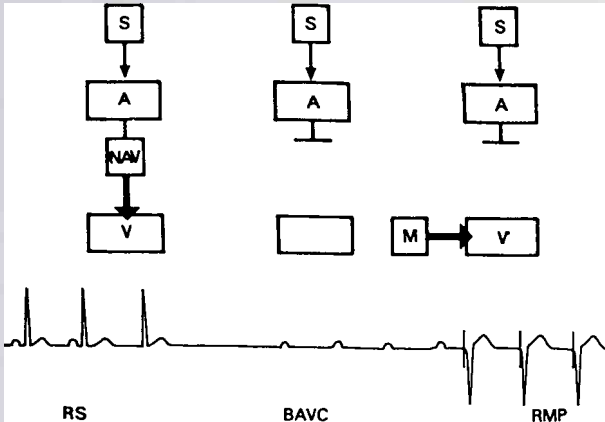


Figura 1. Los primeros MP son diseñados para «marcar el paso» a una cadencia fisiológica en reposo (70 lat/min.) a los corazones de los pacientes con BAV completo crónico.

A: aurícula. NAV: nodo auriculoventricular. V: ventrículo. M: marcapasos. BAVC: bloqueo AV completo. RMP: ritmo del marcapasos.

letra (V), la cámara donde realizaba la estimulación; la segunda letra (O), que no disponía de ningún sistema de detección y, por lo tanto, la tercera letra (O), que no existe ningún mecanismo de respuesta.

2.º paso. Con los bloqueos AV intermitentes y bloqueos regresivos se puso inmediatamente de manifiesto que el marcapasos no debía interferir con el ritmo cardíaco intrínseco, cuando ésta se recuperaba de forma esporádica o quasi-permanente, por lo que el marcapasos debía poder detener su función estimuladora ante estas situaciones (fig. 2). Tenía que ser un estimulador a demanda, o sea, cuando el ventrículo precisara del apoyo eléctrico artificial para mantener la cadencia adecuada de su función sistólica. Las tres letras del código encierran aho-

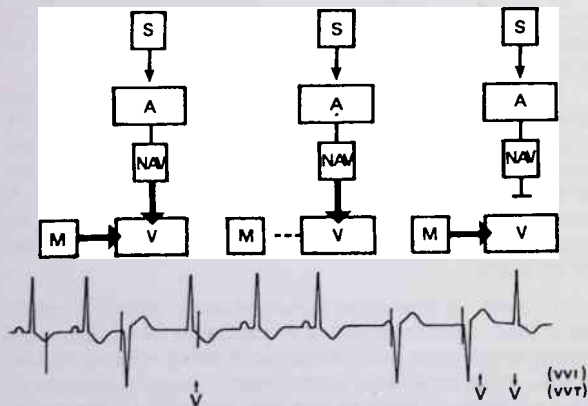


Figura 2. Con el objeto de evitar la competencia entre el ritmo intrínseco y el del MP ante la eventualidad de la recuperación del enlace AV (parte izquierda de la figura) en los casos de bloqueo AV intermitente, se modifican los circuitos de los generadores añadiéndoseles la posibilidad de no evocar espículas, es decir, inhibirse, ante la existencia de contracciones prematuras ventriculares o de ritmos intrínsecos. Abreviaturas como en la figura 1.

ra un significado más amplio: la primera letra sigue siendo la cámara estimulada (V = ventrículo); la segunda letra indica la cámara donde se detecta la actividad intrínseca del corazón, y que en los sistemas unicamerales lógicamente será la misma cámara donde está ubicado el electrodo.

La tercera letra significa cómo responde el marcapasos ante la señal detectada: (I) = (inhibición) es cuando el marcapasos reinicia su intervalo de escape sin haber realizado emisión del impulso. (T) = (del inglés *trigger*: disparo) cuando el marcapasos dispara o descarga su impulso al detectar la señal cardíaca, iniciando su ciclo de escape. Un impulso eléctrico descargado en el QRS (período refractario absoluto) no representa ningún riesgo. Cada uno de los modos de respuesta (inhibición y disparo) tiene su fundamento y sus ventajas, aunque el más extendido es el que inhibe el impulso. Sus códigos son: VVI y VVT, respectivamente.

3.º paso. Conseguido un control ventricular lógico (estimular si se requiere), el paso siguiente era mejorar el sistema, lo cual se intentó por dos caminos distintos: A) perfeccionando el sistema monocameral, y B) incorporando la aurícula en el ciclo de estimulación artificial.

#### A) Unicameral multiprogramable

Los parámetros de función del marcapasos pueden ser programados en cualquier momento y en una amplia gama de valores, y permite en casos indicados realizar una estimulación monocameral a nivel auricular.

El marcapasos VVI puede ser convertido en AAI.

Una cuarta letra se añade a las tres primeras que definen la función del MP, para distinguir y matizar las disponibilidades de los nuevos marcapasos: (P) programable sólo en dos o tres parámetros (frecuencia y otros elementales). (M) multiprogramable: programabilidad en todos los parámetros de función. (C) multiprogramables con función adicional a la estimulación (Holter, estado de la batería, etc.), cuya información es comunicada por telemetría (C = comunicación).

Los códigos aparecen ahora como: VVIP, VVIM, VVIC, AAIP, AAIM... Los marcapasos que no disponen de programabilidad ni de intercomunicación llevan la letra O en la cuarta posición (VVIO, AAIO).

#### B) Estimulación secuencial A-V

1.ª fase. Un marcapasos que dispone de un canal auricular y un canal ventricular, y sendos electrodos en sus respectivas cámaras, consigue una estimulación secuencial, mejorando el gasto cardíaco al facilitar la eyección ventricular y evitar los problemas relacionados con las ondas retrógradas (fig. 3). Al realizar la estimulación en las dos cámaras, la primera letra será una D (doble: A y V). Si no existe la posibilidad de detección ni consiguiente respuesta, este modo secuencial queda definido como «DOO».

2.ª fase. Las mismas consideraciones que hicieron a la estimulación ventricular aislada son aplicables a la estimulación AV, por lo que de inmediato se impone una detección, al menos de la cámara ventricular (DVI):

- Estimula en aurícula y ventrículo (D).
- Puede detectar actividad ventricular (V).
- Reacciona deteniendo la emisión de impulsos (I) y, por tanto, suprime el doblete atrio-ventricular.

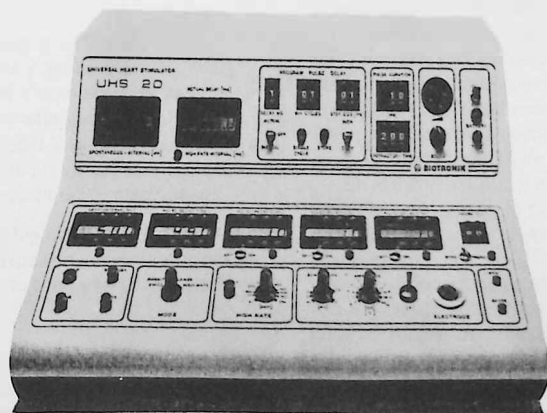
---

**BO** BIOTRONIK

COMPANIA ESPAÑOLA  
DE MARCAPASOS BIOTRONIK S.A.  
Marqués de Urquijo, 6 - 4º D/E  
Tels. : 241 18 01 - 241 18 02  
FAX : 241 18 02  
28008 MADRID

---

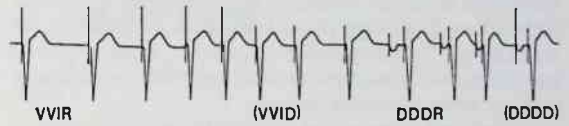
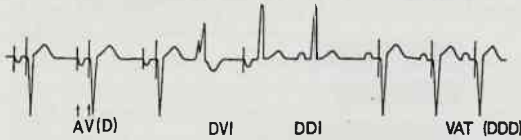
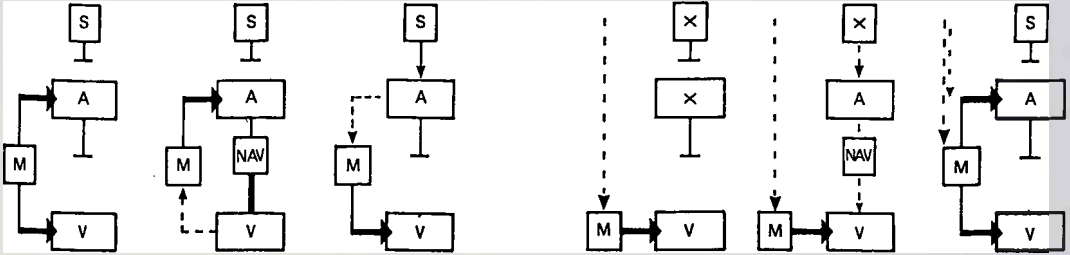
- Marcapasos implantables.
- Marcapasos externos uni-bicamerales.
- Sistemas de estimulación universal multimodo, para análisis del Haz de His.
- Sistemas completos para estudios de electrofisiología y hemodinámica.



**UHS 20**

---

**Estimulador cardiaco universal  
para estudios electrofisiológicos**



**Figura 3.** La estimulación bicameral supone la mejora del sistema de estimulación cardíaca al tratar de restablecer electrónicamente el enlace AV. Abreviaturas como en la figura 1.

**Figura 4.** La estimulación unicameral autorregulable en frecuencia, que modifica automáticamente la frecuencia de estimulación adaptándola a las necesidades metabólicas del paciente, incremento con el ejercicio y reducción con el reposo, es consecuencia de la consideración de que al gasto cardíaco durante el ejercicio contribuye de forma primordial la frecuencia cardíaca y muy poco el volumen latido. Abreviaturas como en la figura 1. X: sin función o función anulada.

Con el DVI se asegura una estimulación AV y se evitan ritmos competitivos.

3.ª fase. El avance más importante se consigue cuando el sistema anterior se le ofrece la posibilidad del disparo ventricular al detectar actividad auricular (VAT). Con ello no sólo se mantiene la secuencia AV en todo momento, sino que la frecuencia ventricular puede variar en función de las necesidades del individuo, traducidas por el automatismo sinusal que actúa como un biosensor integral del organismo. Este modo es el DDD:

- Puede estimular en aurícula y ventrículo.
- Puede detectar en aurícula y ventrículo.
- Puede inhibirse (I) el canal V ante sucesos ventriculares.
- Puede inhibirse el canal A ante eventos auriculares.
- Puede dispararse (T) el canal V cuando se detecta actividad en el canal auricular y ésta no va seguida de respuesta ventricular en el período establecido en el marcapasos.

Por tanto, DDD significa: doble estimulación, doble detección y doble mecanismo de respuesta (inhibición y descarga o disparo ventricular sincronizado con la señal detectada en la aurícula).

4.º paso. El desarrollo de los circuitos electrónicos y la fiabilidad de los elementos que integran el marcapasos, permite disponer en la actualidad de un sistema de biosensores (excluido el nodo sinusal), mediante los cuales se puede regular automáticamente la frecuencia cardíaca, para adaptarse a las necesidades metabólicas del paciente (fig. 4). De esta manera se pres-

cinde de la aurícula para la regulación artificial del ritmo, ampliando indicaciones y la eficacia de la estimulación al extenso campo de las disfunciones sinusales, ante las cuales el sistema DDD, incluida la fibrilación auricular (teóricamente perfecto si la función sinusal es correcta) se encuentra no sólo ineficaz, sino peligroso por la posibilidad de desencadenar arritmias al activar el ventrículo con órdenes caóticas procedentes de la aurícula.

La estimulación y detección será ventricular (VVI) o auricular (AAI) según la cámara cardíaca utilizada para el control del ritmo cardíaco, y en cuarta posición la letra R indicará que se trata de un sistema con regulación automática de la frecuencia (R = Rate), mediante un biosensor bioquímico, eléctrico o mecánico, incorporado al sistema de electroestimulación.

En el momento actual los últimos eslabones de la cadena de progreso tecnológico lo constituyen los aparatos DDDR (posibilidad de estimulación secuencial, con frecuencia regulada en el supuesto de fallo de la función sinusal) y VVID para los casos que sólo disponen de un electrodo en ventrículo, y que asocian a la regulación automática de la frecuencia cardíaca la posibilidad de regular parámetros de función con vistas a un mayor rendimiento del sistema.

Addendum. La quinta letra utilizada en los códigos internacionales se refiere a la función antitaquicardia de ciertos aparatos implantables y que no hemos considerado pertinente al tema. (P = acción antitaquicardia por estimulación simple o múltiple, S = shock o desfibrilación eléctrica, etc.).



# Indicaciones de la estimulación cardíaca permanente

J. RODRIGUEZ GARCIA

Unidad Coronaria Hospital «Doce de Octubre». Madrid

Durante el año 1986, y según una encuesta realizada a instancias del Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sociedad Española de Cardiología (1), se implantaron en España 8.146 marcapasos (7.006 primoimplantaciones y 1.140 recambios), lo que supuso 180 primoimplantaciones por millón de habitantes (175 por millón para otras fuentes).

Durante ese mismo año en Estados Unidos, según datos obtenidos de la World Health Statistics Annual (W.H.O.), en dicho país se implantaron un total de 105.000 marcapasos (86.000 primoimplantaciones y 19.000 recambios), con un índice de 359 primoimplantaciones por millón de habitantes. Los niveles de implantación por millón de habitantes en diversos países de Europa se muestran en figura 1.

Esta marcada diferencia entre países en cuanto al número de marcapasos merece un breve análisis con objeto de valorarla con cierta perspectiva.

No parece que sea achacable a unas indicaciones diferentes y más o menos limitadas en cuanto a la estimulación cardíaca por cuanto que diferentes países a través de sus Grupos de Trabajo de Marcapasos, Francia en 1986 (2) y España en 1987 (3) han establecido y difundido unas indicaciones similares, todas ellas y fuertemente influenciadas por las descritas en 1984 por The Joint Task Force of the American College of Cardiology and the American Heart Association (4).

Si se analizan las estadísticas publicadas por la W.H.S. (5, 6, 7) referentes a los años 1978, 1981 y 1986 se comprueban los datos siguientes:

1. En el período comprendido entre 1981 y 1986 el número de primoimplantaciones en España creció casi al doble, un 91'5%, mientras que durante dicho período supuso, en el caso de otros países, un aumento comprendido entre el 17'8 y 34% e incluso en el caso de Alemania, un descenso del 18'6%.

También durante dicho período Estados Unidos disminuyó un 26'9% el número de nuevas implantaciones (figura 2).

2. Durante el período citado, 1981-86, los centros donde se implantan marcapasos crecen en España de 65 a 130, un 100%, y se incorporan a la implantación de marcapasos permanentes endocavitarios cardíacos e intensivistas.

Durante este período y al igual que en el número de implantaciones pero en muy diferente nivel, aumentan también los centros que practican la estimulación cardíaca en otros países, salvo en Alemania y Estados Unidos, en que disminuyen (al igual que las unidades implantadas), los centros donde se implanta.

3. El crecimiento del nivel de primoimplantaciones en España se acompaña de un cambio progresivo en la indicación electrocardiográfica para dicha implantación y así se pasa de 2.937 unidades en 1978 (con un 83'5% por bloqueo AV, y 12'3% por enfermedad del seno) a 6.400 unidades en 1986 (con 62% por bloqueo AV, y 21% por enfermedad del seno).

## PRIMOIMPLANTACIONES '86

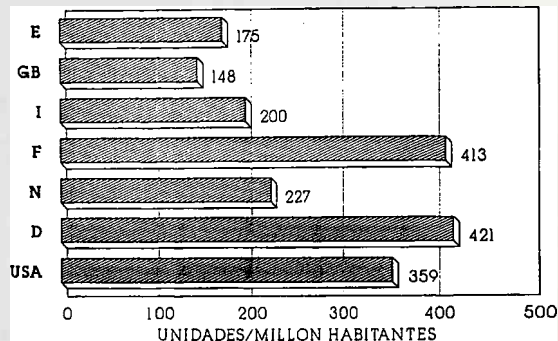


Figura 1

Y este hecho, también comprobable en otros países europeos (figura 3), aproxima esta distribución de la indicación ECG al modelo de Estados Unidos.

4. El aumento del número de implantaciones por millón se acompaña, en todos los países, de un aumento paralelo de la indicación ECG en la enfermedad del seno.

5. La tendencia señalada parece indicar que el aumento de la estimulación cardíaca definitiva en España no se obtendrá por aumento de las indicaciones más selectivas (antitaquicardia, marcapasos-desfibrilador, etc.), sino por un mejor diagnóstico y conocimiento de las indicaciones de la estimulación entre su población médica y en los escalones de la primera asistencia, en especial en el terreno de la indicación precoz y profiláctica y en un mejor diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal.

## IMPLANTACIONES '86

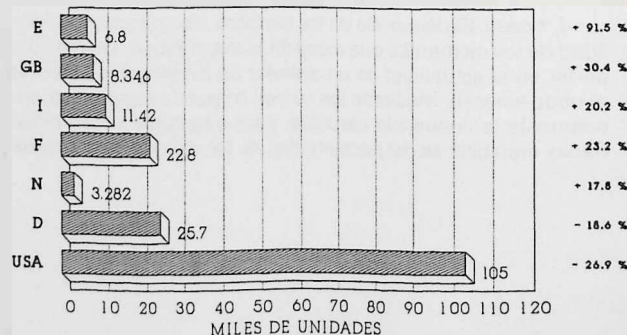


Figura 2

6. Los países con más elevado nivel de primoimplantaciones por millón de habitantes han sufrido un retroceso y se han publicado artículos denunciando un alto índice de implantaciones no justificadas, al menos documentalente.

**INDICACIONES**

El Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sociedad Española de Cardiología ha establecido unos criterios con el fin de unificar las indicaciones de estimulación cardíaca permanente, al igual que otros grupos similares habían hecho ya con anterioridad.

Se establecen así indicaciones ABSOLUTAS, aquellas en que existe acuerdo general sobre la necesidad de implantación de un marcapasos e indicaciones RELATIVAS que incluyen las situaciones en las que no existe acuerdo general, pero que en determinadas situaciones (dependiendo del estado físico y mental del paciente, edad, lugar de residencia, patología asociada) puede ser aconsejable su implantación.

Se considera a un paciente con un trastorno de la conducción como SINTOMÁTICO cuando se evidencia correlación entre sus síntomas y la alteración electrocardiográfica.

Los síntomas habituales son el síncope y sus equivalentes menores (mareos, vértigo, etc.), la insuficiencia cardíaca, la fatigabilidad y la bradipsiquia, así como la bradicardia de larga evolución que signifique una autolimitación inconsciente de la calidad de vida del paciente.

Los pacientes que precisen medicación cardioactiva y en los que la misma pueda producir alguna de las situaciones descritas precisarán un marcapasos a modo profiláctico.

En los casos en que se evidencian síntomas pero no es posible establecer correlación con la alteración electrocardiográfica, lo indicado será completar su valoración con exploraciones específicas (Holter, estudio electrofisiológico, etc.).

**INDICACIONES EN EL BLOQUEO AV ADQUIRIDO Y CONGENITO, EN EL ADULTO**

*Indicaciones absolutas*

Se consideran incluidos tanto los bloqueos AV estables como los paroxísticos.

1. Bloqueo AV completo, adquirido, sintomático/asintomático, independientemente de la anchura del QRS o de su frecuencia. Se incluyen también aquí los bloqueos AV post-quirúrgicos, que persisten a los 15 días de la intervención.

2. Bloqueo AV completo congénito, sintomáticos y asintomáticos que cumplan alguno de estos criterios:

- Frecuencias inferiores a 30 lat/min., incluso durante el sueño, o con pausas superiores a 3 segundos.
- Ensanchamiento progresivo del QRS.
- Disminución progresiva del ritmo de escape.
- Aumento progresivo de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax.

3. Bloqueo AV de 2.º grado sintomático y tipo Mobitz II con QRS ancho (bloqueo de rama izquierda o derecha + hemibloqueo anterior o posterior) independientemente de los síntomas.

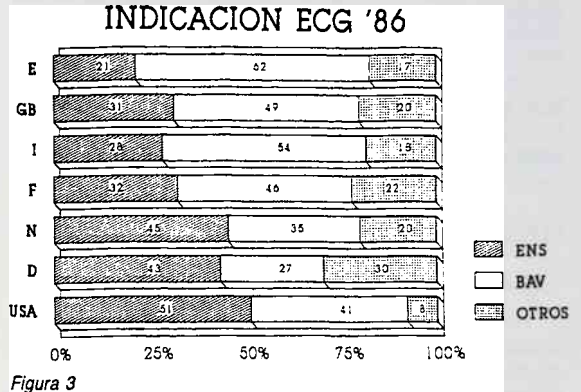


Figura 3

4. Fibrilación, flutter auricular o algunos casos de taquicardia supraventricular con respuesta ventricular lenta sintomática, en ausencia de fármacos que alteren la conducción AV o cuando se pueden precisar éstos.

*Indicaciones relativas*

Todo bloqueo AV completo congénito no incluido en el apartado anterior y el bloqueo AV de 2.º grado tipo Mobitz II, con QRS estrecho y asintomático.

**BLOQUEO AV POSTINFARTO**

*Indicaciones absolutas*

Las mismas que en el bloqueo adquirido de otra etiología y el bloqueo AV de 2.º grado Mobitz II asintomático, persistente.

*Indicaciones relativas*

Bloqueo AV de 2.º grado Mobitz I asociado a bloqueo de rama no documentado previamente a la necrosis y bloqueo AV avanzado transitorio asociado a bloqueo de rama.

Deben valorarse también como indicación profiláctica y sometida a debate, la presencia de bloqueo completo de rama tras un infarto anterior que haya cursado con bloqueo AV transitorio en la fase aguda y que se asocie a alargamiento del intervalo HV, aún más si precisan drogas que interfieran la conducción AV.

**BLOQUEOS BI Y TRIFASCICULARES CRONICOS**

Se considera como bloqueo bifascicular el bloqueo de rama izquierda y el bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior.

En dichos bloqueos no existe *indicación absoluta*, pero estos trastornos de la conducción ponen de manifiesto una grave alteración del sistema de conducción y en su progresión producen bloqueo AV paroxístico o bien establecido y persistente que en caso de evidenciarse establecen la indicación.

Por ello es aconsejable implantar un marcapasos en los pacientes con bloqueo bifascicular, con PR largo (bloqueo trifas-

cicular), o en los que se evidencie un intervalo HV prolongado o bien den positivo el test de sobrecarga con ajmalina, sola o asociada a estimulación auricular.

La indicación relativa correspondería a pacientes sintomáticos en los que no se ha podido evidenciar mayor grado de bloqueo, y tienen test de ajmalina o de estimulación auricular positivo.

## ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

### *Indicaciones absolutas*

Enfermedad del nódulo sinusal (ENS) sintomática, independientemente de su manifestación electrocardiográfica, en ausencia de administración previa de fármacos, o bien cuando dicha medicación es imprescindible para el tratamiento del paciente.

### *Indicaciones relativas*

1. Pacientes con paros sinusales sólo tras episodios de taquicardia.
2. ENS sin clara sintomatología en relación con las alteraciones electrocardiográficas.
3. ENS asintomática con frecuencia cardíaca inferior a 35 latidos/minuto o con pausas de más de 3 segundos durante el sueño.
4. Pacientes con taquiarritmias que precisen tratamiento farmacológico que pueda agravar potenciales episodios de bradicardia.

## SINDROME DEL SENO CAROTIDEO

### *Indicaciones absolutas*

Pacientes con síncope relacionados con maniobras sobre el seno carotídeo, desencadenantes de pausas de asistolia superiores a 3 segundos, en ausencia de medicación.

### *Indicaciones relativas*

1. Pacientes con síncope sin clara maniobra desencadenante, pero con respuesta cardioinhibidora al masaje.
2. Pacientes con síntomas menores (mareos, vértigo, etc.), pero con masaje positivo.

Conviene tener en cuenta que la estimulación cardíaca no supone una solución global en pacientes con síncope en los que el componente vasodépresor sea el preponderante.

## MARCAPASOS ANTITAQUICARDIA

Constituyen la más reciente de las aplicaciones de la estimulación cardíaca permanente y suponen una forma de tratamiento para determinados pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares cuya producción obedezca a un mecanismo de reentrada, y que reúnan las condiciones siguientes (6):

1. Taquicardias recurrentes, con fracaso de diversos tratamientos antiarrítmicos correctamente realizados, o bien cuando no sea posible su tratamiento farmacológico.

2. Taquicardias de una sola morfología.
3. Grave repercusión hemodinámica de los episodios de taquicardia.
4. Negativa del paciente o imposibilidad de tratamiento quirúrgico o de otras técnicas terapéuticas.
5. Que la taquicardia sea tratable por estimulación desde aurícula derecha o seno coronario.

Se consideran contraindicados los MP antitaquicardia en pacientes con:

1. Período refractario anterogrado de la vía accesoria menor de 280 msecs.
2. Episodios de fibrilación auricular espontáneos o demostrados durante el estudio electrofisiológico.

El uso de marcapasos antitaquicardia con estimulación desde ventrículo o en el tratamiento de taquicardias ventriculares está sometido a controversia, pues aunque experimentalmente se obtengan buenos resultados existe el riesgo de aceleración de la arritmia y paso a fibrilación ventricular, por lo que no existe indicación en la actualidad para su uso en clínica.

En la actualidad, los marcapasos antitaquicardia son de activación automática (es decir, reconocen la arritmia y se activan ante ella) y disponen de diversos modos de respuesta: trenes de impulsos, «sacnning» o búsqueda, etcétera.

## INDICACIONES EN PEDIATRIA

En los aspectos básicos las indicaciones en los niños no difieren, sustancialmente, de las indicaciones en adultos aunque existen algunos aspectos de especial consideración.

En primer lugar, la disfunción del nódulo sinusal no constituye por sí sola una indicación y, en cambio, es frecuente la indicación por síndrome de taquicardia-bradicardia con necesidad de tratamiento antiarrítmico y depresión secundaria de la función sinusal ya alterada.

## BLOQUEO AV CONGENITO NEONATAL

### *Indicaciones absolutas*

Bloqueo AV completo con o sin cardiopatía asociada, e insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.

### *Indicaciones relativas*

Bloqueo AV completo con insuficiencia cardíaca y QRS superior a 0'08 segs.

Bloqueo AV sin insuficiencia cardíaca con marcada bradicardia ventricular (inferior a 50 lat/min.) y taquicardia auricular superior a 130 lat/min.

## BLOQUEO AV CONGENITO EN INFANTES Y ADOLESCENTES

### *Indicaciones absolutas*

Bloqueo AV de 2.º grado o completo, sintomático, con insuficiencia cardíaca con o sin síncope.

Bloqueo AV de 2.º grado o completo asintomático en niños mayores de 5 años, con frecuencia ventricular inferior a 50 lat/min. y extrasístoles ventriculares frecuentes en la prueba de esfuerzo (intolerancia al ejercicio).

#### *Indicaciones relativas*

Bloqueo AV de 2.º grado o completo asintomático con frecuencia ventricular inferior a 50 lat/min. y/o QRS superior a 0'12 segs. (bloqueo de rama).

### BLOQUEO AV POSTQUIRURGICO

#### *Indicaciones absolutas*

Aquellos que persisten a las dos semanas de la intervención, sintomáticos o con requerimientos hemodinámicos, y en los asintomáticos con localización del bloqueo intra o infratrias.

#### *Indicaciones relativas*

Bloqueo postquirúrgico que retrograda antes de dos semanas, pero que presenta QRS superior a 0'10 segs. e intervalo HV prolongado, o bien es trifascicular.

### ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL

#### *Indicación absoluta*

ENS sintomática por síncope, insuficiencia cardíaca o test de esfuerzo positivo.

ENS asintomática con frecuencia durante el sueño inferior a 35 lat/min., test de esfuerzo positivo y estudio electrofisiológico concluyente.

#### *Indicación relativa*

ENS tipo bradicardia-taquicardia que precise tratamientos farmacológicos prolongados y complejos (dos o más drogas).

### BIBLIOGRAFIA

1. RODRIGUEZ GARCÍA, J.; OLAGÜE, J.; SANCHO-TELLO, M. J.; COMA, R.; SALVADOR, A. La estimulación cardíaca permanente en España. Encuesta del Grupo de Trabajo de Marcapasos. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1989; 1.
2. DAUBERT, J. C.; BLANCH, J. J.; GODIN, J. F. et TORRESANI, J. Indications de la stimulation cardiaque définitive en 1986. *Arch. Mal. Coeur*, 1986; 8: 1.221-1.230.
3. Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sección de Electrocardiología y Arritmias. Sociedad Española de Cardiología. Indicaciones de implantación de marcapasos y del modo de estimulación. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1987; 40: 307-310.
4. FRYE, R. L.; COLLINS, J. H.; DE SANCTIS, R. W. et al. Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1984; 4: 434-442, y *Circulation*, 1984; 70: 331A-339A.
5. GOLDMAN, B. S.; PARSONET, V. World Survey on Cardiac Pacing. *PACE* 1979; 2: W1-W17.
6. World Survey Data. *PACE* 1983; 6: 3, A 157-171.
7. World Survey Data. *PACE* 1987; 10: 3 part II, 769-777.
8. SEGER, J. J.; GRIFFIN, J. C. Tratamiento eléctrico de las arritmias. *Clinicas Cardiol. Norteamericana*, 1985; 4: 871-880.



La figura 1 representa, a grandes rasgos, un algoritmo para el diagnóstico diferencial del modo. Es obvio que cuanto más información obtengamos, más precisa y exitosa será la indicación que hagamos.

La corta esperanza de vida (enfermedades terminales), des-carta marcapasos sofisticados (de alto coste). En indicaciones profilácticas, o ante bradicardias esporádicas, podría estar indicado un MP.VV/IMP.AAI, con frecuencia de histéresis. Se aconseja utilizar la programabilidad, al menos en los tres parámetros fundamentales (frecuencia, energía y sensibilidad). La bipolaridad está recobrando vigencia, fundamentalmente por su calidad en el sensado, sobre todo en cámara auricular (necesidad de alta sensibilidad).

En cuanto a indicaciones de los marcapasos doble-cámara, éstos lo pueden ser como función «rate-responsive» para actividad física (siendo el sensado auricular el mejor biosensor conocido), o para preservar el sincronismo A-V cuando sea necesario el aporte auricular a la sístole ventricular, o ambas funciones a la vez. Se le está dando importancia, en éstos, a la programación individual del intervalo A-V para conseguir un óptimo rendimiento, más significativo en circunstancias especiales de cardiopatía asociada (obstrucciones al tracto de salida ventricular izquierdo, primordialmente), y para adaptar el acortamiento del mismo al esfuerzo, con valores de intervalo A-V > 150 mseg, en pacientes de edad avanzada o con disminución de la «compliance» ventricular, y  $\leq$  150 mseg en adaptaciones al esfuerzo.

## CRITERIOS DE POSITIVIDAD

### INESTABILIDAD ELECTRICA AURICULAR

#### Criterios de positividad

- A) Disritmias activas:
- |                              |              |
|------------------------------|--------------|
| Flutter auricular            | Crónicos     |
| Fibrilación auricular        | Persistentes |
| Taquicardia supraventricular | Rebeldes     |
- B) Asistolia auricular primaria.
- C) Umbrales de estimulación altos (a 0'5 mseg > 1'5 V).
- D) Electrogramas intracavitarios deficientes (< 1'7 mV / < 2'5 mV).

### ACTIVIDAD FISICA

#### Criterios

##### Positividad:

Grado de desarrollo de la actividad física cotidiana.  
No necesitando ayuda de otra persona.  
Equivalente a 50 W de E.M.T. y grados mayores.

##### Negatividad:

Grados menores.  
Coronariopatía: prohibición o limitación de esfuerzo.  
Miocardiopatía: prohibición o limitación de esfuerzo.

### APORTE AURICULAR SIGNIFICATIVO

#### Criterios de positividad

##### Cardiopatía asociada:

- Miocardiopatía hipertrófica.
- Valvulopatía aórtica (EA).
- Cardiopatía hipertensiva.
- Coronariopatía.
- Insuficiencia cardíaca (NYHA < III).
- Cirugía extracorpórea.
- S.H.S.C. - mixto.
- Síndrome del marcapasos ventricular.
- Edad longeva.

##### Sospecha sintomática:

- Cansancio físico, debilidad continua.
- Exhaución, palpitaciones.
- Disnea-esfuerzo, IC pre-existente-agravada.
- Vértigo, mareos, síncope.
- Permanentes / episódicos / ortostáticos.
- Inicio con el implante del marcapasos.

##### Signos físicos:

- Ondas a «cañón» en el pulso yugular.
- Hipotensión arterial en bipedestación.
- Diferencias comparativas tensionales  $\geq$  20 mmHg.
- E.C.G.-Holter: para formas episódicas.
- E.C.O.-Doppler: diferencias comparativas  $\geq$  20%, en «distancia latido».

### APORTE AURICULAR SIGNIFICATIVO

#### Criterios de negatividad

- Inestabilidad eléctrica auricular.
- Aurícula dilatada (ECO «M»): > 2'2 cm / m<sup>2</sup> de SC.
- Aurícula con contractilidad reducida.
- Insuficiencia cardíaca avanzada ( $\geq$  III NYHA).
- Conducción retrógrada V-A, sin significación hemodinámica.

### DISDROMIA AV / IV (BLOQUEOS AV / IV)

#### Criterios de positividad

1. Bloqueos AV  $\geq$  2.º grado (de cualquier localización).
2. Intervalo QRS > 100 mseg.
3. Intervalo AV > 200 mseg.
4. Punto de Wenckebach  $\leq$  130 lat/min.

### INSUFICIENCIA CRONOTROPICA SINUSAL

#### Criterios de positividad

- F.S. máxima al ejercicio  $\leq$  60% F.S. máxima teórica según la edad.
- Y acompañado de síntomas.

F.S. máxima hombre (ppm) = 210 — (0'78 × Edad en años)  
F.S. máxima mujer (ppm) = 216 — (0'88 × Edad en años)

## CONCLUSION

La indicación del modo nos exige la cumplimentación de un protocolo, relativamente fácil y poco engorroso de llevar a cabo, con la sola excepción de la problemática que representa la conducción retrógrada V-A, y su significado en cada paciente.

Es, por ello, que algunos autores indican de entrada marcapasos doble-cámara, a excepción de cuando existen contraindicaciones absolutas para el mismo, o cuando se ha demostrado garantía futura para otro modo (monocámara). Un marcapasos doble-cámara (con o sin biosensor) está absolutamente contraindicado en la inestabilidad eléctrica auricular, indicaciones profilácticas, enfermedades agregadas terminales, siendo relativa la contraindicación cuando se ha demostrado la ausencia de disdromia AV/IV (indicación de monocámara auricular, en casos de Enfermedad N. Sinusal con conducción AV/IV normal).

## BIBLIOGRAFIA

- ARANDA, J. G.; FERNÁNDEZ, A.; RODA, J.; NOGUERA, R.; VELASCO, J. A. Monopolar versus bipolar en marcapasos ventriculares: a propósito de 39 pt. *Latido*, 1988; 2: 40 (abstract).
- ARANDA, J. G.; FERNÁNDEZ, A.; RIDOCCI, F.; VELASCO, J. A. Monopolar versus bipolar en marcapasos doble cámara. *Latido*, 1988; 2: 41 (abstract).
- ARANDA, J. G.; FERNÁNDEZ, A.; RIDOCCI, F.; VELASCO, J. A. La inestabilidad auricular, por flutter/fibrilación y el marcapasos doble-cámara: seguimiento a 51 pt, media de 18'4 meses/pt. *Latido*, 1988; 2: 41 (abstract).
- ARORA, R. R.; MACHAC, J.; GOLDMAN, M. E.; et al. Atrial kinetics and left ventricular diastolic filling in healthy elderly. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987; 9: 1.255-1.260.
- AUSUBEL, K.; BOAL, B. H.; FURMAN, S. Pacemaker Syndrome: definition and evaluation. *Cardiology*, 1985; 3: 587-594.
- BYRD, C. L.; SCALA, G.; SCHWARTZ, S. J. et al. Retrograde conduction and rate responsive pacemakers. *PACE*, 1987; 10: 1.208 (abstract).
- COUMEL, P. et al. Long term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minute: Experience with 6 cases. *PACE*, 1983; 6: 552.
- FAERESTRAND, S.; OIE, B.; OHM, O. J. Noninvasive assessment by Doppler and M-mode Echocardiography of hemodynamic responses to temporary pacing and to ventriculoatrial conduction. *PACE*, 1987; 10: 871-885.
- FRIE, R. L.; COLLINS, J. J.; SANCTIS, R. W. et al. Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation. *JACC*, 1984; 4: 434-442.
- GOLDMAN, B. S. Selection of the optimal pacing mode: modes of pacing. En: *Cardiac Pacing and Electrophysiology, VII World Symposium*. Jerusalem, 1987. Ed. BELHASSEN, B.; FELDMAN, S.; COPPERMAN, Y.
- Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sociedad Española de Cardiología. Indicaciones de implantación de marcapasos y del modo de estimulación. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1987; 40: 307-310.
- KAUL, U.; GRIGG, L. Cardiac pacing in sinoatrial bradyarrhythmias. *Clin. Prog. Electrophysiol.*, 1985; 3: 124-132.
- KOCH, M. G. Rate-responsive pacemakers, how often are they really indicated? *NASPE* (abstract), 12-18 mayo 1988.
- LABOVITZ, A. J.; WILLIAMS, G. A.; REDD, R. M.; KENNEDY, M. L. Non-invasive assessment of pacemaker haemodynamics by doppler echocardiography: importance of left atrial size. *JACC*, 1985; 6: 196-200.
- MEHDIRAD, A. A. et al. Evaluation of left ventricular function during upright exercise: correlation of exercise Doppler with postexercise two-dimensional echocardiographic results. *Circulation*, 1987; 75: 413-419.
- PERRY, G. J. and NANDA, N. C. Evaluation of pacemaker dynamics by Doppler-Echocardiography. *J. Electrophysiol.*, 1987; 1: 173-188.
- RICKARDS, A.; DONALDSON, R. Rate responsive pacing. *Clin. Prog. Pacing and Electrophysiol.*, 1983; 1: 12-19.
- ROBERTS, W. C.; DREIFUS, L. S.; FURMAN, S. et al. Guidelines for cardiac pacing. *J. Electrophysiol.*, 1987; 1: 34-45.
- SANCHO-TELLO, M. J.; OLAGÜE, J.; SALVADOR, A.; ALGARRA, F. J. Determinación del intervalo AV óptimo en la estimulación fisiológica bicausal, mediante técnica de Doppler pulsado y test de esfuerzo dinámico. *Latido*, 1988; 2: 39 (abstract).
- SHEFER, A.; ROZENMAN, Y.; BEN DAVID, Y. et al. Left ventricular function during physiological cardiac pacing: relation to rate, pacing mode, and underlying myocardial disease. *PACE*, 1987; 10: 315-325.
- TORRESANI, J. Carotid sinus syndrome: single or dual pacing. En: *Cardiac Pacing*. Ed. Grouz. Madrid, 1985.

# Técnicas de implantación de marcapasos

DR. J. SILVESTRE GARCIA

Servicio de Cirugía Cardíaca  
Hospital de la Seguridad Social «La Paz». Madrid

En el inicio de la estimulación cardíaca la implantación de un marcapasos se realizaba mediante técnicas quirúrgicas complejas, como es la toracotomía, y se utilizaban electrodos rudimentarios que debían suturarse al epicardio ventricular para asegurar su estabilidad. La evolución en el diseño del cable electrodo permitió simplificar la técnica mediante abordaje subxifoideo y subcostal izquierdo, técnicas que evitaban la apertura de pleuras, con lo que se simplificó enormemente el postoperatorio; el campo quirúrgico era más pequeño, pero el diseño de la punta del electrodo en forma de «espiral en sacacorchos» (1, 2) permitió su enclavamiento en el epicardio de la base del ventrículo derecho sin suturas. En la década de los 70 cambió radicalmente la técnica de implantación de marcapasos al ser posible implantarlo en el endocardio ventricular a través del sistema venoso periférico, lo cual no sólo disminuía enormemente el trauma quirúrgico y las complicaciones, sino que además evitaba la anestesia general y disminuía el tiempo de estancia hospitalaria postoperatoria, además de permitir realizar la implantación a médicos no cirujanos.

Las vías de implantación de marcapasos puede ser epicárdica o endocárdica. La vía epicárdica (subxifoidea, subcostal izquierda, toracotomía izquierda y esternotomía media) queda actualmente relegada a la estimulación cardíaca en pediatría o en determinadas complicaciones de la vía endovenosa. La implantación endovenosa puede realizarse a través de múltiples venas periféricas (vena subclavia, vena cefálica, vena axilar, vena yugular externa o interna), pero las de uso más común y cuya técnica debe conocer todo médico que vaya a realizar una implantación de marcapasos son la vena subclavia, mediante su punción (3, 4) y la vena cefálica, la cual se disecciona en el surco delto-pectoral a unos 2-3 cm por debajo de la clavícula. El lado de abordaje recomendamos que sea el contra-lateral al dominante del paciente por razones obvias. No hay que olvidar que la técnica de punción de subclavia no está exenta de complicaciones (neumotórax, punción de arteria subclavia, daño del plexo braquial, hematoma, embolismo, aéreo, trombosis), que aunque raras, pueden darse con una incidencia del 1%.

Una vez elegida la vía de implantación buscaremos el electrodo ideal dentro de los disponibles en el mercado:

## 1. ELECTRODOS DE FIJACION PASIVA

- Punta de flecha (actualmente no recomendado).
- Con patillas de anclaje en la punta: son los más aceptados hoy en día, ya que nos aseguran una mayor estabilidad del electrodo en las trabéculas del endocardio ventricular y auricular.

## 2. ELECTRODOS DE FIJACION ACTIVA

Son electrodos que disponen en su punta de un anclaje en forma de «espiral en sacacorchos» que se introducirá en el endocardio, lo cual producirá un mayor trauma, con la consiguien-

te formación de fibrosis, mayor que los de fijación pasiva, que teóricamente no penetran en el endocardio. Esto es importante, ya que este aumento de la fibrosis dará como consecuencia un mayor aumento de los umbrales crónicos, tanto de estimulación, como de detección.

## 3. COMPOSICION DEL ELECTRODO

Inicialmente todos eran de punta sólida de platino, pero se han ido desarrollando materiales más biocompatibles y con menor área en su punta. Los hay porosos, de carbón pirolítico, etcétera. Recientemente se han introducido electrodos que liberan una solución de esteroides (dexametasona), los que en nuestra experiencia son los que mejores umbrales crónicos de estimulación y detección desarrollan, siendo prácticamente iguales a los agudos de implantación.

Todos estos factores son de suma importancia a la hora de buscar el electrodo ideal, ya que no debemos olvidar lo que ocurre en el endocardio tras la implantación de un electrodo: en una primera fase (implantación) se produce una *agresión mecánica*, cuya magnitud dependerá de la presión y de la deformación que en el tejido endocárdico provoque el electrodo; una *agresión físico-química* como reacción al cuerpo extraño que representa el electrodo, modificando la aloogenicidad de la punta del cable electrodo; y una *agresión eléctrica*, cuya magnitud dependerá de la densidad de corriente «J»:

$$J = \frac{\text{Intensidad (mA)}}{\text{Superficie (mm}^2\text{)}} = \text{mA/mm}^2$$

Lo cual nos define al área de estimulación del electrodo como factor principal de la densidad de corriente liberada al endocardio. Esto, junto a la utilización de bajas salidas de energía, será el factor fundamental de la génesis de la fibrosis endocárdica en el lugar de implantación del electrodo, como recientemente se ha demostrado en el laboratorio de experimentación animal (5).

En las fases inmediatas a la implantación se produce un edema como reacción inflamatoria al trauma y, por último, la fase definitiva de fibrosis, cuya magnitud influirá en la variación de los umbrales de estimulación y detección hasta que éstos se establezcan de forma crónica. Todo esto nos lleva a concluir que debemos valorar muy detenidamente el tipo de electrodo a implantar para obtener una estimulación cardíaca adecuada y que nos permita el mayor ahorro de energía posible.

Recomendamos siempre utilizar electrodos de fijación pasiva con patillas de anclaje, relegando los de fijación activa para aquellos casos de alto riesgo de desenclavamiento: insuficiencia valvular tricúspide, desenclavamiento previo del electrodo, miocardiopatías dilatadas y marcapasos para tratamiento de taquicardias, ya que el electrodo auricular puede desplazarse



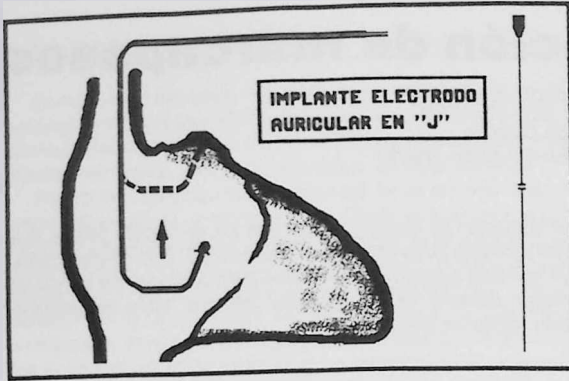


Figura 1

fácilmente con las altas frecuencias, además de permitirnos este tipo de electrodos situarlos en el lugar más idóneo para tratamiento de la arritmia.

#### IMPLANTACION DEL ELECTRODO VENTRICULAR

Introduciremos una guía/afiador con una ligera curvatura en la punta para poder dirigirlo fácilmente hacia la válvula tricúspide y después hacerlo progresar a través del ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar (de esta forma evitaremos una falsa ubicación en el seno coronario); a continuación extraeremos esta guía curvada e introduciremos por el ánima del electrodo otra guía recta (a ser posible menos rígida, con objeto de evitar perforar el ventrículo derecho) y retiraremos poco a poco el electrodo hacia el ventrículo derecho; habitualmente la punta del electrodo caerá directamente hacia el apex del ventrículo derecho, si no fuese así lo dirigiremos hacia ella, comprobando, mediante una tracción ligera, que está fijo y estable en el lugar requerido. Dejaremos una ligera curvatura del cable a nivel auricular para evitar que una curvatura excesiva golpee su pared, lo cual podría ser motivo de arritmias; una ausencia de curvatura a este nivel podría provocar el desenclavamiento del electrodo al sufrir cualquier tipo de tracción, bien por los movimientos respiratorios, o por los movimientos corporales.

#### IMPLANTACION DEL ELECTRODO AURICULAR

Podemos utilizar dos tipos de electrodos:

1. Electrodos configurados en «J».
2. Electrodos ventriculares convencionales rectos.

La técnica de implantación es completamente distinta para cada uno de ellos (6, 7, 8, 9).

Para la implantación de un electrodo auricular configurado en «J» (figura 1) introduciremos el mismo hasta la aurícula derecha baja con una guía/afiador recta. Una vez situado allí retiraremos la guía, quedando el electrodo con la forma de «J» configurada; a continuación dirigiremos la punta del mismo hacia la posición teórica de la orejuela derecha (habitualmente anterior y ligeramente hacia la izquierda, aunque la localización anatómica de la misma puede variar enormemente de un paciente

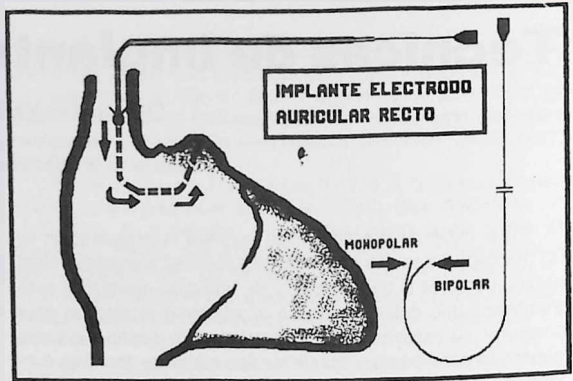


Figura 2

a otro) para posteriormente traccionar del electrodo hasta ver que la «J» se abre, lo cual querrá decir que su punta está realizando contacto con el endocardio auricular, pero difícilmente podrán saber si la fijación es buena o se realiza efectivamente en la orejuela, ya que la configuración en «J» del cable nos dará una tranquilidad no objetiva, ya que aunque no esté bien fijo y estable, su posición nos parecerá correcta. Una maniobra, para comprobar si su situación es la orejuela, puede ser el indicar al paciente que realice inspiraciones profundas, pues durante la inspiración, con el llenado auricular, la «J» se abrirá y durante la espiración se cerrará, pero insisto en que esto no nos indicará que está el electrodo estable.

Si elegimos electrodos ventriculares convencionales (rectos) para implantación auricular (figura 2), utilizaremos una técnica distinta. Introducimos el cable con una guía recta hasta la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha; retiramos la guía recta, a la que conformaremos una forma de «J» casi cerrada (variando ésta según se trate de un electrodo mono o bipolar) y con ella progresaremos el cable hacia la orejuela derecha, a la cual entrará de forma directa. Si al retirar la guía el cable electrodo permanece en forma de «J», tendremos la seguridad de que está enclavado en orejuela derecha, ya que ésta es la única zona de la aurícula que está trabeculada. Para tener la seguridad de que se encuentra fijo y estable, traccionaremos ligeramente y mandaremos al paciente que realice las maniobras de inspiración/espiración forzadas. Es una técnica más sencilla y nos dará, no sólo mayor seguridad de estabilidad, sino además nos favorecerá la obtención de unos umbrales de estimulación similares a los de ventrículo y unos umbrales de detección idóneos.

Una vez comprobada que la posición anatómica de los electrodos es la correcta, es obligatorio comprobar que eléctricamente la situación es la deseada, para lo cual procederemos a la medición de los UMBRALES DE DETECCION Y DE ESTIMULACION. Para tal fin precisaremos de un analizador de umbrales y de un electrocardiógrafo. Este último (en caso de que el medidor de umbrales no nos permita registrar el electrograma intracavitario) deberá poseer al menos de 2 canales; en un canal registraremos una derivación estándar y en otro canal registraremos la onda intracavitaria, lo cual se consigue fácilmente conectando el conector del cable/electrodo a una derivación epicárdica (V1); la velocidad del papel deberá ser de 100-200 mm/seg.

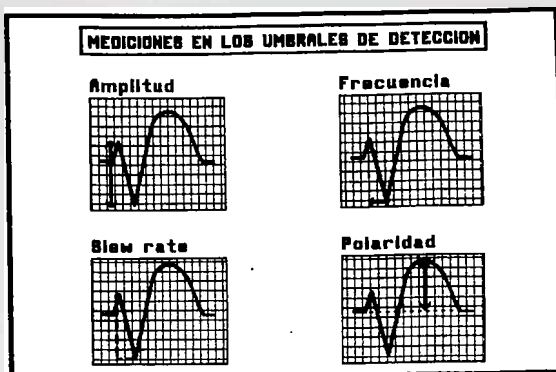


Figura 3

### MEDICION DE UMBRALES

Mediremos los umbrales de estimulación (mínima cantidad de energía necesaria para estimular el miocardio) y los umbrales de detección (calidad de onda intracavitaria detectada), así como las resistencias (impedancia interfase cable/endocardio) pues de ellas dependerá:

**Umbrales de estimulación:** asegurar una correcta estimulación y la posibilidad de programar bajas salidas (ahorro de energía y, por consiguiente, prolongar la vida del generador).

**Resistencias:** si tenemos en cuenta la ley de Ohm ( $V = I \times R$ ) y tenemos en cuenta que el voltaje es constante en la mayor parte de los generadores, comprenderemos la importancia que tiene la obtención de unas resistencias adecuadas, ya que para unos valores bajos, la intensidad de corriente será muy elevada, lo que representará un mayor consumo; para unos valores elevados el consumo será menor, pero existirá el peligro de no liberar suficiente energía.

**Umbrales de detección:** asegurarán una detección correcta.

Daré mayor importancia a los umbrales de detección, pues de ellos dependerá el buen funcionamiento del marcapasos, sobre todo cuando se trate de estimulación auricular.

Mediremos no sólo la amplitud de la onda de pico a pico (figura 3), sino también el *slew rate*, que corresponde a la derivada de esta amplitud respecto al tiempo, cuyo parámetro nos indicará más fiablemente la capacidad del electrodo de detectar la actividad eléctrica intracavitaria. Valoraremos también el ascenso del ST, el cual nos mostrará si el electrodo está haciendo un correcto contacto con el endocardio, ya que si no existe tal desnivel ST indicará un mal contacto, y si este ST es superior a 3 mV indicará exceso de penetración en el miocardio.

Los umbrales de estimulación ideales (tanto para ventrículo, como para aurícula) deberán ser inferiores a 1 V., procurando buscar valores próximos a los 0'5 V. Las resistencias varían según el electrodo de que se trate, pero los fabricantes suelen recomendar valores entre 400 y 800 ohmios.

Los umbrales de detección variarán según se trate de aurícula o de ventrículo, pues como es obvio, la onda intracavitaria será mayor en ventrículo. La amplitud de onda que exigiremos en ventrículo será superior a 4 mV., buscando valores superiores a los 10 mV. y el *slew rate* superior a 1 V/s. La onda intracavitaria deberá tener una morfología negativa con una pequeña deflexión positiva inicial, como corresponde a un buen con-

tacto con el endocardio, lo cual lo confirmará un ST en torno a los 3 mV. Una onda positiva corresponderá a epicardio (perforación); un ST muy elevado corresponderá a gran penetración en el miocardio; una ausencia de desnivel del ST nos indicará mal contacto con el endocardio.

En aurícula buscaremos ondas intracavitarias de amplitud superior a los 2 mV. y *slew rate* superior a 0'5 V/s. La morfología deberá ser positivo-negativa o negativo-positiva, que nos indicará una ubicación correcta en orejuela derecha. Ondas positivas o negativas pueden no corresponder a orejuela y generalmente suelen corresponder a ondas de conducción ventriculoatrial, sobre todo si son de baja amplitud.

Cuando se trate de marcapasos aurículo-ventriculares deberemos descartar la presencia de conducción ventriculoatrial, estimulando a distintas frecuencias (70-100 ppm) por el electrodo ventricular (VVI) y registrando el electrograma auricular. Si detectamos la presencia de ondas «P» retrógradas podremos programar de una forma adecuada los períodos refractarios auriculares y asegurar un buen funcionamiento del marcapasos.

La bolsa de alojamiento del generador recomiendo disecarla antes de la colocación del/los electrodo/s y dejar una gasa introducida en ella, la cual nos realizará una hemostasia adecuada. Procuraremos disecar bien la fascia del músculo pectoral (sin penetrar en músculo), evitando que quede grasa por debajo del generador, ya que puede constituir la causa más frecuente de decúbito del generador.

Se puede utilizar una sedación ligera, pero no la recomiendo de forma habitual, pues nos impedirá la movilización del paciente inmediatamente después de la implantación.

La protección antibiótica debe relegarse para aquellos casos de riesgo de infección (pacientes con tratamiento anticoagulante o antiagregante, diabetes, prótesis cardíacas). La mejor protección contra las infecciones será el ser cuidadosos en el mantenimiento de una correcta asepsia.

### BIBLIOGRAFIA

- HUNTER, S. W.; BOLDUC, L.; LONG, S. V. and QUATTLEBAUM, F. W. A new myocardial pacemaker lead (sutureless). *Chest*, 1973; 63: 430.
- MANSOUR, K. A.; FLEMING, W. H. and HATCHER, C. R. Initial experience with a sutureless, screw-in electrode for cardiac pacing. *Ann. Thorac. Surg.*, 1973; 16: 127.
- FRIESEN, A.; KLEIN, G. J.; KOSTUK, W. J. and AHUJA, S. P. Percutaneous insertion of a permanent transvenous pacemaker electrode through the subclavian vein. *Can. J. Surg.*, 1977; 20: 131.
- LITTLEFORD, P. O.; PARSONNET, V. and SPECTOR, S. D. Device for the rapid insertion of a permanent endocardial pacing electrode through the subclavian vein: preliminary report. *Ann. Thorac. Surg.*, 1979; 27: 265.
- ANTÚEZ SEGUI, F. Valor de la densidad de corriente en la génesis de la fibrosis. Reunión del Grupo de Trabajo de Marcapasos. Clínica POVISA. Vigo, 11 noviembre 1988.
- KRUSE, I.; RYDEN, L. and YOSE, B. A new lead for transvenous atrial pacing and sensing. *Clinical and electrophysiological experiences. PACE*, 1980; 3: 395-405.
- SMYTH, N. P. D.; VASARHELY, L.; McNAMARA, W. and KASCIK, G. E. A permanent transvenous atrial electrode catheter. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1969; 58: 773.
- GASCÓN, D.; ERRAZQUIN, F.; NIETO, J. et al. Surgical approach to dual chamber pacing. *Vllth World Symposium on Cardiac Pacing*. Vienna. Austria, 1983.
- GASCÓN, D.; ERRAZQUIN, F.; NIETO, J. and CASTILLÓN, L. Surgical management of physiological pacing. *Medtronic Nr.* 15/1984.

# Complicaciones de los marcapasos

J. L. DIAGO TORRENT

Servicio de Cardiología Hospital General. Castellón

Se considera que existe una malfunción del sistema marcapasos cuando se produce una anomalía en cualquiera de sus partes que compromete su función de estimulación, de detección o conlleva un comportamiento anómalo (1).

En presencia de una complicación nuestros objetivos serán:

1. Definir el problema, diferenciando el fallo verdadero de una pseudomalfunción, en la cual el comportamiento del MP es correcto.
2. Identificar la causa y su localización. A nivel del generador, sonda-electrodo, interfase electrodo-miocardio o interferencias externas.
3. Corregir el problema, aplicando los medios disponibles de programación o métodos invasivos.

El desarrollo del tema comprende cuatro apartados:

1. Fallos de estimulación.
2. Fallos de detección.
3. Fallos en MP bicamerales.
4. Complicaciones en el paciente derivadas de la implantación.

## FALLOS DE ESTIMULACION (2-3)

Ocurren cuando, de forma espontánea y bajo la acción del imán, el marcapasos es incapaz de lanzar espículas, o cuando se emiten, éstas son incapaces de capturar el miocardio (producir ondas P o complejos QRS) o su frecuencia es distinta a la programada.

### Ausencia total de espículas

Si no observamos espículas se debe a que no se producen, o si se producen no se conducen. En el primer caso la causa es un fallo del generador por agotamiento de la batería o por defecto del circuito de salida. La ausencia de espícula por falta de conducción supone un defecto en la conexión sonda-generador, o en la propia sonda por fractura completa del hilo conductor con separación entre sus cabos.

Para el diagnóstico es útil la telemetría que testa el estado de la batería y nos informa sobre la impedancia. El fotoanálisis del impulso (FAI) ayuda a diagnosticar los problemas de la sonda-electrodo. El diagnóstico definitivo se realiza en el acto quirúrgico.

La solución consiste en el recambio del generador, de la sonda o la corrección del deficiente contacto en la conexión.

### Presencia intermitente de espícula

Las causas son las mismas que las del apartado anterior, pero de aparición intermitente: defecto de circuitos del generador, defectos de conexión, y fractura del conductor con con-

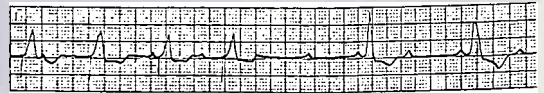


Figura 1. Fractura completa del electrodo con contacto intermitente. Los cuatro primeros latidos son estimulados. Al perderse el contacto no se observan espículas, y aparece un ritmo de escape ventricular.

tacto a intervalos irregulares entre sus cabos (fig. 1). Sus soluciones son las ya comentadas.

### Espícula presente con ausencia de captura del miocardio

Implica una dislocación de la sonda electrodo con desinserción y desplazamiento de la misma, quedando flotando en la cavidad auricular o ventricular. La retracción de la sonda sin desinserción, la falta de empotramiento, su mala colocación por deficiente técnica (por ejemplo, en seno coronario) y la perforación del miocardio, pueden manifestarse por fallos de captura.

El bloqueo de salida es, con frecuencia, responsable de fallos de captura (fig. 2), por elevación del umbral de estimulación en forma aguda por reacción inflamatoria en las primeras semanas de la implantación, por infarto agudo de miocardio, antiarrítmicos, hiperpotasemia, o por elevación crónica por reacción fibrosa en la interfase electrodo miocardio.

Otras causas serían: depleción de la batería, fractura incompleta del electrodo y defectos del aislante de la sonda.

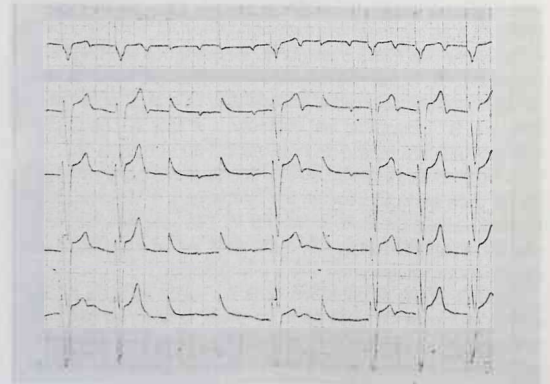


Figura 2. Bloqueo de salida por elevación del umbral de estimulación. Se observan espículas (3, 4, 6) que no capturan al miocardio.

# C H O R U S<sup>®</sup> D D D

*Jamás un marcapasos había estado tan próximo a la fisiología del corazón*

Al igual que la naturaleza, el Chorus induce una hemodinámica óptima en todo momento y responde hoy en día mejor que cualquier otro marcapasos DDD a tres preocupaciones fundamentales de los cardiólogos.

**La estimulación DDD esta hoy en día limitada en sus indicaciones y prestaciones.**



**El Chorus puede ser indicado incluso en caso de taquicardia auricular frecuente.**

Capáz de detectar ritmos auriculares que van hasta el flutter, el Chorus protege los ventrículos en caso de taquicardia auricular y garantiza la asociación aurículo-ventricular para frecuencias rápidas de esfuerzo.

El Chorus mantiene los periodos refractarios en su valor mínimo, lo cual exige un dominio total de los riesgos de conducción retrógrada: las Taquicardias Electrónicas por Reentrada se detectan y se cortan, incluso para ritmos inferiores a la frecuencia máxima. Las prestaciones del Chorus pueden así utilizarse de forma totalmente segura.

**Cada cardiólogo tiene sus propias exigencias.**

**El Chorus ofrece numerosas facilidades de programación.**

El sistema informático del Chorus facilita la elección de los parámetros. Comprende también una asistencia a la programación que permite integrar varios datos clínicos.

El acceso inmediato a los tests de umbral automáticos, a medidas telemétricas completas, a ECG endocavitarios y a las estadísticas garantiza un seguimiento perfecto.

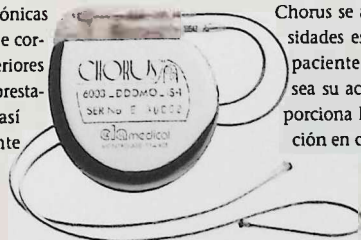
**Cada paciente tiene su propio modo de vida.**

**El Chorus es el primer marcapasos DDD "personalizado".**



Provisto de múltiples funciones el Chorus vigila y atenúa las variaciones excesivas del ritmo auricular. Además, la hemodinámica en esfuerzo está optimizada por el intervalo A-V automático.

Gracias a su amplia gama de capacidades, el Chorus se adapta a las necesidades específicas de cada paciente - cualquiera que sea su actividad - y le proporciona la mejor estimulación en cada momento.



**MERCE v.**

*Electromedicina*

**ela** medical

# UNIT 10

THE HISTORY OF THE UNITED STATES

The United States is a country with a rich and diverse history. It is a land of opportunity and freedom, where people from all over the world have come to seek a better life. The history of the United States is a story of exploration, discovery, and growth. It is a story of a nation that has overcome many challenges and emerged as a global superpower. The United States is a country that has shaped the world and continues to shape the future.

The United States is a country that has a long and proud history. It is a country that has been the source of many great ideas and innovations. The United States is a country that has been the home of many great leaders and thinkers. The United States is a country that has been the center of many great events and movements. The United States is a country that has been the source of many great achievements and successes. The United States is a country that has been the source of many great hopes and dreams.

The United States is a country that has a rich and diverse culture. It is a country that has been the source of many great works of art and literature. The United States is a country that has been the home of many great artists and writers. The United States is a country that has been the source of many great inventions and discoveries. The United States is a country that has been the source of many great scientific and technological advances. The United States is a country that has been the source of many great social and political reforms. The United States is a country that has been the source of many great human rights and freedoms.

The United States is a country that has a bright and promising future. It is a country that has the potential to continue to shape the world and to bring about a better future for all. The United States is a country that has the power to lead the world in the 21st century. The United States is a country that has the ability to overcome all challenges and to achieve all its goals. The United States is a country that has the strength to stand up for its values and its principles. The United States is a country that has the courage to face the future with confidence and hope.

No debemos confundir la falta de captura con una espícula emitida durante el período refractario del MP.

El tratamiento de la dislocación de la sonda y el bloqueo de salida consiste en la recolocación de la sonda en lugar adecuado y con bajos umbrales de estimulación. En marcapasos programables cabe la posibilidad de aumentar la amplitud del impulso.

**Cambios en la cadencia de emisión de impulsos**

La frecuencia en la emisión de espículas disminuye con el progresivo desgaste de la batería, que es un signo indicativo de sustitución, ya sea por fin de vida (E.O.L.) o por agotamiento precoz a causa de drenaje excesivo de corriente.



Figura 3. Defecto de detección por complejos propios (QRS) de baja amplitud.

La aceleración de la frecuencia, conocida como desbocamiento del MP o «runaway», con estimulación por encima de 150 lat/min. puede ser de fatales consecuencias. Actualmente ocurre por fallos de circuitos, su incidencia es escasa y su tratamiento se considera una emergencia con sección inmediata de la sonda e implantación previa o utilizando la misma sonda de un MP temporal si el paciente no tiene ritmos de escape sustitutorios.

El tratamiento, en ambos casos anteriores, consiste en el recambio del generador.

Pueden existir reprogramaciones fantasmas de la frecuencia por interferencias externas y en estos casos es cuando se hace imprescindible el tener anotados correctamente los datos del último control del paciente para poder ser comparados. Se corrige mediante la reprogramación y si ésta no es posible o el funcionamiento del MP es incorrecto, se procede al cambio de generador.

**FALLOS DE DETECCION**

*Defecto de detección (infradetección)*

El MP no se inhibe por complejos QRS u ondas P intrínsecas.

La pérdida de detección del MP resulta en una actividad estimulada, además de la propia del paciente, resultando un ritmo competitivo.

Las causas son múltiples: depleción de la batería; defecto del circuito de sensado; bloqueo del interruptor de láminas (reed-switch) que convierte el MP en asincrónico con estimulación fija a frecuencia de imán; electrodo mal posicionado o dislocado que capta de forma deficiente el complejo intrínseco; pobre señal generada por el complejo intrínseco propio a causa de su baja amplitud o insuficiente pendiente (fig. 3); ruptura del aislante de la sonda con pérdida de la señal de detección.

No olvidar que un período refractario largo puede simular defecto de detección complejos originados durante el mismo.

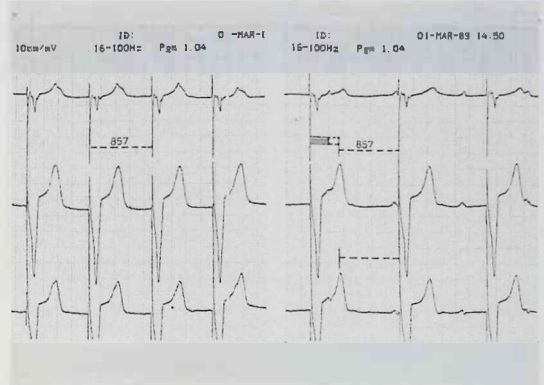


Figura 4. Exceso de detección, por sensado de la onda T.

Si al realizar una estimulación externa transtorácica (EETT) no se consigue inhibir el MP el fallo de detección se localiza a nivel del generador. Si, por el contrario, el MP se inhibe con la estimulación eléctrica transtorácica (EETT) la malfunción se deberá con muchas posibilidades a una señal inadecuada (4).

Los fallos del generador se corrigen con su recambio. Cuando son debidos a una inadecuada señal se intentan corregir aumentando la sensibilidad, y si no es suficiente, reposicionando la sonda.

*Exceso de detección (supradetección)*

Ocurre cuando el MP es inhibido por señales inadecuadas distintas a los complejos propios (onda P o complejo QRS). Sugiere exceso de detección la presencia de un ritmo irregular que se convierte en regular con la aplicación del imán.

Las causas más frecuentes son la detección de miopotenciales, de ondas T (fig. 4) o de postpotenciales. Actualmente son raras las inhibiciones por interferencias electromagnéticas, que son neutralizadas por las mejoras en el encapsulamiento metálico del generador y por la posibilidad de respuestas espe-

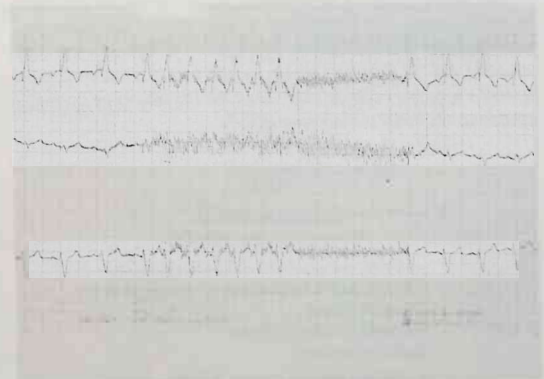


Figura 5. Taquicardia mediada por miopotenciales que, a continuación, inhiben al marcapasos.

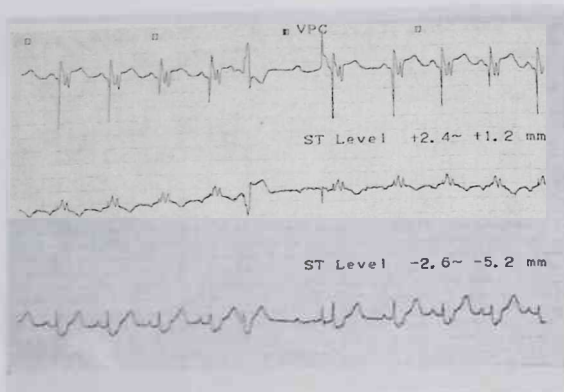


Figura 6. Prolongación automática del PRA tras una CVP como mecanismo de protección ante TMP. La duración del PRA es igual al intervalo de escape, en este caso 1.333 ms, lo que explica que no haya sido detectada la onda P que se observa en la pausa postextrasistólica.

ciales ante ruidos repetitivos (noise period), respondiendo el MP con estimulación al intervalo programado.

La detección de señales anómalas con inhibición del MP puede ocurrir en presencia de defectos de conexión, fractura incompleta del conductor o por contacto entre electrodos vecinos.

El exceso de detección se corrige programando una menor sensibilidad o aumentando la duración del período refractario en los casos de detección de ondas T o postpotenciales.

En un apéndice, al final del tema y de manera esquemática, se expone cómo se manifiestan las malfunciones de los distintos elementos que componen el sistema marcapasos.

## COMPLICACIONES EN MARCAPASOS DE DOBLE CAMARA

Están esquematizadas en la tabla I.

### Taquicardias mediadas por el marcapasos (TMP)

Las taquicardias de asa cerrada (5), se favorecen por todas aquellas causas que modifiquen el sincronismo auriculoventricular (tabla II) en presencia de conducción retrógrada ventriculoauricular (fig. 5). Con frecuencia es una contracción ventricular prematura la que inicia la TMP. Su cese inmediato se consigue aplicando un imán o mediante EETT.

TABLA 1

### Complicaciones en marcapasos bicamerales

Taquicardias mediadas por el marcapasos
Cruce de líneas
Fibrilación/flutter auricular
Modo inadecuado
• DVI con función sinusal normal
• VDD con disfunción sinusal
• VAT con disfunción sinusal

TABLA 2

### Iniciación de las TMP

1. CVP
2. CAP
3. Defectos de detección auricular
  - Miopotenciales
  - Interferencias
  - Pérdida detección ondas P
4. Pérdida de la captura auricular

Disponemos de varios procedimientos para prevenir las TMP. Los más útiles son:

- a) Incrementar el período refractario auricular (PRA).
- b) Prolongación automática del PRA tras una CVP (fig. 6).
- c) Disminuir la sensibilidad auricular.
- d) Algunos marcapasos utilizan algoritmos especiales que previenen los aumentos bruscos de frecuencia o la disminuyen de forma progresiva cuando supera la frecuencia máxima programada.

### Cruce de líneas (diafonía)

Consiste en la detección de la espícula auricular por la sonda ventricular y consiguiente inhibición del estímulo ventricular que, en ausencia de ritmos de escape, conlleva asistolia ventricular (6). Su incidencia es escasa, menor del uno por cien.

La detección por el canal auricular del estímulo ventricular es más raro y de consecuencias menos importantes.

La solución implica alguna de las siguientes actuaciones. Incrementar el período de cegamiento ventricular (Blanking period). Disminuir la energía del impulso auricular. Disminuir la sensibilidad ventricular. Cambio del modo de estimulación a DVI semi o comprometido. Utilizar sistemas bipolares.

### Fibrilación/Flutter auricular (7)

Su incidencia anual oscila alrededor del dos por cien. Cuando aparece obliga a reprogramar los MP bicamerales al modo VVI (tabla III).

## COMPLICACIONES EN EL PACIENTE DERIVADAS DE LA IMPLANTACION DEL MARCAPASOS (4)

Las hacemos constar de forma resumida.

- Neumotórax. Hemotórax. Cuando se utiliza la punción subclavia. En nuestra experiencia se cifran en 1%.
- Tromboflebitis de la vena subclavia: 1'2-12%.
- Embolia pulmonar: de presentación preferente en pacientes con ICC. Aunque de incidencia escasa, implica una mortalidad del 75%.
- Migración del marcapasos: por tejidos laxos o falta de sujeción durante el implante.
- Erosiones, exteriorización e infecciones locales.
- Sepsis y endocarditis: 0-3%.

TABLA 3

Doble cámara: experiencia clínica. Causas programación VVI (%)

	N.º	VVI (%)	FA	TAC	Est. M.	El. Aur.	Electivo
Belott (1985)	251	3'6	3'0	0	0	0	0
Fromer (1985)	244	6'4	3'2	2'0	0'8	0'4	0
Markewitz (1986)	345	1'6	1'2	0	0'4 (AAI)	0	0
Potvin (1985)	270	20'0	7'2	0'9	0'9	9'8	3'4
Goicolea (1986)	41	5'9	5'9	0	0	0	0

FA: fibrilación auricular; TAC: taquicardia de asa cerrada; Est. M: estimulación muscular; El. Aur.: problemas del electrodo auricular.

- Estimulación muscular o diafragmática: se debe comprobar en el implante estimulando a voltajes altos (10 V).
- Síndrome de Twiddler: enrollamiento del generador y la sonda por manipulaciones voluntarias del portador que pueden dar lugar a desenclavamiento de la sonda.
- Síndrome del marcapasos: en pacientes con MP unilaterales y conducción retrógrada VA que condiciona la contracción auricular contra las valvas AV cerradas, con el consiguiente incremento de la presión venosa y disminución de la presión telediastólica ventricular. Se cita su repercusión clínica entre un 7-21%.

Las complicaciones de los marcapasos autorregulables en frecuencia son las mismas descritas para los unicamerales, además de las propias derivadas del tipo de sensor (8).

**Complicaciones precoces**

Son mayormente debidas a desplazamientos de la sonda-electrodo y a bloqueo de salida por aumento agudo de umbral. Se traducen en fallos de aislados de captura o junto a fallos de sensado.

Otras complicaciones precoces se derivan de la implantación, como hematomas de la bolsa o su infección.

En conclusión, podemos afirmar que la estimulación cardíaca permanente se acompaña, aún hoy, de una incidencia de complicaciones inferior al 5%. La mayoría son complicaciones menores y pueden corregirse fácilmente (9).

Las malfunciones de los marcapasos que conllevan riesgo para el paciente son escasas y se considera que están en relación con el 0'5% de las muertes ocurridas en los portadores de marcapasos (10).

**APENDICE**

**FALLOS DEL SISTEMA**

*Generador*

- Batería.
- Componentes electrónicos.

*Conector*

- Mal contacto conexión.
- Mal sellado conexión.

*Conductor*

- Fractura hilos conductores.
- Defectos del aislante.

*Electrodo*

- Dislocación. Desempotramiento.
- Desplazamiento.
- Perforación.

*Interfase electrodo-miocardio*

- Alto umbral de estimulación.
- Baja sensibilidad.

**FALLO GENERADOR**

*Batería: agotamiento precoz*

- Disminución FC/aumento intervalo.
- Aumento duración impulso.
- Disminución amplitud impulso.
- Fallos de estimulación/detección.
- Estimulación en modo asincrónico.

*Componentes electrónicos*

- Embalamiento.
- Parada.
- Alteración de parámetros.
- Engatillamiento interruptor magnético de láminas.

**FALLO DEL CONECTOR**

*Mal contacto de la clavija*

- Ausencia de salida.
- Ausencia de captura.
- Exceso de detección.

*Mal sellado de la conexión*

- Estimulación muscular de vecindad.
- Fallos de ciclaje (corrientes parásitas).

**FALLO DEL CONDUCTOR**

*Fractura incompleta*

- Umbral y resistencia altos.
- Captura intermitente.
- Cambios de morfología de la espícula.
- FAI: pendiente con irregularidades.
- RX: puede visualizar la fractura.

*Fractura completa con contacto*

- Fallos esporádicos de transmisión.
- Espícula amplitud variable (las más pequeñas son ineficaces).
- Umbral estimulación aumentado.
- Impedancia aumentada.
- FAI: disminución de la amplitud.
- RX: visualiza la fractura.

*Fractura completa con separación*

- Ausencia de espícula con/sin imán.
- RX: visualiza la fractura.



**FALLO DEL AISLANTE DEL CONDUCTOR***Fuga de corriente*

Fallo esporádico o total de estimulación.  
Fallos de detección (disminución de señal).  
Impedancia disminuida.  
Contracciones musculares.  
Cambios en la morfología de la espícula.  
FAI: caída de la pendiente acentuada.

**FALLO AISLANTE CON FRACTURA CONDUCTOR**

Fallo total de la estimulación.  
Cambios del eje de la espícula.  
Contracción músculos esqueléticos.  
RX: visualiza el sitio de fractura.

**FALLO DEL ELECTRODO***Desplazamiento*

Fallos de captura/detección.  
Baja impedancia.

*Perforación*

Umbrales anormales (elevados).  
Fallos de captura/detección.  
ECGI: patrón de no empotramiento.  
ECG: BRDHH (estimulación desde V.I.).  
Estimulación diafragmática.

**FALLO EN LA INTERFASE***Umbral de estimulación elevado*

Miocardopatías. IAM.  
Fibrosis reactiva.  
Características del electrodo.

*Baja sensibilidad*

Señal de pequeña amplitud.  
Señal de inadecuada pendiente.  
Señal amortiguada.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Fallos del marcapasos. En: *Guía clínica del marcapasos*. BOSCH SURIA, R. Ed. *Puntex*. Barcelona, 1987; 263-296.
2. MOND, H. G. The Cardiac Pacemaker. Function and malfunction. *Grune and Stratton, Inc.* New York, 1983; 295-424.
3. BOTELLA, S.; OLAGUE, J.; INSA, L. Control de marcapasos. En: *Automatismo y conducción cardíacos*. GARCIA CIVERA, R.; CABADES, A.; COSIN, J. Eds. Editorial *MCR*. Barcelona, 1987; 801-832.
4. OSBORN, M. J.; HAYES, D. L. Pacemaker complications. En: *Cardiology. Fundamentals and Practice*. R. O. BRANDENBURG, V. FUSTER, E. R. GIULIANI, D. C. MCGOON Eds. *Medical Publishers Inc.* Chicago, 1987; 910-937.
5. CALFEE, R. V. Pacemaker-Mediated Tachycardia: Engineering solutions. En: *New Perspectives in Cardiac Pacing*. BAROLD, S. S.; MUGICA, J. Eds. *Futura Publishing Company, Inc. Mount Kisco*. New York, 1988; 357-403.
6. BRINKER, J. A.; PLATA, E. V. Bradyarrhythmias and Pacemaker therapy. En: *Management of cardiac arrhythmias: The nonpharmacologic approach*, PLATA EV Ed. *Lippincott Company*. Philadelphia, 1987; 156-200.
7. GOICOLEA, A. Avances en marcapasos. En: *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*. COSIN, J.; BAYES, A.; GARCIA CIVERA, R.; CABADES, A. Eds. *Doyma*. Barcelona, 1988; 73-77.
8. MUGICA, J.; HOVEIX DE LA BROUSSE, J. M.; HENRY, L.; ATCHIA, B. Complications and Follow-up of Rate-Responsive Pacemakers. En: *New Perspectives in Cardiac Pacing*. BAROLD, S. S.; MUGICA, J. Eds. *Futura Publishing Company, Inc. Mount Kisco*. New York, 1988; 357-403.
9. HILL, P. E. Complications of Permanent Transvenous Cardiac Pacing: A 14-Year Review of all Transvenous Pacemakers inserted at One Community Hospital. *PACE*, 1987; 10: 567-570.
10. PARSONNET, V.; BERNSTEIN, A. D.; GALASSO, D. Cardiac Pacing Practices in the United States in 1985. *Am. J. Cardiol.*, 1988; 62: 71-77.

# El seguimiento de pacientes con marcapasos

A. GOICOLEA DE ORO

Servicio de Cardiología  
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

La implantación de un marcapasos permanente en un paciente es sólo el inicio de un largo período que abarcará la duración de la pila de su generador. Independientemente del cuidado clínico general del paciente, es imprescindible determinar si el marcapasos está funcionando correctamente en su doble vertiente de estimulación y de detección. En los marcapasos programables hay que valorar si la programación se ajusta a las necesidades individuales del paciente.

Las baterías actuales son compuestas de sales de litio que aunque mantiene una duración asegurada por encima de los 4 ó 6 años de vida (dependiendo de la capacidad de la pila) precisan de un seguimiento periódico para prever el momento del agotamiento de la batería y proceder a un reemplazo electivo del marcapasos y no por vía de urgencia.

Pero no sólo hay que valorar el estado de la batería, sino que existen otra serie de posibles fuentes de malfunción del generador, como pueden ser los problemas de estimulación generalmente por elevación del umbral crónico de estimulación; problemas de detección excesiva de interferencias externas o mala detección de señales propias de origen cardíaco, problemas relacionados con el electrodo: desplazamiento, rotura, etcétera; así como fallos referidos a los circuitos del generador.

En los grandes hospitales que implantan un número importante de unidades al año se han ido organizando, dentro de los Servicios de Cardiología, en las Unidades Coronarias o en Servicios de Cirugía Cardíaca, pequeñas consultas especializadas en el seguimiento de pacientes portadores de marcapasos. Generalmente estas consultas están equipadas con todos los elementos indispensables para una correcta valoración del paciente. El propósito de esta breve comunicación es enumerar estos elementos mínimos e indispensables para realizar una correcta valoración del paciente.

Como con cualquier paciente que acude a consulta, lo primero es obtener una historia clínica detallada buscando específicamente la aparición de síntomas que pudieran sugerir una malfunción del marcapasos. Se le interrogará acerca de molestias relacionadas con la herida quirúrgica o con la bolsa del generador. Es preciso disponer de un electrocardiograma para obtener un electrocardiograma completo del paciente. En él vamos a valorar la existencia o no de ritmo del marcapasos, valorando la existencia de captura ventricular y la inhibición adecuada ante las señales propias del paciente. Cuando el electrocardiograma se compone exclusivamente de latidos estimulados, es muy importante conocer la dependencia del paciente de su marcapasos, para lo cual se debe de proceder a una inhibición del generador durante un tiempo adecuado (generalmente 6-8 segundos) y valorar la existencia de un ritmo propio del paciente. La inhibición de un marcapasos se puede conseguir fácilmente si el generador es monopolar, con la apli-

TABLA I  
Elementos necesarios para un correcto  
seguimiento de pacientes portadores de marcapasos

ELECTROCARDIOGRAFO
IMAN
MARCAPASOS EXTERNO
RX TORAX
HOLTER
INFORMACION

cación de estímulos eléctricos a través de un estimulador externo, aplicados sobre dos electrodos, uno colocado sobre la punta del corazón (lo más próximo posible al electrodo intracardiaco) y el otro colocado sobre la bolsa del generador. En caso de generadores bipolares, la estimulación cutánea es muy difícil que consiga la inhibición del generador. Para resolver este problema varios fabricantes han dispuesto mecanismos de programación que, de un modo temporal, permiten anular la salida del marcapasos y ver el ritmo subsidiario del paciente. Como regla general, la aparición de una asistolia entre 6 y 8 segundos al inhibir el generador debe de hacernos considerar a ese paciente como dependiente de su marcapasos.

En caso de que el electrocardiograma muestre únicamente ritmo propio del paciente, procederemos a la aplicación de un imán. El marcapasos responde funcionando de un modo característico: va a estimular a un ritmo fijo (no detectando latidos propios del paciente) y a una frecuencia predeterminada. La aplicación de un imán sobre un ritmo propio del paciente, va a hacer aparecer espigas del marcapasos estimulando en forma asincrónica a la frecuencia magnética determinada por el fabricante. La mayor parte de los fabricantes emplea el valor de la frecuencia magnética como indicador del estado de la batería.

Con la realización del electrocardiograma, la inhibición externa del generador y la aplicación del imán, hemos podido valorar el funcionamiento del marcapasos en su doble vertiente de estimulación y de detección, así como la dependencia que tiene el paciente de su marcapasos. El conocer si un paciente es dependiente o no, se debe de considerar como un parámetro clínico fundamental, especialmente a la hora de tomar decisiones sobre la programación final del generador.

La posibilidad de emplear un equipo que permita medir la frecuencia directa del marcapasos y la anchura del pulso emitido («miniclínica»: manufacturado por diferentes fabricantes) puede servir de una ayuda adicional, pero no imprescindible en el control del paciente.

En algunos modelos de marcapasos la aplicación del imán pone en marcha un test del umbral de estimulación. En otros modelos se precisa de un programador para poder realizarlo.

La radiología de tórax es otra técnica que permite un control adecuado de la estabilidad de la sonda y que en muchos casos nos permite confirmar diagnósticos supuestos de desplazamiento del electrodo o de rotura del mismo.

El empleo de técnicas de monitorización ambulatoria (Holter) o el empleo de electrocardiogramas de esfuerzo (Ergometría) va a ser útil en la valoración de determinados tipos de marcapasos, pero no es imprescindible en la gran mayoría de los pacientes. Sin embargo, la técnica de Holter es fundamental en el diagnóstico de síntomas oscuros en pacientes portadores de marcapasos, síntomas que en ocasiones no son puestos de manifiesto en la consulta de seguimiento y sólo la monitorización ambulatoria del paciente permite diagnosticarlos.

La gran herramienta de la que se puede disponer hoy día con relativa facilidad y que debe de estar a disposición de cualquier médico involucrado en el seguimiento de pacientes portadores de marcapasos, es la información. El contar con una adecuada información sobre los diferentes modelos de diversos fabricantes hace que el médico, enfrentado al examen de un marcapasos no habitual para él, pueda realizar una valoración

adecuada del mismo. En este sentido es muy importante el disponer de una buena información escrita o en soporte magnético en forma de programas de ordenador que pueden solucionar cualquier duda en un momento determinado. La informática permite proporcionar al paciente una historia detallada de su marcapasos, modelo, programación, etcétera, haciendo posible una correcta revisión, incluso fuera de su medio de consulta habitual.

#### BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. FURMAN, S. Pacemaker follow-up. En S. Barold (ed.): *Modern Cardiac Pacing*, Futura Publishing Co, Mount Kisco, New York, 1985; 889-918.
2. BOTELLA, S.; RUIZ, R.; AGUILAR, J.; INSA, L. D. y OLAGÜE, J. Pacemaker follow-up. En F. PÉREZ GÓMEZ (ed.): *Cardiac Pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias*. Editorial Grouz, Madrid, 1985; 1.059-1.069.
3. MACGREGOR, D. C.; CONVEY, H. D.; NOBLE, E. J. et al.: Computer assisted reporting system for the follow-up of patients with cardiac pacemakers. *PACE*, 1980; 3: 568-584.

Working Group of Cardiac Pacing  
European Society of Cardiology

Sociedad Latino-Americana  
de Estimulación Cardíaca

Grupo de Trabajo de Marcapasos  
Sociedad Española de Cardiología

Sección de Marcapasos  
Sociedad Valenciana de Cardiología

Sociedad Española de Cirugía  
Cardiovascular

## Reunión Internacional 'La Estimulación Cardíaca en los 90'

Valencia, 22-26 junio 1992

Comité Ejecutivo: José Olagüe de Ros  
Juan Aranda Tébar  
Ricardo Ruiz Granell

Secretaría Técnica:	Grupo Pacífico. Muntaner, 112 08036 - Barcelona Teléfono (93) 234 91 68 Fax (93) 253 56 28
---------------------	--



# Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

#### VIII Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Alejandro Jordán Torrent **275**

---

### COLABORACION

---

#### Malformaciones con cortocircuito izquierda-derecha. Diagnóstico no invasivo e indicaciones terapéuticas

J. M. Rivera Otero **276**

---

### ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

---

#### Diseción aórtica por Ecocardiografía Transesofágica

J. Sotillo, L. Almenar, J. Romero  
V. Miró, V. Mora, A. Salvador **280**

---

---

### NOTICIAS DE LA S. V. C.

---

Valencia, sede del Congreso de la Sociedad Española de Cardiología en 1992 **281**

Reunión de la sección de Ecocardiografía **281**

Reunión de la sección de Marcapasos **282**

Jornadas de Puestas al día en Cardiología. Gandía 1991 **282**

---

### COMUNICACION SELECCIONADA

---

#### Estudio Eco-Doppler de las complicaciones del infarto

R. Payá, A. Quesada, A. Dalli,  
F. Ridocci, V. Martínez,  
I. Echanove, V. Vilar,  
J. V. Giménez **283**

---

*Latido*

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

**Vol. 3 • Número 9 • SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1990**

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.  
Publicación bimensual, editada con la colaboración  
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.  
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:  
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como Soporte Válido Ref. SVR n.º 495

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

**EDITORIAL**

## **VIII Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**

**L**OS días ocho, nueve y diez de mayo de 1991 tendrá lugar, en el Hotel Sidi, San Juan de Alicante, la VIII Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Como Presidente del Comité Organizador, animo a todos a la asistencia y participación activa, lo que contribuirá a su óptimo desarrollo. Espero que la sede escogida proporcione un marco agradable para el desenvolvimiento de las sesiones y un entorno propicio para el intercambio de experiencias y el descanso.

Este año se introduce en el programa científico, como novedad, las mesas redondas de las Secciones, en esta ocasión a cargo de las de Ecocardiografía y Marcapasos, con la intención de ofrecer temas de interés general y a la vez específicos de las áreas abarcadas por dichas Secciones.

Como viene siendo habitual habrá, además, dos mesas redondas, una conferencia y una mesa de enfermería de Cardiología. El programa se completará con un Simposium satélite que versará sobre «Nuevas perspectivas en el tratamiento de la HTA». De todo ello se informará oportunamente. Se mantendrán las directrices en cuanto a selección de comunicaciones, potenciando la presentación en forma de póster.

Os espero a todos en Alicante para compartir inquietudes científicas y reforzar lazos de amistad entre nosotros.

**ALEJANDRO J. JORDAN TORRENT**

Presidente del Comité Organizador

## COLABORACION

# Malformaciones con cortocircuito izquierda-derecha en la infancia. Diagnóstico no invasivo e indicaciones terapéuticas

J. MIGUEL RIVERA OTERO

Hospital La Fe. Valencia

## INTRODUCCION

La alta incidencia de malformaciones congénitas cardíacas y la adquisición de nuevos métodos diagnósticos no invasivos potencialmente capaces de permitir un diagnóstico precoz y fiable sin riesgos para el paciente, ponen sobre la mesa la necesidad de considerar de nuevo los escalones diagnósticos y las actitudes terapéuticas en los recién nacidos con cardiopatías.

En esta revisión nos referiremos al grupo de malformaciones más frecuentes con las que el pediatra, en consecuencia, tiene un mayor contacto por la causa antes expuesta y por el hecho de que ya que en muchos casos no está indicada una intervención quirúrgica precoz, los cuidados generales y los tratamientos medicamentosos a los que se somete al niño tienen gran influencia en su calidad de vida y en las condiciones en las que se afronta la cirugía.

Dentro del grupo de los cortocircuitos izquierda-derecha vamos a centrarnos en las tres anomalías que presentan una morfología anatómica más sencilla, esto es, la comunicación interauricular *ostium secundum*, la comunicación interventricular y el ductus arterioso persistente, que pueden presentarse aisladamente o formando parte de malformaciones más complejas.

COMUNICACION INTERAURICULAR *OSTIUM SECUNDUM*

Se trata de una de las malformaciones congénitas cardíacas más comunes y constituye un 7% del total de defectos vistos.<sup>1</sup> La razón de frecuencia entre niños y niñas es de 2 a 1.

Aunque el tamaño de la comunicación afecta al flujo de sangre, el cortocircuito depende de las resistencias respectivas en el ventrículo derecho e izquierdo y la dirección en la que el flujo discurre está relacionada con la diferencia de presiones en ambas aurículas durante el ciclo cardíaco. En los primeros meses de vida el grosor de las paredes del ventrículo derecho e izquierdo es similar y las parecidas características de llenado traen como resultado un cortocircuito mínimo. Con el paso del tiempo, al madurar la vascularización pulmonar, disminuye su resistencia y el grosor de la pared del ventrículo derecho y esto lleva a un aumento del cortocircuito. A pesar del aumento del flujo izquierda-derecha, la presión pulmonar casi siempre es normal hasta la edad adulta.<sup>2,3</sup> Clínicamente, cuando el defecto se presenta aislado, los niños permanecen asintomáticos y la lesión no se diagnostica hasta avanzada la edad escolar. La sin-

tomatología más común, ligera fatiga y disnea, sólo se hace evidente cuando existen flujos pulmonares mayores de tres veces el sistémico ( $Qp/Qs > 3$ ).

Cuando el pediatra se encuentra con un niño que muestra algún o todos estos hallazgos exploratorios y los remite al cardiólogo, éste tiene hoy día la gran ayuda del estudio ecocardiográfico que le va a facilitar el llegar a un diagnóstico al que, sólo hace unos años, se podía acceder por medio del estudio angiohemodinámico, siempre traumático y no exento de riesgos. En la primera infancia los hallazgos de la ecocardiografía en modo M, movimiento paradójico del septo y dilatación del ventrículo derecho no siempre son claros, dependiendo del grado de cortocircuito. Actualmente la aportación del modo B nos permite una visualización directa de la malformación, aunque ocasionalmente pueden surgir dudas de que la imagen de defecto sea falsa. En este sentido la contribución del Doppler permite establecer la presencia de flujo a través del septo auricular. En orden a facilitar la calidad de la señal Doppler es ventajoso alinearla lo máximo posible con la dirección del flujo. En los recién nacidos la ventana subcostal permite una excelente orientación del haz ultrasónico. Las alteraciones del flujo que se obtienen cuan-



Figura 1. Proyección de cuatro cámaras modificada que permite observar una comunicación interauricular *ostium secundum* amplia (flecha).



Figura 2. Mapa de flujos en color. Cortocircuito interauricular. Se observa el amplio flujo circulante a través de la comunicación interauricular de la figura 1 (color rojo).



Figura 4. Mapa de flujos en color. Cortocircuito interventricular. Se observa un pequeño flujo circulante a través de la comunicación interventricular de la figura 3 (color rojo).

do el cortocircuito es de izquierda a derecha son normalmente de larga duración con relativa baja velocidad y turbulencia difusa. La codificación en color del mapa de flujos es de gran ayuda (figs. 1 y 2) a la hora de establecer exactamente la orientación del flujo y facilita la colocación correcta del volumen de muestra de doppler pulsado. Existen casos, sin embargo, en que un flujo abrupto procedente de la cava superior que puede estar asociado a anomalías en el mapa normal de flujos de la aurícula izquierda, puede llevarnos a un diagnóstico positivo erróneo; el hecho incluso de la baja velocidad del cortocircuito a este nivel,

hace que no sea éste el caso en que la técnica doppler color resulta más definitiva. En este sentido podría ser necesaria una inyección de contraste en vena periférica que ya nos llevaría a un diagnóstico de certeza y aun podríamos completar el estudio, en niños mayores, con la excelente ventana acústica que nos proporciona el abordaje transesofágico.

La resonancia magnética aporta una visión anatómica excelente de la lesión<sup>4,5</sup> y se alcanzan resultados con más de un 90% de sensibilidad y un 90% de especificidad. Moodie y col.<sup>6</sup> sugieren el uso de una visión dinámica que permita seguir la

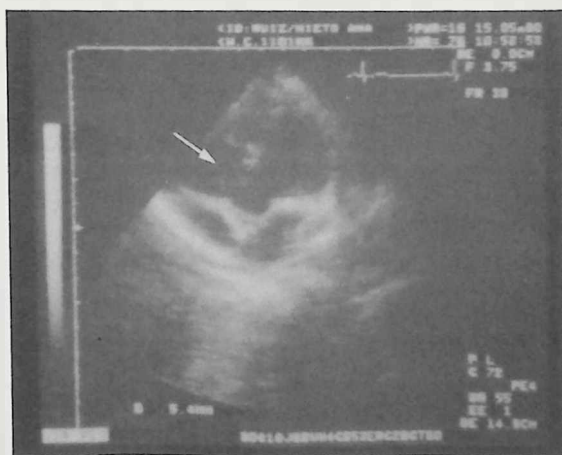


Figura 3. Proyección de cinco cámaras modificada en la que se observa la presencia de una pequeña comunicación interventricular perimembranosa (flecha). Se hace notar un aneurisma del septo que puede llegar a cerrar el defecto.

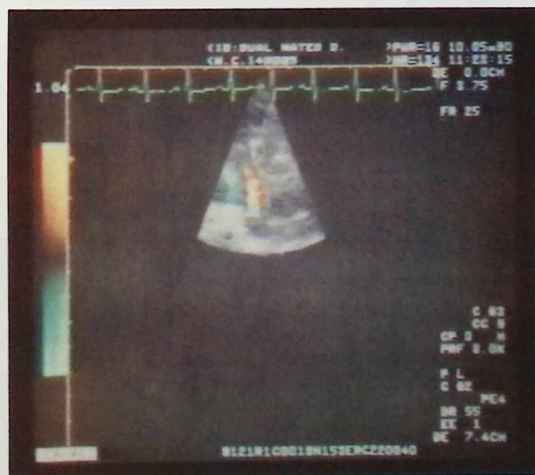


Figura 5. Mapa de flujos en color. Cortocircuito ductal. Se observa (color rojo) el flujo circulante desde la aorta a la pulmonar a través del ductus. En azul el flujo pulmonar.



imagen durante varias fases del ciclo. Dinsmore y col.,<sup>4</sup> utilizan imágenes en eje corto para estimar el tamaño del defecto y encuentran muy buena correlación con las medidas durante el acto operatorio.

Hoy día, el estudio hemodinámico de la CIA no complicada no está indicado, ya que normalmente no sirve para aportar nuevos datos que justifiquen el trauma de este procedimiento.

La indicación de intervención queda establecida cuando existe un  $Qp/Qs > 1.5$ , sin enfermedad obstructiva pulmonar severa. La operación casi siempre tiene excelentes resultados pero la cardiomegalia y las arritmias pueden persistir aun después de una reparación con éxito. Se ensaya un procedimiento para el cierre de defectos por vía venenosa,<sup>7</sup> pero aplicación aún no ha sido totalmente establecida.

## COMUNICACION INTERVENTRICULAR

Esta lesión se considera la más frecuente, si excluimos a la válvula aórtica bicúspide. Su incidencia entre los nacidos vivos es de 1'5 a 2'5 por mil.<sup>8,9</sup> Una gran cantidad de ellas se cierran espontáneamente durante el primer año de vida.

Se consideran varios tipos<sup>10,11</sup> dependiendo de la parte del tabique afectada y en relación con las implicaciones quirúrgicas. El tipo más común es el membranoso o infracristal que se encuentra en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, inmediatamente al lado de la válvula aórtica. Este grupo forma el 80% de las comunicaciones vistas en cirugía o en la autopsia.<sup>10,11</sup> Otras zonas de localización son la supracristal, 5-7%, la muscular 5-20% y los defectos del tipo canal que se originan por déficit de crecimiento de los cojines endocárdicos derechos.

La primera variable que determina el estado hemodinámico es el tamaño del defecto. Sin embargo, los cambios bruscos que se producen en la circulación pulmonar en los 10 primeros días de vida tienen gran influencia en la evolución del cortocircuito. En presencia de grandes defectos la velocidad del proceso de maduración pulmonar se retrasa y las resistencias elevadas actúan como mecanismo protector contra el gran flujo de sangre que se dirigiría a los pulmones. Sin embargo, en los primeros meses de vida, en estos pacientes, se produce un descenso gradual de las resistencias y el flujo aumenta originando, como consecuencia, una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo que puede conducir a la insuficiencia cardíaca, generalmente entre el 1.º y 6.º mes de vida en los niños con un defecto de gran tamaño. En este grupo, la respuesta de los vasos pulmonares es variable<sup>12,13</sup> y algunos pacientes desarrollan hipertrofia de la media y cambios escleróticos en la íntima, que originan aumento en las resistencias pulmonares y nueva disminución de la sobrecarga volumétrica izquierda. La sintomatología varía dependiendo del flujo a través de la comunicación y puede mostrar desde niños que están asintomáticos hasta los que presentan disnea, procesos pulmonares de repetición e importante retraso del crecimiento.

La ecografía bidimensional permite una visión directa del defecto y de la repercusión sobre el tamaño de las cámaras del corazón. El defecto membranoso puede ser visualizado frecuentemente en un abordaje paraesternal o apical en eje largo, como una ausencia de ecos entre el septo y la pared anterior de la raíz aórtica. Los defectos musculares son bien localizados

en una vista paraesternal o subcostal en eje corto y los que afectan al tracto de entrada, tipo canal, en una proyección de cuatro cámaras desde la punta cardíaca. El estudio con doppler convencional incluye la colocación del volumen de muestra en ambos lados del septo interventricular en busca de alteraciones del flujo. La intensidad de la turbulencia es influida por la contractilidad, el tamaño del agujero y la resistencia relativa, asociándose los jets de más alta velocidad a los defectos más pequeños. El abordaje subcostal o paraesternal es el adecuado para la cuantificación de flujos. El mapeo en color (figuras 3 y 4), permite una localización más rápida, favorece la desaparición de falsos negativos y muestra el espectro de velocidades del jet, facilitando mucho el exacto cálculo de presiones. Las mayores dificultades las encontramos en casos de resistencias elevadas, por el bajo régimen de velocidades de los «shunts». La correcta utilización de esta tecnología permite correlaciones con la hemodinámica en el cálculo de los  $Qp/Qs$  de hasta:  $r = 0.97$  utilizando modificaciones matemáticas simplificadas.<sup>14</sup>

La resonancia magnética posibilita hoy en día identificar el lugar y el tamaño de la comunicación interventricular. Las imágenes transversas son las más útiles, porque separan las porciones de entrada y salida del septo. En caso de localización perimembranosa se toma una sección que se localiza 1 cm. caudal a la base de la aorta.<sup>15</sup>

El estudio angiohemodinámico ve progresivamente reemplazadas sus indicaciones en los casos no complicados, a medida que los métodos no invasivos muestran una mayor definición y hay instituciones en donde su realización queda circunscrita a casos en los que se sospecha de malformaciones asociadas que no quedan definitivamente aclaradas o cuando es necesario el estudio de las resistencias pulmonares.

Una política terapéutica adaptada en numerosos hospitales es el iniciar la medicación y más adelante realizar la corrección precoz cuando este manejo no resulta eficaz. Factores de importancia para valorar la evolución incluirían la presencia de procesos pulmonares de repetición, la existencia de presiones pulmonares altas, retardo del crecimiento o imposibilidad por parte de la familia de mantener un correcto tratamiento. La edad o el tamaño del enfermo no deben ser motivos prohibitivos para indicar una corrección precoz y la realización de «banding», debe reservarse a los casos de niños gravemente enfermos que presentan comunicaciones interventriculares múltiples. En casos de cirugía electiva, ésta se indica con  $Qp/Qs > 1.5$ . La mortalidad del conjunto de intervenciones es menor de un 5%.

## DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Es una malformación cardíaca frecuente. Se presenta en un 8 por mil de todos los nacidos vivos. En los recién nacidos de menos de 1.200 gr. la incidencia es de un 80%.

La magnitud del cortocircuito viene dada por el tamaño del ductus, por la presión diferencial entre pulmonar y aorta y por las resistencias vasculares y sistémicas. La comunicación pequeña tiene un efecto mínimo sobre la circulación pulmonar; sin embargo, ductus mayores igualan las presiones pulmonares y sistémicas y las arteriolas pulmonares no siguen su normal maduración postnatal. Más adelante si el proceso continúa se puede llegar a la enfermedad vascular pulmonar. Los niños prema-

turos presentan edema pulmonar con cortocircuito moderado y sin gran insuficiencia cardíaca probablemente debido a una mayor permeabilidad de sus capilares pulmonares.

Cuando el niño se remite al cardiólogo con la sospecha diagnóstica de ductus arterioso, el electrocardiograma y la radiografía de tórax presentan patrones que difieren, dependiendo de la magnitud del cortocircuito. El estudio ecocardiográfico permite valorar la repercusión hemodinámica del defecto y también su directa visualización. Unas proyecciones apropiadas son la paraesternal eje corto<sup>16</sup> y la supraesternal.<sup>17</sup> La utilización del doppler facilita la localización del flujo, ayuda a su cuantificación y permite el cálculo de las presiones pulmonares. En este sentido la aportación del doppler color (fig. 5), es importante en orden a la desaparición de falsos negativos y a permitir una duración mucho menor de la exploración. La mayor dificultad surge en los casos de ductus muy pequeños o cuando el cortocircuito funciona con regímenes de bajas velocidades.

La utilidad de la resonancia magnética en el ductus persistente es dudosa y sólo las malformaciones de buen tamaño pueden registrarse. Frecuentemente es necesario utilizar secciones de un grosor de 5 mm.

El uso del estudio angiohemodinámico queda restringido a los casos en los que se sospechen malformaciones asociadas que no hayan podido aclararse o cuando sea necesario valorar el estudio de la circulación pulmonar.

La ligadura quirúrgica prácticamente no presenta mortalidad y su indicación sería, en los recién nacidos, los casos en los que el manejo de la insuficiencia cardíaca se hace con gran dificultad. En los casos electivos muchas instituciones recomiendan la intervención tras un diagnóstico de certeza, dado que no existe tasa de mortalidad relacionada con la cirugía. Se está desarrollando un método de cierre transfemoral,<sup>18</sup> que habitualmente no se utiliza en recién nacidos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. FELDT, R. H., AVASTHY, P.; JOSHIMASU, F., KURLAND, L. T. AND TITUS, J. L.: Incidence of congenital heart disease in children born to residents of Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin. Proc.*, 1971; 46: 794-802.
2. KIRKLIN, J. W.; WEIDMAN, W. H.; BURROUGHS, J. T.; BURCHELL, H. B.; WOOD, E. H.: The hemodynamic results of surgical correction of atrial septal defects: A report of thirty-three cases. *Circulation*, 1956; 13: 825-832.
3. WEIDMAN, W. H.; SWAN, H. J. C.; DUSHANE, J. W. AND WOOD, E. H.: A hemodynamic study of atrial septal defect and associated anomalies involving the atrial septum. *J. Lab. Clin. Med.*, 1957; 50: 165-172.
4. DINSMORE, R. E.; EESMIR, G. L.; GUYER, D. et al.: Magnetic resonance imaging of the interatrial septum and atrial septal defect. *AJR*, 1985; 145: 697-703.
5. DIETHELM, I.; DERY, R.; LIPTON, M. J.; HIGGINS, C. B.: Sensitivity and specificity of magnetic resonance for identification and localization of atrial level shunts. *Radiology*, 1989; 162: 181-186.
6. MODY, M. R.: Serial hemodynamic observations in secundum atrial septal defect with special reference to spontaneous closure. *Am. J. Cardiol.*, 1973; 32: 978-985.
7. KING, T. D. AND MILLS, N. L.: Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery*, 1974; 75: 383-390.
8. HOFFMAN, J. L. E. AND RUDOLPH, A. M.: The natural history of ventricular septal defects in infancy. *Am. J. Cardiol.*, 1965; 16: 634-644.
9. KEITH, J.; ROWE, R. D. AND VLAD, P.: Heart disease in infancy and childhood. *The Macmillan Company*, WYC, 1967, p. 3.
10. BECU, L. M.; FONTANA, R. S.; DUSHENE, J. W.; KIRKLIN, J. W.; BURCHELL, H. B. AND EDWARDS, J. E.: Anatomic and physiologic studies in ventricular septal defect. *Circulation*, 1956; 14: 349-356.
11. EDWARDS, J. E.: Functional pathology of the pulmonary vascular tree in congenital cardiac disease. The Lewis A. Conner Memorial Lecture. *Circulation*, 1957; 15: 164-172.
12. RITTER, D. G.; FELDT, R. H.; WEIDMAN, W. H. AND DUSHANE, J. W.: Ventricular septal defect. *Circulation*, 32 (Suppl. 3); 1965: 42.
13. ROGER, H.: Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs, par inoclusion du septum interventriculaire. *Bull. Acad. Med.*, 1879; 8: 1.074-1.091.
14. JEAN-LOUIS CLOEZ, M. D.; KLAUS GEORG SCHMIDT, M. D.; EINAT BRIL, M. D.; NORMAN HENRY SILVERMAN, M. D. Facc.: Determination of pulmonary to systemic blood flow Ratio in children by a simplified Doppler Echocardiographic method. *J. Am. Cardiol.*, 1988; 11: 825-830.
15. DIDIER, D.; HIGGINS, C. B.: Identification and localization of ventricular septal defects by gated magnetic resonance imaging. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 57: 1.963-1.968.
16. SHAN, D. J.; ALLEN, H. D.: Real time cross-sectional echocardiographic imaging and measurements of the patent ductus arteriosus in infants and children. *Circulation*, 1978; 58: 343-350.
17. ALLEN, H. D.; GOLDBERG, S. J.; VALDÉS CRUZ, L. M., et al.: Use of echocardiography in newborns with patent ductus. *Pediatr. Cardiol.*, 1982; 3: 65-72.
18. SATO, K.; FUJINO, M.; KOZULCA, T.; NAITO, Y.; KIYAMURA, S.; NAKANO, S.; OHYAMA, C. AND KAWASHIMA, Y.: Transfemoral plug closure of patent ductus arteriosus: Experience in 61 consecutive cases treated without thoracotomy. *Circulation*, 1975; 74: 11-17.

## ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

# Diseción aórtica por ecocardiografía transesofágica

SOTILLO, J.; ALMENAR, L.; ROMERO, J.; MIRO, V.; MORA, V.; SALVADOR, A.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia

### CASO CLINICO

Varón de 42 años que acude a nuestro hospital por dolor torácico muy intenso acompañado de pérdida de conciencia y de cuadro vegetativo.

### ANTECEDENTES Y ENFERMEDAD ACTUAL

Los antecedentes familiares no tenían interés cardiológico, como antecedentes personales destacaba el tabaquismo (40 cig/día), no presentando historia de cardiopatía isquémica ni de hipertensión arterial.

Completamente asintomático hasta la noche del ingreso en la que después de cenar y al acostarse le aparece de una forma súbita un cuadro de dolor torácico muy intenso localizado en zona mesocárdica irradiado hacia la garganta; seguidamente, pérdida brusca de conocimiento sin relajación de esfínteres ni convulsiones. Al parecer la pérdida de conciencia duró pocos minutos. Tras esto el paciente fue traído al hospital.

### EXPLORACION

Paciente normosómico, delgado, normal coloración e hidratación de piel y mucosas. TA 90/50. Pulsos carotídeos saltones



Figura 1. Plano apical de 5 cámaras, visualizándose la dilatación de aorta ascendente y superior al plano valvular sigmoideo la línea de diseción de la íntima señalada con puntas de flecha. Abreviaturas: AI=Aurícula izquierda, AO=Aorta, VI=Ventrículo izquierdo.

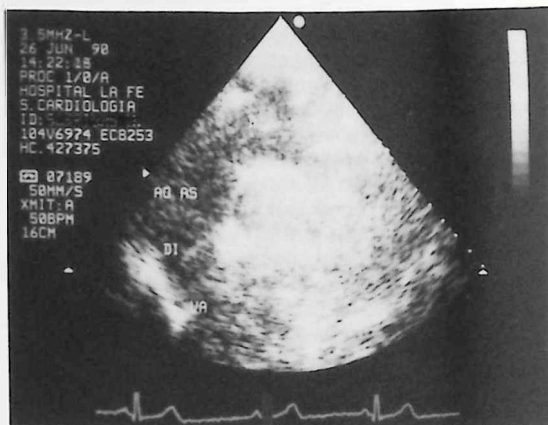


Figura 2. Plano supraesternal del vaso aórtico, objetivándose en su porción ascendente y cayado imágenes lineales vibrantes con la sístole, compatible con diseción aórtica. Abreviaturas: AO, AS = Aorta ascendente, AP = Arteria pulmonar, DI = Diseción de la íntima, VA = Válvula aórtica.

con frémito en carótida izquierda. Soplo carotídeo bilateral, no ingurgitación yugular. Apex imperceptible. AP: Hipoventilación generalizada. AC: 1.º ruido normal, soplo protomesosistólico eyectivo II VI en focos de la base y en borde esternal izquierdo y apex, irradiado a carótidas, 2.º ruido normal, tras ese soplo protomesodiastólico más audible en borde esternal izquierdo bajo II/VI sugestivo de regurgitación aórtica, 4.º ruido, abdomen normal, pulsos periféricos palpables simétricos y saltones, no edemas. ECG: Ritmo de la unión a 50 lat/min. con repolarización vagotónica. RX tórax: normal. Analítica habitual de urgencia (incluyendo enzimas) normal. Tras infusión de atropina (0'5 mgrs. endovenosa el paciente recuperó la tensión arterial (135/70 mmHg) y la frecuencia cardíaca (80 lat/min.) instaurándose un ritmo sinusal.

### ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL TRANSTORACICA

En el plano apical de 5 cámaras se observó una dilatación de aorta ascendente y superior al plano valvular sigmoideo una línea compatible con diseción de la íntima (fig. 1).

Desde posición supraesternal se pudo confirmar una diseción de la íntima aórtica tipo A de Shumway (tipo I de DeBackey) (fig. 2). En ambos planos con técnica de Doppler codificado en

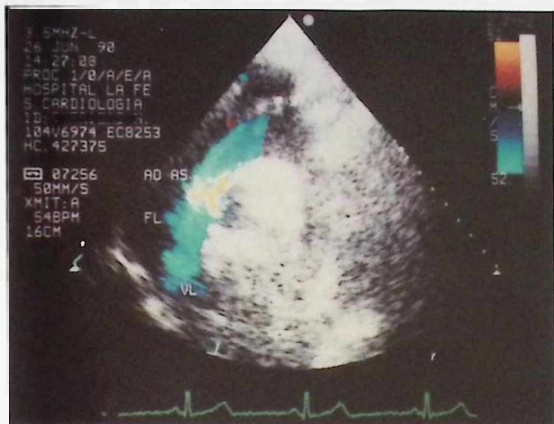


Figura 3. En diástole, flujo retrógrado en aorta ascendente delimitando la verdadera luz del vaso. Abreviaturas: FL=Falsa luz, VL=Verdadera luz.

color se pudo definir un jet de regurgitación aórtico, así como una falsa luz anterior y derecha con la verdadera luz en situación posterior (fig. 3).



Figura 4: Ecocardiograma transesofágico con Doppler codificado color, demostrando la dilatación del vaso aórtico, la línea de disección semicentral con flujo codificado en color en la verdadera luz y aceleración del mismo con mosaico en la falsa luz. La cavidad auricular izquierda y el tracto de salida ventricular derecho en la parte anterior. Abreviaturas: AI=Aurícula izquierda, FL=Falsa luz, TSVD=Tracto de salida del ventrículo derecho, VL=Verdadera luz.

#### ECOCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL TRANSESOFAGICO

En planos transversales altos se objetivó la dilatación de la aorta ascendente con la imagen vibrante de la íntima disecada semicentral. El Doppler codificado color permitió definir la verdadera luz medial, con flujo en mosaico y el paso a la falsa luz anterior por una zona de rotura de la íntima (fig. 4).

#### EVOLUCION

Con el estudio no invasivo, el paciente fue intervenido practicándosele una implantación de prótesis de Sorin-Allcarbon número 23 en posición aórtica y la sustitución de una porción de aorta ascendente por material protésico. Siendo dado de alta en estado satisfactorio a los 18 días de su ingreso.

## NOTICIAS DE LA S. V. C.

### Valencia sede del Congreso de la Sociedad Española de Cardiología en 1992

En el pasado Congreso de la S. E. C. que tuvo lugar en Sevilla fue elegida Valencia, tras votación en la ASAMBLEA GENERAL, como sede del Congreso en 1992, siendo nombrado el Dr. Juan Cosín Aguilar como presidente del Comité Organizador local.

### Reunión de la Sección de Ecocardiografía

El día 30 de noviembre de 1990, en el Colegio Oficial de Médicos de Alicante (sala 4), a las 11 horas, tendrá lugar la reunión de la Sección de Ecocardiografía y Doppler con el siguiente programa:

11'00 h. Mesa redonda.

Moderador: Dr. Vicente Bertomeu.

Cardiopatías congénitas.

Dr. MIGUEL RIVERA.

Hospital «La Fe». Valencia.

**Miocardiopatía hipertrófica.**

Dr. FRANCISCO SOGORB.  
Hospital General. Alicante.

**Eco-Doppler en el infarto agudo de miocardio.**

Dr. RAFAEL PAYA.  
Hospital General. Valencia.

**Valor del Eco-Doppler en la toma de decisiones quirúrgicas en pacientes con valvulopatía.**

Dr. ANTONIO SALVADOR.  
Hospital «La Fe». Valencia.

13'30 h. **Proyección de vídeos. Tema: Insuficiencia aórtica.**

## Reunión de la Sección de Marcapasos

El día 23 de noviembre se convoca la Reunión Científica de la Sección de Marcapasos, a las 10'30 h., en el salón de actos del Hospital Dr. Peset Aleixandre, con el siguiente programa científico.

**PROGRAMA CIENTIFICO****• MARCAPASOS CON BIODSENSOR.**

Ponentes:

Dr. ROBERTO GARCIA CIVERA.  
Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Dr. PASCUAL BORDES SISCAR.  
Hospital General. Alicante.

Una vez finalizada dicha reunión tendrá lugar la Asamblea General, con arreglo al siguiente orden del día.

1. Informe del presidente.
2. Entrega del título de Presidente Fundador de la SEVAM al Dr. Segismundo Botella Solana.
3. Anuncio de la convocatoria de elecciones para la renovación de cargos de la Junta Directiva.
4. Organización de la Mesa Redonda de la SEVAM en la VIII Reunión de la SVC, a celebrar en Alicante el próximo mes de mayo.

## Jornada de Puesta al Día en Cardiología

El día 15 de marzo de 1991, en el Hotel Bayren de Gandía, tendrá lugar la JORNADA DE PUESTA AL DÍA EN CARDIOLOGÍA, organizada por la Sociedad Valenciana de Cardiología, que contará con especialistas internacionales, y cuyo programa preliminar a continuación se expone.

**PROGRAMA CIENTIFICO****Presentación**

Prof. Dr. Vicente López Merino.  
Presidente de la Sociedad Española de Cardiología.

9'00 a 10'00 **Conferencia: Isquemia miocárdica silente. Significado clínico y manejo terapéutico.**

Dr. J. C. KASKY  
Hammermisch Hospital (Londres).

Moderador: Dr. Francisco Algarra Vidal.  
Hospital «La Fe». Valencia.

10'00 a 10'30 **Coloquio.**

10'30 a 11'00 **Café.**

11'00 a 12'00 **Conferencia: Angioplastia. Presente y futuro.**

Dr. V. HONBACH.  
Universidad de Ulm (Alemania).

Moderador: Dr. Romualdo Cebolla Rosell.  
Hospital «La Fe». Valencia.

12'00 a 12'30 **Coloquio.**

17'00 a 18'00 **Conferencia. Valoración de la función diastólica por ecocardiografía y sus implicaciones clínicas.**

Dra. LIV HATLE.  
Universidad de Trondheim (Noruega).

Moderador: Dr. Antonio Salvador Sanz.  
Hospital «La Fe». Valencia.

18'00 a 18'30 **Coloquio.**

19'00 a 20'00 **Conferencia: Patología cardíaca en drogadicción y portadores del S.I.D.A.**

Dr. JUAN ALTIERI.  
Universidad de San José (Puerto Rico).

Moderador: Dr. Juan Cosín Aguilar.  
Hospital «La Fe». Valencia.

20'00 a 20'30 **Coloquio.**

**Inscripción:**

- Socios de la S. V. C. inscripción gratuita.
- No socios 15.000 pesetas.

## COMUNICACION SELECCIONADA

# Estudio Eco-Doppler de las complicaciones del infarto agudo de miocardio

PAYA, R.; QUESADA, A.; DALLI, A.; RIDOCCI, F.; MARTINEZ, V.; ECHANOVE, I.; VILAR, V.; GIMENEZ, J. V.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia

## INTRODUCCION

La Ecocardiografía-Doppler constituye una técnica de gran utilidad en el diagnóstico, valoración de la extensión y detección de las complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. Dada su inocuidad y repetibilidad es idónea para su práctica a la cabecera del paciente.

En el presente trabajo se presenta la detección de las complicaciones mecánicas, con referencia a su incidencia y relación con la localización del infarto, en una serie de 201 pacientes ingresados consecutivamente en nuestro hospital.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 201 pacientes ingresados de forma consecutiva con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en la Unidad Coronaria. Su edad osciló entre 30 y 88 años (media 62.4). 146 eran varones y 45 mujeres.

En cuanto a la localización de infarto, 82 fueron anteriores (A), 87 inferiores (I), 12 mixtos (M) 21 sin onda Q (nQ).

Exploración Eco-Doppler: se practicó, con un equipo Toshiba SSH-60, dentro de las primeras 24 horas y a la semana de evolución, realizándose en el intervalo entre ambas otras exploraciones cuando la situación clínica así lo requirió. En los pacientes dados de alta del hospital se practicaron exploraciones periódicas a lo largo del primer año (1 mes, 3 meses, 6 meses y 12 meses).

En cada una de las exploraciones se practicaron los planos habituales de estudio (paraesternales, apicales y subcostal) pudiéndose obtener alguno de ellos, por lo general los planos apicales, en la totalidad de los pacientes. Con la finalidad de valorar de forma semicuantitativa la contractilidad segmentaria, el VI fue dividido en siete segmentos: tres basales (septal, anterolateral y posterior), tres medios (septal, anterolateral y posterior) y uno apical. Para ello se puntuó de 1 a 4 cada uno de los segmentos (1 = normal; 2 = hipocinesia; 3 = acinesia y 4 = discinesia).

Por otra parte se estudió con Doppler pulsado la presencia de regurgitación mitral considerándose la misma cuando se detectó un flujo sistólico precoz de velocidad máxima superior a 150 cm/s por detrás del cierre de las valvas mitrales.<sup>1</sup> El grado de severidad se estableció en función de la duración del flujo en la sístole y de la profundidad del mismo en la A1.<sup>2</sup>

Se dedicó especial atención a la detección de las siguientes complicaciones:

a) Aneurisma ventricular (AV): definido como la presencia de adelgazamiento miocárdico con protusión en sístole.<sup>3</sup>

b) Derrame pericárdico (DP): caracterizado por la presencia de un espacio libre de ecos entre ambas hojas pericárdicas. Se consideraron significativos únicamente aquellos en los que la separación de ambas hojas pericárdicas se mantuvo en sístole y diástole.

c) Regurgitación mitral (RM). Se valoró según se ha expuesto previamente.

d) Rotura del septum interventricular (RSI). Se intentó su visualización con Ecocardiografía bidimensional, obteniéndose su confirmación por la detección de un flujo holosistólico de alta velocidad a nivel de septum interventricular.

e) Rotura de la pared libre ventricular (RPL). Se diagnosticó en base a la presencia de hemopericardio asociado a los signos ecocardiográficos de taponamiento.

f) Extensión del infarto (EI). Se consideró su presencia por la detección de nuevos segmentos acinéticos y/o discinéticos entre dos exploraciones consecutivas.

g) Trombos intraventriculares (TI): se diagnosticaron en los grados III y IV de Assinger,<sup>4</sup> requiriéndose su visualización durante todo el ciclo cardíaco en más de un plano de estudio.

h) Infarto de ventrículo derecho (IVD): se consideró su presencia por la objetivación de segmentos acinéticos en el mismo. Fueron constatados asimismo el aumento de sus diámetros, la presencia de aplanamiento y/o movimiento paradójico septal y la detección de insuficiencia tricúspide con técnica de Doppler.

i) Pseudoaneurisma (PSA): es una forma de rotura de la pared libre en la que se produce una limitación de la misma por la formación de un coágulo que se adhiere a pericardio. Se diferencia del aneurisma verdadero en que la pared de este último se encuentra constituida por miocardio necrótico o fibrótico. La cavidad de un pseudoaneurisma comunica con la cavidad ventricular izquierda por un relativamente estrecho orificio que corresponde a la zona de rotura miocárdica. En el pseudoaneurisma, el diámetro del orificio es menor que la mitad del diámetro máximo interno de la cavidad aneurismática, mientras que en el verdadero aneurisma el orificio tiene un diámetro mayor que su diámetro interno máximo.<sup>5</sup>

La comparación de proporciones se efectuó mediante el test Chi-cuadrado con la corrección de Yates. Se consideró significativa una  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

En la tabla I se resume la incidencia de presentación de las distintas complicaciones mecánicas del infarto de miocardio en nuestra serie, distribuidas en función de la localización del infarto.

TABLA 1

Incidencia de presentación de las distintas complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio y su distribución según la localización del infarto

Localización	(n)	AV	DP	RM	RSI	RPL	EI	TI	IVD	PSA
Anterior	82	21	28	20	1	1	1	27	4	0
Inferior	86	8	22	26	1	1	3	9	29	1
Mixto	12	4	4	5	0	0	0	4	1	0
NT	21	2	8	8	0	0	2	1	0	0
Total	201	35	60	49	2	2	6	41	34	1
p		.01	NS	NS	NS	NS	NS	.01	.001	NS

Abreviaturas en el texto.

Como puede apreciarse, los aneurismas y trombos ventriculares se presentaron con mayor frecuencia en los infartos de cara anterior, mientras que el infarto de ventrículo derecho apareció asociado con los infartos de cara inferior.

Se detectó aneurisma ventricular en el 25.6% de los infartos de cara anterior, frente a un 9% de los infartos de cara inferior ( $p < 0.01$ ). Por otra parte, 15 de los 21 de los aneurismas anteroapicales se formaron durante la primera semana de evolución, detectándose todos ellos durante el primer mes, mientras que 4 de los 8 aneurismas posteroinferiores aparecieron después del primer mes de evolución. En la figura 1 se muestra un aneurisma de cara posterior que se detectó por primera vez el tercer mes de evolución.

El derrame pericárdico fue un hallazgo frecuente en nuestra serie (30% de todos los casos) mostrando una incidencia similar en todas las localizaciones. Sólo en 4 de los 60 casos en los que se detectó derrame pericárdico, éste alcanzó el grado de moderado sin apreciarse en ninguno de ellos signos ecocardiográficos indirectos de taponamiento. Mención aparte merecen los dos casos de hemopericardio asociados a rotura cardíaca en los que sí se apreciaron colapso de las cámaras derechas. Uno de ellos fue confirmado mediante necropsia.

La regurgitación mitral se puso de manifiesto en un 29% de

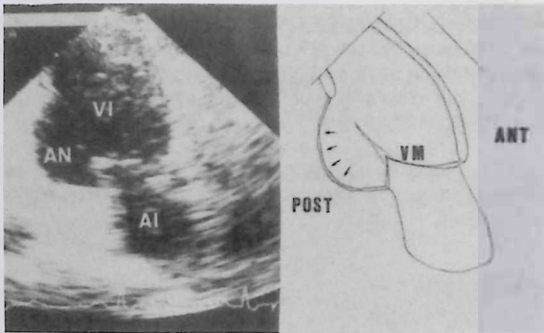


Figura 1.—Plano apical de dos cavidades en el que se aprecia la presencia de aneurisma posterobasal (AN). AI = aurícula izquierda. VI = ventrículo izquierdo.

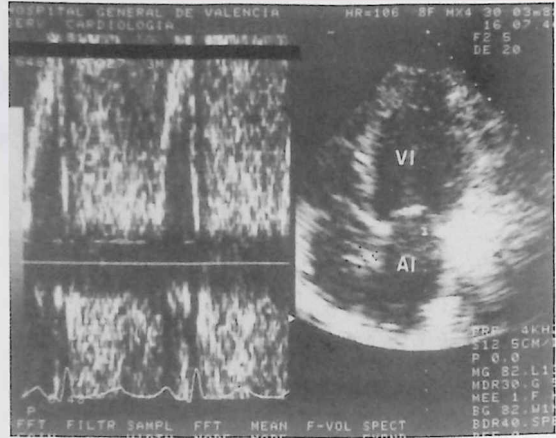


Figura 2.—A la izquierda se presenta registro de Doppler pulsado que pone de manifiesto flujo holosistólico. En la parte derecha, plano apical de cuatro cavidades en el que se aprecia la situación del volumen de muestra, 1 cm. por detrás del cierre de las valvas mitrales. AI = aurícula izquierda. VI = ventrículo izquierdo.

la serie y se distribuyó de forma homogénea en todas las localizaciones. Del total de 59 casos en los que se detectó regurgitación mitral, en 3 de ellos fue de grado severo, siendo todos ellos fatales en las primeras horas de evolución. En ninguno de ellos pudimos objetivar rotura de un músculo papilar. En otros 5 casos la insuficiencia mitral se consideró de grado moderado, tratándose todos ellos de infartos de cara inferoposterior. La insuficiencia mitral asociada a los infartos de cara anterior fue en todos los casos de grado ligero y estuvo presente en un alto porcentaje de los pacientes que desarrollaron un aneurisma ventricular extenso (58%). En la figura 2 se muestra la detección de un flujo holosistólico por detrás de la válvula mitral que correspondió a una regurgitación mitral de grado moderado en una paciente con infarto posterior complicado con edema pulmonar.

En dos casos se confirmó el diagnóstico de rotura del tabique interventricular, sospechado clínicamente por estar precedida de deterioro de la situación hemodinámica y la aparición de un nuevo soplo sistólico. Uno de ellos se encontró asociado a un aneurisma anteroapical, y el otro en un infarto de cara inferior. Sólo en este segundo caso se pudo visualizar adecuadamente el defecto interventricular en el plano subcostal.

La extensión de infarto, caracterizada por la aparición de nuevos segmentos acinéticos-discinéticos, tras un episodio de dolor torácico en la Unidad Coronaria, se evidenció en 6 casos, correspondiendo el porcentaje más alto (10%) a los infartos sin onda Q, frente a un 1.2% de los anteriores y un 3.4% de los inferiores. Estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

Los trombos intraventriculares se detectaron en el 33% de los infartos anteriores, frente al 10.4% de los inferiores ( $p < 0.01$ ), encontrándose estrechamente ligados a la presencia de aneurisma ventricular: un 67% de los aneurismas anteroapicales presentaron trombo en su interior. En la figura 3 se aprecia la presencia de trombo apical de gran tamaño, protuyente, en un caso de infarto anteroseptal.

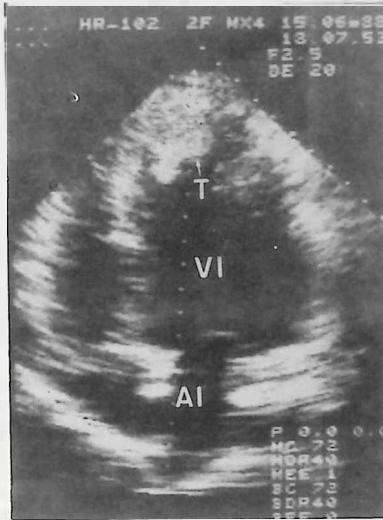


Figura 3.—Plano apical de cuatro cavidades en que se aprecia trombo (T) apical de gran tamaño, protuyente y móvil en un infarto antero-septal. AI=aurícula izquierda. VI=ventrículo izquierdo.

En cuanto al infarto de ventrículo derecho, éste fue diagnosticado en el 33% de los infartos inferiores, mientras que sólo se detectó en 4 de los infartos de cara anterior (4.8%) ( $p < 0.001$ ).

Sólo detectamos un caso de pseudoaneurisma que correspondió a un infarto de cara posterior.

## DISCUSION

El elevado rendimiento diagnóstico de la práctica de estudios Eco-Doppler seriados en la Unidad Coronaria a los pacientes diagnosticados de infarto agudo de miocardio ha sido comunicado previamente por diversos autores.<sup>6,9</sup> Dado su carácter no invasivo y la facilidad de transporte de los modernos equipos, que permiten la realización de la técnica a la cabecera del paciente, constituye una técnica de elección en el diagnóstico<sup>7</sup> y detección de grupos de alto riesgo<sup>8</sup> entre los pacientes que padecen un infarto de miocardio, y en diagnóstico de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio.<sup>9,21</sup> En este sentido, su práctica lo más precozmente posible para la obtención de una exploración de referencia, permite la más adecuada valoración de las posibles complicaciones evolutivas del mismo.

En el presente estudio hemos analizado, de forma prospectiva, con esta técnica la incidencia y características de presentación de las distintas complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio.

**Aneurisma ventricular.**—Estudios previos<sup>9</sup> ha mostrado incidencias similares en la presentación y localización de los aneurismas ventriculares postinfarto de miocardio. Visser y col.<sup>9</sup> han presentado, en una serie de 158 pacientes, una incidencia global del 22% (31% en los infartos anteriores y 10% en los inferiores).

**Derrame pericárdico.**—La detección de derrame pericárdico es un hallazgo ecocardiográfico frecuente en los pacientes con infarto agudo de miocardio, siendo su cuantía, por lo general, escasa y no estando relacionado estrechamente con la presencia de roce o dolor pericardítico.<sup>10</sup> En la presente serie corroboramos la incidencia (alrededor del 30%), grado de severidad y significado clínico reportado por otros autores.<sup>11</sup>

**Insuficiencia mitral.**—Se trata de un fenómeno que se asocia con gran frecuencia al infarto de miocardio. Con el estudio Doppler se ha alcanzado una mayor sensibilidad en su detección, constatándose su presencia en un alto porcentaje de pacientes (en aproximadamente un tercio,<sup>12,13</sup> no encontrándose relacionada con la localización del infarto.<sup>14</sup> En una serie de 196 pacientes,<sup>12</sup> la presencia de insuficiencia mitral tras infarto de miocardio estuvo relacionada con el tamaño del infarto, la presencia de aneurisma ventricular y una peor clase clínica en la fase aguda del infarto.

**Rotura del tabique interventricular.**—Es una complicación que se presenta en el 1-2% de los infartos, pudiendo visualizarse directamente con el Eco bidimensional en un alto porcentaje de pacientes (en el 65% en la serie de Salvador et al.<sup>15</sup> La aportación de la técnica de Doppler ha sido trascendental en este punto, por cuanto permite su diagnóstico en la totalidad de los casos, facilitando asimismo la valoración de la presencia de insuficiencia mitral o tricúspide asociadas.<sup>15</sup> En los dos casos diagnosticados en nuestra serie, sólo en uno de ellos pudo ser visualizado el defecto del tabique con Ecocardiografía bidimensional, mientras que con técnica del Doppler fue puesto de manifiesto en ambos un flujo característico.

**Rotura de pared libre.**—Da lugar por lo general a un taponamiento cardíaco que suele ser fatal. Sin embargo, recientemente se han comunicado casos de roturas subagudas tratadas con éxito en las que se diagnosticó el hemopericardio con ecocardiografía bidimensional.<sup>16</sup>

**Extensión del infarto.**—Se reconoce por la afectación de nuevos segmentos del ventrículo izquierdo en curso evolutivo del infarto de miocardio, en aquellos pacientes que presentan dolor torácico recurrente. Presenta la ventaja, sobre la determinación seriada de CPK, de su mayor precocidad y la posibilidad de revisar de forma inmediata la situación funcional del paciente ante el nuevo tamaño del infarto.<sup>17</sup> En nuestra serie, su incidencia fue máxima (alrededor del 10%) en los infartos sin onda Q, si bien la diferencia entre los porcentajes no mostró significación estadística.

**Trombos intraventriculares.**—Su formación es muy frecuente sobre todo en los infartos de localización anterior. El interés por su estudio se ha despertado con la técnica Eco-2D, permitiendo su práctica seriada la identificación de los mismos y la determinación de su cronología de aparición y su evolución a lo largo del tiempo. El estudio de sus características (forma laminar, protuyente o pediculada; borde uniforme o irregular; densidad y tamaño) posee importancia clínica y pronóstica, por cuanto los trombos más embolígenos han demostrado ser los protuyentes, móviles y de gran tamaño. En la figura 4 se muestra trombo apical de gran tamaño, protuyente, borde irregular y densidad homogénea. Hasta el momento presente no hay argumentos suficientes para adoptar actitudes terapéuticas concretas por el diagnóstico ecocardiográfico de un trombo intraventricular que no reúna las características reseñadas. En una serie de 1.360 pacientes,<sup>18</sup> su frecuencia de presentación se



ha cifrado en un 22.4%, siendo más frecuente en los infartos anteriores, en presencia de insuficiencia cardíaca, de aneurisma ventricular, de bloqueo de rama y de angina postinfarto. Asinger y col.<sup>19</sup> han presentado asimismo una incidencia de presentación en torno al 20%.

**Infarto de ventrículo derecho.**—La incidencia de presentación (alrededor de un tercio de los infartos de cara inferior) ha sido similar a la reportada por estudios previos.<sup>20</sup> En esta complicación cabe hacer notar dos aspectos: a) la mayor precocidad en la recuperación de las alteraciones de la contractilidad segmentaria con respecto a la observada en el ventrículo izquierdo y b) la presencia de 4 casos de afectación del VD en infartos de cara anterior. El primer aspecto tiene trascendencia práctica, por cuanto la realización tardía de la exploración ecocardiográfica tendería a minimizar la incidencia de esta complicación. En cuanto al segundo aspecto, es importante considerar su posible presencia en los infartos de cara anterior, ya que clásicamente se había considerado exclusiva de los de cara inferior.<sup>21</sup>

**Pseudoaneurisma.**—En la presente serie sólo se detectó en un caso de pseudoaneurisma, cuya incidencia no está establecida en el momento actual en la literatura.

En conclusión, el estudio Eco-Doppler en la fase aguda del infarto permite la detección no invasiva de sus complicaciones mecánicas, por lo que constituye una técnica insustituible en la Unidad Coronaria. De las complicaciones mecánicas detectadas, los aneurismas ventriculares y los trombos intraventriculares se presentaron con mayor frecuencia en los infartos de cara anterior, y el infarto de ventrículo derecho en los inferiores. La localización del infarto no influyó en la presentación del resto de las complicaciones.

#### BIBLIOGRAFIA

- DANG, T. Y.; GARDIN, J. M.; CLARK, S.; ALLFIE, A.; HENRY, W. L. Refining the criteria for pulse Doppler diagnosis of mitral regurgitation by comparison with left ventricular angiography. *Am. J. Cardiol.*, 1987; 60: 663-666.
- PONS, G.; CARRERAS, F.; BALLESTER, M.; AUGE, J. M.; CREXELLS, C.; ORIOL, A. Pulsed Doppler patterns of left atrial flow in mitral regurgitation. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 57: 806-810.
- WEYMAN, A. E.; PESKOE, S. M.; WILLIAMS, E. S.; DILLON, J. C.; FEINGENBAUM, H. Detection of left ventricular aneurysms by cross-sectional echocardiography. *Circulation*, 1976; 54: 936-944.
- ASINGER, R.; MIKELL, F.; SHARMA, B.; HODGES, M. Observations on detecting left ventricular thrombus with two-dimensional echocardiography. Emphasis on avoidance of false positive diagnosis. *Am. J. Cardiol.*, 1981; 47: 145-156.
- GATEWOOD, R. P.; NANDA, N. Differentiation of left ventricular pseudoaneurysm from true aneurysm with two dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.*, 1980; 46: 869-872.
- GUERET, P.; CHABERNAUD, J. M.; MAUDIERE, A.; BENSARD, J. L'exploration échographique doppler de l'infarctus du myocarde cicatrisé et de ses complications. *Arch. Mal. Coeur*, 1990; 83: 765-779.
- HOROWITZ, R. S.; MORGANROTH, J.; PARROTT, C.; CHEN, C. C.; SOFFER, J.; PAULETTO, F. J. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two dimensional echocardiography. *Circulation*, 1982; 65: 323-329.
- GIBSON, R. S.; BISHOP, H. L.; STAMM, R. S.; BELLER, G. A.; MARTIN, R. P. Value of early two dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1982; 49: 1.110-1.119.
- VISSER, C. A.; KAN, G.; MELTZER, R. S.; KOOLEN, J. J.; DUNNINGA, A. J. Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: a prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 57: 727-732.
- KAPLAN, K.; DAVISON, R.; PARKER, M.; PRZYBYLKY, J.; LIGHT, A.; BRESNAHAN D.; RIBNER, H.; TALANO, J. V. Frequency of pericardial effusion as determined by M-mode echocardiography in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 55: 335-338.
- PIERARD, L. A.; ALBERT, A.; HENRAUD, L. Incidence and significance of pericardial effusion in acute myocardial infarction as determined by two-dimensional echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1986; 8: 517-520.
- PAYÁ, R.; QUESADA, A.; DALLÍ, E.; MARTÍNEZ, V.; RIDOCCI, F.; SERRA, E.; PÉREZ, E.; GIMÉNEZ, J. Prevalence and clinical significance of mitral regurgitation detected by pulsed Doppler in acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1989; 10 (suppl.): 182.
- BARZILAI, B.; GESSLER, C.; PÉREZ, J. E.; SCHAAB, C.; JAFFE, A. S. Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1988; 61: 220-223.
- LOPERFIDO, F.; BIASUCCI, L. M.; PENNASTRI, F. Pulsed Doppler Echocardiographic analysis of mitral regurgitation after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 58: 692-697.
- SALVADOR, A.; MAINAR, V.; COBOS, M. A.; ASÍN, E.; GRAU, G. Diagnóstico de la rotura de tabique interventricular tras infarto agudo de miocardio por ecocardiografía bidimensional y técnica de Doppler. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1988; 41: 204-210.
- COMA CANELLA, I.; LÓPEZ-SENDÓN, J.; NÚÑEZ, N.; FERRUFINO, O. Subacute left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. Bedside hemodynamics, differential diagnosis and treatment. *Am. Heart J.*, 1983; 106: 278-281.
- ISAACSON, J. L.; EARLE, M. G.; KEMPER, A. J.; PARISI, A. F. Postmyocardial infarction pain and infarct extension in the Coronary Care Unit: Role of two-dimensional echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1988; 11: 246-251.
- PAYÁ, R.; LÓPEZ-SENDÓN, J.; LÓPEZ DE SA, E.; ROLDÁN, I.; RAMOS, F.; PARE, C.; PAIS, F.; PERDIGAO, C. Development of left ventricular thrombi after AMI. Prospective multicenter study. *Eur. Heart J.*, 1989; 10 (suppl.): 180.
- ASINGER, R.; MIKELL, F.; ELSPERGER, J.; HODGES, M. Incidence of left ventricular thrombus after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N. Engl. J. Med.*, 1981; 306: 297-302.
- LÓPEZ-SENDÓN, J.; GARCÍA-FERNÁNDEZ, M. A.; COMA, I.; MORENO, M.; BAÑUELOS, F. Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction. Two dimensional echocardiographic study in 63 patients. *Am. J. Cardiol.*, 1983; 51: 390-396.
- ISNER, J. M.; ROBERTS, W. C. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 1978; 42: 885-894.

## JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

*Presidente:*

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

*Vicepresidentes:*

GUILLERMO GRAU JORNET (A)  
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO (V)

*Secretario:*

ANTONIO SALVADOR SANZ

*Tesorero:*

SALVADOR BELLVER BELLVER

*Vocales:*

ALEJANDRO J. JORDAN TORRENT (A)  
MANUEL BAÑO ARACIL (CS)  
FRANCISCO JAVIER DOMINGO GUTIERREZ (V)

*Editor:*

JORGE RUVIRA DURANTE

*Presidente electo:*

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

*Secretario electo:*

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

---

### RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

---

#### CARDIOPATIA ISQUEMICA

*Presidente:* Francisco Valls Grima  
*Secretario:* Salvador Morell Cabedo

#### ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

*Presidente:* Juan Moreno Rosado  
*Secretario:* José Miguel Rivera Otero

#### ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

*Presidente:* Angel Llácer Escorihuela  
*Secretario:* José A. Madrigal Vilata

#### FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

*Presidente:* José Antonio Ferrero Cabedo  
*Secretario:* Alberto Grima Serrano

#### MARCAPASOS

*Presidente:* José Olagüe de Ros  
*Secretario:* Juan Aranda Tébar

---

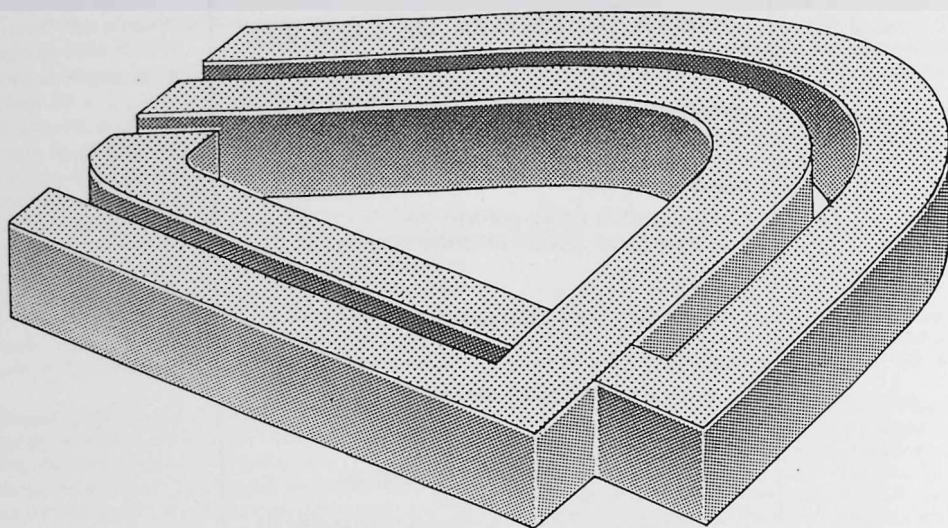
### RESPONSABLES GRUPOS DE TRABAJO

---

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS  
Francisco José Domingo Gutiérrez

# UNIKET<sup>®</sup> RETARD

5-Mononitrato de Isosorbida



## Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

**Composición cuantitativa:** 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **Contraindicaciones:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993,- Ptas.



CERDEÑA. 350 08025 BARCELONA  
ESPAÑA



# Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

**INSVACOR:  
6.ª Semana del Corazón**  
F. Ridocci Soriano **289**

---

---

### COMUNICACION SELECCIONADA

---

**Efectos de los modos clásicos  
de estimulación cardíaca,  
sobre el nivel de hormona  
auricular natriurética**  
J. B. Cabello, P. Bordes,  
M. Mauri, M. V. Lozano,  
A. Herrero **290**

---

---

### TESIS DOCTORAL

---

**Estudio experimental y clínico  
del automatismo subsidiario  
auricular**  
A. Salvador Sanz **293**

---

---

### FARMACOS ANTIARRITMICOS

---

**Lorcainida**  
J. Tamargo Menéndez **294**

---

---

### ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

---

**Coma neurológico secundario a  
trombo auricular**  
J. Ruvira, J. Sanchis, D. Ungo,  
J. M. Querol **297**

---

---

### NOTICIAS DE LA S.V.C.

---

**Tesis doctorales** **299**

---

---

### NECROLOGICA

---

**Dr. Juan G. Aranda Tebar**  
J. A. Velasco Rami **300**

---

*Latido*

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

**Vol. 3 • Número 10 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1990**

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.  
Publicación bimensual, editada con la colaboración  
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.  
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:  
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como Soporte Válido Ref. SVR n.º 495

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

## EDITORIAL

## INSVACOR: 6.ª Semana del Corazón

**E**L pasado mes de noviembre se celebró la 6.ª Semana del Corazón que este año contó con una mayor actividad y la participación de las 3 provincias de la Comunidad.

La Feria del Corazón, quizás la actividad con mayor resonancia y éxito de las últimas Semanas del Corazón y que en Valencia se instaló una vez más en la Explanada del Nuevo Centro con la colaboración de las Fuerzas Armadas, también se montó, como ya ocurriera el año pasado, en Alicante, en esta ocasión en Galerías Preciados, y en la Casa de Cultura de Benicasim. La afluencia de público fue importante y como es habitual se realizaron determinaciones de colesterol, tomas de tensión arterial; sin embargo la captación de socios no fue todo lo positiva que pudiera esperarse.

Se han impartido, como otros años, charlas divulgativas dirigidas a colectivos sensibilizados con temas de alimentación y salud como son las amas de casa, maestros, etc., en distintas localidades de las 3 provincias, y además hemos contado este año con la valiosa colaboración de algunas sociedades científicas en la organización de mesas redondas; la Sociedad Valenciana de Cardiología organizó una charla-coloquio sobre factores de riesgo cardiovascular en la Comunidad Valenciana, con la participación de los doctores López Merino y Llácer Escorihuela, y el grupo de estudios de Prevención de Arteriosclerosis (GEPA) de «La Fe» organizó una mesa redonda sobre el tema hipercolesterolemia en la infancia: arteriosclerosis en el adulto, moderada por el doctor Bretó Gilabert y con la participación de los doctores Muñoz y Dalmau.

Este año se instaló por primera vez el **Teléfono del Corazón**, para atender consultas sobre temas de prevención cardiovascular, para lo que contamos con la colaboración de cardiólogos de nuestra Comunidad que realizaron turnos para responder las consultas ininterrumpidamente desde las 9 a las 21 horas y a quienes queremos agradecer desde aquí su participación.

En el parque infantil de Benicalap (Valencia) tuvo lugar un concurso de Dibujo sobre el tema *Salut i Cor*, en el curso de una Fiesta Infantil organizada en colaboración con las Consellerías de Sanidad y Consumo y de Cultura, Educación y Ciencia, y que contó con la participación de un nutrido grupo de escolares que disfrutaron de lo lindo.

En Benicasim se organizó con la ayuda del colegio público Santa Agueda un concurso infantil de dibujo bajo el lema *Corazón y Salud*; algunos de estos dibujos fueron posteriormente expuestos en los locales de la Feria del Corazón.

En Alicante la participación infantil fue dirigida hacia el deporte, con el desarrollo de un Torneo de tenis en categorías cadete, infantil y alevín. Durante la Semana se hizo entrega del **I Premio Iber de Investigación sobre Alimentación y Salud Cardiovascular. Influencia de los hábitos alimenticios**, dotado con 400.000 pesetas, en un acto que revistió gran brillantez, presidido por el Honorable Sr. Dr. D. Joaquín Colomer, Conseller de Sanitat i Consum y que se otorgó a don José J. Velasco Martínez, doña Victoria Alonso de Armiño y Pérez y doña María del Mar Morales Suárez Varela por su trabajo «Tendencias alimentarias en universitarios».

FRANCISCO RIDOCCI SORIANO

Editor de INSVACOR

## COMUNICACION SELECCIONADA

# Efectos de los modos clásicos de estimulación cardíaca, sobre el nivel de hormona auricular natriurética\*

CABELLO, J. B.; BORDES, P.; MAURI, M.; LOZANO, M. V.; HERRERO, A.

Hospital de Alicante

De Bold 1982<sup>1</sup> demuestra que los extractos auriculares provocan natriuresis y diuresis en ratas. Desde entonces un importante conjunto de hechos ha quedado sólidamente establecido.

En primer lugar la aurícula humana produce y libera sustancias de tipo péptido denominadas Hormona auricular natriurética (NAP), con actividad vasorrelajante y natriurética<sup>2,3,4,5</sup>, tales sustancias han sido secuenciadas<sup>6,7</sup>. El incremento de la presión arterial o del estiramiento es el factor más importante para la liberación de la hormona.<sup>8</sup>

Por otra parte, los niveles basales de hormona auricular están relacionados con múltiples variables tales como: la cantidad de sal ingerida,<sup>9</sup> la edad,<sup>10</sup> oscilaciones circadianas,<sup>11</sup> etc.; y la característica más destacable de la hormona es su variabilidad, fenómeno que obliga a implementar estrategias de diseño o análisis para su control.

De cualquier modo, todo lo anterior demuestra que el corazón participa activamente en la regulación del equilibrio hídrico, a través de su producción endocrina. Podríamos, pues, decir con Minaya<sup>12</sup> que «EL CORAZON HA DEJADO DE SER SOLO UNA BOMBA».

Finalmente, observaciones clínicas demuestran elevación de los niveles de hormona en taquicardias tanto supra como ventriculares,<sup>13</sup> infarto agudo de miocardio (tras una fase inicial de descenso),<sup>14</sup> Hipertensión arterial sistémica<sup>15</sup> y de modo particular en la INSUFICIENCIA CARDIACA, donde constituye un valioso parámetro indicador de la mejoría de la misma.<sup>16</sup>

En la hipótesis de que la alteración de la sincronía AV modifica la liberación de hormona auricular; el objetivo de este estudio será analizar la influencia de los dos modos clásicos de estimulación (VVI vs DD) sobre el nivel de hormona auricular. El diseño corresponde a un estudio observacional de corte transverso.

## MATERIAL Y METODOS

Seleccionamos de nuestra consulta 17 pacientes en VVI y en ritmo de marcapasos en las tres últimas revisiones; la fibrilación auricular o flutter fueron motivo de exclusión, así como la presencia de insuficiencia cardíaca en el momento del estudio. Por otra parte seleccionamos 7 pacientes estimulados en modo DDD y que se hallaban en período de contacto de un ensayo clínico.

\* Comunicación presentada al congreso de la SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA (El Saler, Mayo 1990), y premiado con el premio BIOTRONIC a la mejor comunicación sobre marcapasos.

**TABLA 1**  
**DATOS DE PACIENTES**

OBS	EDAD	SEXO	HTA	ICCV	NAP	TIPO
1	51	1	1	1	150.00	2
2	86	1	1	1	51.10	2
3	82	1	1	1	35.60	2
4	78	2	2	1	85.60	2
5	70	1	1	1	58.70	2
6	72	1	1	1	69.20	2
7	82	2	1	1	68.20	2
8	70	1	2	1	71.40	2
9	79	1	1	1	63.40	2
10	77	2	1	1	69.50	2
11	81	1	2	1	86.40	2
12	71	2	2	1	48.00	2
13	73	1	2	2	80.00	2
14	62	2	2	1	46.30	2
15	71	1	1	1	69.20	2
16	76	1	2	1	65.20	2
17	71	1	1	1	33.70	1
18	69	1	1	1	4.90	1
19	63	2	2	1	2.35	1
20	66	2	1	1	30.80	1
21	54	2	1	1	28.60	1
22	38	2	1	1	30.50	2
23	63	1	2	2	28.40	1
24	64	2	1	1	23.60	1

HTA: hipertensión arterial (1:no,2:si); ICCV: insuficiencia cardíaca (1:no,2:si); NAP: hormona auricular en pmol/l. OBS: número de paciente; SEXO (1:hembra, 2:varon); TIPO: modo de estimulación (1:secuencial, 2:VVI)

Diversas variables como hipertensión arterial (HAS), historia de Insuficiencia Cardíaca (ICCV), edad, sexo, etc.; fueron tabuladas y codificadas (tabla 1). En todos los pacientes medimos hormona auricular en sangre mediante R.I.A. de doble anticuerpo; tras proceder a su extracción a la misma hora para todos los pacientes, y a la conservación de la muestra mediante inhibidores de las proteasas y congelación a  $-20^{\circ}$  C.

Para el análisis crudo se usaron métodos no paramétricos (test exacto de Fisher o test de Wilcoxon para datos independientes). Para evitar la confusión de la estimación por otras variables (capaces de influir sobre el nivel hormonal); efectuamos un análisis ajustado mediante técnicas multivariantes y más concretamente se ajustó un modelo de regresión lineal múltiple, que se seleccionó mediante una estrategia interactiva (incluyendo consideraciones estadísticas y biológicas).

**TABLA 2**  
ANALISIS CRUDO

VARIABLES	VVI	DDD	P	TEST
SEXO (V/H)	6/11	4/3	NS	T1
EDAD (x+_SEM)	71.93+_2.88	63.28+_2.24	0.05	T2
HTA (Si/No)	7/10	2/5	NS	T1
ICCV (Si/No)	1/16	1/6	NS	T1
NAP (X+_SEM)	68.3+_6.9	21.66+_4.79	0.002	T2

HTA=hipertensión arterial sistémica,ICCV=insuficiencia cardiaca congestiva , NAP=peptido natriuretico atrial, NS:no significativo , SEXO(V:varon,H:hembra),T1:Fisher T2: Suma de rangos (Wilcoxon).

**RESULTADOS**

Los grupos resultaron comparables en sexo, HAS e ICCV, sin embargo, la edad fue superior en el grupo VVI respecto al DDD (tabla 2). En estimación cruda el nivel de hormona auricular fue significativamente mayor en el grupo VVI. Finalmente la edad y el nivel hormonal mostraron una relación significativa.

Los modelos posibles de regresión se muestran en la tabla 3. De ellos elegimos el tercero, puesto que todos eran globalmente significativos (explicaban adecuadamente la variabilidad R y R2) pero sólo las variables edad, sexo y tipo de estimulación influían en el modelo.

En el análisis de Varianza del modelo se observa (tabla 4) que el Tipo de estimulación es significativamente mayor en el grupo VVI (el coeficiente es positivo y el VVI se codificó como 2), o lo que, de otro modo, podría expresarse como:

«una vez controlados los efectos de las otras variables citadas, el nivel de hormona en el grupo VVI (2) es 45.69 pmol/lit superior al del grupo DDD, y ello es significativo para un nivel de 0.0008».

**TABLA 3**

MODELOS DE REGRESION LINEAL MULTIPLE

MODELO	B1	R	R-R	F GLOBAL
NAP:Bo*B1TIPO	46.666	0.676	0.468	0.0003
NAP:Bo*B1TIPO*B2EDAD	47.162	0.678	0.461	0.0016
NAP:Bo*B1TIPO*B2EDAD*B3SEXO	46.697	0.704	0.496	0.0029
NAP:Bo*B1TIPO*B2EDAD*B3SEXO*B4HTA	46.692	0.704	0.496	0.0083
NAP:Bo*B1TIPO*B2EDAD*B3SEXO*B4HTA*B5ICCV	46.696	0.705	0.497	0.0089

B:coeficientes variables;F Global: F Snedecor para ANOVA del modelo; R:coeficiente de regresion lineal múltiple ; R-R :variabilidad explicada por modelo.

**CONCLUSIONES**

1. Los pacientes estimulados en modo VVI muestran un nivel hormonal superior a los estimulados en modo DDD.
2. Dicho efecto permanece tras neutralizar, mediante un modelo multivariante, las influencias de diversas variables (capaces de modificar los niveles hormonales) sobre la estimación del efecto del modo de estimulación.
3. Cabe afirmar, por tanto, que también desde el punto de vista endocrinológico la estimulación DDD es más fisiológica.

**BIBLIOGRAFIA**

1. DE BOLD, A. J.; SALERNO, T. A. Natriuretic activity of extracts obtained from hearts of different species and from various rat tissues. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 1982; 61: 127-130.
2. DE BOLD, A. J. Atrial natriuretic factor of the heart. Studies of isolation and properties. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1982; 170: 133-138.
3. TRIPPODO, N. C.; MACPHEE, A. A.; COLE, F. E.; BLAKESLEY, H. L. Partial chemical characterization of a natriuretic substance in rat atrial tissue. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1982; 170: 502-508.
4. GARCIA, R.; CANTIN, M.; THIBAUT, G.; ONG, H.; GENEST, J. Relationship specific granules to the natriuretic and diuretic activity of rat atria. *Experientia*, 1982; 38: 1.071-1.073.
5. CURRIE, M. G.; GELLER, D. M.; COLE, B. R.; BOYLAN, J. G.; YUSHENG, W.; NEEDLEMAN, D. Bioactive cardiac substances with potent activity in mammalian atria. *Science*, 1983; 221: 71-73.
6. KANGAWA, K.; MATSUI, H. Purification and complete amino acid sequence of alpha atrial natriuretic polypeptide. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1984; 118: 131-139.
7. ATLAS, S. A.; KLEINERT, M. D.; CAMARGO, M. J. et al. «Purification sequencing and synthesis of natriuretic and vasoactive rat atrial peptide». *Nature*, 1984; 309: 717-719.
8. DIETZ, J. R. Release of natriuretic factor from rat heart lung preparation by atrial distension. *Am. J. Physiol.*, 1984; 247: R1.093-R1.096.
9. WEIDMAN, D.; HELLMUELLER, B.; HEHLINGER, D. E. et al. Plasma levels and cardiovascular endocrine and excretory effects of atrial natriuretic peptide during different sodium intakes in man.

**TABLA 4**  
MODELO DEFINITIVO

ANALISIS DE LA VARIANZA					
FUENTE DE VARIACION	DF	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F	PROB >F
Modelo	3	11196.01281	3732.67094	6.660	0.0029
Error	20	11376.86709	568.894		
C Total	23	22572.88090			

Coeficiente de correlación múltiple :0.74 ( R )  
Variabilidad de NAP explicada por Modelo: 0.496 ( R-R )

Parametros Estimados					
Variable	DF	Coeficiente Estimado (B)	Error estándar B	Test t= B/0	prob>
INTERCEP	1	14.074603	40.36366478	0.348	0.7310
TIPO	1	46.697222	11.61420777	3.936	0.0008
EDAD	1	-0.305180	0.48271182	-0.609	0.5492
SEXO	1	-12.208651	10.39127648	-1.176	0.2626

B:coeficiente de variables; DF:grados de libertad; test t= B/0 B=0 :test de significación para las variables .



10. OHASI, M.; FUJIO, M.; NAWATA, H. et. al. High plasma concentrations of human atrial natriuretic polypeptide in aged man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1987; 64: 81-87.
11. RICHARDS, A. M.; TONOLO, G.; FRASER, R. Diurnal change in plasma atrial natriuretic peptide concentrations. *Clin. Sci.*, 1986; 73: 489-495.
12. MINAYA, A.; KANGAWA, K.; TOSHIMORI, T.; HATOH, T.; MATSUO, H. Molecular forms of atrial natriuretic polypeptides in mamalian tissues and plasma. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1985; 129: 248-255.
13. GROZIER, I.; IKRAN, H.; NICHOLLS, M. L.; ESPINER, E.; YANDLE, T. G. Atrial natriuretic peptide in spontaneous tachycardias. *Br. Heart. J.*, 1987; 58: 96-100.
14. ADRIAN, C. L.; LOENGOURT, T. T.; LANFERS, S. et al. Atrial natriuretic peptide after myocardial infarction. *Am. Heart. J.*, 1989; 118: 490-493.
15. SAGNELLA, G.; MARKANDU, M.; BUCKLEY M. et al. Plasma atrial natriuretic peptide in essential hypertension. *Lancet*, 1989; 2: 1.426-1.427.
16. BATES, E. SHENKER, Y.; CREKIN, R. The relationship between plasma levels of immunoreactive atril natriuretic hormone and hemodynamic function in man. *Circulation*, 1986; 73: 1.155-1.161.



XIII<sup>th</sup> CONGRESS  
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY  
AUGUST 18-22, 1991 AMSTERDAM - THE NETHERLANDS



## Tesis doctoral

Tesis Doctoral de ANTONIO SALVADOR SANZ



# Estudio experimental y clínico del automatismo subsidiario auricular\*

## RESUMEN

La tesis trata de estudiar la electrofisiología y farmacofisiología del automatismo auricular, así como los efectos de los fármacos antiarrítmicos sobre el automatismo de escape, bien sean deletéreos (con la finalidad de desaconsejarlos en pacientes con enfermedad del nodo sinusal) o estimuladores o no depresores de los mismos.

Para ello se ha recurrido a estudios experimentales in vitro (48 experimentos sobre corazón denervado de cobaya) e in vivo (52 estudios sobre el epicardio auricular de perros con tórax abierto), así como a la interpretación ECG y sobre estudios electrofisiológicos de fenómenos auriculares en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.

Los métodos experimentales empleados han sido los habitualmente utilizados para estudiar el automatismo cardíaco, es decir: la respuesta a la estimulación a frecuencias crecientes (valorando la primera pausa postestimulación y las pausas secundarias), el estudio de la influencia del sistema nervioso vegetativo (frecuencia auricular y respuesta a su estimulación en presencia de mediadores del sistema nervioso simpático y parasimpático) y la respuesta a fármacos. Todo ello tras destrucción del nodo sinusal por exéresis quirúrgica en el cobaya y por ablación eléctrica en el perro. En los experimentos caninos se ha tratado también de localizar los marcapasos subsidiarios auriculares y la secuencia de activación auricular, mediante mapeo en cuatro zonas del epicardio auricular derecho con una placa pentaelectrodo.

Como objetivos concretos nos hemos planteado confirmar y ampliar en lo posible los conocimientos actuales sobre: evolución inmediata y características de los automatismos auriculares liberados tras la destrucción del nodo sinusal, influencia del sistema nervioso vegetativo sobre los mismos, efectos de los fármacos antiarrítmicos sobre el automatismo subsidiario auricular y comportamiento comparativo de los marcapasos auriculares (¿es similar al de los pacientes con enfermedad del nodo sinusal?).

Los resultados del estudio conducen a las siguientes conclusiones:

1. Tras la resección de nodo sinusal en el corazón aislado de cobaya suele aparecer un ritmo de transición originado en la unión AV, seguido a los pocos minutos de un ritmo auricular de sustitución relativamente estable.
2. El ritmo auricular se caracteriza por: intervalos P-P irregulares, frecuencia auricular ligeramente inferior a la sinusal y origen auricular variable.
3. La respuesta a la sobreestimulación se caracteriza por

una primera pausa de corta duración y pausas secundarias, existiendo cierta dependencia entre la incidencia y duración de estas últimas y la frecuencia de estimulación.

4. Los marcapasos auriculares se influyen por los mediadores autonómicos, de modo que el isoproterenol los acelera y la acetilcolina los deprime.
5. Los fármacos antiarrítmicos deprimen el ritmo auricular subsidiario, incrementando el P-P, el TRA y, sobre todo, las pausas secundarias. Los calcioantagonistas, la amiodarona y los betabloqueantes tienen el efecto depresor más pronunciado. El lanatósido C no deprime significativamente el automatismo auricular.
6. En el perro, la ablación eléctrica del nodo sinusal hace aparecer un ritmo transitorio de escape de la unión AV, seguido de un marcapasos auricular a frecuencia similar a la sinusal y habitualmente único.
7. El marcapasos auricular dominante suele estar ubicado en la zona alta del *sulcus terminalis*, cercana al nodo sinusal (60%) o en la zona baja del mismo junto a la vena cava inferior (20%).
8. Los marcapasos auriculares del perro son mucho más sensibles a la depresión postestimulación que el sinusal y los auriculares del corazón denervado de cobaya.
9. La incidencia y duración de las pausas secundarias en el ritmo auricular espontáneo del perro son claramente menores que las observadas en el corazón aislado del cobaya.
10. Los marcapasos auriculares subsidiarios del perro son muy sensibles a los efectos de la acetilcolina y tienen una mayor sensibilidad a la supresión postestimulación que el marcapasos sinusal.
11. Los fármacos cardioactivos tienen los siguientes efectos sobre el automatismo auricular del perro:
  - Los antiarrítmicos del tipo I no los deprimen significativamente, posiblemente debido a su efecto vagolítico.
  - Amiodarona y calcioantagonistas los deprimen significativamente, si bien estos últimos pueden tener un efecto estimulador de los marcapasos de la unión AV.
  - La digital reduce significativamente el tiempo de recuperación de los marcapasos auriculares tras estimulación eléctrica.
12. Los hallazgos experimentales permiten aproximarnos a la explicación electrofisiológica de los ritmos auriculares lentos presentes en algunos pacientes con enfermedad del nodo sinusal. Se deberían a la descarga de marcapasos auriculares de reserva en respuesta a la lentificación del ritmo sinusal propio.

\* Tesis Doctoral que opta a la ayuda ofrecida por la S. V. C. Bases vol. 2, p. 268.

## FARMACOS ANTIARRITMICOS

# Lorcainida

J. TAMARGO MENENDEZ

### INTRODUCCION

El acetato de lorcainida, N-(4-clorofenil)-N-[1-metiletil-4-piperidinil] benceno acetamida (R15889, Janssen) es un fármaco que presenta propiedades antiarrítmicas y anestésicas locales y que ha sido incluido en el grupo IC de la clasificación de los fármacos antiarrítmicos (fig. 1).

### FARMACOCINETICA

Las características farmacocinéticas de la lorcainida varían según la vía de administración.

*Por vía oral:* aunque la lorcainida se absorbe en su totalidad por el tracto digestivo, su biodisponibilidad por esta vía es muy pobre al comienzo del tratamiento (4%), lo que indica que sufre un importante efecto de primer paso hepático.<sup>1</sup> Este proceso es saturable, por lo que la biodisponibilidad oral aumenta cuando se inicia el tratamiento con dosis altas (100 mg. seguidos al cabo de 2 horas de otros 100-200 mg.) o en tratamientos crónicos, en los que alcanza valores superiores al 90%.<sup>2</sup> La lorcainida se une en un 83% a proteínas plasmáticas, se distribuye ampliamente (Vd: 6 l/Kg.<sup>2</sup>) y se acumula en pulmones, bazo y corazón, donde alcanza concentraciones 3-10 veces superiores a las plasmáticas. La lorcainida sufre un importante proceso de biotransformación hepático, eliminándose sólo un 2% de la dosis administrada por vía renal sin biotransformar. A nivel hepático se van a formar dos metabolitos hidroxilados inactivos y un metabolito N-dealquilado y activo, la norlorcainida. Este metabolito no sólo presenta propiedades electrofisiológicas y antiarrítmicas similares a las de la lorcainida,<sup>3, 4</sup> sino que además posee una vida media mucho más prolongada (18-30 horas<sup>1</sup>). Dado que la vida media de eliminación de la lorcainida es de tan sólo 5-9 horas, en tratamientos crónicos la norlorcainida se acumula en el organismo alcanzando, al cabo de 4-5 días, niveles plasmáticos superiores a los de la lorcainida, por lo que podría contribuir de forma importante a la eficacia clínica del fármaco.<sup>4</sup>

Dado que la lorcainida se elimina por biotransformación hepática, su vida media se prolonga en aquellas situaciones en las que el flujo hepático está reducido, tal como sucede en ancianos y en pacientes con insuficiencia cardíaca (15 horas) o cirrosis alcohólica (12 horas).<sup>3</sup> En pacientes con insuficiencia cardíaca no sólo se observa un aumento de la vida media del fármaco sino también que su unión a proteínas plasmáticas está reducida (75%). Por ello se recomienda reducir la dosis en ancianos y en pacientes con cirrosis o con IC.<sup>2</sup>

*Por vía i.v.:* la lorcainida presenta una distribución que sigue un modelo tricompartmental y una vida media de eliminación de 5-12 horas;<sup>1</sup> la vida media alcanza valores más prolongados en pacientes con arritmias o con cirrosis alcohólica.<sup>1</sup> Pero el aspecto más importante es que por esta vía apenas sí se forma

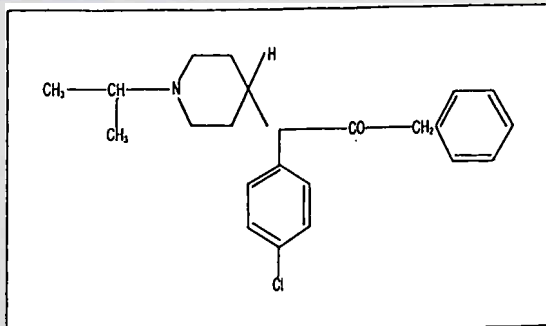


Figura 1: Fórmula química de la lorcainida.

norlorcainida; por tanto, los efectos obtenidos por vía i.v. muchas veces no van a ser similares a los observados cuando el fármaco se administra por vía oral.

### PROPIEDADES FARMACOLOGICAS

#### Efectos en fibras cardíacas aisladas

La lorcainida produce una inhibición dosis-dependiente de la velocidad máxima de despolarización del potencial de acción (V<sub>max</sub>) que aparece incluso en concentraciones a las que no se modifica el potencial de reposo y que es responsable del ensanchamiento del QRS del ECG.<sup>5</sup> La depresión de la V<sub>max</sub> es más acusada a frecuencias cardíacas rápidas y, aunque aparece a todos los niveles de potencial de membrana, es también más marcada en fibras parcialmente despolarizadas que generan potenciales rápidos entencidos. Es decir, que la lorcainida produce un bloqueo frecuencia y voltaje-dependiente de la V<sub>max</sub>. Además, la lorcainida enlentece la excitabilidad y la velocidad de conducción intracardiaca,<sup>6</sup> si bien estos efectos son más marcados a nivel del sistema específico de conducción ventricular que a nivel auricular o del nodo auriculoventricular (AV). La lorcainida prolonga discretamente la duración del potencial de acción cardíaco (DPA) y el periodo refractario efectivo (PRE) por lo que, como otros fármacos del grupo IC, apenas si modifica el cociente PRE/DPA.<sup>5</sup> Tanto en fibras musculares auriculares como ventriculares, la lorcainida produce una depresión de la contractilidad dosis-dependiente.<sup>5</sup>

La lorcainida deprime la frecuencia sinusal y suprime el automatismo normal de las fibras de Purkinje;<sup>5</sup> este efecto es debido a que aplanan la inclinación de la fase 4 de lenta despolarización diastólica y desplaza el nivel del potencial umbral hacia valores menos negativos. Sin embargo, no inhibe ni el automatismo anormal inducido en fibras cardíacas despolarizadas ni los pospotenciales tardíos inducidos en fibras de Purkinje intoxicadas con ouabaina.

## Efectos en el perro anestesiado

Por vía oral la lorcaína, si bien no modifica la presión arterial, produce un ensanchamiento del complejo QRS y deprime la  $dp/dT_{max}$  del ventrículo izquierdo.<sup>5</sup> La norlorcaína produce efectos cualitativamente similares y aditivos a los de la lorcaína,<sup>6</sup> lo que sugiere que podría potenciar y ser responsable de algunas de las acciones que la lorcaína exhibe cuando se administra por vía oral.

Por vía i.v. produce una disminución de las resistencias vasculares periféricas (RVP) y un descenso transitorio de la presión arterial sistólica y diastólica que se acompaña de un aumento de la frecuencia cardíaca y de un marcado aumento en la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.<sup>5</sup> La lorcaína i.v., además, prolonga el punto de Wenckebach, la duración del PRE auricular y ventricular y la duración de los intervalos PR, AH y HV y ensancha el complejo QRS.

## Acciones antiarrítmicas en diversos modelos experimentales

La lorcaína incrementa el umbral de fibrilación ventricular en corazones aislados y perfundidos (técnica de Langendorff) de conejo y de cobaya.<sup>3, 6</sup> En la rata suprime la fibrilación auricular inducida por la aconitina y las arritmias inducidas por el ADP y acorta la duración de la fibrilación auricular inducida por la acetilcolina.<sup>3, 6</sup> En el perro y en el cobaya, la lorcaína reduce las extrasístoles ventriculares inducidas por la ouabaina o tras ligadura de la arteria coronaria. En el perro anestesiado, la norlorcaína reproduce los efectos de la lorcaína, si bien su potencia antiarrítmica es tres veces menor.<sup>4, 6</sup>

## Efectos en el hombre

En voluntarios sanos, la administración i.v. de lorcaína produce un discreto aumento de la frecuencia cardíaca, pero no modifica el tiempo de recuperación del nodo del seno o la conducción sino-auricular. Sin embargo, en pacientes con disfunción sinusal la lorcaína prolonga todos estos parámetros.<sup>3, 7</sup>

Tanto por vía oral como i.v. la lorcaína produce un ensanchamiento del complejo QRS que guarda relación con los niveles plasmáticos del fármaco,<sup>4</sup> deprime la excitabilidad y la conducción intracardiacas. A dosis terapéuticas enlentece discretamente la conducción auricular y auriculoventricular (AV) y, de forma más acusada, la conducción intraventricular, por lo que prolonga ligeramente o no modifica la duración de los intervalos PR y AH;<sup>4, 8, 9</sup> sin embargo, prolonga notablemente el intervalo HV, pudiendo, a dosis altas, inducir la aparición de bloques intraventriculares en pacientes con alteraciones previas a la conducción,<sup>7, 8</sup> o en los que el fármaco haya producido un marcado ensanchamiento del QRS.<sup>10</sup> Al igual que otros fármacos antiarrítmicos del grupo IC, apenas si modifica la repolarización ventricular medida por el intervalo JT; por tanto, la prolongación del QTc que aparece en los pacientes tratados con lorcaína puede atribuirse a la depresión de la despolarización y a la prolongación del QRS que produce (JT=QT-QRS). En la mayoría de los estudios prolonga el PRE auricular, pero apenas si modifica el PRE ventricular o el PRE y funcional del nodo AV. También prolonga el PR retrógrado y anterógrado de las vías accesorias en pacientes con síndrome del Wolff-Parkinson-

White.<sup>8, 11, 12</sup> un efecto que, como sucede con otros fármacos del grupo IC, es independiente del valor basal de dicho PRE.

## EFFECTOS HEMODINAMICOS

En estudios electrofisiológicos, la lorcaína i.v. (2 mg/Kg.) produce un ligero aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. En algunos pacientes con infarto agudo de miocardio la lorcaína aumenta ligeramente las RVP y la presión capilar pulmonar, y disminuye el gasto y el índice cardíacos, así como la velocidad de acortamiento circunferencial ventricular.<sup>3, 13, 14</sup> y en otros pacientes la lorcaína exhibe un efecto inotrópico negativo. Por ello, se recomienda que la administración i.v. de lorcaína se realice bajo estricta monitorización en pacientes con historia previa de insuficiencia cardíaca.

## USOS CLINICOS

La lorcaína ha demostrado su eficacia en la profilaxis y tratamiento de extrasístoles y taquicardias ventriculares, así como de las arritmias postinfarto, constituyendo una alternativa en aquellas que no responden a otros fármacos.<sup>3, 9, 12</sup> Sin embargo, no parece ser eficaz en el tratamiento del flúter y fibrilación auricular.<sup>10</sup> Es eficaz en pacientes con WPW que desarrollan fibrilación auricular y respuesta rápida ventricular.<sup>7, 11, 12</sup> La lorcaína produce un bloqueo de la conducción anterógrada de la vía accesorias a concentraciones que deprimen mucho menos la conducción retrógrada de la vía.<sup>11, 12</sup>

Sin embargo, en la mayoría de los estudios realizados se utiliza por vía i.v. en un rango de dosis reducido y durante cortos períodos de tiempo, por lo que los resultados obtenidos no pueden ser extrapolados a lo que sucedería en tratamientos crónicos, en los que el fármaco se administra por vía oral y en los que, por tanto, se produce una lenta acumulación del metabolito activo norlorcaína.<sup>9</sup>

## PREPARADOS: VIAS DE ADMINISTRACION. DOSIS

La lorcaína se administra por vía oral a la dosis de 100 mg/12 horas, incrementándose esta dosis a intervalos de una semana, hasta alcanzar una dosis máxima de 600 mg. diarios. A fin de aumentar la biodisponibilidad oral se recomienda administrar 100-300 mg. del fármaco 2 horas después de la primera dosis de 100 mg. Con estas pautas se alcanzan concentraciones terapéuticas plasmáticas de lorcaína y norlorcaína comprendidas entre 10-500 ng/ml. y 80-1.000 ng/ml., respectivamente;<sup>13</sup> es decir, que existen grandes variaciones individuales en las concentraciones terapéuticas plasmáticas de ambos fármacos.

Por vía i.v. se utiliza en infusión, 1-2 mg/Kg durante 10-30 minutos (10 mg/min.); por esta vía pueden mantenerse concentraciones plasmáticas efectivas (200-320 ng/l.) utilizando un bolo de 1 mg/Kg. seguido de la infusión i.v. de 0'18-0'3 mg/Kg/hora.

## EFECTOS ADVERSOS

Durante el tratamiento con lorcaínida pueden aparecer:<sup>3,5,7</sup>  
 a) alteraciones del sueño (insomnio, pesadillas, inquietud, sensación de calor o de escalofríos durante el sueño) aunque el paciente no se queja de cansancio al día siguiente; estas alteraciones disminuyen a lo largo del tratamiento y responden muy bien al tratamiento con benzodiacepinas; b) alteraciones gastrointestinales: sabor metálico, cefaleas y parestesias; c) cardiovasculares, bradicardia, bloqueos AV, arritmias ventriculares (acción arritmogénica) y empeora la función sinusal en pacientes con disfunción sinusal. Por todo ello, la lorcaínida estará contraindicada en pacientes con bradicardia, bloqueo AV, enfermedad del nodo del seno o IC. La prolongación del QRS producida por la lorcaínida es dosis-dependiente, por lo que su ensanchamiento es un buen índice para controlar el tratamiento, impidiendo que alcance valores por encima del 25% de los valores previos al inicio del tratamiento.

NOTA DEL EDITOR: Este artículo está tomado del libro «DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS», con la autorización de los autores.

## BIBLIOGRAFIA

1. KATES, R.; KEEFE, D.; WINKLE, R. Lorcaínide disposition kinetics in arrhythmia patients. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1983; 33: 29-34.
2. KLOTZ, U.; MULLER-SEYDLITZ, P.; HEIMBURG, P. Pharmacokinetics of lorcaínide in man: A new antiarrhythmic agent. *Clin. Pharmacokinetics*, 1980; 3: 407-418.
3. ERIKSSON, C.; BROGDEN, R. Lorcaínide. A preliminary review of its pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy. *Drugs*, 1984; 27: 270-300.
4. MEINERTZ, T.; KASPER, W.; KERSTING, F.; JUST, H.; BECHTOLD, H.; JAHNCHEN, F. Clinical pharmacokinetics of the antiarrhythmic drug lorcaínide. II. Plasma concentration-effect relationship. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1979; 26: 196-204.
5. CARMELIET, E.; JANSSEN, P.; MARSBOOM, R.; VAN NUETEN, J.; XHONNEUX, R. Antiarrhythmic, electrophysiologic and hemodynamic effects of lorcaínide. *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 1978; 231: 104-130.
6. CARMELIET, E.; ZAMAN, M. Comparative effects of lignocaine and lorcaínide on conduction in the Langendorff-perfused guinea-pig heart. *Cardiovascular Res.*, 1979; 13: 439-449.
7. MANZ, M.; STEINBECK, G.; LUDERITZ, B. Electrophysiological effects of lorcaínide in sinoatrial disease and in Wolff-Parkinson-White syndrom. *Eur. Heart. J.*, 1982; 3: 56-66.
8. KASPER, W.; MEINERTZ, T.; KERSTING, F.; LOLLGEN, H.; LANG, K.; JUST, H. Electrophysiological actions of lorcaínide in patients with cardiac disease. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 1979; 1: 343-352.
9. SOMBERG, J. (ed.) Symposium on lorcaínide: a new antiarrhythmic agent. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 1B-54B.
10. KESTELOOT, H.; STROOBANDT, R. Clinical experience with lorcaínide (R 15889), a new antiarrhythmic drug. *Arch. Inter. Pharmacodyn.*, 1977; 230: 225-234.
11. BAR, F.; FARRE, J.; ROSS, D.; VANAGT, E.; GORGELS, A.; WELLENS, H. Electrophysiological effects of lorcaínide, a new antiarrhythmic drug. Observations in patients with and without pre-excitation. *Br. Heart. J.*, 1981; 45: 292-298.
12. KASPER, W.; TREESE, N.; MEINERTZ, T.; JAHNCHEN, E.; POP, T. Electrophysiological effects of lorcaínide of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 1983; 51: 1.618-1.622.
13. MEINERTZ, T.; KERSTING, F.; KASPER, W.; JUST, H.; BECHTOLD, H.; JAHNCHEN, E. Haemodynamic effects of a single intravenous dose of lorcaínide in acute myocardial infarction. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1980; 18: 461-465.
14. SHITA, A.; BERNARD, R.; MOSTINCK, R.; DEBACKER, M. Haemodynamic reactions after intravenous injection of lorcaínide hydrochloride in acute myocardial infarction. *Eur. J. Cardiol.*, 1981; 12: 237-242.

## ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

# Coma neurológico secundario a trombo auricular

J. RUVIRA, J. SANCHIS, D. UNGO, J. M. QUEROL

Servicio de Medicina Interna. Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva

## PRESENTACION DEL CASO

Paciente varón, de 57 años, que ingresa en la unidad de cuidados intensivos del hospital por coma. Refiere antecedentes de hipertensión arterial, diagnosticada desde varios años antes y mal controlada, úlcus péptico, fumador importante, con clínica sugestiva de obstrucción crónica al flujo aéreo (en estadio funcional I-II/IV), bebedor importante y problemas de memoria reciente en los meses previos.

Unas horas antes de su ingreso, encontrándose previamente bien, comienza con alucinaciones visuales, seguidas de convulsiones generalizadas tónico-clónicas, emisión de espuma por la boca y relajación de esfínteres. Presenta cinco episodios similares, quedando inconsciente en los períodos intercríticos. Tras medidas iniciales de reanimación, ingresa en la UCI, recuperando la conciencia a las pocas horas de forma progresiva, a la vez que se instaura cuadro de agitación psicomotriz.

La exploración física inicial mostraba una TA de 140/80, en un paciente en coma que presentaba convulsiones en MSI y movimientos de labios, no respondiendo a estímulos auditivos ni dolorosos, con pupilas isocóricas y normorreactivas, nistagmus horizontal derecho, e hipotonía generalizada, excepto en MSI. A la auscultación cardiaca se encontraba un soplo sistólico

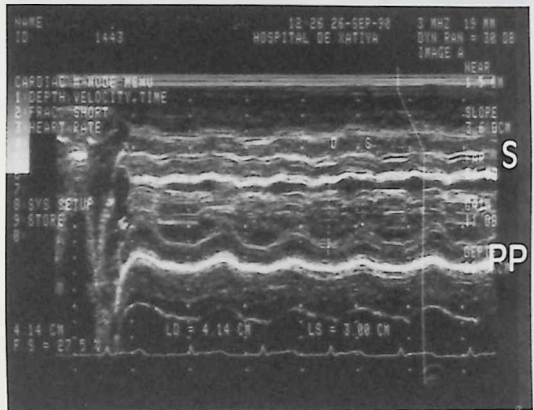


Figura 2: Modo M. Discreta hipertrofia concéntrica e hipokinesia septal, con diámetros ventriculares normales y buena fracción de acortamiento. Abreviaturas: S = septo interventricular. PP = pared posterior del ventrículo izquierdo.

eyectivo en foco de la base y apex. La auscultación pulmonar, abdomen y extremidades eran normales.

Se practicó punción lumbar, apareciendo un líquido claro, a presión normal, de características normales. El electrocardiograma mostraba arritmia completa por fibrilación auricular, con



Figura 1: Imagen hipodensa a nivel temporo-parietal derecho\*, que no se modifica tras la inyección de contraste, compatible con infarto isquémico a dicho nivel.

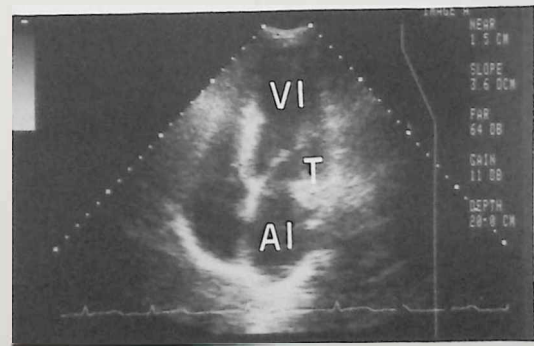


Figura 3: Plano apical de 4 cámaras en diástole, donde se observa la imagen del trombo pediculado, con implantación a nivel de la porción lateral del anillo mitral en dicho plano. Abreviaturas: T = trombo. VI = ventrículo izquierdo. AI = aurícula izquierda.



Figura 4: Plano apical de 4 cámaras en protodiástole. Abreviaturas igual que en la figura 3.

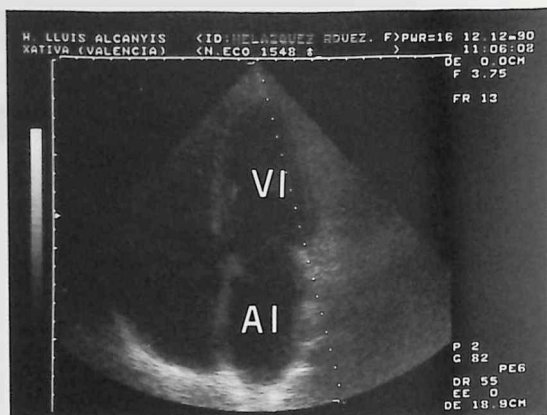


Figura 6: Plano apical de 4 cámaras. Desaparición de la imagen del trombo. Abreviaturas igual que figura 3.

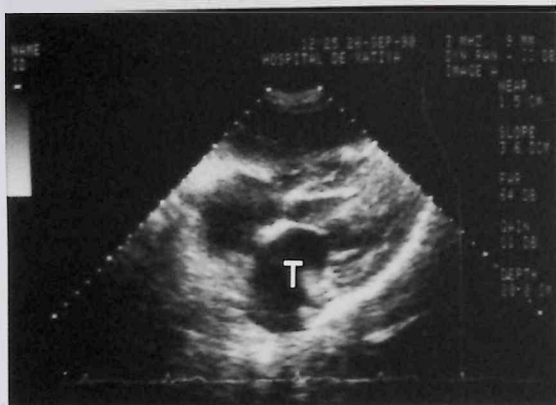


Figura 5: Plano subcostal de 4 cámaras. Se observa la imagen del trombo. Abreviaturas igual que en figura 3.

una frecuencia media de 100 lpm, una imagen de bloqueo incompleto de rama derecha y crecimiento ventricular izquierdo. En la radiografía de tórax se apreciaba moderada cardiome-

galia con elongación aórtica. El hemograma era normal, así como la bioquímica, salvo una glucosa de 156 mgr%. Se practicó un electroencefalograma que mostró un trazado inespecífico sin focalidad, y una tomografía axial computerizada (figura 1) que mostró una imagen compatible con infarto isquémico temporo-parietal derecho.

Ante la presencia de la fibrilación auricular se solicitó ecocardiograma (figuras 2, 3, 4 y 5), mostrando éste hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, con discreta hipoquinesia septal, válvulas aórtica y mitral ligeramente engrosadas, aunque conservando una buena apertura, dilatación auricular izquierda y la presencia de un trombo auricular pediculado posterior de 13 mm de diámetro.

Tras salir de UCI, el paciente se encontraba prácticamente asintomático desde el punto de vista neurológico, a excepción de una amnesia de fijación (no recordaba lo sucedido).

La frecuencia rápida de la fibrilación auricular se controló con digoxina y amiodarona, y tras el diagnóstico de infarto isquémico cerebral y trombo auricular se inició tratamiento anticoagulante con dicumarínicos.

A los dos meses de su alta se practicó nuevo ecocardiograma de control, que mostró la desaparición del trombo (figura 6), sin haber presentado durante este tiempo ningún tipo de clínica sugestiva de embolismo, siendo por ello muy probable la lisis del mismo.

## NOTICIAS DE LA S. V. C.

### AYUDAS A TESIS DOCTORALES

La Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología, tal como anunció en su órgano oficial Latido (Vol 2, número 15, septiembre-octubre 1989, página 268), ha acordado la concesión de las ayudas para las Tesis Doctorales realizadas por socios de la misma, y leídas durante los años 1989 y 1990. Para lo cual se establece un plazo de solicitud hasta el 31 de marzo del presente año.

Las solicitudes deberán acompañarse de un ejemplar encuadernado de la Tesis, fotocopia del resguardo del depósito en la Universidad, y un resumen con extensión de hasta dos folios a doble espacio, que se publicará en Latido.

Las ayudas económicas consisten en 250.000 pesetas anuales, repartidas hasta un máximo de 50.000 pesetas por tesis.

Las condiciones para el disfrute de las mismas, además de las anteriormente referidas, son:

1. Ser socio de la Sociedad Valenciana de Cardiología.
2. Presentar la tesis en Universidades de la Comunidad Valenciana.
3. Hacer la petición a la S. V. C. y someterse a la decisión de su Junta.
4. Entregar un ejemplar encuadernado a la Sociedad.
5. Ser aprobadas dichas tesis durante los años 1989 y 1990.

### REUNION DE LA SECCION DE MARCAPASOS

El día 23 de noviembre del 90 tuvo lugar en el Hospital Dr. Peset de Valencia la Reunión de la Sección de Marcapasos de la Sociedad Valenciana de Cardiología. El tema desarrollado fue: «Marcapasos autoprogramables en frecuencia», contando como ponentes a los doctores Roberto García Civera y Pascual Bordes. A continuación el Dr. Segismundo Botella, como representante de la Conselleria de Sanidad, expuso la situación en cuanto al número y tipos de marcapasos implantados en la Comunidad Valenciana.

Una vez finalizada la parte científica tuvo lugar la reunión administrativa, en la cual se decidió por unanimidad nombrar al Dr. Juan Aranda Tébar presidente de la Sección, y como secretario al Dr. José Olagüe de Ros. Se acordó realizar la próxima reunión del grupo en el contexto de la próxima reunión de la S. V. C. en Alicante.

**Dr. M. Almela Hijalva**  
Vocal de la Sección  
de Marcapasos

#### SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

### JORNADA DE PUESTA AL DÍA EN CARDIOLOGÍA

CON EL PATROCINIO DE LA  
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

GANDÍA, 15 DE MARZO DE 1991

SEDE: HOTEL BAYREN (PLAYA DE GANDÍA)

### VIII REUNION DE LA S. V. C.

ALICANTE, 8, 9 y 10 de mayo de 1991

SEDE: HOTEL SIDI-SAN JUAN



## NECROLOGICA

### DR. JUAN G. ARANDA TEBAR

El pasado día 17 de diciembre de 1990 falleció en la Puebla de Vallbona, donde se hallaba afincado desde su matrimonio, el miembro de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Juan Aranda Tebar, a la temprana edad de 45 años. Juan había nacido en La Roda (Albacete) y estudió la carrera y se especializó en Valencia. Toda su, desgraciadamente corta, vida profesional la pasó en el Hospital General de Valencia, siendo durante sus últimos años, jefe clínico de la Unidad de Marcapasos del Servicio de Cardiología.

Su dedicación al trabajo y a los pacientes fue siempre ejemplar. El tiempo no contaba para él. Aún estando enfermo de gravedad, en los periodos en que se encontraba algo mejor, volvía a reincorporarse a su trabajo. Adquirió una gran experiencia en su actividad preferida, sobre todo en las indicaciones de los marcapasos secuenciales, y fue elegido presidente de la Sección de Marcapasos de nuestra Sociedad.

Durante los dos años de larga y penosa enfermedad dio ejemplo de entereza y resignación. Conoció el diagnóstico y la evolución de su enfermedad desde el primer momento. Con rapidez fue intervenido del carcinoma broncopulmonar, y a los seis meses de una metástasis cerebral que entonces era única. Poco tiempo después aparecieron nuevas metástasis cerebrales, de las que también fue conocedor.

Los que lo tuvimos entre nosotros no olvidaremos nunca su honestidad, laboriosidad y amor a los suyos. Tu hueco va a ser imposible de cubrir, Juan. Descansa en paz.

Dr. J. A. Velasco Rami

## JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

*Presidente:*

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

*Vicepresidentes:*

GUILLERMO GRAU JORNET (A)  
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO (V)

*Secretario:*

ANTONIO SALVADOR SANZ

*Tesorero:*

SALVADOR BELLVER BELLVER

*Vocales:*

ALEJANDRO J. JORDAN TORRENT (A)  
MANUEL BAÑO ARACIL (CS)  
FRANCISCO JAVIER DOMINGO GUTIERREZ (V)

*Editor:*

JORGE RUVIRA DURANTE

*Presidente electo:*

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

*Secretario electo:*

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

---

### RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

#### CARDIOPATIA ISQUEMICA

*Presidente:* Francisco Valls Grima  
*Secretario:* Salvador Morell Cabedo

#### ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

*Presidente:* Juan Moreno Rosado  
*Secretario:* José Miguel Rivera Otero

#### ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

*Presidente:* Angel Llácer Escorihuela  
*Secretario:* José A. Madrigal Vilata

#### FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

*Presidente:* José Antonio Ferrero Cabedo  
*Secretario:* Alberto Grima Serrano

#### MARCAPASOS

*Presidente:* José Olagüe de Ros  
*Secretario:* Juan Aranda Tébar

---

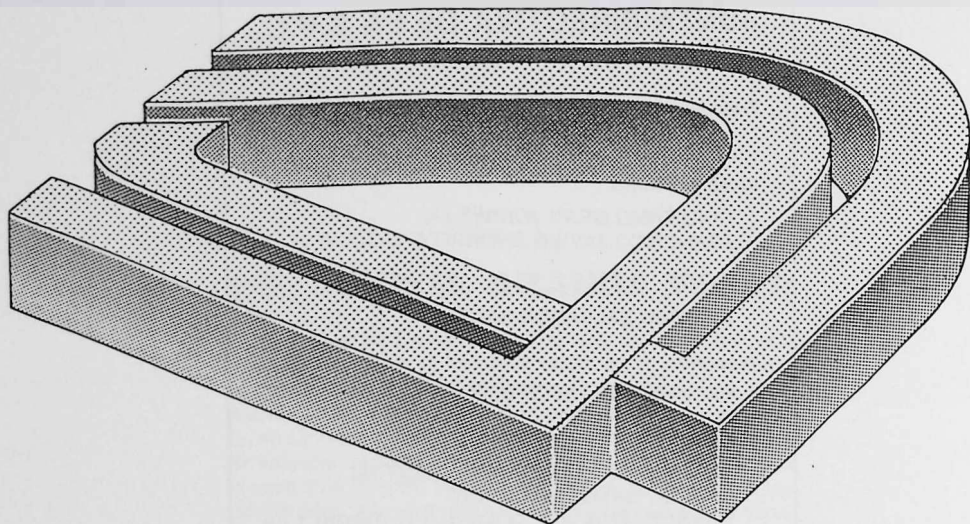
### RESPONSABLES GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS  
Francisco José Domingo Gutiérrez

# UNIKET<sup>®</sup> RETARD



5-Mononitrato de Isosorbida



## Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

**Composición cuantitativa:** 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **Contraindicaciones:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993,- Ptas.

*Lacer*

S A

CERDEÑA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA