

ÍNDICE PONENCIAS

PONENCIA

DETECCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA SEMANA DEL CORAZÓN

Rivero Fernández E, Sánchez Insa E, Fuertes Ferre G, Lasala Alastuey M, Marcén Miravete A, Erdociaín Perales M, Sanz Bescós C, Calvo Cebollero I.

2

PONENCIA

IMPLANTE DE PRÓTESIS VALVULAR AÓRTICA TRANSCATÉTER: SITUACIÓN ACTUAL Y EXPECTATIVAS FUTURAS

Diarte JA1, Ferrer MC1, Ballester C1, Hernández-Antolín R

9

PONENCIA

MUERTE SÚBITA EN EL DEPORTE Y RECONOCIMIENTO MÉDICO - DEPORTIVO

Marquina Barcos A, Luengo Fernández E

15

PONENCIA

TALLER DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

Sánchez Insa E, Portolés Ocampo A, Sanz Bescós C, Bernal Pérez B, Lasala Alastuey M, Martínez Marín M, Ondiviela Pérez J, Calvo Cebollero I

20

PONENCIA

REHABILITACIÓN CARDIACA Y PREVENCIÓN SECUNDARIA. ¿QUÉ HACER CON EL PACIENTE CARDIOLÓGICO CUANDO SALE DEL HOSPITAL?

Aisa Arenaz C., Laperal Mur J.R., Gimeno González M.

25

PONENCIA

JUICIO AL SINTROM FRENTE A LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Escota Villanueva, Javier; Brun Guinda, David; Gomollón García, Juan Pablo

30

PONENCIA

¿QUÉ HA CAMBIADO EN LA RESINCRONIZACIÓN CARDIACA DESDE LA XI REUNION DE LA SAC EN TERUEL EN EL AÑO 2004?. RESUMEN DE LA MESA REDONDA

Juan Montiel J., Ruiz Mateas F., Martínez Ferrer J., Sancho-Tello de Carranza MJ.

37



DETECCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA SEMANA DEL CORAZÓN RIGHT VENTRICULAR DP/DT IN NORMAL SUBJECTS: FEASIBILITY AND REFERENCE VALUES

Autores:

*Rivero Fernández E, Sánchez Insa E,
Fuertes Ferre G, Lasala Alastuey M,
Marcén Miravete A, Erdociaín Perales M,
Sanz Bescós C, Calvo Cebollero I.*

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad en los países desarrollados¹. El conocimiento y un adecuado manejo de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) han demostrado reducir la morbimortalidad por dichas enfermedades². La hipertensión arterial, la dislipemia, la obesidad, la diabetes mellitus y el tabaquismo son considerados los principales FRCV. Su prevalencia ha sido analizada en distintos estudios de base poblacional de nuestro país^{3,4}.

En un análisis agrupado publicado recientemente se estimó la prevalencia estandarizada por edad y estratificada por sexo de cada factor de riesgo en diez comunidades autónomas. En un total de 28.887 participantes de entre 35 y 74 años la prevalencia de los FRCV resultó ser elevada, siendo la hipertensión arterial de un 43% (47% en varones y 39% mujeres) y la dislipemia de un 41% (43% en varones y 40% en mujeres) los más frecuentes. La variabilidad entre comunidades autónomas no fue elevada (coeficiente de variación del 7-26%). Coincidió que las comunidades con más prevalencia de FRCV (Canarias, Extremadura y Andalucía), presentaron también una mayor mortalidad por cardiopatía isquémica⁵. Los resultados muestran un aumento en los FRCV respecto a años anteriores^{6,7}. La modificación constante en los hábitos de vida podría explicar en gran medida este incremento, además de los factores fisiológicos modificables.

La elevada prevalencia de FRCV radica probablemente en que un porcentaje elevado de la población no reconoce los factores de riesgo como propios ni lleva un control exhaustivo de los mismos. Las campañas de prevención de riesgo cardiovascular juegan un papel importante en el reconocimiento de los FRCV y en la educación poblacional. Sin embargo en muchas ocasiones se piensa que la población que acude a estas actividades son mayoritariamente personas de edad avanzada, ya diagnosticadas y en su mayoría bien controladas. Nuestro objetivo es determinar el perfil de riesgo en la población que acude a una campaña de detección de FRCV así como el grado de conocimiento

de los mismos y la utilidad de estas actividades de prevención poblacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población a estudio y factores de riesgo cardiovascular

Con un diseño retrospectivo transversal se incluyeron todos los participantes que acudieron a las carpas de detección de riesgo cardiovascular con motivo del día del corazón organizado por la Sociedad Aragonesa de Cardiología (SAC) en Zaragoza el 29 de Septiembre del 2011 con motivo del 500 aniversario del nacimiento de Miguel Servet.

En primer lugar los participantes del estudio cumplimentaron un cuestionario básico en el que se recogían variables clásicas sociodemográficas (edad y sexo), los FRCV conocidos por el propio paciente (tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes y dislipemia), el tratamiento domiciliario para los mismos y los antecedentes personales de enfermedad cardiovascular. Posteriormente se realizaron mediciones a todos los participantes de la presión arterial, el colesterol total, el peso y la talla. A los fumadores y exfumadores que quisieron participar voluntariamente se les efectuó cooximetría y consejo antitabáquico. Los datos se introdujeron en Excel y en la calculadora REGICOR. Por último los participantes recibieron un consejo personalizado a partir de los resultados obtenidos con el objetivo de prevenir y optimizar el control de los FRCV.

Para realizar el análisis de las variables, el tabaquismo se codificó en no fumador, fumador o ex fumador, definido este último como abandono del hábito tabáquico en más de 6 meses. En cuanto a la hipertensión arterial, se dividió a los pacientes en hipertensos y no hipertensos, recogiendo los casos que estaban en tratamiento domiciliario. Se realizó una única toma, considerándose presión arterial elevada, no diagnóstica de HTA pero si susceptible de seguimiento, a los valores de tensión arterial sistólica (TAs) mayores o iguales a 140 mmHg y tensión arterial diastólica (TAd) superiores o iguales a 90 mmHg. Se preguntó a los pacientes si padecían o no diabetes mellitus. En caso

afirmativo, se documentó el tratamiento dietético y la terapia con antidiabéticos orales o con insulina. Se recogieron los casos con antecedentes de dislipemia y si se encontraban bajo tratamiento hipolipemiente. Se determinó el colesterol a través de un dispositivo dátil capilar considerándose patológico un valor de colesterol total mayor o igual a 200 mg/dl. Para valorar la obesidad se calculó el índice de masa corporal (IMC), considerándose sobrepeso los valores entre 25 y 29.9 kg/m² y obesidad los valores por encima de 30 kg/m². Respecto al antecedente de enfermedad cardiovascular incluimos la cardiopatía isquémica, el accidente cerebrovascular y la arteriopatía periférica.

Análisis estadístico

Se realizó mediante el programa estadístico SPSS para Windows versión 15.0. Las variables cuantitativas (presión arterial, colesterol e IMC) se estratificaron en forma de media y desviación estándar. Las variables cualitativas (tabaquismo, diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular previa) se expresaron como porcentaje. La prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular se estratificó por sexo y por edad.

RESULTADOS

Factores sociodemográficos

De los 251 participantes del estudio, el 70.4% eran mujeres y el 29.6% varones. La edad media fue de 57.07±15.1 años, siendo la de las mujeres 55.5±15.1 y la de los varones 60.7±4.2 años. La distribución por edad y sexo en estratos de edad de 10 años se muestra en la *tabla 1*.

Edad	Total	Varones	Mujeres
	n	n (%)	n (%)
18-24	15	2 (13.3%)	13 (86.7%)
25-34	4	1 (25%)	3 (75%)
35-44	23	7 (30.4%)	16 (69.6%)
45-54	53	10 (18.9%)	43 (81.1%)
55-64	70	23 (32.9%)	47 (67.1%)
65-74	60	20 (33.3%)	40 (66.7%)
>75	26	11 (42.3%)	15 (57.7%)
Total	251	74 (29.5%)	177 (70.5%)

Tabla 1. Distribución de la población por edad y sexo.



Tabaquismo

En total 80 (31.8%) sujetos presentaron antecedentes de tabaquismo, un 45.9% de los varones y un 25.9% de las mujeres. De ellos, 52 (65 %) participantes eran fumadores activos y 28 (35%) eran exfumadores.

Hipertensión arterial

Del total de la muestra, 61 (24.4%) eran hipertensos conocidos, el 37.8% de los hombres y el 18.6% de las mujeres, con media de TAs 143.2 ± 14 y TAd 78.5 ± 8.6 mmHg en la medición realizada. Destaca que de estos casos con hipertensión arterial conocida, solamente estaban en tratamiento farmacológico antihipertensivo 46 (75.4%), y de estos pacientes 27 (58.6%) tenían en el momento del control, cifras por encima de 140/90 mmHg. De los 15 participantes con hipertensión arterial diagnosticada previamente que no tomaban tratamiento farmacológico domiciliario, 12 (80%) presentaron cifras altas de tensión arterial en nuestra medición.

Por otra parte, entre los 109 participantes sin FRCV reconocidos, en 26 (23.8%) se objetivaron cifras altas de tensión arterial en la determinación realizada, con media de TAs 156.76 ± 12.2 y de TAd 82.36 ± 7.1 mmHg. En consecuencia, de forma global en el conjunto de participantes del estudio, 87 pacientes (34.8%) presentaron cifras de tensión arterial elevadas o hipertensión arterial conocida, un 45.9% de los hombres y un 29.9% de las mujeres.

Diabetes mellitus

Presentaron el antecedente de diabetes 15 (6%) personas, un 8.1% de los varones y un 5.2% de las mujeres. De ellos, 5 (33.3%) estaban en tratamiento dietético, 8 (53.3%) casos bajo tratamiento antidiabético oral y 2 (13.3%) con insulino terapia.

Dislipemia

Del total del estudio, 73 (29.2%) casos presentaban dislipemia conocida, 25.6% de los hombres y 30.5% de las mujeres. En este grupo las cifras de colesterol medio analizadas fueron de 228.57 ± 23.67 mg/dl. Se

encontraban en tratamiento farmacológico hipolipemiante 44 (60.3%) de los mismos, aunque 14 (31.8%) presentaron cifras elevadas en la determinación realizada. De los 29 (39.7%) casos sin tratamiento farmacológico ambulatorio, 21 (72.4%) presentaron colesterol elevado en la analítica.

De los 109 participantes sin factores de riesgo cardiovascular reconocidos, 34 (31.1%) presentaron hipercolesterolemia en nuestra determinación, siendo la cifra media de colesterol de 220.20 ± 12.5 mg/dl. Globalmente, 107 personas (42.8%) presentaron colesterol elevado o antecedentes de dislipemia, un 32% de los hombres y un 46.8% de las mujeres.

Sobrepeso y obesidad

Un tercio de la muestra, 78 (31%) personas, cumplían criterios de sobrepeso u obesidad, 43.2% de los hombres y 25.9% de las mujeres. El IMC medio global fue 25.66 ± 3.09 , siendo mayor en varones 27.22 ± 3.28 que en mujeres 25.01 ± 3.97 kg/m². Encontramos 58 (76.3%) casos de sobrepeso y 20 (25.6%) personas con obesidad.

Antecedentes de enfermedad cardiovascular

Sólo 22 (8.9%) personas del total de la población a estudio reconocieron antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, 12.1% de los hombres y 7.3% de las mujeres.

Distribución de los factores de riesgo cardiovascular en la población a estudio

Destaca que de las 109 personas sin factores de riesgo conocidos (43.6% de la muestra), 77 (70.6%) presentaron uno o más FRCV según nuestras determinaciones. La distribución real de los factores de riesgo en el total de la población a estudio según sexo se muestra en la *tabla 2*. Del total de la muestra 32 (12.8%) participantes no presentaron ningún FRCV, 74 (29.6%) pacientes presentaron un factor de riesgo, 92 (36.8%) casos dos factores de riesgo, 34 (13.6%) pacientes tres factores y 19 (7.6%) personas cuatro o cinco factores de riesgo.

FRCV	Total	Varones	Mujeres
	n	n (%)	n (%)
Tabaquismo	31.8%	45.9%	25.9%
HTA	34.8%	45.9%	29.9%
DM	6%	8.1%	5.2%
DLP	42.8%	32%	46.8%
IMC	31%	43.2%	25.9%
ECV	8.9%	12.1%	7.3%

Tabla 2. Prevalencia global de los FRCV en la población y según sexo.

Los factores de riesgo estratificados por sexo y edad se muestran en las tablas 3 y 4.

Edad	Tabaco	HTA	DM	DLP	IMC	ECV
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
18-24	4 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
25-34	1 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
35-44	4 (5%)	3 (3.4%)	0 (0%)	4 (4.4%)	4 (2.3%)	2 (9,1%)
45-54	14 (17,5%)	14 (16.1%)	2 (13,3%)	25 (27.5%)	23 (13%)	2 (9,1%)
55-64	40 (50%)	31 (35.6%)	5 (33,3%)	32 (35.2%)	20 (11.3%)	6 (27,3%)
65-74	11 (13,8%)	31 (35.6%)	7 (46,7%)	23 (25.3%)	21 (11.9%)	7 (31,8%)
>75	6 (7,5%)	8 (9.2%)	1 (6,7%)	7 (7.7%)	10 (5.3%)	5 (22,7%)

Tabla 3. Distribución de los FRCV por estratos de edad.

FRCV	Total	Varones	Mujeres
	n	n (%)	n (%)
Tabaquismo			
18-24	4 (5%)	0 (0%)	4 (5%)
25-34	1 (1,3%)	0 (0%)	1 (1,3%)
35-44	4 (5%)	1 (1,3%)	3 (3,8%)
45-54	14 (17,5%)	4 (5%)	10 (12,5%)
55-64	40 (50%)	19 (23,8%)	21 (26,3%)
65-74	11 (13,8%)	4 (5%)	7 (8,8%)
>75	6 (7,5%)	6 (7,5%)	0 (0%)
HTA			
18-24	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
25-34	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

35-44	3 (3.4%)	0 (0%)	3 (3.4%)
45-54	14 (16.1%)	5 (5.7%)	9 (10.3%)
55-64	31 (35.6%)	13 (14.9%)	18 (20.7%)
65-74	31 (35.6%)	12 (13.8%)	19 (21.8%)
>75	8 (9.2%)	4 (4.6%)	4 (4.6%)
DM			
18-24	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
25-34	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
35-44	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
45-54	2 (13,3%)	0 (0%)	2 (13,3%)
55-64	5 (33,3%)	4 (26,7%)	1 (6,7%)
65-74	7 (46,7%)	2 (13,3%)	5 (33,3%)
>75	1 (6,7%)	0 (0%)	1 (6,7%)



FRCV	Total	Varones	Mujeres
	n	n (%)	n (%)
DLP			
18-24	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
25-34	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
35-44	4 (4.4%)	1 (1.1%)	3 (3.3%)
45-54	25 (27.5%)	3 (3.3%)	22 (24.25%)
55-64	32 (35.2%)	8 (8.8%)	24 (26.4%)
65-74	23 (25.3%)	5 (5.5%)	18 (19.8%)
>75	7 (7.7%)	0 (0%)	7 (7.7%)
ECV			
18-24	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
25-34	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
35-44	2 (9,1%)	1 (4,5%)	1 (4,5%)
45-54	2 (9,1%)	0 (0%)	2 (9,1%)
55-64	6 (27,3%)	2 (9,1%)	4 (18,2%)
65-74	7 (31,8%)	4 (18,2%)	3 (13,6%)
>75	5 (22,7%)	2 (9,1%)	3 (13,6%)
IMC	Total	25-29	≥30
18-24	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
25-34	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
35-44	4 (2.3%)	3 (1.7%)	1 (0.6%)
45-54	23 (13%)	19 (10.7%)	4 (2.3%)
55-64	20 (11.3%)	12 (6.8%)	8 (4.5%)
65-74	21 (11.9%)	17 (9.6%)	4 (2.3%)
>75	10 (5.3%)	7 (4%)	3 (1.3%)

Tabla 4. Distribución de los FRCV según edad y sexo.

HTA: hipertensión arterial

DLP: dislipemia

DM: diabetes mellitus

IMC: índice de masa corporal

ECV: enfermedad cardiovascular

En los pacientes con edad inferior a 45 años, tanto la prevalencia de FRCV como de enfermedad cardiovascular fue baja. A partir de los 45 años, se evidencia un aumento de factores de riesgo como de enfermedad cardiovascular; el grupo más afectado resultó ser el de 55-64 años.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio revelan la elevada prevalencia de FRCV en nuestro medio. Esta prevalencia tiende a aumentar con la edad, siendo en nuestro estudio especialmente baja en los menores de 45 años. Los factores de riesgo más frecuentes en nuestra población fueron la dislipemia y la hipertensión arterial, coincidiendo con lo observado en otros estudios⁵.

El conocimiento de los FRCV por parte de la población en Aragón es escaso, hasta un 43.6% de los participantes de nuestro estudio no reconocía presentar ningún factor de riesgo. Una de las posibles causas podría ser que la población a estudio es joven (edad media 57.07±15.1 años) lo que justificaría que en un porcentaje elevado no reconocen estos factores por una percepción subjetiva de ausencia de comorbilidad que les lleva a no realizarse controles médicos periódicos. Tras la medición de los FRCV, se demostró que únicamente un 12.8% no presentaba ningún factor de riesgo. Por estratos de edad, el grupo de 55 a 65 años fue el más afectado por los FRCV y con una alta prevalencia de enfermedad cardiovascular. Este alarmante resultado podría deberse a un deficitario control farmacológico por desconocimiento tanto del paciente como del médico, en comparación con los de mayor edad, que probablemente sigan más controles. Estos resultados subrayan la necesidad de potenciar las campañas de prevención con el objetivo de detectar de forma precoz los factores de riesgo y poner las medidas pertinentes para su adecuado control.

Es preciso tener en cuenta la marcada desproporción que existe en nuestra muestra respecto al sexo, puesto que la gran mayoría de los participantes eran mujeres (70.5%). Por este motivo la distribución de los factores de riesgo en función del sexo podría condicionar nuestros resultados dificultando la comparación con otros estudios en los que la muestra es más homogénea. En proporción, los FRCV fueron más frecuentes en el sexo masculino a excepción de la dislipemia que fue más prevalente en las mujeres. Los varones también presentaron mayor enfermedad cardiovascular.

El porcentaje de tabaquismo en nuestra muestra fue similar al encontrado en otros estudios a nivel nacional⁸, siendo marcadamente superior en el sexo masculino. Respecto a la hipertensión arterial, la prevalencia global fue menor en comparación a otras comunidades autónomas⁵. Se realizó una única medición de la presión arterial, que podría haber sido condicionada por diversos factores como la ansiedad o la hipertensión de bata blanca. No obstante, los resultados de nuestra determinación son preocupantes puesto que más de la mitad de los pacientes en tratamiento farmacológico podrían estar mal controlados y casi un cuarto de los pacientes sin factores de riesgo reconocidos presentó cifras elevadas en la toma realizada.

El porcentaje de pacientes diabéticos respecto a otras comunidades sitúa a Aragón en el límite inferior⁹. Sin embargo, dada la limitación que comporta el no haber realizado determinación capilar de glucosa, muchos casos podrían haber pasado inadvertidos. Esto, sumado al desconocimiento de la población sobre los FRCV, sugiere que la prevalencia de diabetes mellitus en nuestro medio podría ser algo mayor.

La prevalencia de la dislipemia fue marcadamente mayor en mujeres, siendo superior a la encontrada en otras comunidades autónomas⁵. Un tercio de los pacientes en tratamiento farmacológico estaban mal controlados y un 72.5% de los pacientes sin tratamiento presentaron cifras de colesterol elevado en nuestra determinación. Hasta un tercio de los casos sin teóricos FRCV presentaron cifras altas en el análisis realizado. Destaca el aumento progresivo de la dislipemia con la edad de la población, aunque con disminución marcada de la prevalencia a partir de los 75 años, lo que coincide con otros estudios⁸ y puede estar relacionado con que esta población más añosa tomaba con mayor proporción tratamiento hipolipemiante.

El sobrepeso u obesidad se presentaron en un tercio de los participantes del estudio, siendo la mayoría de los casos de sobrepeso y encontrándose criterios de obesidad sólo en un cuarto de los participantes. Destaca la elevada proporción de varones con IMC elevado en todos los estratos de edad, siendo francamente superior

respecto a otras comunidades. El cambio continuo de la sociedad hacia unos hábitos de vida más sedentarios y un inadecuado control de la dieta son las causas fundamentales de esta situación.

Nuestros hallazgos sugieren que:

- Los participantes que acudieron a nuestra campaña de detección de riesgo cardiovascular eran en general mujeres de mediana edad sin FRCV.
- El desconocimiento de los factores de riesgo es elevado, por lo que sería recomendable potenciar las campañas de prevención y educación sanitaria poblacional.
- Existe elevada prevalencia de los FRCV, con aparición de los mismos en edades tempranas siendo la dislipemia el más frecuente.
- El sexo masculino es el más afectado en conjunto, a excepción de la dislipemia que en nuestro medio es más prevalente en las mujeres.
- El posible mal control de los FRCV pese al tratamiento farmacológico pone de manifiesto una posible falta de seguimiento, bien del paciente o del sistema sanitario.
- Deberíamos concienciar a la población de la importancia de la prevención para evitar la enfermedad cardiovascular. Supone un problema de salud pública que limita tanto la esperanza como la calidad de vida. Para ello es preciso remarcar la relevancia de realizar en estas campañas de prevención un consejo personalizado basado en el riesgo individual de cada paciente.

CONCLUSIONES

Existe un alto porcentaje de la población que desconoce sus factores de riesgo, o que bien conociéndolos, están mal controlados. La elevada prevalencia de los FRCV y la potencial morbimortalidad asociada ponen de manifiesto la necesidad de un adecuado manejo de los mismos. El reto al que nos enfrentamos es educar a la población y activar programas de prevención primaria y secundaria con el fin de retrasar o evitar la aparición de enfermedad cardiovascular.



BIBLIOGRAFÍA

1. INE base. Instituto Nacional de Estadística (INE) [citado 17 Feb 2010]. Disponible en: <http://www.ine.es/inebmenu/indice.htm>.
2. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J.* 2007;28:2375-414.
3. Gil Montalbán E, Zorrilla Torras B, Ortiz Marrón H, Martínez Cortés M, Donoso Navarro E, Nogales Aguado P, et al. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de la Comunidad de Madrid: estudio PREDIMERC. *Gac Sanit.* 2010;24:233-40.
4. Félix-Redondo FJ, Fernández-Bergés D, Pérez JF, Zaro MJ, García AJ, Lozano L, et al. Prevalencia, detección, tratamiento y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en la población de Extremadura (España). *Estudio Hermex. Aten Primaria.* 2010. doi: 10.1016/j.aprim.2010.07.008.
5. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo Xxi: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:295-304 – Vol 64 Núm 04.
6. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc).* 2005;124:606-12.
7. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao LM, Banegas JR, et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61:1030-40.
8. Baena JM, Val JL, Tomàs J, Martínez JL, Martín, et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(4):367-73.
9. Ruiz M, Escolar A, Mayoral E, Corral F, Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gac Sanit* 2006; 20 (Supl 1): 15-24.



IMPLANTE DE PRÓTESIS VALVULAR AÓRTICA TRANSCATÉTER: SITUACIÓN ACTUAL Y EXPECTATIVAS FUTURAS

Autores:

*Diarte JA¹, Ferrer MC¹, Ballester C¹,
Hernández-Antolín R²*

1. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza
2. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

CONCEPTO E INDICACIONES ACTUALES

El Implante Transcatéter de Válvula Aórtica, más conocido por su acrónimo inglés TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation), es actualmente la opción terapéutica de elección en la estenosis aórtica degenerativa grave, calcificada y sintomática, en pacientes ancianos de riesgo muy elevado para cirugía de recambio valvular o en cualquier paciente, con independencia de su edad, donde la opción quirúrgica se considere inviable.

Fue realizado por primera vez en un ser humano en el año 2002 utilizando la vía anterógrada mediante cateterismo transeptal. En los pocos más de diez años transcurridos desde entonces, la evolución tecnológica ha permitido el desarrollo de dispositivos de menor tamaño, más flexibles y con máxima probabilidad de ser implantados con éxito. Acompañando el desarrollo tecnológico la vía de implante fue rápidamente substituida por el acceso arterial femoral retrógrado siempre que el calibre vascular iliofemoral supere los 6-7 mm (80-90% de los casos) o por otros accesos (subclavia izquierda, transapical o aórtico retrógrado) cuando el calibre vascular u otra circunstancia anatómica (tortuosidad o calcificación vascular periférica) no hacen posible o hacen preferible el acceso femoral, lo que ocurre en un 10-15% de los pacientes.



FIGURA 1: Prótesis CoreValve.

En la actualidad existen dos modelos comercializados en nuestro medio: la prótesis Edwards-Sapiens XT, expandible mediante balón, que permite tratar válvulas con anillos entre los 18 y 27 mm de diámetro y la prótesis CoreValve (figura 1), autoexpandible, que permite la opción terapéutica en anillos entre



18 y 29 mm. Existen al menos otros 9 modelos en distintas fases de desarrollo y comercialización de los que se espera permitan una reducción substancial de los costes, una mejora de los ya buenos resultados y una ampliación del espectro de los pacientes en que pueda ser aplicado el TAVI.

Se estima que con los dos modelos citados han sido tratados más de 20.000 pacientes en Europa desde 2007. En España la estimación fue de 1700 prótesis implantadas en el bienio 2010-2011 y 767 en el año 2012 según el recientemente disponible Registro de Actividad de la Sección de Hemodinámica de la SEC. Los datos del Registro muestran igualmente un estancamiento de la actividad en los dos últimos años, sin duda relacionada con la crisis económica que padece la zona euro. En nuestro medio y tras un exhaustivo trabajo de preparación científica y técnica el TAVI fue incluido en la cartera de servicios del sistema de salud autonómico a finales del año 2009. Sin embargo y debido a alegadas razones económicas no se permitió su puesta en marcha hasta el año 2012 con el Hospital Universitario Miguel Servet como centro de referencia para Aragón, habiéndose realizado 17 implantes hasta la actualidad.

Junto a la indicación “princeps” en la estenosis aórtica degenerativa, el TAVI está siendo utilizado por grupos de alta experiencia o elevado “ardor guerrero” en indicaciones “off-label” como la estenosis aórtica bicúspide, la insuficiencia aórtica grave o las bioprótesis aórticas degeneradas donde igualmente se considera inaceptable el riesgo de la cirugía tradicional.

SELECCIÓN DE CANDIDATOS: EL “EQUIPO DEL CORAZÓN”

El crecimiento exponencial en el número de prótesis implantadas se ha debido sin duda al carácter de tecnología revolucionaria del TAVI que permite el tratamiento de la estenosis aórtica en una población anciana en continuo crecimiento y con un grado de comorbilidad que hace a la cirugía de un riesgo prohibitivo o inviable en muchos casos.

Esto nos lleva a un punto crucial en el TAVI como es la selección de candidatos. La falta de herramientas precisas para dicha selección hace imprescindible una aproximación médico-quirúrgica en equipo (el denominado Equipo del Corazón o “Heart Team”) donde hemodinamistas, cirujanos cardíacos y vasculares, anestesistas y especialistas en distintas técnicas de imagen realizan la selección de pacientes a través de su experiencia soportada por la medicina basada en la evidencia. Es de sobra conocido que los sistemas de puntuación de riesgo quirúrgico (“score”) como el STS (Society of Thoracic Surgeons) o el Euroscore-II no capturan de una forma adecuada el riesgo de estos pacientes y que tampoco valoran determinados aspectos como la aorta en “porcelana” o el fibrotórax que pueden hacer imposible la cirugía tradicional. Por ello están adquiriendo especial interés otras aproximaciones como la incorporación de un geriatra al “heart team” (aproximación en la que nuestro equipo es pionero) o el uso de nuevos criterios para valorar dos términos de importancia crítica que garantizan que el TAVI sea un procedimiento no solo eficaz sino eficiente.

FRAGILIDAD Y FUTILIDAD

El primero de estos términos es la fragilidad del paciente, habitualmente valorada de modo subjetivo mediante el “ojo clínico” y que se sabe tienen un impacto muy importante en la morbimortalidad precoz del TAVI, así como en el beneficio clínico (calidad y expectativa de vida) que se derive del mismo. Existen métodos cuantificables, objetivos y reproducibles que permiten capturar el estado funcional de un paciente como la fuerza de presión manual (handgrip) o la velocidad de la marcha y que, además, pueden ser reevaluados durante el seguimiento para cuantificar la mejoría funcional obtenida. De igual modo puede resultar muy útil la valoración del nivel de actividad, la independencia para las tareas cotidianas o de parámetros analíticos relacionados como la anemia, la albúmina sérica o los marcadores inflamatorios. De gran importancia es la evaluación cognitiva ya que se ha comprobado que incluso niveles ligeros de demencia se asocian a un peor pronóstico general y particularmente cognitivo a resultados del TAVI de igual modo que ocurre

con la cirugía de recambio valvular y la circulación extracorpórea.

El otro término que se ha incorporado al vocabulario del “heart team” es el de futilidad: este término hace referencia al carácter absolutamente ineficaz e ineficiente de la intervención si la morbimortalidad inmediata es prohibitiva, la expectativa de vida es muy limitada (inferior a un año) o es despreciable el beneficio clínico esperable en términos de calidad de vida. Como ejemplo, baste citar que en el proceso de “screening” de los candidatos en nuestro centro hemos detectado tres neoplasias malignas o que de los dos pacientes fallecidos antes de los 30 días (uno de ellos remitido a otro centro hace dos años) uno presentaba un trastorno severo de la difusión pulmonar y el segundo una hipertensión arterial pulmonar grave. Es preciso separar a los candidatos “respondedores” de los “no respondedores” y definir de forma precisa las expectativas en términos de calidad y cantidad de vida como factores centrales en la evaluación de la razón riesgo-beneficio que permitan una indicación adecuada del TAVI más allá de criterios sobresimplificados como el “ojo clínico” o la edad del paciente. En los casos desestimados para TAVI siempre quedará la opción de la valvuloplastia aórtica junto al tratamiento médico para paliar la situación clínica de los pacientes hasta el desenlace final en el curso de su enfermedad.

TAVI: RIESGOS Y RESULTADOS

A diferencia de la angioplastia que accedió al tratamiento de la enfermedad coronaria a través de los pacientes de bajo riesgo y luego extendió su campo de acción, el TAVI ha accedido al tratamiento de la estenosis aórtica por el extremo opuesto del espectro de pacientes, a través de los casos “no quirúrgicos” por su alto riesgo. Con la tecnología actual de calibre 18F y un 85% de procedimientos por acceso femoral el Registro TAVI alemán muestra un éxito del implante del 96-97%, una mortalidad hospitalaria inferior al 9%, una tasa de accidente cerebrovascular inferior al 2% y complicaciones vasculares mayores en el 3-5% de los pacientes. La necesidad de implante de marcapasos definitivo superó el 30% y la incidencia de insuficiencia aórtica de grado II/IV fue del 15%, siendo inferior al

2% la insuficiencia aórtica de grado III o IV. A los 30 días la mayoría de los pacientes se hallaban en clase funcional NYHA I-II. En un metanálisis recientemente publicado y que incluyó 49 estudios y más de 16.000 implantes la mortalidad a los 30 días y al año fue del 8.9% y 20.8% respectivamente, hallando que las muertes acaecidas más allá del primer mes no se relacionaban con el procedimiento ni con disfunción del implante, sino con la comorbilidad de los pacientes. La necesidad global de marcapaso definitivo fue del 13.1% aunque fue cinco veces superior para CoreValve que para Edwards Sapien XT (25.2% vs. 4.0%). No obstante, la modificación de la técnica de implante de la CoreValve con una profundidad inferior a 6 mm en el tracto de salida del ventrículo izquierdo ha reducido la necesidad de marcapasos definitivo al 10.6% en algunas series de este modelo protésico. La tasa global de complicaciones vasculares mayores fue del 10.4%, pero llegó al 22.3% con el modelo Edwards, aunque esto incluye los modelos de calibre 23-24F utilizados en el estudio aleatorizado PARTNER. La incidencia de fracaso renal que requirió diálisis alcanzó el 4.9%.

La selección de candidatos a TAVI es crítica y en ella las técnicas de imagen tiene un papel fundamental. Definir de una forma precisa que es el “anillo aórtico” y su tamaño permite un implante que evite tanto una insuficiencia aórtica significativa como la movilización no deseada del dispositivo. Tradicionalmente y por motivos logísticos se ha preferido el ecocardiograma transesofágico, pero es sabido que este método infraestima de manera sistemática el tamaño del anillo aórtico. El papel que puedan tener técnicas como el eco-3D es desconocido en la actualidad. Cada vez tiene mayor soporte el uso del TAC multidetector con esta finalidad: junto al diámetro medio del anillo se usan otros parámetros como su área planimetrada, su perímetro o su índice de excentricidad dado que la mayoría de los anillos aórticos, contrariamente al pensamiento tradicional, son de morfología oval y no circular. Todo ello puede influir en la elección de un tamaño protésico determinado.

Aunque en la actualidad se tiende a realizar un implante directo del dispositivo en un número cada



vez mayor de casos (ausencia de calcificación severa, presencia de una insuficiencia aórtica moderada, tamaño del anillo grande, etc.) el procedimiento suele iniciarse con la predilatación valvular no agresiva con balón seguida de la colocación de la prótesis en una altura óptima que evite su dislocación, una regurgitación aórtica significativa o el compromiso del origen de las coronarias. El dispositivo CoreValve con su estructura metálica en “red” y su anclaje por encima y por debajo del anillo valvular es más estable y además tiene la ventaja adicional de que puede ser recuperado y reutilizado hasta el momento previo a su liberación definitiva. Por contra, su diseño, como ya se ha citado, lo hace más prono a dañar el sistema de conducción y aumentar así la necesidad de marcapaso definitivo. En cualquier caso, dado que no pocos pacientes recuperan la función de conducción AV en los días siguientes al implante, se ha recomendado una aproximación más conservadora a la indicación de marcapaso definitivo.

UN LARGO CAMINO POR RECORRER

Antes de comentar de forma específica los resultados de nuestro grupo, debemos resaltar el carácter en permanente evolución de esta tecnología. A pesar de la experiencia acumulada a nivel internacional no debemos olvidar que aún no disponemos de estudios aleatorizados para la prótesis CoreValve ni que comparen de forma directa los dos modelos comercializados. Teniendo en cuenta que el primer implante se realizó en 2002, tampoco sabemos con certeza cuál es la durabilidad de estos injertos protésicos a muy largo plazo, lo que unido al “peaje” de la insuficiencia aórtica, las complicaciones vasculares periféricas y cerebrovasculares, etc. no nos permite en la actualidad expandir el uso del TAVI a pacientes de riesgo intermedio o bajo donde la cirugía de recambio valvular sigue y seguirá siendo durante años la técnica de elección para el tratamiento de la estenosis aórtica degenerativa. En un seguimiento a tres años de pacientes TAVI se ha comunicado que los pacientes se mantuvieron libres de reintervención en el 98.5% de los casos, que el gradiente protésico paso de 10 a 12 mmHg, mientras el área valvular aórtica se redujo de 1.7 a 1.4 cm² y el grado de insuficiencia aórtica no se modificó. No se observó ningún caso

de migración del stent, fractura del mismo, deterioro estructural de la válvula ni deformación de ésta.

EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO

Analizando los datos del intervalo entre abril del 2012 y mayo del 2013, han sido tratados 15 pacientes (14 implantes de CoreValve y 1 implante de Sapien-XT), el 60% mujeres con una mediana para la edad de 83.5 años y un perfil de riesgo elevado que se resume en la tabla anexa (tabla 1) donde destaca la elevada prevalencia de insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y EPOC.

n=15	Valor	Comentario
Edad	83.5	Mediana
Sexo masculino	6	R:62-91
Índice masa corporal (Kg/m ²)	27	Mediana
Tabaquismo activo	0	
Hipertensión	11	
Diabetes mellitus	3	
Dislipemia	7	
Arteriopatía periférica	3	
ACV previo	2	Sin secuelas
IAM previo	3	
Revascularización coronaria previa	5	Bypass 1; ICP 4
Enfermedad coronaria no revascularizable	2	
Anticoagulación oral crónica	10	
Valvulopatía mitral 2+/3+	2	
EPOC	5	FEV ₁ 49% (media)
Aclaramiento de creatinina (ml/min)	49.5	Mediana
Insuficiencia renal estadio III-IV		

Tabla 1. Perfil epidemiológico de la población sometida a TAVI

Si analizamos la causa de indicación, observaremos que en nuestro medio el Euroscore-II solo fue mayor del 15% de mortalidad en el 18% de los casos. En el 77% de los pacientes la indicación de TAVI fue por estimación de contraindicación para cirugía o estimación de riesgo elevado a pesar del Euroscore-II (edad

avanzada, cirrosis, aorta de porcelana, EPOC severo / hipertensión pulmonar, cirugía de bypass previo, etc.) Esto parece indicar que el grueso de los pacientes ancianos con estenosis aórtica severa y Euroscore-II elevado no son considerados para TAVI o cirugía en nuestro medio.

Se logró el implante de la prótesis en todos los casos. Atendiendo a los criterios VARC-2 la mortalidad en los 30 primeros días fue del 6.6% (1 paciente con Euroscore-II 33%). Dicha muerte se produjo de forma súbita mientras se hallaba aún en la Unidad Coronaria y la causa no quedó clínicamente bien definida, pero no se solicitó autopsia. En cuanto a las complicaciones, no se observó ningún caso de fallo renal agudo ni tampoco de complicación vascular severa, aunque un paciente precisó el implante de un stent recubierto en la arteria femora para el selado de una fuga persistente tras el cierre percutáneo del acceso. La incidencia de insuficiencia aórtica por “leak” paravalvular grado 1+/2+ fue del 64% (casi todos 1+) y no hubo ningún caso de “leak” 3+/4+. Finalmente, la necesidad de marcapasos definitivo se produjo en cuatro pacientes (28.5%), cifra dentro de los parámetros descritos en la literatura internacional.

En el seguimiento clínico todos los pacientes que superaron el primer mes (14 casos) se mantuvieron en clase funcional NYHA/CCS I-II para insuficiencia cardíaca y/o angina.

La evolución del gradiente transvalvular y de la insuficiencia aórtica por “leak” paravalvular durante el primer año de seguimiento se muestra en las figuras 2 y 3.

CONCLUSIONES

El TAVI dejó hace ya tiempo de ser una técnica de “uso compasivo” para convertirse en una alternativa terapéutica a la cirugía de recambio valvular en pacientes adecuadamente seleccionados. Nuestra Comunidad se halla plenamente inmersa en este proceso a pesar de las restricciones económica derivadas de la crisis, aunque falta por desarrollar la vía del TAVI transapical o transaórtico. Como se ha comentado el número de

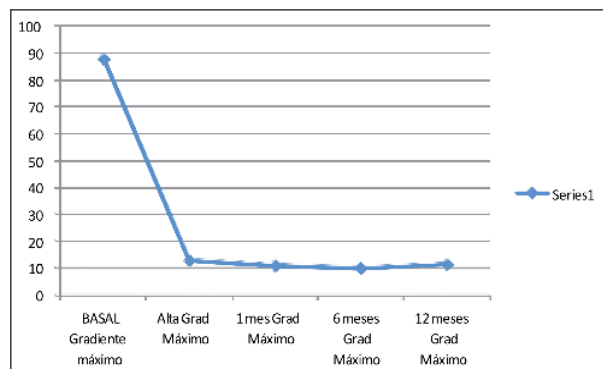


Figura 2: Evolución del gradiente valvular aórtico en el seguimiento.

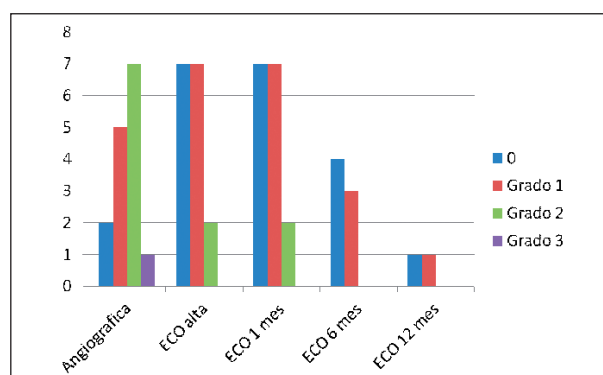


Figura 3: Evolución de la insuficiencia aórtica en el seguimiento.

casos remitidos para evaluación sigue siendo limitado, por lo que entendemos que es necesaria una política de concienciación entre los médicos de atención primaria, internistas y cardiólogos aragoneses. Es esperable que a medio plazo el desarrollo tecnológico permita mejorar los resultados actuales y expandir de forma consistente la indicación de TAVI a grupos de pacientes de riesgo moderado, actualmente dentro de los límites del espectro exclusivamente quirúrgico. Igualmente se precisan más estudios aleatorizados que respondan a muchos interrogantes como el tipo preferible de prótesis a implantar o el régimen y la duración del tratamiento antiagregante/anticoagulante que se usa en estos pacientes y que es hoy en día totalmente empírico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for



- calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*. 2002;106:3006–3008.
2. Kappetein AP, Head SJ, Génereux P et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research
 3. Consortium-2 consensus document. *Eurointervention* 2012;8: 782-795
 4. Leon MB, Smith CR, Mack M et al. PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363: 1597–1607.
 5. Smith CR, Leon MB, Mack MJ et al. PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364:2187–2198.
 6. Buellesfeld L, Gerckens U, Erbel R et al. on behalf of the German TAVI Registry Investigators. Age-Stratified Baseline and Outcome Characteristics of Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation: Results From the German Multicenter Registry. *J Invasive Cardiol* 2012;24(10):531-536
 7. Khatri PJ, Webb JG, Rode's-Cabau J et al. Adverse Effects Associated With Transcatheter Aortic Valve Implantation. A Meta-analysis of Contemporary Studies. *Ann Intern Med*. 2013;158:35-46.
 8. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C et al. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv* 2008;1:74–81.
 9. Kasel AM, Cassese S, Bleiziffer S et al. Standardized Imaging for Aortic Annular Sizing Implications for Transcatheter Valve Selection. *J Am Coll Cardiol Img* 2013; 6:249 – 62)
 10. Gurvitch R, Wood DA, Tay EL et al. Transcatheter aortic valve implantation: durability of clinical and hemodynamic outcomes beyond 3 years in a large patient cohort. *Circulation*. 2010;122:1319 –1327.



MUERTE SÚBITA EN EL DEPORTE Y RECONOCIMIENTO MÉDICO - DEPORTIVO

Autores:

Marquina Barcos A¹, Luengo Fernández E²

1. Servicio de Cardiología del Hospital San Jorge de Huesca.
2. Servicio de Cardiología del Hospital General de la Defensa de Zaragoza

INTRODUCCION

El objeto de este documento es reflejar por escrito los aspectos tratados en la mesa redonda celebrada en Jaca con motivo de la XX reunión anual de la SAC el 1 de Junio del 2013. En ella participaron como ponente el Dr. Emilio Luengo, cardiólogo, y D. Juan Señor, ex futbolista del Real Zaragoza y la selección española que habló de su experiencia personal.

La muerte súbita (MS) asociada a la actividad deportiva es un evento raro pero devastador. Aparece en personas generalmente jóvenes y aparentemente sanas, aunque en muchos casos hay una enfermedad cardiovascular subyacente, siendo la mayoría de eventos secundarios a arritmias malignas.

En primer lugar hay que definir la muerte súbita en el deporte (MSD). Entendemos por MSD la muerte sin causa evidente o enfermedad preexistente con desencadenante fatal previsible, durante la actividad física o deportiva, hasta las 24 horas siguientes a la misma. Aunque en este último punto existen discrepancias de criterios en cuanto al tiempo tras la actividad deportiva, esta es la norma usada por el Registro Nacional de Muerte Súbita y Accidentes en el Deporte.

INCIDENCIA

Es difícil establecer la incidencia de MSD por varios motivos. No existen registros oficiales, los datos son imprecisos, derivados de análisis retrospectivos y dependen la intensidad del ejercicio, el periodo de observación y la población considerada (deportista de competición o personas que realizan deporte como ocio). Siendo en este último grupo más difícil de establecer su verdadera incidencia. No obstante diferentes trabajos establecen que la incidencia de MSD es baja, estimada entre 1/50000 y 1/300000 en atletas de competición.¹⁻³

Las diferencias regionales de incidencia, en Estados Unidos de 0.6/100000 habitantes mientras en Italia de 3.6 /100000 habitantes, están en relación con diferencias en la metodología de la toma de datos y características de la población estudiada. Por lo que es



probable que la diferencia regional sea mínima como demuestran algunos estudios.

Por otro lado publicaciones más recientes⁴ muestran un número creciente de MSD, desde un número de inferior a 30 episodios al año en jóvenes atletas en USA en 1980 hasta más de 100 en el año 2006. Aunque estas cifras parecen no estar claramente relacionadas con un aumento real de la incidencia sino con un mejor registro de y un número creciente de individuos que realizan deporte.

Los datos indican que el deporte incrementa sensiblemente el riesgo de sufrir una muerte súbita durante la realización de una actividad física intensa. Las personas que practican actividad deportiva intensa presentan una incidencia mayor de muerte súbita que las no deportistas, 1,6 muertes por 100.000 frente a 0,75 por 100.000¹.

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

El 74%-94 % de la MSD es de causa cardiovascular, siendo la mayoría de sucesos secundarios a arritmias, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular^{2,5,6}.

A la hora de determinar las principales causas de MSD, hay que diferenciar dos grandes grupos poblacionales. En los deportistas mayores de 35 años la causa fundamental es la enfermedad coronaria^{7,8}. En deportistas menores de 35 años la etiología es más variada. Así en un estudio italiano⁹ la causa más frecuente era la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD), 22% de las muertes seguida de la aterosclerosis

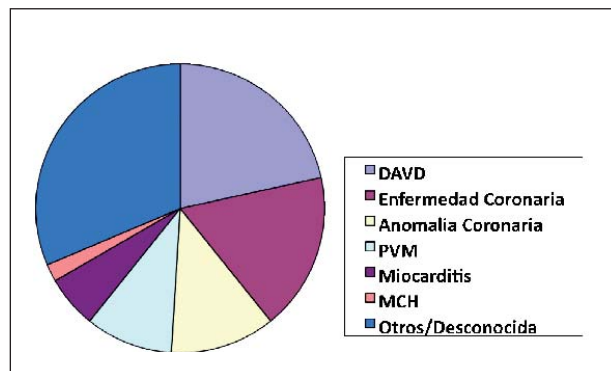


Figura 1: Causas de MSD en atletas menores de 35 años en Italia.

coronaria 18%. (Figura 1). Una distribución diferente fue evidenciada en un estudio norteamericano con 1435 atletas jóvenes que recogía la enfermedad causante según el análisis postmortem. (10) En este caso la causa más frecuente era la miocardiopatía hipertrófica (MCH), 36%; seguido de origen anómalo coronario, 17%; miocarditis, 4% y DAVD 4%. (Figura 2).

Estas divergencias pueden explicarse por varios motivos: discrepancias en el método utilizado para establecer la causa de la muerte, diferencias raciales y genéticas en los dos grupos (en el estudio americano había un mayor porcentaje de pacientes de raza negra y por otro lado en el norte de Italia parece existir una mayor incidencia de DAVD) y la existencia de diferentes estrategias de evaluación de la aptitud en deportistas.

En nuestro país en un artículo de Suárez-Mier¹¹, se analizaron 61 casos de muerte súbita durante la actividad deportiva, incluyendo edades de los 11 a los 65 años. Las patologías predominantes fueron la enfermedad ateromatosa coronaria con 25 casos (40,9%) y la miocardiopatía arritmogénica con 10 casos (16,3%). Si se analizan las causas en función de la edad, se observó que en el grupo de más de 30 años la causa fundamental fue la aterosclerosis coronaria (79%). Mientras que en el grupo menor de 30 años fue la DAVD (21,8%) seguida de la HVI (11,4%).

El hecho de que en todas las series, en un alto porcentaje no se pueda establecer la causa de la MSD. Así como de una mayor incidencia durante la actividad física independiente de la cardiopatía de base¹². Hace

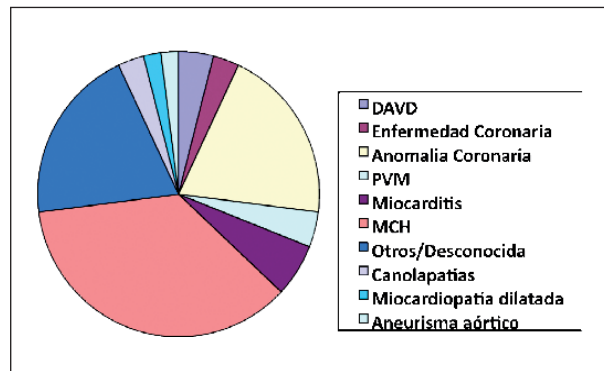


Figura 2: Causas de MSD en atletas menores de 35 años en USA.

pensar que concurren circunstancias proarritmogénicas (deshidratación, alteraciones electrolíticas, aumento de catecolaminas, aumento de la tensión, isquemia...) durante la práctica deportiva que ante determinados sustratos/cardiopatía pueden desencadenar la arritmia causante. En este sentido el deporte actuaría como un gatillo desencadenante.

Más aún, publicaciones han mostrado que las taquiarritmias son frecuentes en deportistas entrenados. Esas arritmias sin no se asocian con enfermedad cardiovascular no implican un significación clínica adversa, y probablemente no impiden la práctica deportiva (13).

Por tanto en la MSD es el resultado de una suma de factores por una lado la existencia de un sustrato anatómico/electrofisiológico, cambios adaptativos del corazón del deportista y alteraciones de fisiopatológicas durante el ejercicio.

¿PUEDE EVITARSE LA MSD?

En la prevención de la muerte súbita asociada con el deporte son imprescindibles dos hechos: el reconocimiento médico preparticipación deportiva y la instauración de los mecanismos necesarios para una resucitación cardiopulmonar y desfibrilación precoz.

El reconocimiento cardiológico preparticipación deportiva

El principal objetivo del reconocimiento cardiológico deportivo debe ser detectar de forma precoz aquellas patologías cardíacas capaces de constituir un riesgo de muerte súbita. Sin embargo, este es motivo de controversia en cuanto a procedimientos a realizar, su capacidad para identificar a sujetos con riesgo y su eficacia para modificar la historia.

Existen dos posiciones divergentes al respecto. Por un lado, una corriente dominante en EE.UU. que se basa en criterios de defensa de la libertad personal, y con componente económico. En el otro extremo se encuentra el modelo de reconocimiento italiano, en el que se hace obligatoria la existencia de un reconocimiento médico para la práctica de cualquier actividad

deportiva federada. El procedimiento incluye además un electrocardiograma (ECG) de reposo, una prueba de esfuerzo submáxima y un ecocardiograma.

La American Heart Association (AHA) y la American Sports Medicine Association, en sus declaraciones científicas respecto al examen cardiovascular preparticipación de deportistas de competición¹⁰, establecen la necesidad de realizar, por personal sanitario entrenado (no necesariamente médicos) un cribado de la enfermedad cardiovascular en los participantes en deportes de competición. Este debe incluir una historia personal y familiar y una exploración física diseñada para identificar las causas que pueden provocar muerte súbita. En la tabla 1 se recogen los datos a registrar en este procedimiento.

La AHA no recomienda la realización de ECG, ecocardiograma o test de esfuerzo basándose en consideraciones de coste-eficacia y las implicaciones de resultados falsos positivos. En atletas veteranos recomienda la realización de un test de esfuerzo únicamente en aquellos varones de 40 años y mujeres mayores de 50 con perfil de riesgo cardiovascular moderado alto, así como mayores de 65 años o personas con síntomas sugestivos de enfermedad coronaria.

Como crítica a este modelo hay que decir que la exploración física puede alertar sobre la presencia de ciertas cardiopatías, pero desgraciadamente la mayoría de los deportistas tienen una exploración normal.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) por otro lado recomienda la realización de reconocimientos en todos los deportistas jóvenes¹⁴. A diferencia de la AHA estos necesitan ser llevados a cabo por personal médico entrenado y tener carácter bianual. El procedimiento debe, además de la realización de la historia clínica y exploración, incluir un ECG de 12 derivaciones.

La inclusión del ECG de reposo aumenta la probabilidad de identificar a aquellos sujetos de riesgo, ya que es anormal en el 95% de los casos de miocardiopatía hipertrófica y está alterado en la miocardiopatía arritmogénica en el 80%, los síndromes del QT largo,



Historia Médica	
Historia personal	
1. Dolor/discomfort torácico con esfuerzo	
2. Síncope/Presíncope inexplicado	
3. Excesiva disnea/fatiga con el esfuerzo	
4. Presencia de soplo cardíac previo	
5. HTA	
Historia Familiar	
6. Muerte prematura (súbita o inexplicada) antes de los 50 años de causa cardíaca en un familiar de primer grado	
7. Incapacidad de causa cardíac en un familiar próximo de menos de 50 años	
8. Conocimiento específico de ciertas enfermedades cardíacas (marfan, canalopatías, arritmias, Qt largo ...) en familiares	
Examen físico	
9. Detectar soplos	
10. Explorar pulsos femorales para descartar coartación	
11. Descartar signos de Marfan	
12. Toma de TA. (Sentado y en ambos brazos)	

Tabla 1: 12 Puntos a valorar propuestos por la AHA previo a la realización de actividad deportiva

otras canalopatías y Wolff-Parkinson-White también son relativamente fáciles de identificar con el ECG. La inclusión del ECG en el reconocimiento deportivo ha sido practicada en Italia desde el año 1982, consiguiendo identificar a sujetos de riesgo y disminuir la incidencia de MSD¹⁵. En particular en el caso de MCH los pacientes afectos fueron apartados de la práctica deportiva e incluidos en programa de seguimiento clínico sin observar ningún deceso en un periodo de seguimiento de 8 años¹⁶.

Sin embargo, el ECG de reposo no tiene capacidad para detectar las anomalías de las arterias coronarias, especialmente las congénitas, pueden ser responsables del 20 % de las muertes. Además aún en el caso de ser útil en el cribado de pacientes entre 12 y 35 años, puede no ser la prueba adecuada para detectar enfermedad coronaria silente que es la responsable de las muertes por encima de los 35 años. Por otro lado la realización de actividad deportiva conlleva en ocasiones cambios en el ECG no necesariamente patológicos como bradicardia sinusal, signos de HVI sin alteraciones patológicas de la repolarización, BAV de primer grado o bloqueo incompleto de rama derecha. Para disminuir el número de falsos positivos la ESC establece una serie

de criterios y alteraciones para intentar discriminar entre cambios fisiológicos y patológicos en deportistas (Tabla 2).

GRUPO 1, alteraciones ECG frecuentes	GRUPO 2, alteraciones infrecuentes <5%
Bradicardia sinusal	Onda T invertida
BAV primer grado	ST infredesnivelado
BRD imcompleto	Onda Q patológica
Repolarización precoz	Crecimiento de Aurícula Izquierda
HVI, criterios voltaje aislados	Eje hiperizquierdo/ HBA
	Eje hiperderecho/HBP
	BRI incompleto
	BRD completo
	QT largo/ QT corto
	V1-2 tipo Brugada
	Arritmias ventriculares

Tabla 2

En resumen tanto la AHA como la ESC recomiendan un reconocimiento médico previo a la práctica deportiva aunque con diferentes opiniones en cuanto a la obligatoriedad del mismo y las pruebas realizar.

Ambas sociedades recomiendan una historia clínica y exploración, recomendándose la práctica de ECG en especial por la ESC.

Resucitación cardiopulmonar y registro de muerte súbita

Este punto fue tratado únicamente en la parte de ruegos y preguntas, señalando la necesidad de extender la oferta de desfibriladores automáticos en los centros deportivos, pero unido a la presencia de personal familiarizado con su uso. En este sentido se sugirió la posibilidad de formar a deportistas que participan en actividades federadas en reanimación cardiopulmonar básica.

BIBLIOGRAFIA:

1. Maron BJ et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276:199
2. Van Camp et al. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:641
3. Maron BJ et al. Risk of sudden death associated with marathon running. *JACC* 1996; 28:428.
4. Maron BJ et al. US Young Competitive Athletes: 1980-2006, Maron et al. *Circulation*. 2009;119:1085-1092.
5. Jensen-Urstad. *Scan J Med Sports* 1995;5:279-84
6. Corrado et al. *New Engl J Med* 1998;339:364-69
7. Waller BF et al. Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol*. 1980; 45:1292.
8. Virmani R et al. *Am J Med* 1982, 72:874
9. Corrado et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *NEJM* 1998;339:364.
10. Maron BJ et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening of cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical activity and Metabolism: endorsed by the ACC Foundation. *Circulation* 2007; 115:1643
11. Suarez-Mier MP. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:347-58.
12. Jensen-Urstad M et al. Sudden death and physical activity in athletes and nonathletes. *Sacnd J Med Sci Sports*.1995, 5:279-84
13. Biffi A et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Aug 7;40(3):446-52.
14. Corrado et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2005) 26, 516-524
15. Corrado D et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296:1593-601
16. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-36. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. on behalf of the sections of sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation; and the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31:243-59.



TALLER DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

Autores:

*Sánchez Insa E¹, Portolés Ocampo A¹,
Sanz Bescós C¹, Bernal Pérez B²,
Lasala Alastuey M¹, Martínez Marín M³,
Ondiviela Pérez J⁴, Calvo Cebollero I¹*

1. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
2. Centro de Salud La Jota. Zaragoza.
3. Servicio de Cardiología.
Hospital Clínico U. Lozano Blesa. Zaragoza.
4. Servicio de Cardiología.
Hospital de Alta Resolución del Pirineo. Jaca.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica sigue siendo la principal causa de mortalidad en el mundo¹ y la parada cardíaca súbita es responsable de más del 60% de las muertes por enfermedad coronaria². Los estudios previos publicados sitúan la incidencia anual de casos de parada cardíaca extrahospitalaria tratados por los servicios médicos en 38/100.000 habitantes siendo en más de la mitad de los casos por fibrilación ventricular (FV). La supervivencia al alta hospitalaria global es del 10,7%, que aumenta hasta el 21,2% si el ritmo encontrado inicialmente era FV³. Es probable que muchas más víctimas tengan FV o taquicardia ventricular (TV) en el momento de la parada cardíaca (se han objetivado tasas en torno al 60% de pacientes con registro precoz de TV/FV con desfibrilador) pero, para cuando es registrado el primer electrocardiograma por los servicios médicos, el ritmo se ha deteriorado hacia una asistolia⁴. Esto indica que iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) de forma inmediata tras una parada cardíaca por FV puede doblar o triplicar la supervivencia⁵ y que la desfibrilación en los 3-5 minutos tras el paro puede conseguir unas tasas de supervivencia de hasta el 75%⁶⁻⁸. Además, se ha demostrado que cada minuto de retraso en la desfibrilación reduce la probabilidad de supervivencia en un 10%-12%⁹.

Dada la importancia de iniciar la asistencia de forma precoz en caso de parada cardíaca súbita, es primordial la educación a la población general en RCP básica y uso de desfibriladores externos automáticos (DEAs). Existen controversias sobre qué técnicas de RCP se deben enseñar a los distintos tipos de reanimadores. La RCP basada exclusivamente en compresiones torácicas es más fácil y rápida de enseñar, especialmente cuando se intenta formar a un gran número de personas que, de otra manera, no podrían acceder a ser entrenados. Sin embargo, dado que en muchas situaciones la RCP estándar (que incluye ventilación de rescate) es mejor, en nuestros talleres de RCP se realizaron tanto técnicas completas de RCP (compresiones y respiraciones utilizando una relación de 30:2) como la RCP con sólo compresiones torácicas. Se utilizó material audiovisual y práctica manual, tanto de RCP como de uso de DEAs, distribuyendo a la población en grupos de 15 personas.

CONTENIDO DEL CURSO TEÓRICO

La cadena de supervivencia

Reciben este nombre las acciones encaminadas a la supervivencia de una persona que ha sufrido una parada cardíaca súbita. (Fig. 1.1). El primer eslabón consiste en el reconocimiento de la persona en riesgo de parada cardíaca y la solicitud de ayuda médica de forma precoz para evitar que ésta finalmente se produzca. El segundo eslabón hace referencia al inicio de la RCP de forma temprana una vez que la parada cardíaca se ha producido ya que, como se ha dicho, esto puede hasta triplicar las posibilidades de supervivencia. El tercer eslabón representa que la desfibrilación precoz es fundamental para restaurar la función cardíaca y el eslabón final son los cuidados post-resucitación eficaces encaminados a mantener las funciones vitales, especialmente la cardíaca y la cerebral, y que tienen gran implicación en el pronóstico final de estos pacientes¹⁰⁻¹¹.



Fig 1.1: Cadena de supervivencia

Soporte vital básico (SVB) del adulto

Se denomina así a la secuencia de maniobras iniciales de RCP encaminadas a mantener el flujo cerebral y miocárdico hasta que sea posible la desfibrilación o maniobras avanzadas de resucitación (Fig. 1.2).

Tras cerciorar que la persona ha sufrido la parada cardíaca y el reanimador esté seguro, se debe comprobar la respuesta de la víctima. Si responde, se aconseja no moverlo de posición y reevaluarlo con regularidad. Si no responde, se recomienda pedir ayuda y abrir la vía aérea con la maniobra frente-mentón para valorar la respiración. Si respira normalmente, colocar al

paciente en posición lateral de seguridad (posición lateral real con la cabeza en declive y sin presión en el pecho que perjudique la respiración). Si la respiración está ausente o no es normal (hasta en el 40% de los casos, el paciente presenta boqueadas ocasionales o “gaspings”¹²), el paciente se encuentra en parada.

Se ha demostrado que la evaluación del pulso carotídeo o cualquier otro pulso, tanto para sanitarios como para el público general, es un método impreciso de valorar la presencia o ausencia de circulación, por lo que no es recomendado en la actualidad¹³.

Una vez reconocida la parada cardíaca, se debe enviar a alguien a alertar a los servicios de emergencias y a buscar un DEA si está disponible. Si el reanimador está solo, debe usar su teléfono móvil para alertar al servicio de emergencias. Actualmente, se recomienda que la RCP comience con compresiones torácicas en lugar de con respiraciones iniciales, ya que en los adultos que necesitan RCP la parada cardíaca es probable que tenga una causa cardíaca primaria. Las compresiones torácicas generan un pequeño pero crítico flujo de sangre al cerebro y al miocardio y aumentan la probabilidad de que la desfibrilación sea exitosa. La técnica de compresión torácica óptima consiste en comprimir el pecho a una velocidad de 100-120 por min y con una profundidad de entre 5 y 6 cm, permitir que el pecho se expanda completamente después de cada compresión¹⁴ y tomar la misma cantidad de tiempo para la compresión que para la relajación. Los DEAs vienen provistos de sistemas de ayuda al reanimador para que la velocidad y profundidad de la compresión sea correcta.

Después de 30 compresiones, hay que realizar 2 respiraciones de rescate efectivas (que consisten en insufflar suficiente volumen para hacer que el pecho de la víctima se eleve pero evitando respiraciones rápidas o enérgicas) que deberían durar unos 5 segundos en total. No se recomienda evaluar la boca en busca de cuerpos extraños a menos que el intento de respiración de rescate no consiga elevar el pecho, ya que esta maniobra pierde tiempo y en ocasiones puede empujar hacia dentro de la faringe algún cuerpo extraño. Además no se deben realizar hiperventilaciones ya que disminuyen



el retorno venoso al corazón al aumentar la presión torácica, reduciendo en último término el bombeo cardíaco. Hay muy pocos casos comunicados en los que la ejecución de RCP se ha asociado a la transmisión de enfermedades, por lo que parece razonable iniciar la respiración de rescate sin dispositivo de barrera.

Posteriormente, se debe continuar con las compresiones torácicas y las respiraciones de rescate en una relación de 30:2. Si está presente más de un reanimador, el otro reanimador debería reemplazar la ejecución de la RCP cada 2 minutos para evitar la fatiga, ya que las interrupciones en la compresión torácica reducen la supervivencia¹⁵. Durante la RCP, el flujo sanguíneo a los pulmones está substancialmente reducido, por eso puede mantenerse una adecuada relación ventilación-perfusión con volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias menores de lo normal¹⁶. Cada 5 ciclos, se recomienda parar para reevaluar a la víctima. Si la víctima sigue en parada continuar la resucitación hasta que llegue ayuda profesional o la víctima comience a despertar.

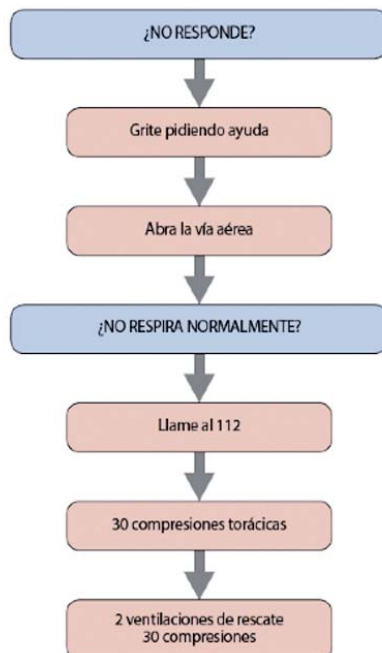


Fig 1.2: Algoritmo de SVB Adulto

Uso de un DEA

Los desfibriladores externos automáticos (DEAs) son seguros, efectivos y su uso por personas no sanitarias hace posible la desfibrilación en los primeros minutos tras la parada antes de que el personal sanitario llegue. Existe un ensayo aleatorizado con 253 paradas cardíacas extrahospitalarias tratadas con desfibrilación de acceso público que demostró que los DEAs pueden utilizarse de forma segura por los primeros intervinientes no sanitarios¹⁷. Una revisión sistemática identificó un total de 29 sucesos adversos asociados con la desfibrilación¹⁸ siendo sólo uno de estos casos sucedido con posterioridad a 1997¹⁹.

La secuencia de uso de un DEA se muestra en la figura 1.3.

Como ya se ha dicho, tras una parada cardíaca, se deben iniciar las maniobras de RCP siguiendo la secuencia de SVB del adulto lo más rápido posible. Si el reanimador está sólo y hay un DEA próximo, se debe empezar aplicando el DEA, ya que estudios aleatorizados previos han documentado que un periodo de 1,5 a 3 minutos de RCP por personal sanitario de emergencias antes de la desfibrilación no mejora la supervivencia en pacientes con FV o TV sin pulso en medio extrahospitalario, independientemente del intervalo de respuesta del Servicio de Emergencias²⁴.

Tan pronto como llegue el DEA, se debe poner en funcionamiento y aplicar los parches en el pecho desnudo del paciente. Si hay más de un reanimador, las maniobras de RCP se deben continuar mientras se colocan los parches, ya que realizar compresiones torácicas mientras se aproxima y se carga el desfibrilador ha mostrado mejorar la probabilidad de supervivencia²⁵. Posteriormente, se deben seguir las instrucciones visuales/sonoras inmediatamente, asegurándose de que nadie toque a la víctima mientras el DEA realiza el análisis del ritmo. Si la descarga está indicada, apretar el botón de descarga, reiniciar inmediatamente después la RCP 30:2 y continuar como indiquen las instrucciones del dispositivo. El retraso entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la desfibrilación (pausa predescarga)

debe ser reducido a un mínimo absoluto; incluso un retraso de 5-10 segundos reducirá las posibilidades de éxito de la desfibrilación²⁶. La pausa predesfibrilación puede reducirse fácilmente a menos de 5 segundos manteniendo las compresiones durante la carga del desfibrilador, teniendo un equipo bien coordinado y dirigido por un líder que comunique efectivamente. El control de seguridad, para asegurarse que nadie toque al paciente en el momento de la desfibrilación, debe realizarse rápida pero eficientemente. Si la descarga no está indicada, el DEA instará a reiniciar la RCP 30:2 y seguir las instrucciones. A modo general continuar como indique el dispositivo hasta que llegue la ayuda profesional o el paciente despierte.

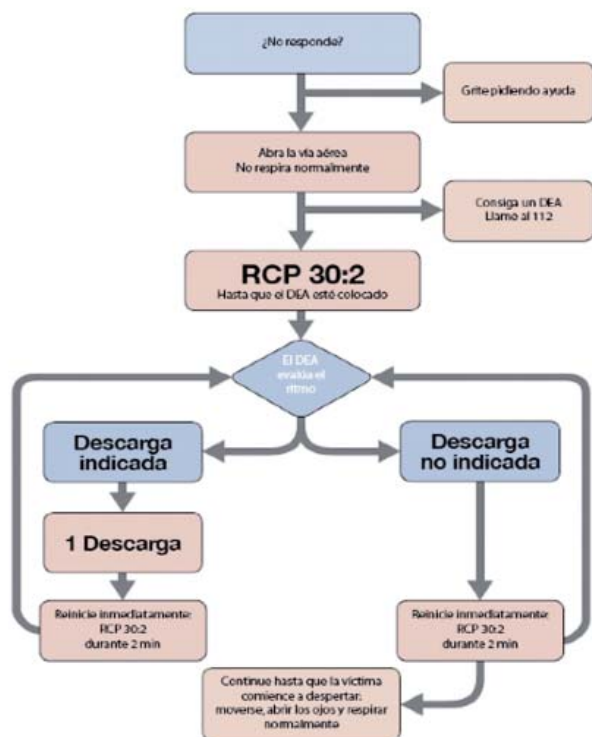


Fig 1.3: Algoritmo de Uso de DEA

Existen programas de implementación de DEA en espacios públicos de todo el territorio nacional como aeropuertos²⁰, espacios deportivos, oficinas, casinos⁸ y aviones²¹, donde existe personal entrenado disponible para acudir a las paradas cardiacas que además suelen ser presenciadas. Se han efectuado programas

de utilización de DEA por personal no sanitario, por ejemplo policías²², con tiempos de respuesta rápidos que han conseguido una alta supervivencia, entre el 50%-75%. En los últimos años, se está extendiendo su uso a centros comerciales, teatros, etc e incluso en el ámbito rural. En Jaca existe un programa con DEAs en espacios públicos, considerándose esta ciudad espacio cardioprotectado. Un programa de acceso público a la desfibrilación y de DEA para los primeros intervinientes pueden incrementar el número de víctimas que reciben RCP y desfibrilación precoz por parte de personas que han presenciado la parada, mejorando así la supervivencia en el SCA prehospitalario²³. Además, los datos almacenados por los equipos de resucitación se pueden utilizar para supervisar y mejorar la calidad de la realización de la RCP y proporcionar información a los reanimadores profesionales durante las sesiones de revisión.

EXPERIENCIA DEL CURSO RCP/DEA EN JACA 2013

El 31 de mayo y 1 de junio de 2013 se impartieron talleres para el público general en el Palacio de Congresos de Jaca, donde tuvo lugar la XX Reunión Científica de la Sociedad Aragonesa de Cardiología. Con el eslogan “¡Puedes salvar una vida! Aprende a reanimar una parada cardiaca” se convocaron estos talleres. Se efectuaron grupos de 15 personas. Inicialmente se presentaban los algoritmos de SVB y de uso de DEA con material audiovisual. A continuación, en una sala paralela, se efectuaba práctica de RCP básica con 3 muñecos aptos para ese fin, así como el uso DEA con el modelo de dispositivo disponible en numerosos puntos de Jaca, incluyendo el propio Palacio de Congresos. Se propusieron casos clínicos que los asistentes debían resolver. Fueron impartidos por cardiólogos y médicos internos residentes de Zaragoza, tanto de Cardiología como de Atención Primaria.

La experiencia por parte del público asistente fue muy positiva, con gran implicación por parte de los asistentes, formulando preguntas y prolongando el entrenamiento. Dada la buena aceptación de los talleres, nuestro objetivo es que pueda formar parte, en adelante, de las sucesivas convocatorias de la Reunión Aragonesa de Cardiología.



BIBLIOGRAFÍA

1. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-76.
2. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
3. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
4. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.
5. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
6. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642-58.
7. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
8. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
9. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
10. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in postcardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
11. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
12. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
13. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
14. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
15. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
16. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:10-18.
17. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
18. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
19. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
20. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
21. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
22. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as 129 responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
23. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
24. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
25. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
26. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.



REHABILITACIÓN CARDIACA Y PREVENCIÓN SECUNDARIA. ¿QUÉ HACER CON EL PACIENTE CARDIOLÓGICO CUANDO SALE DEL HOSPITAL?

Autores:

*Aisa Arenaz C.¹, Laperal Mur J.R.²,
Gimeno González M.³*

1. Médico de Familia del C.S. Jaca,
2. Cardiólogo del Centro Médico de Especialidades San José de Zaragoza,
3. Médico Rehabilitador del H.U. Miguel Servet de Zaragoza

Por parte de la Organización de la XX Reunión Científica de la Sociedad Aragonesa de Cardiología, se tuvo a bien el dedicar una de las Mesas a la Atención Primaria, para tratar un tema que implicara a la Especialidad de Cardiología, Rehabilitación y Medicina de Familia. En este caso fué „Rehabilitación cardiaca y prevención secundaria. ¿Qué hacer con el paciente cardiológico cuando sale del hospital?“

Se abordaron las siguientes cuestiones:

- 1) ¿Qué necesita el médico de familia de la atención especializada para el seguimiento del paciente cardiópata crónico?
- 2) Objetivos a cumplir. ¿Todos los cardiopatas tienen que ir al cardiólogo cada 6 meses?
- 3) Centrados en el paciente: cómo recuperar vida y calidad de vida en los cardiopatas crónicos con unprograma de RHB

Tras las oportunas presentaciones de los participantes, el Dr. Laperal inicia la sesión preguntándose **“¿Todos los cardiopatas tienen que ir al cardiólogo cada 6 meses?”**

Expone lo que, según su criterio, el médico de familia necesita para el seguimiento del cardiópata crónico: conocer su enfermedad, conocer los objetivos a conseguir y en especial el buen control de los FRCV, entender el tratamiento propuesto y sus posibles efectos adversos y saber cuándo debe recurrir al especialista (ese profesional tan “escaso”).

Se hace saber a la audiencia, mayoritariamente de ámbito de A. P., la inminente publicación de la “Gestión del paciente ambulatorio en Cardiología” que servirá como protocolo de seguimiento del paciente cardiópata fuera del hospital y que tal vez hasta haría innecesaria esta presentación.

Tras repasar las procedencias más habituales de sus pacientes y los síntomas o signos que les han llevado a su consulta, expone brevemente su manera de trabajar en el día a día de la misma.



Procede a detallar las patologías que presenta el cardiopata: arritmias, cardiopatía isquémica, enfermedades del pericardio y grandes vasos, insuficiencia cardíaca y miocardiopatías, valvulopatías y cardiopatías congénitas en el adulto. Establece de qué manera especialista y médico de familia deben implicarse en su control y seguimiento; y como, en circunstancias normales el médico generalista puede hacerse cargo de procesos tan frecuentes como son la AC x FA, la I.C., la C.I. estable... y cuándo la clínica exige la participación más o menos urgente del cardiólogo.

Para finalizar, el Dr. Laperal, plantea, que más allá de la Revisión Periódica propuestas por el cardiólogo, debe existir una colaboración entre Especializada y M. de Familia, que permita:

- Accesibilidad en tiempo razonable.
- Evitar una inadecuada sobrecarga por Medicina de AP.
- Evitar la inadecuada autocitación.
- Aprovechamiento de las nuevas tecnologías (e-mail).
- El uso habitual de informes escritos bidireccionales.
- Evitar usar la consulta para trámites burocráticos (Visados).

Y tener reuniones periódicas para:

- Conocimiento de nuevos fármacos.
- Actualizaciones de guías terapéuticas.
- Revisión de temas cardiológicos.
- Revisión periódica y mejora de la relación Primaria-Especializada.

A continuación toma la palabra la Dra. Gimeno para presentar su ponencia **“Cómo Recuperar Vida y Calidad de vida en los cardiopatas crónicos con un programa de RHB CARDIACA”**.

DEFINICIÓN:

La rehabilitación cardíaca se define (OMS 1993), como la suma coordinada de intervenciones requeridas para influir favorablemente sobre la enfermedad cardíaca, asegurando las mejores condiciones físicas, psíquicas y sociales para que los pacientes, por sus propios medios, puedan conservar o reanudar sus

actividades en la sociedad de manera óptima. No se considera como una terapia aislada sino integrada en el tratamiento global de la cardiopatía.

Los programas de rehabilitación cardíaca son **multidisciplinarios e integrales**.

OBJETIVOS:

Los objetivos prioritarios de los programas de RHB son: Mejorar calidad de vida y capacidad funcional, disminuir morbimortalidad y favorecer la pronta reincorporación laboral.

COMPONENTES/ AREAS DE INTERVENCIÓN:

Valoración clínica y optimización del tratamiento médico, con entrenamiento mediante ejercicio físico, educación sanitaria y consejo individualizado para reducir los factores de riesgo y promover hábitos saludables en el estilo de vida, orientación psicológica e intervención sociolaboral.

FASES DE LA RHB CARDIACA:

Fase 1: en el propio centro hospitalario con el paciente ingresado, con el objetivo de prevenir patología de inmovilización y con una primera intervención educativa y psicológica.

Fase 2: post alta hospitalaria (duración:8-12 semanas) con intervención física, educativa y psicológica. Se lleva a cabo en unidades de Rehabilitación Cardíaca y Prevención Secundaria.

Fase 3: extrahospitalaria. Para toda la vida. Control FRCV en Atención Primaria. Uso de recursos de la Comunidad como polideportivos y gimnasios; el propio domicilio y asociaciones de pacientes.

INDICACIONES DE LA RHB CARDIACA:

Fundamentalmente la recuperación de la cardiopatía isquémica -IAM, bypass aortocoronario, angioplastia, angor estable-, de la insuficiencia cardíaca crónica, del trasplante cardíaco, de la cirugía de reparación o sustitución valvular y de la vasculopatía periférica.

SEGURIDAD DE LOS PROGRAMAS DE RHB CARDIACA:

El riesgo de complicación cardiovascular grave (Parada cardiaca, muerte o IAM) es bajo, de 1/60.000-80.000 hrs de ejercicio supervisado).

Antes de incluir a un paciente en un programa de RHB cardiaca se debe hacer una valoración clínica cardiológica y general del paciente, realizar una prueba de esfuerzo y una ecocardiografía, lo que permite una estratificación adecuada del riesgo: BAJO, MODERADO y ALTO.

La **estratificación del riesgo** determina el nivel de supervisión y monitorización requerido durante el entrenamiento. Se aconsejan programas supervisados en los pacientes de moderado/alto riesgo mientras que los de bajo riesgo pueden hacer un programa extrahospitalario siempre que exista un soporte para ello.

Para llevar a cabo los programas se precisa un EQUIPO BASICO de profesionales que incluyen: Médico cardiólogo, Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Médico de Atención Primaria, Enfermera, Fisioterapeuta y Psicólogo.

PILARES DEL PROGRAMA:

- **Entrenamiento Físico: prescrito de forma individualizada y controlada**, según las limitaciones/evolución del paciente. Se puede iniciar desde que se consigue la estabilidad hemodinámica del paciente en la fase I. El **reentrenamiento al esfuerzo** es la piedra angular de los Prog. de Rehabilitación Cardiaca recomendándose el **ejercicio aeróbico de intensidad moderada** (mejora la función cardiovascular y la resistencia, capacidad para las AVD y laborales) con una intensidad de entrenamiento equivalente al 75-85% de la frecuencia cardiaca máxima obtenida en la prueba de esfuerzo con un 60-80% de VO₂ max, o escala de Borg 13-15. Se realiza a esta intensidad 3 veces por semana.

El resto de la semana a nivel extrahospitalario, 30-60 minutos de ejercicio moderado en forma de programa de marchas.

El programa de ejercicio físico deberá realizarse por el paciente cardiopata durante toda la vida.

- **Educación terapéutica:** Incluyen charlas participativas para el paciente y su familia de educación sanitaria sobre diversos temas: enfermedad cardiológica y fármacos, FRCV, tabaco, nutrición, entrenamiento, aspectos psicológicos, disfunción eréctil, reincorporación laboral.

- **Intervención Psicológica:** con la detección precoz de depresión (tan frecuente tras una crisis cardiaca), que va a influir negativamente en el pronóstico y en el tratamiento. Se desarrollan técnicas de relajación y terapia de grupo durante el programa.

EVIDENCIA CIENTÍFICA:

Existe una sólida evidencia científica a favor de la eficacia de los programas de Prev. Secundaria y Rehabilitación Cardiaca, con una disminución de la mortalidad cardiaca en un 26%-34%, de la mortalidad global en un 20% y los eventos cardiacos no fatales en un 46%. Asimismo mejora la capacidad de ejercicio, disminuye la hipertensión arterial, hipercolesterolemia y los niveles de depresión y ansiedad.

Adelanta la reincorporación laboral en el 85% de los tratados, frente al 30% de los no tratados.

En el caso de los pacientes que han sufrido **IAM la rehabilitación cardiaca es una recomendación de clase I (de ESC, AHA y ACC139) con nivel de evidencia A** respecto a descenso de la mortalidad, disminución del número de reinfartos, mejora en la calidad de vida y disminución de los ingresos hospitalarios generados. Igualmente el nivel de recomendación es I A en la insuficiencia cardiaca crónica y en la arteriopatía periférica.

SITUACION ACTUAL:

El acceso del paciente cardíaco a la rehabilitación en Europa oscila de media entre el 50-60% de los casos. En España sólo en torno a un 3% tiene acceso a estos programas. La situación actual es de una **insuficiente implantación** de la Reh. Cardiaca en España. Se hace necesaria una política progresiva de implantación de estas unidades de Prevención Secundaria y



Rehabilitación Cardíaca en los hospitales. El desarrollo de nuevas tecnologías aplicadas puede ser el futuro, permitiendo acceder a mayor número de pacientes, sobre todo a aquellos de bajo riesgo cardiológico mediante, por ej., programas extrahospitalarios adaptados a la fase 2 de bajo riesgo, desarrollados en centros de salud (con enfermera y fisioterapeuta del centro y supervisión de la unidad de Reh. Cardíaca del hospital).

CONCLUSIONES:

Los Programas de Rehabilitación Cardíaca han demostrado ser eficaces, seguros y rentables.

Mejoran la Calidad de Vida y la reincorporación laboral.

Tienen una evidencia científica I A en: IAM, insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica.

Su implantación es insuficiente en nuestro medio.

La rehabilitación cardíaca es una tarea multidisciplinar, todos debemos involucrarnos, con formación de los profesionales de la salud implicados en la misma.

Hay que generalizar el consejo sobre actividad física a los pacientes como medida que previene nuevos eventos y mejora salud cardiovascular.

Prescripción del ejercicio físico como si de un fármaco se tratara.

Es preciso mejorar los programas de control de Factores de Riesgo en los centros de salud.

Presencia de la enfermera de enlace como profesional clave en la RHB cardíaca.

Promover/Involucranos desde nuestra profesión en iniciativas públicas encaminadas a aumentar la actividades físicas que realizan los ciudadanos.

Creación de grupo multidisciplinar de expertos para abordar estos problemas y asesorar a las autoridades sanitarias.

En tercer lugar este moderador que escribe y ante la pregunta "**¿Qué necesita el médico de familia de la atención especializada para el seguimiento del paciente cardíaca crónico?**" comienza su exposición haciendo ver que aunque el seguimiento del paciente cardíaca están en manos de su hospital, de su cardiólogo de área y de los profesionales de su centro de salud, la última edición de la "Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en

la práctica clínica", de 2012 incide en la necesidad de una mayor aportación de la medicina y enfermería de Atención Primaria en el cuidado del cardíaca.

Si el médico de A.P. pasa a coordinar cuidados y tratamientos de un paciente cardiológico, debe dotarse de todos los elementos posibles que eviten hechos como el que al mes de un IAM el 25-30% de los pacientes interrumpen alguno de los medicamentos prescritos y que al año sólo algo menos del 50% continúe usando correctamente fármacos primordiales en su tratamiento.

Entre todos los elementos de ayuda, tres se evidencian como más necesarios:

- 1) Un buen **informe de alta hospitalaria** que contenga todos los datos sobre la asistencia prestada, los diagnósticos establecidos, el tratamiento recomendado... Es un documento esencial tanto para el paciente como para el médico generalista y debe ser conciso y con un tratamiento detallado que contenga no sólo farmacoterapia sino dietas, hábitos de vida saludables, pautas de ejercicio...
- 2) Una **comunicación fluida entre el médico de familia y los especialistas** es imprescindible para el buen seguimiento fuera del hospital del paciente cardíaca. La historia electrónica unificada está permitiendo una mejor relación entre médicos y pacientes, mejora la aplicación de protocolos y guías, y evita duplicidades de pruebas diagnósticas y errores en los tratamientos. No cabe duda de que está cambiando la forma clásica de la práctica médica.
- 3) Creación de **protocolos de actuación comunes** que mantengan esa continuidad asistencial tan necesaria.

Y es que las experiencias habidas de integración entre medicina primaria y cardiología, con acceso de los cardiólogos a los centros de salud, la protocolización de tratamientos, el uso de la H^a Clínica informatizada y compartida y una comunicación interprofesional fácil mediante todos los medios telemáticos que las técnicas modernas nos permiten, confirman de manera

inequívoca una mejora de la calidad asistencial a nuestros pacientes y un aumento de la satisfacción de los profesionales implicados.

Para finalizar se generan una serie de preguntas entre los asistentes, mayoritariamente procedentes de Atención Primaria.

Al Dr. Laperal se le pregunta si en ese deseo de colaboración, los médicos generales pueden aportar de manera sistemática alguna prueba complementaria a la interconsulta con el cardiólogo. El Dr. Laperal hace ver lo útil que resulta el disponer de una Rx de Tórax a la hora de valorar al enfermo cardiópata.

También dirigida al cardiólogo se le consulta sobre qué criterios le sirven para dar el alta laboral a un paciente ya estable tras un episodio isquémico que precisó de ingreso hospitalario, siendo su opinión que un ecocardiograma que muestre una fracción de eyección ventricular adecuada y la no existencia de depresión reactiva asociada (frecuente motivo de temor al retorno al trabajo) son buenos criterios para proponer el alta médica.

Se pregunta a la Dra. Gimeno cuándo iniciar la rehabilitación del cardiópata, a lo cual se manifiesta por su parte que lo antes que se pueda, tras conseguir las condiciones de estabilidad hemodinámicas necesarias. Se debaten las dificultades que todos encuentran para

tal objetivo ante la falta de implantación de la rehabilitación cardíaca en nuestro entorno asistencial.

Al cardiólogo se le pregunta el porqué de la trascendencia que trastornos del ritmo como el S. de Brugada tienen en el momento actual, a lo cual responde que es la repercusión mediática que la muerte súbita de deportistas profesionales la que ha puesto en primer plano estas patologías.

Con respecto a la relación entre médicos de familia/generalistas y especialistas se le pregunta a este moderador cuál es su experiencia después de tantos años de profesión. Manifiesta que a pesar de los años sigue resultando excesivamente difícil la comunicación con ellos. Tan sólo la hoja de interconsulta se tiene como herramienta de trabajo aceptada por todos, siendo, por ejemplo, la simple llamada telefónica un motivo de interferencia en la ya sobrecargada agenda de un compañero y que depende de la buena voluntad de unos y de otros su utilización, y no porque sea algo habitual y presente en nuestro arsenal de trabajo.

Para finalizar se suscita entre los asistentes la necesidad de que como en tantas ocasiones, sea la demanda de la Sociedad, a través de asociaciones de enfermos la que se encargue de acelerar en nuestro entorno la puesta en marcha de Servicios de RHB específica para cardiopatas, como se ha conseguido en otros lugares de enfermería de AP en el cuidado del cardiópata.



JUICIO AL SINTROM FRENTE A LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

Autores:

Escota Villanueva, Javier¹;
Brun Guinda, David²;
Gomollón García, Juan Pablo¹.

1. Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.
2. Cardiología. Hospital de Alta Resolución del Pirineo. Jaca.

Correspondencia:

Javier Escota Villanueva

**Servicio de Cardiología. Hospital Clínico
Universitario.**

**Avda. S. Juan Bosco, nº 15.
50009. Zaragoza.
email: jaescota@yahoo.es**

INTRODUCCIÓN. Dr. Gomollón

Ha transcurrido casi un siglo desde el descubrimiento de sustancias con poder hipocoagulante, que conocemos como anticoagulantes. Su empleo inicial como tóxicos dio paso hace casi 60 años a su utilización clínica en el ser humano para la prevención tromboembólica. Su demostrada eficacia clínica ha venido siendo cuestionada por los inconvenientes de la dificultad de su utilización, que ha supuesto que un porcentaje importante de pacientes no accedieran por distintas causas a la prevención embólica deseable y que hubiera que familiarizarse con los procesos hemorrágicos que la terapia puede producir o agravar.

Desde la reciente aparición de nuevos anticoagulantes orales existe un gran debate entre los partidarios de mantener de forma muy preferencial la anticoagulación oral con antivitaminas K (AVK), acenocumarol (Sintrom[®]) en el caso de España, y los que lo son de los nuevos anticoagulantes orales (NACOs), que pertenecen a dos clases: la antitrombina Dabigatran y los fármacos anti Factor Xa Rivaroxaban y Apixaban.

Al ser posible el tratamiento para la prevención tromboembólica en la fibrilación auricular (FA) bien con Sintrom o bien con NACOs esta decisión tiene que tomarse frecuentemente en la práctica clínica, creando incertidumbres e inquietudes en los médicos responsables y en los pacientes y sus familiares, que conocen que ahora existen alternativas terapéuticas diversas.

Es éste un tema de gran actualidad y discusión, no solo entre la comunidad médica y científica en general, sino entre los distintos agentes sociales, apareciendo noticias en la prensa que hablan tanto de eficacia o seguridad como de intereses económicos espurios y falta de evidencia. No es fácil en un contexto tan emocional el situarse en un punto de equilibrio. Por ello y en un intento de actualizar los datos disponibles, incorporando la experiencia clínica actual y la evidencia científica, se plantea la valoración de la anticoagulación con Sintrom frente a la que se puede efectuar con NACOs. Y, comoquiera que decidir es finalmente juzgar, se lleva a cabo un Juicio al Sintrom como acusado. La parte fiscal que promueve esta acusación viene ejercida por

el Dr. Brun, mientras la defensa es sostenida por el Dr. Escota. Tras la exposición de ambos letrados médicos se llevará a cabo un alegato final por las partes y la solicitud de condena o exoneración en función de los datos aportados. El juez de este nunca mejor llamado Juicio Clínico, Dr. Gomollón, emitirá la sentencia sobre la base de las pruebas aportadas.



Figura nº 1

EL DR. BRUN EJERCE LA ACUSACIÓN

Dado que apenas existe estudio alguno con acenocumarol se toma como referente del tratamiento con Antivitaminas K a la Warfarina, que es con mucho el principio activo más utilizado en el mundo y sobre el que se dispone de estudios que han demostrado su eficacia en clínica. En concreto la eficacia en prevención tromboembólica se estima en una reducción de riesgo relativo del 67% frente a placebo, del 39% vs ácido acetilsalicílico (AAS) y de un 40% comparada con la asociación de AAS y clopidogrel. En contrapartida el riesgo hemorrágico aumenta tanto en lo relativo a hemorragia mayor en general como específicamente en cuanto a hemorragia intracerebral.

Es sabido que el **Ministerio Fiscal** tiene por misión promover la acción de la Justicia en defensa de la legalidad, de los derechos de los ciudadanos y del interés público, así como procurar ante los tribunales la satisfacción del interés social.

Pues bien, con esta obligación se procede a la acusación formal imputando al Sintrom los siguientes cargos:

1.- Limitación manifiesta de la Calidad de Vida

Los controles de niveles sanguíneos de INR hacen imprescindible para una gran mayoría de pacientes el sufrir repetidos análisis y el tener que efectuar desplazamientos frecuentes con motivo de este tratamiento, que por otro lado afecta especialmente a población frágil, anciana y con limitaciones físicas derivadas de la edad y de la comorbilidad. Además, las muchas interacciones alimentarias y farmacológicas convierten en una auténtica odisea para muchos enfermos algo tan esencial como su alimentación diaria y dificulta el empleo de fármacos necesarios para el tratamiento de otros procesos, además de poder hacer complicado el manejo de la anticoagulación. La complejidad del tratamiento con antivitaminas K se extiende al calendario, al fraccionamiento de las dosis y a tener que disponer del fármaco en los distintos ambientes en que viven las personas de edad, así como suponer dificultades para desplazamientos, trabajo y bastantes actividades. Y todo ello además incrementado por los pinchazos y molestias para cada control y el requerirse ajustes de la dosis.

2.- Exclusión arbitraria de población tratable

A pesar de que entre una quinta y una cuarta parte de los ictus y embolismos sistémicos producidos en nuestra población son debidos en exclusiva a la fibrilación auricular y en la inmensa mayoría de la población es imprescindible la anticoagulación para efectuar una prevención tromboembólica eficaz solo en torno a la mitad de pacientes susceptibles de dicho tratamiento están anticoagulados por razones que van de la imposibilidad para los desplazamientos, pasando por la absoluta imposibilidad de un control adecuado con AVK, a la negativa del paciente, dificultades casi siempre relativas a las características del tratamiento con antivitaminas K y a su control. También el incremento del riesgo hemorrágico es un punto relevante a la hora de evitar la terapia anticoagulante, más aún en los ancianos.



También los abandonos del tratamiento iniciado son muy frecuentes con el Sintrom y sus análogos. Y muchos pacientes son tratados con antiagregantes que no les protegen y suponen un aumento apreciable del riesgo hemorrágico.

3.- Delito continuado contra la predecibilidad terapéutica

El poseer un estrecho intervalo terapéutico que supone por una parte la pérdida de eficacia en caso de no alcanzar el rango terapéutico y por otra un muy alto riesgo hemorrágico cuando el dintel máximo se supera, lastra la eficacia y la seguridad del Sintrom. La relación dosis respuesta es individual, poco predecible y escasamente reproducible en el tiempo. Por otro lado, los lentos inicio de acción y desaparición de la misma suponen una dificultad adicional en el empleo de estos fármacos. Se considera que la prevención tromboembólica requiere un tiempo en rango terapéutico del 70%, mientras en nuestro país es raro que se supere el 50% de pacientes con este objetivo cumplido en la práctica médica real.

4.- Encarecimiento imprudente del Gasto Sanitario

El precio que se paga por una caja de fármaco es muy superior en los NACOs frente al Sintrom, pero éste requiere de una infraestructura sanitaria que incluye unidades específicas, gran cantidad de recursos humanos y materiales disponibles y una ingente cantidad de tiempo médico, de los pacientes y de sus familiares, así como dificultades añadidas difíciles de valorar. Las estancias hospitalarias prolongadas para cualquier procedimiento quirúrgico son un gasto muy apreciable que rara vez se tiene en cuenta, especialmente cuando se requieren terapias puente. Estos tiempos se acortan drásticamente con los NACOs. Además, la frecuencia de eventos isquémicos y hemorrágicos en el tratamiento representa un gasto adicional muy significativo, más allá de los costes no económicos. Todo ello hace que la balanza del gasto no se incline de forma tan evidente del lado del Sintrom, requiriendo los estudios de coste-efectividad como parámetro real de comparación. Hasta la fecha estos estudios son favorables a los NACOs.

5. Oposición flagrante a la evidencia científica

El total de pacientes en los que se ha estudiado la warfarina en los más de 50 años previos a la introducción de los NACOs no alcanza los 5.000 entre todos los ensayos clínicos. Los nuevos anticoagulantes suman más de 50.000 pacientes incluidos en los estudios que avalan su eficacia y seguridad clínicas. Si a ello sumamos que el Dabigatran a dosis de 150 mg cada 12 horas es superior en prevención embólica, ninguno resulta inferior a Sintrom en este aspecto y todos son superiores en cuanto a la menor tasa de hemorragia intracraneal respecto de la warfarina y le añadimos que las publicaciones y metaanálisis disponibles referentes a los NACOs son muy superiores a la evidencia accesible para el uso de antivitaminas K se entiende que se anteponga su uso al empleo de AVK en guías clínicas como la de la Sociedad Europea de Cardiología.

De acuerdo a este pliego de cargos se concede la palabra a la Defensa, que ejerce el Dr. Escota para responder puntual y razonadamente a cada una de las acusaciones.

EL DR. ESCOTA EJERCE LA DEFENSA

1.- Limitación manifiesta de la Calidad de Vida

La aportación de los Antivitamina K (AVK) a la Calidad de vida de los pacientes se fundamenta sobre su contrastada eficacia, que supone que, en pacientes con FA no valvular, los AVK reducen el riesgo de ictus en un 64 % en comparación con placebo. También los ictus isquémicos en pacientes bajo tratamiento con warfarina son menos severos y la warfarina reduce la mortalidad global en pacientes con FA. Muchos pacientes pueden ir paseando a los controles y el Sintrom no requiere más que una toma diaria, como el Rivaroxaban, frente a dos tomas de Dabigatran y Apixaban. Los estudios de calidad de vida de los ensayos clínicos no han demostrado superioridad de los NACOs, y el abandono terapéutico es similar en los ensayos clínicos.

2.- Exclusión arbitraria de población tratable

El riesgo de caídas y hemorragias lo supone el tratamiento anticoagulante. Todos los NACOS son también

fármacos anticoagulantes con riesgo hemorrágico. En cuanto a la falta de adherencia, “El paciente incumplidor lo es tanto con acenocumarol como con los nuevos anticoagulantes orales”. Y los pacientes con insuficiencia renal grave, pueden tratarse con AVK, mientras que de hecho están contraindicados los NACOs.

3.- Delito continuado contra la predecibilidad terapéutica

Hay que valorar que los controles periódicos de INR son para garantizar la eficacia y seguridad del tratamiento con AVK. La ausencia de controles terapéuticos puede facilitar un empeoramiento de la cumplimentación. Si tenemos en cuenta que se estima que de manera general un 20-50 % de los pacientes no toman sus medicaciones crónicas como están prescritas ello puede constituir un inconveniente para la eficacia y seguridad clínicas de los NACOs en la práctica diaria. En lo relativo a seguridad los NACOs no disponen en el momento actual de antidotos para uso clínico, por lo que, en el caso de un evento hemorrágico está peor definida la pauta de actuación y se carece de medidas específicas de tratamiento (fuera de las generales ante una hemorragia grave).

4.- Encarecimiento imprudente del Gasto Sanitario

El coste económico directo del fármaco es mucho menor en el caso del tratamiento con Sintrom, tanto que el coste es de 11 céntimos de euro al día frente a en torno a 3 euros diarios con los NACOs. El coste económico de tratar a un 10% de los pacientes con FA susceptibles mediante NACOs en España se estima en más de 27 millones de euros, y así proporcionalmente si la proporción fuera mayor. Incluso teniendo en cuenta los gastos que supone el control de Sintrom el coste directo sigue siendo superior al doble para los NACOs en el escenario menos favorable para los AVK.

5. Oposición flagrante a la evidencia científica

El Dabigatran es superior al Sintrom en prevención tromboembólica cuando se utiliza la dosis de 150 mg/12h, pero el número de pacientes que hay que

tratar con Dabigatran 150 para evitar un único ictus es anualmente de 157. La clave para un tratamiento eficiente con Sintrom es alcanzar un TRT (tiempo en rango terapéutico con INR entre 2 y 3) del 65 ó 70%. Esta cifra se alcanza con Warfarina en varios países escandinavos y en nuestro medio se supera incluso en los pacientes con monitorización en autocontrol con medidores personales.

Incluso en caso de pacientes con prótesis valvulares se ha publicado ya la contraindicación del empleo de Dabigatran tras detectar un aumento tanto de fenómenos trombóticos como hemorrágicos. Este grupo de pacientes especialmente frágiles y de riesgo se muestran seguros bajo tratamiento con AVK, grupo que es el único actual con esta indicación, lo que puede extenderse a la estenosis mitral. La utilización clínica de estos fármacos durante 60 años de vida clínica es más que suficiente evidencia para su utilización. Se dispone de experiencia y evidencia clínica en millones de personas durante mucho tiempo y en los más diversos escenarios clínicos. Lo clásico es el patrón oro que otros tienen que intentar alcanzar.

ALEGATO FINAL DE LA FISCALÍA. Dr. Brun.

En la terapia antiagregante asumimos los riesgos hemorrágicos con naturalidad sin disponer de antidoto y en la mitad de pacientes no tratados con Sintrom se asume también su riesgo de ictus sin cuestionarlo. El estudio Averroes demuestra la inferioridad de la antiagregación, tanto en eficacia para la prevención de ictus como en seguridad con riesgo hemorrágico respecto al Apixaban. El pronóstico de las hemorragias graves con NACOs es mejor que con Warfarina en los ensayos clínicos, de modo que los eventos hemorrágicos no son de mayor gravedad y las medidas en ausencia de antidoto no resultan inferiores para la evolución de las complicaciones. De hecho una indicación no discutida de los NACOs es la prevención en los pacientes con antecedente de hemorragia intracranial, los de mayor riesgo vital y de complicaciones. No es propio de nuestra época el tener que efectuar controles de un fármaco o el que éste sea de un manejo tan difícil. Resulta un anacronismo que no se puede explicar con la evidencia científica disponible.



Por todo lo referido, **debemos condenar al Sintrom a desaparecer en la indicación de prevención tromboembólica en la fibrilación auricular** no valvular porque ***es nuestra responsabilidad y obligación:***

1. Evitar sentenciar al paciente a una vida sujeta a restricciones
2. Evitar que un importante número de pacientes se beneficien de un tratamiento profiláctico óptimo
3. No jugar al “rasca y gana” del INR terapéutico
4. No contribuir a dilapidar el maltrecho presupuesto sanitario
5. No basar nuestra praxis en evidencia obsoleta y limitada

Júzguese y senténciese. Muchas gracias.

ALEGATO FINAL DE LA DEFENSA. Dr. Escota.

Señoras y señores: no seamos desagradecidos. El Sintrom lleva muchos años protegiendo a un gran número de pacientes de la enfermedad y muerte que ocasiona la enfermedad tromboembólica. Frente a su probada eficiencia se quiere modificar el manejo terapéutico de los pacientes con fibrilación auricular merced a una discreta reducción de los ictus isquémicos comparado con Warfarina... y sólo para Dabigatran 150 mg, basándose sobre estudios con subóptimo control del INR.

En cuanto a la seguridad, el eventual beneficio también resulta modesto, pues hay una discreta reducción de hemorragias mayores comparada con warfarina únicamente para Dabigatran 110 mgr y Apixaban, sin disponer de un antídoto para los eventos hemorrágicos y sin un método estandarizado disponible para medir el nivel de anticoagulación.

Una cuestionable mayor comodidad no parece suficiente en contraposición a un alto coste económico no justificable ni sostenible y que puede redundar en una peor prevención tromboembólica ante la incapacidad de asumir los costes para un beneficio neto parco e incluso dudoso.

Por todo ello, solicito la libre absolución de mi defendido y el sobreseimiento de la causa.

Muchas gracias.

SENTENCIA DEL JUEZ. Dr. Gomollón

En el día de 1 de junio de 2013 y ante las exposiciones y pruebas presentadas, siempre con su aval científico demostrable, es mi obligación el emitir, y emito por tanto, la siguiente sentencia relativa a los cargos que se citan:

Respecto del primer punto que se ***refiere a la Eficacia en prevención tromboembólica***, teniendo en cuenta la Evidencia en ensayos y aval científico y la aplicabilidad real en la protección poblacional:

1.- Absuelvo al Sintrom y debe seguir utilizándose en:

A- Personas con correcto control de INR.

B- Personas con autocontrol.

2.- Condono al Sintrom a ser substituido por Dabigatran, Rivaroxaban o Apixaban en:

A- Personas sin correcto control de INR.

B- Personas con imposibilidad de controles.

En lo que se refiere a la acusación de falta de seguridad los pacientes pueden beneficiarse de ambos tratamientos por igual, recomendando el seguir definiendo las medidas para el mejor tratamiento de las complicaciones y el valorar el cambio a NACOs en los pacientes de riesgo hemorrágico particularmente alto, como escala HAS-BLED mayor de 3 puntos o antecedentes de hemorragia cerebral.

En cuanto a la calidad de vida, cada médico debe individualizar la indicación de uno u otro, pues ambos cuentan con las garantías suficientes si el tratamiento intenta asegurar la buena cumplimentación y el menor riesgo.

En lo relativo al coste, declaro absuelto al Sintrom, pues los estudios de coste eficacia con NACOs son todavía escasos a medio y largo plazo, sin que se pueda garantizar la asunción inmediata de un gasto

sanitario derivado de la retirada de la indicación del Sintrom para el caso de fibrilación auricular y teniendo en cuenta que muchos pacientes se mantienen bien tratados con este fármaco y hay grupos, como los pacientes con enfermedad renal crónica grave o los portadores de prótesis valvulares que deben mantener este tratamiento.

Así, las normas emitidas por el Ministerio de Sanidad de nuestro país nos parecen una buena guía respecto a la indicación bien de Sintrom o bien de Dabigatran, Rivaroxaban o Apixaban (Figura nº 2), que siempre debe ser matizada e individualizada tras una valoración del paciente cuidadosa que incluya el riesgo tromboembólico y el riesgo hemorrágico del mismo.

Situaciones en pacientes con FA NO VALVULAR en las que los NACO pueden considerarse una OPCIÓN

- Pacientes con hipersensibilidad o contraindicación específica a los AVK
- Pacientes con antecedentes de hemorragia intracraneal (HIC) (si beneficio de la ACO > riesgo hemorrágico)
- Pacientes con ictus isquémico con criterios clínicos y de neuroimagen de alto riesgo de HIC
- Pacientes en tratamiento con AVK que sufren ictus u otros embolismo a pesar de un buen control de INR
- Pacientes en los que no es posible mantener un control de INR dentro de rango terapéutico (2-3) a pesar de un buen cumplimiento (umbral 60% de INRs en rango)
- Imposibilidad de acceso al control de INR convencional

Crterios y recomendaciones generales para el uso de los NACO en la prevención del ictus y embolia sistémica en FA no valvular. Informe de la AFM: 19 de Diciembre de 2012.

Figura nº 2

Es dada en Jaca, a 1 de junio de 2013.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Banerjee A, Marin F, Lip GY. A new landscape for stroke prevention in atrial fibrillation: focus on new anticoagulants, antiarrhythmic drugs, and devices. *Stroke* 2011; 42: 3316–22.
2. Ahrens I, Lip GY, Peter K. New oral anticoagulant drugs in cardiovascular disease. *Thromb Haemost* 2010; 104: 49–60.
3. Connolly SJ, Connolly SJ, Ezekowitz MD, et al., for the RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–51.
4. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Reilly, Wallentin L, for the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy Investigators. Newly identified events in the RE-LY trial [letter]. *N Engl J Med* 2010; 363: 1875–6.
5. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al., for the ROCKET-AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 883–91.
6. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al., for the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 981–92.
7. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, et al., for the AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 364: 806–17.
8. Edwards SJ, Clarke MJ, Wodsworth S, Borril J. Indirect comparisons of treatments based on systematic reviews of randomised controlled trials. *Int J Clin Prac* 2009; 63: 841–54.
9. Lip GY, Lane DA. Does warfarin for stroke thromboprophylaxis protect against MI in atrial fibrillation patients? *Am J Med* 2010; 123: 785–9.
10. Bucher HC, Guyatt GH, Griffith LE, Walter SD. The results of direct and indirect treatment comparisons in meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Epid* 1997; 50: 683–91.
11. Song F, Loke YK, Walsh T, Glenny AM, Eastwood AJ, Altman DG. Methodological problems in the use of indirect comparisons for evaluating healthcare interventions: survey of published systematic reviews. *BMJ* 2009; 338: b1147.
12. Connolly SJ, Eikelboom J, O'Donnell M, Pogue J, Yusuf S. Challenges of establishing new antithrombotic therapies in atrial fibrillation. *Circulation* 2007; 116: 449–55.
13. Lee S, Shafe AC, Cowie MR. UK stroke incidence, mortality and cardiovascular risk management 1999-2008: time-trend analysis from the General Practice Research Database. *BMJ Open* 2011; 1: e000269.
14. Lip GY, Andreotti F, Fauchier L, Huber K, et al. Bleeding risk assessment and management in atrial fibrillation patients. Executive summary of a position document from the European Heart Rhythm Association [EHRA], endorsed by the European Society of Cardiology [ESC] Working Group on Thrombosis. *Thromb Haemost* 2011; 106: 997–1011.
15. Alexander JH, Lopes RD, James S, et al., for the APPRAISE-2 Investigators. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2011; 365: 699–708.



16. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al., for the ATLAS ACS 2-TIMI 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366: 9–19.
17. Hohnloser SH, Oldgren J, Yang S, et al. Myocardial ischemic events in patients with atrial fibrillation treated with dabigatran or warfarin in the RE-LY trial. *Circulation* 2012; 125: 669–7.
18. Uchino K, Hernandez AV. Dabigatran association with higher risk of acute coronary events: meta-analysis of non-inferiority randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2012; 172: 397–402.
19. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork and the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007; 9: 1006–23.
20. Roskell NS, Lip GY, Noack H, Clemens A, Plumb JM. Treatments for stroke prevention in atrial fibrillation: a network meta-analysis and indirect comparisons versus dabigatran etexilate. *Thromb Haemost* 2010; 104: 1106–15.
21. Ruff CT, Giugliano RP, Antman EM, et al. Evaluation of the novel factor Xa inhibitor edoxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation: design and rationale for the Effective aNticoaGulation with factor xA next GEneration in Atrial Fibrillation-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 48 (ENGAGE AF-TIMI 48). *Am Heart J* 2010; 160: 635–41.
22. Hylek EM, Evans-Molina C, Shea C, Henault LE, Regan S. Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2007; 115: 2689–2696. A
23. Shah SV, Gage BF. Cost-effectiveness of dabigatran for stroke prophylaxis in atrial fibrillation. *Circulation*. 2011; 123 (22): 2562-70.
24. Hart RG et al. Prevalence and Clinical Characteristics of Intracerebral Hemorrhages Associated with Clopidogrel. *Stroke* 2005; 36: 1588–93
25. González-Juanatey et al: Análisis coste-efectividad de dabigatrán para la prevención de ictus y embolia sistémica en fibrilación auricular no valvular en España. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65 (10): 901-910.



¿QUÉ HA CAMBIADO EN LA RESINCRONIZACIÓN CARDIACA DESDE LA XI REUNION DE LA SAC EN TERUEL EN EL AÑO 2004?. RESUMEN DE LA MESA REDONDA

Juan Montiel J.¹, Ruiz Mateas F.²,
Martínez Ferrer J.³,
Sancho-Tello de Carranza MJ⁴

1. H.U. Miguel Servet. Zaragoza,
2. H. Costa del Sol. Marbella,
3. H. Araba. Vitoria, 4. H. La Fe. Valencia

Moderador: Dr. Jesús De Juan Montiel
Cardiólogo. H.U. Miguel Servet. Zaragoza

Identificación de los pacientes que pueden beneficiarse de la estimulación biventricular

Dr. Francisco Ruiz Mateas
H. Costa del Sol. Marbella

Ventajas, dificultades y complicaciones en la implantación de dispositivos con estimulación biventricular

Dr. José Martínez Ferrer
H. Araba. Vitoria

Control ambulatorio y seguimiento de los pacientes con estimulación biventricular o de ventrículo izquierdo.

Dra. M^a José Sancho-Tello de Carranza
H. La Fe. Valencia

IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES QUE PUEDEN BENEFICIARSE DE LA ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR

El avance más importante radica en la importancia que posee la existencia de un bloqueo avanzado de rama izquierda, **QRS >/ 150 ms** para obtener un claro beneficio con la resincronización cardiaca en este tipo de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, con FE < 35 %, en clase funcional II/III/IV (NYHA), con máxima medicación específica, junto al sexo femenino y la ausencia de cardiopatía isquémica. (Figura 1, Figura 2.). Además un reciente artículo muestra un aumento de mortalidad en este tipo de pacientes con QRS < 130 ms (Figura 3).

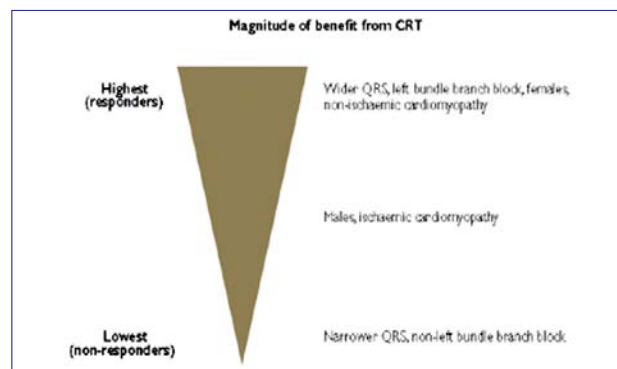


FIGURA 1: 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy.

Indications for cardiac resynchronization therapy in patients in sinus rhythm

Recommendations	Class ^a	Level ^b
1) LBBB with QRS duration >150 ms. CRT is recommended in chronic HF patients and LVEF ≤35% who remain in NYHA functional class II, III and ambulatory IV despite adequate medical treatment. ^d	I	A
2) LBBB with QRS duration 120–150 ms. CRT is recommended in chronic HF patients and LVEF ≤35% who remain in NYHA functional class II, III and ambulatory IV despite adequate medical treatment. ^d	I	B

FIGURA 2: 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy.

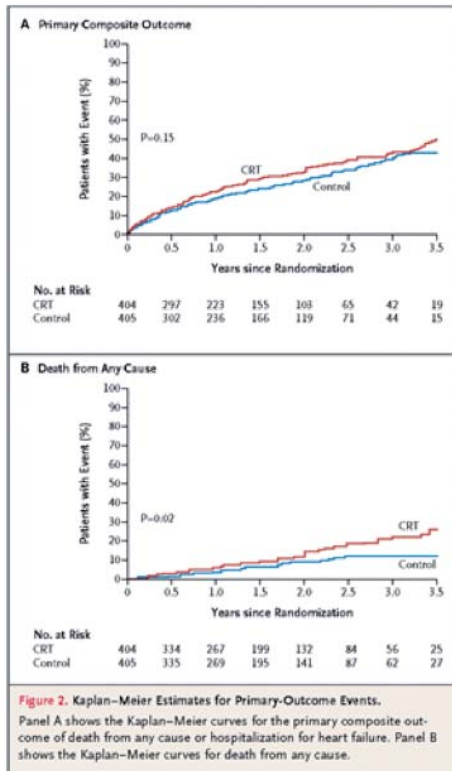


FIGURA 3: Cardiac-Resynchronization Therapy in Heart Failure with a Narrow QRS Complex. *NEnglJMed* 2013 DOI:10.1056/NEJMoa 1306687

VENTAJAS, DIFICULTADES Y COMPLICACIONES EN LA IMPLANTACIÓN DE DISPOSITIVOS CON ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR

Las complicaciones más habituales en la implantación de un sistema de Resincronización cardiaca radica en el cable colocado por vía endocavitaria en seno coronario. La imposibilidad de su canulación, la disección, la perforación, la dificultad de acceder al lugar óptimo, los umbrales elevados de estimulación, la estimulación diafragmática, la necesidad de colocar lo alejado del ápex ventricular, son las dificultades más habituales que se van resolviendo cuanto más adiestrado es el implantador, junto con los nuevos sistemas de canulación, de manipulación así como con los nuevos diseños de electrodos con formas variadas y múltiples dipolos que permiten distintas configuraciones. (FIGURA 4).

Use of a quadripolar left ventricular lead to achieve successful implantation in patients with previous failed attempts at cardiac resynchronization therapy

Anoop K. Shetty^{1,2*}, Simon G. Duckett^{1,2}, Julian Bostock¹, Eric Rosenthal¹, and C. Aldo Rinaldi^{1,2}

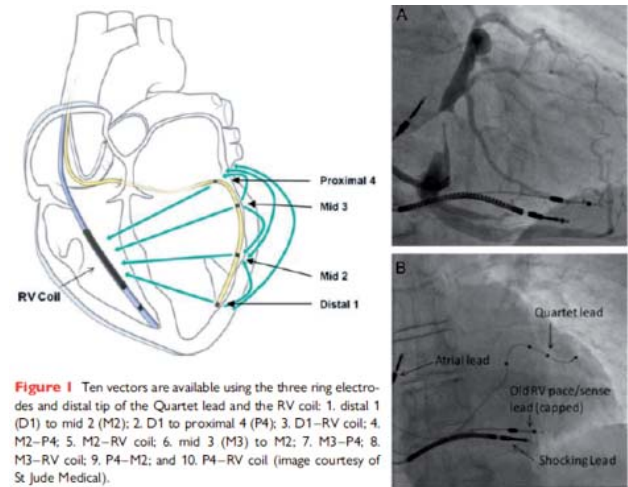


FIGURA 4

CONTROL AMBULATORIO Y SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON ESTIMULACIÓN BIVENTRICULAR O DE VENTRÍCULO IZQUIERDO.

El seguimiento de este tipo de pacientes debe asegurar el 100 % de estimulación biventricular. Ello precisa de una cuidadosa vigilancia de los umbrales de estimulación del ventrículo izdo ya que el electrodo endocavitario de seno coronario no tiene una fijación tan estable como los de aurícula o ventrículo derechos. Diversos estudios han valorado varios protocolos y automatismos de los dispositivos para ajustar tanto los intervalos A-V como V-V- dando resultados no concluyentes; por ello no se realizan ajustes precisos de asincronía intra o interventricular, salvo que el paciente no evolucione favorablemente. La monitorización domiciliar es un instrumento insustituible pues nos aporta información completa del funcionamiento del dispositivo incluyendo datos referentes a la insuficiencia cardiaca.

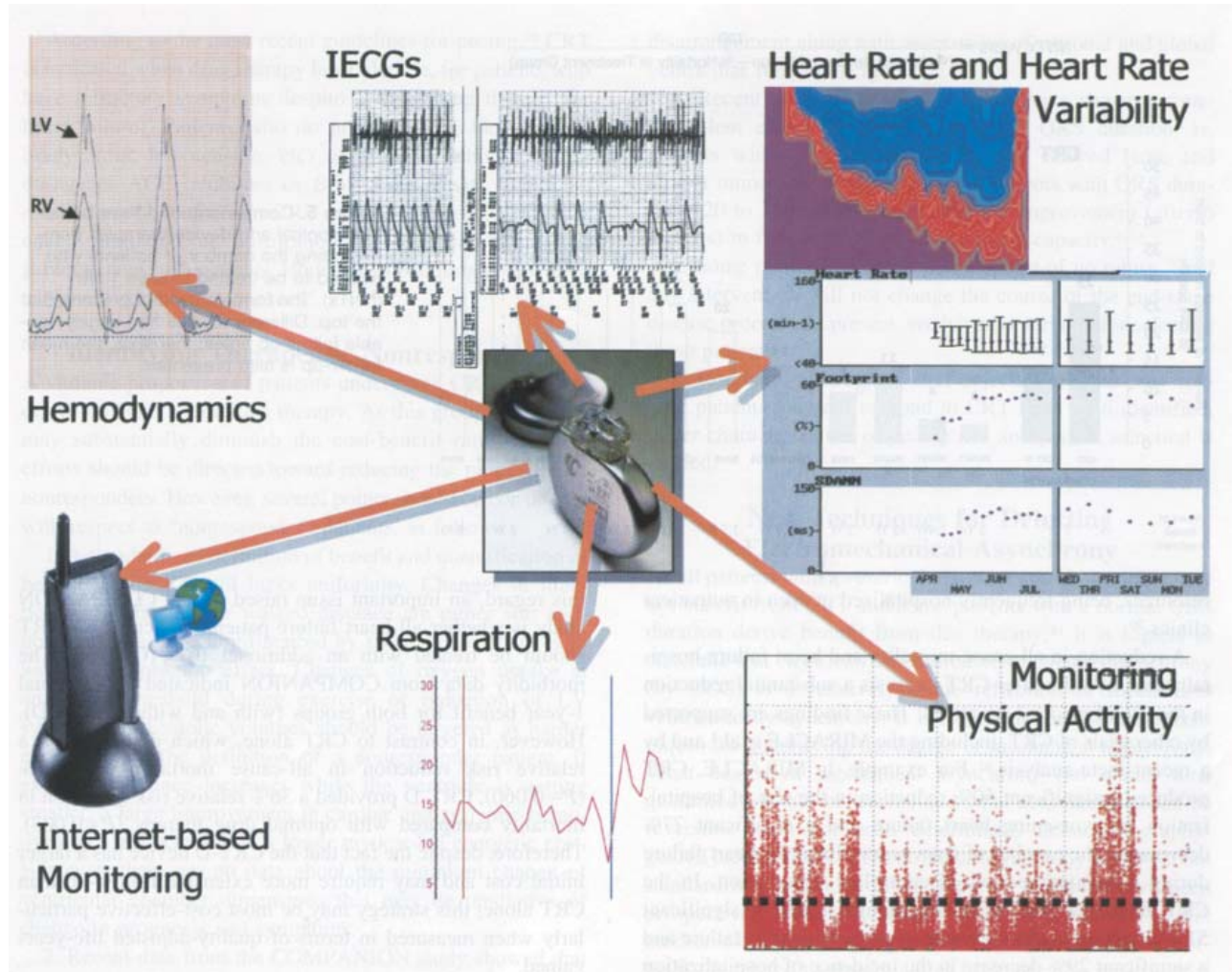


FIGURA 5

BOLETÍN

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Los originales y trabajos científicos que se remitan a la Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología de cara a su publicación en la misma deberán dirigirse a:

**Sociedad Aragonesa de Cardiología
Centro Empresarial Business Center
C/. Eduardo Ibarra nº6, 50009, Zaragoza
o por e-mail: juansrl@hotmail.com**

Y ajustarse a las siguientes normas:

Se enviarán dos originales con el texto de los artículos, con el siguiente orden en su estructura:

PORTADA:

En la que haga constar

- Firma de los autores solicitando su publicación en la Revista Aragonesa de Cardiología y expresando el no haber sido enviado, el artículo, para su evaluación ni publicado en otras revistas. (No será admitido ningún artículo que no aporte este condicionante).
- Sección de la Revista a la que se propone para su publicación (Artículo Original, Artículo de Revisión, Caso Clínico, Cardiología y Atención Primaria, Electrocardiograma, Imagen)
- Título.
- Autores (Nombre y Apellidos completos) y en el orden que se deseen que consten.
- Centro de Trabajo y Dirección del mismo.
- Dirección y persona a la que se dirigirse para la correspondencia. Aportando un correo electrónico al que poder dirigir las notificaciones del Editor.
- Resumen en Español e Inglés.

TEXTO DE TRABAJO:

- Remitirse en folios de tamaño DIN/A4 escritos a doble espacio con márgenes de 2,5 cm y numerados correlativamente. Debiendo tener una extensión máxima de 6000 palabras, excluyendo tablas y pies de figuras.
- Es necesaria, a su vez, copia del original en soporte informático (diskette de 3 1/2 pulgadas o CD-R) en forma de archivo de programas de texto de uso habitual.
- En las secciones de "imagen" o ECG el texto será un breve comentario, inferior en todo caso a dos folios.

BIBLIOGRAFÍA:

- Ajustarse a las normas internacionales.
- De Revista Médica. Lista de Autores. Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

FIGURAS:

- Tamaño máximo de 10x15 cm, debiendo ser de calidad suficiente para permitir su reproducción, especialmente las imágenes de radiografías, ECG, Ecocardiográficas,...
- Al dorso de cada Figura se hará constar el trabajo, primer autor y el número de la figura.
- Los pies de las figuras se remitirán en una hoja o archivo de texto aparte.
- Se aconseja, si fuera posible, su presentación en soporte informático con escaneado de buena calidad a 300 ppp en formato no comprimido JPEG o TIFF. Y de modo que en el título del archivo se muestre la identificación inequívoca de la figura.
- Se aceptarán figuras a color, pero en el momento de su publicación las figuras de más de dos colores pueden no ajustarse al original, según criterios editoriales.

TABLAS:

- Se presentará cada una en hojas independientes, debiendo ir numeradas siguiendo el orden de aparición en el texto.

OTRAS PAUTAS:

- Se podrán remitir Cartas al Editor, con extensión inferior a 2 folios, reservándose el Comité Editorial el derecho de publicarlas y/o resumirlas.
- Ante cualquier duda de presentación se deben seguir las mismas indicaciones que se realizan como normas de publicación que se realizan como normas de publicación para la Sociedad Española de Cardiología (www.revespcardiol.org/normas.htm).
- El comité editorial revisará los originales y podrá sugerir a los autores las modificaciones que estime oportunas, estando facultados para aceptar o rechazar los trabajos según su adecuación a los objetivos de la publicación.
- Una vez recibido el original será evaluado de forma diligente, remitiendo contestación a su autor en un plazo inferior a 60 días en el que se le informará de si ha sido aceptado o rechazado para su publicación.
- Posteriormente se informará del número de la revista y en la fecha en que será publicado, y nuevamente cuando la publicación haya sido realizada.
- Dicha información se llevará a cabo a través de mail de forma preferente, por lo que se solicita que los autores indiquen en la dirección de correspondencia un correo electrónico actualizado al que se les pueda remitir la misma.