

**Tabla 2**

Grado de control de la presión arterial, tipo de tratamiento y actitud ante el mal control de la presión arterial según la edad de los pacientes (< 45, 45-54 y > 54 años)

Variable	< 45 años (n = 440; 3,4%)	45-54 años (n = 1.672; 12,9%)	> 54 años (n = 10.849; 83,7%)	p
<b>Control</b>				
Buen control	62,3	54,8	44,0	0,0001 <sup>†</sup>
<b>Tratamiento farmacológico</b>				
Monoterapia	56,6	50,1	33,6	0,0001 <sup>†</sup>
Tratamiento combinado	43,4	49,9	66,4	0,0001 <sup>†</sup>
<b>Conducta ante el mal control</b>				
Modifican el tratamiento	36,3	35,1	27,5	0,0001 <sup>†</sup>
Asocian otro fármaco	80,0	78,6	75,3	ns <sup>*</sup>
Aumentan la dosis	16,0	19,6	23,5	ns <sup>*</sup>
Sustituyen el fármaco	4,0	1,8	1,2	ns <sup>*</sup>

ns: no significativo.

Los valores expresan porcentajes.

<sup>†</sup> Prueba de la  $\chi^2$ .

sujetos acuden al médico con menos frecuencia y más esporádicamente<sup>5</sup>.

El mejor control de PA observado en los últimos años se ha relacionado en parte con el mayor uso de terapia combinada<sup>4</sup>. En nuestro estudio, algo menos de la mitad de los menores de 55 años estaba en terapia combinada, cifra sensiblemente menor que la de los hipertensos de 55 o más años. Además, sólo en algo más de un tercio de los hipertensos menores de 55 años con mal control de la PA se modificó la pauta de tratamiento (el 36% de los menores de 45 años). Probablemente todos estos datos respondan en parte a una subestimación del riesgo cardiovascular de los hipertensos jóvenes, ya que sólo se suele valorar el riesgo a corto o medio plazo, y no a largo plazo<sup>6</sup>.

En definitiva, aproximadamente el 16% de los pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico atendidos en las consultas de atención primaria en España tienen menos de 55 años (el 3,4% son menores de 45 años). Aproximadamente un 40-45% de los sujetos menores de 55 años no logran los objetivos de control de la PA. Desafortunadamente, la inercia terapéutica fue frecuente también en estas edades. A la luz de todos estos datos, se deduce que es imprescindible mejorar el control general de los factores de riesgo cardiovascular en el sujeto joven, lo que incluye, por supuesto, la hipertensión arterial.

### Agradecimientos

Agradecemos la colaboración prestada en el desarrollo del estudio PRESCAP 2010 a todos los médicos de atención primaria que participaron en el estudio, así como a los miembros del Grupo HTA/SEMERGEN (listado disponible en material suplementario) por proporcionar los datos necesarios para su realización, así como

a Almirall, S.A., por facilitar la infraestructura necesaria para la realización del estudio, si bien Almirall, S.A. no influyó en la toma de datos y su interpretación.

### MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.04.015>.

Vivencio Barrios<sup>a,\*</sup>, Carlos Escobar<sup>b</sup>, Alberto Calderón<sup>c</sup>, Francisco Javier Alonso Moreno<sup>d</sup>, Vicente Pallarés<sup>e</sup> y Alberto Galgo<sup>f</sup>, en representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Atención Primaria (Grupo HTA/SEMERGEN) y los investigadores del Estudio PRESCAP 2010

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

<sup>c</sup>Centro de Salud Rosa de Luxemburgo, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

<sup>d</sup>Centro de Salud Sillería, Toledo, España

<sup>e</sup>Unidad de Vigilancia de la Salud, Unión de Mutuas, Castellón, España

<sup>f</sup>Centro de Salud Espronceda, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correos electrónicos: [vbarrios@meditex.es](mailto:vbarrios@meditex.es), [vbarrios.hcr@salud.madrid.org](mailto:vbarrios.hcr@salud.madrid.org) (V. Barrios).

On-line el 10 de julio de 2013

### BIBLIOGRAFÍA

- Barrios V, Escobar C. Is a new crash coming? J Hypertens. 2012;1:e105. <http://dx.doi.org/10.4172/2167-1095.1000e105>.
- Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Prieto Díaz MA, Banegas Banegas JR, González-Segura Alsina D, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española asistida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2010 Med Clin (Barc). 2012;139:653-61.
- Allen N, Bery JD, Ning H, Van Horn L, Dyer A, Lloyd-Jones DM. Impact of blood pressure and blood pressure change during middle age on the remaining lifetime risk for cardiovascular disease: the cardiovascular lifetime risk pooling project. Circulation. 2012;125:37-44.
- Llisterri JL, Rodríguez-Roca GC, Escobar C, Alonso-Moreno FJ, Prieto MA, Barrios V, et al. Treatment and blood pressure control in Spain during 2002-2010. J Hypertens. 2012;30:2425-31.
- Rodríguez MC, Cabrera A, Morales RM, Domínguez S, Alemán JJ, Brito B, et al. Factores asociados al conocimiento y el control de la hipertensión arterial en Canarias. Rev Esp Cardiol. 2012;65:234-40.
- Barrios V, Escobar C, Calderón A, Echarri R, González-Pedel V, Ruilope LM. Cardiovascular risk profile and risk stratification of the hypertensive population attended by general practitioners and specialists in Spain. The CONTROLRISK study. J Hum Hypertens. 2007;21:479-85.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.04.015>

### Paciente con angina y «bypass congénito». Caso inédito de fístula aortocoronaria

#### Patient With Angina and «Congenital Bypass». A New Case of Aortocoronary Fistula

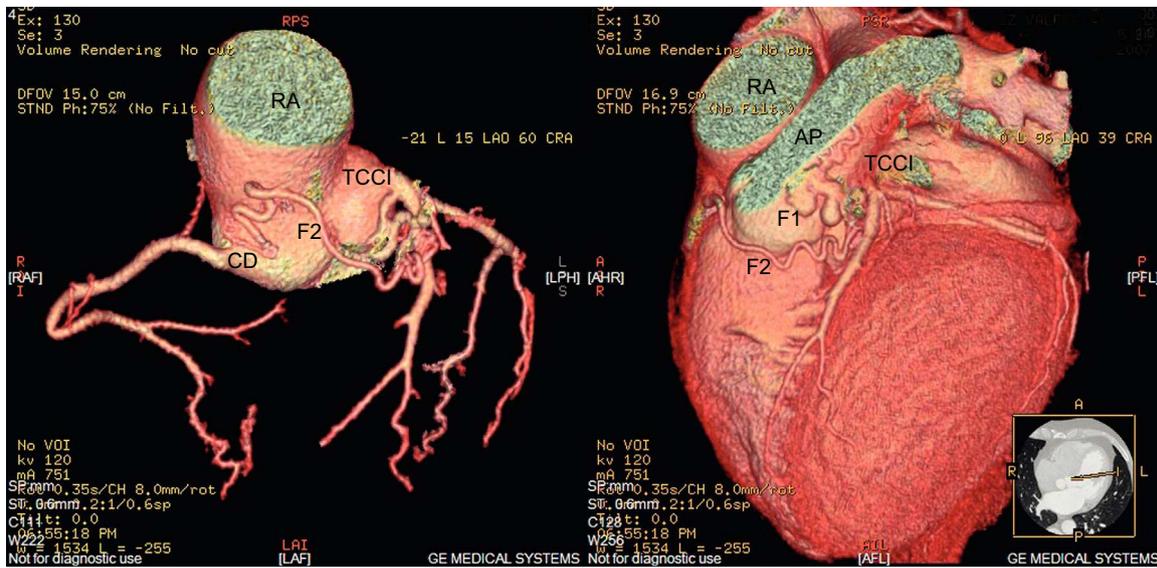
Sra. Editora:

Paciente de 58 años, ex fumador desde 16 años antes, sin otros factores de riesgo cardiovascular modificables, presentaba episo-

dios de dolor torácico anginoso recortado en el contexto de estrés emocional desde hacía varios meses. La exploración física no detectó signos patológicos.

En el electrocardiograma se objetivaba ritmo sinusal a 75 lpm, con conducción auriculoventricular normal, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, sin signos de isquemia o necrosis.

En la ecocardiografía se visualizaban cavidades de tamaño normal, con buena contractilidad biventricular y dilatación de porción tubular de aorta ascendente (44 mm) con insuficiencia aórtica ligera sobre válvula trivalva, sin otras alteraciones relevantes.



**Figura 1.** Angiografía por tomografía computarizada. Se observa fistula coronaria entre seno de Valsalva de coronaria derecha y tronco coronario común izquierdo. Obsérvese un primer trayecto fistuloso discurriendo anterior a la arteria pulmonar y un segundo próximo a su desembocadura, que aparece incompleto. AP: arteria pulmonar; CD: coronaria derecha; F1: primer trayecto fistuloso; F2: segundo trayecto fistuloso; RA: raíz aórtica; TCCI: tronco coronario común izquierdo.

Con el diagnóstico clínico de angina estable, se realizó test de esfuerzo convencional, que resultó positivo por presentar dolor a frecuencia cardíaca submáxima, sin alteraciones en la repolarización asociadas.

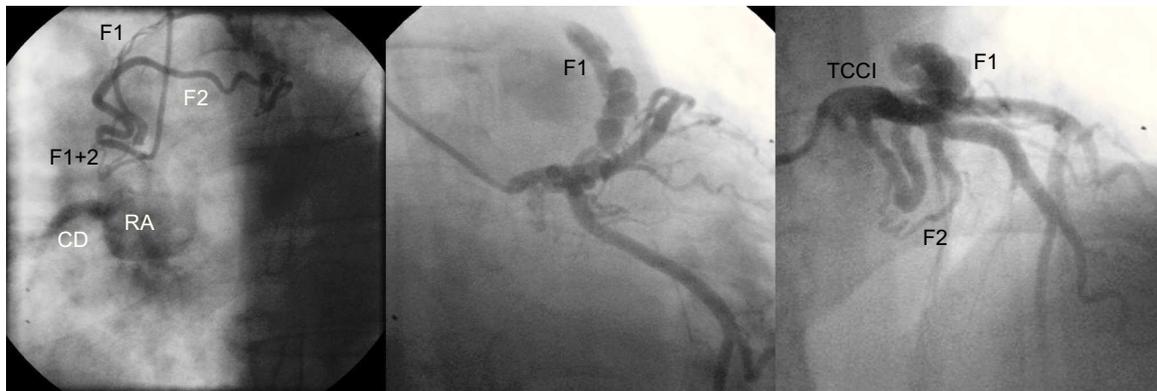
Teniendo en cuenta lo expuesto hasta ahora, se consideró baja la probabilidad de que hubiera lesiones coronarias significativas, por lo que solicitamos estudio con tomografía computarizada (TC) multidetectores, que no evidenció lesiones coronarias y objetivó una fistula que, desde su origen en el seno de Valsalva derecho, craneal al ostium de la coronaria derecha, seguía un trayecto arrosariado que cruzaba por delante del tronco de la arteria pulmonar principal y finalmente desembocaba en el tronco común izquierdo; a este nivel se apreciaba otro posible trayecto fistuloso que se dirigía craneal y anterior a la arteria pulmonar, pero que aparecía interrumpido por defectos en el procesado de las imágenes (fig. 1).

En la coronariografía se confirmaron los hallazgos descritos (fig. 2), pero además se identificaba otro trayecto fistuloso adicional que compartía origen y desembocadura con el detectado por TC, y se visualizaba dilatación de aorta ascendente y sin objetivar estenosis de las arterias coronarias.

Dado que los síntomas eran leves, y no quedaba clara su relación con la fistula, optamos por tratamiento médico y además, teniendo en cuenta el aneurisma de aorta ascendente, pautamos bloqueador

beta. Por otro lado, el riesgo de rotura de las fistulas coronarias se ha descrito muy infrecuente, y no se dispone de evidencia que justifique un abordaje más invasivo. El paciente experimentó una franca mejoría clínica y sufría episodios anginosos muy esporádicos asociados únicamente con el acto sexual. Tras añadir nitratos orales, el paciente quedó asintomático.

Las fistulas coronarias congénitas son infrecuentes y, en su mayoría, aisladas<sup>1</sup>. Se las describe como una conexión entre una o varias arterias coronarias y una cámara cardíaca o un gran vaso<sup>2,3</sup>. Sin embargo, no hemos encontrado en la literatura ningún caso en que se describa algún trayecto fistuloso que comunique una arteria coronaria con la aorta. El mecanismo por el que las fistulas coronarias suelen ocasionar angina es la isquemia por «robo coronario»<sup>4,5</sup>, que no justifica la clínica de nuestro caso, dado que se trataría de un hiperflujo desde la aorta a la coronaria izquierda. Quizá se podría postular como mecanismos implicados causantes de isquemia una probable disfunción endotelial secundaria a hiperflujo o trombosis dentro de los trayectos fistulosos, dado que son angulosos y tortuosos, lo que favorece la estasis sanguínea, mecanismo que se ha documentado como causa de infarto<sup>1</sup> en las fistulas coronarias convencionales, si bien en nuestro caso el paciente padeció angina, y no infarto. También es importante resaltar la precisión de la TC multidetectores para definir con



**Figura 2.** Arteriografía coronaria. Se observa raíz aórtica y fistula con origen en seno de Valsalva derecho, independiente de la salida de la arteria coronaria derecha, que inmediatamente se bifurca en dos trayectos fistulosos (F1 y F2), que vuelven a conectarse antes de su desembocadura en el tronco común izquierdo. CD: coronaria derecha; F1: primer trayecto fistuloso; F2: segundo trayecto fistuloso; RA: raíz aórtica; TCCI: tronco coronario común izquierdo.

exactitud el origen aberrante, el trayecto de las coronarias anómalas y su relación con otras estructuras<sup>6</sup>, debido a que a veces es difícil reconocer el trayecto de las arterias coronarias mediante coronariografía convencional. La TC puede considerarse la opción diagnóstica de primera elección en casos de clínica anginosa no justificada por lesiones coronarias, que podría ser secundaria a anomalías coronarias congénitas. No obstante, nos parece conveniente la realización de coronariografía pues, además de confirmar el diagnóstico de fístula, aporta información complementaria sobre sus conexiones, el sentido bidireccional del flujo y la coexistencia de otros trayectos que se escapan a la resolución espacial de la TC, ya sea por su reducido calibre o por quedar excluido del volumen de muestra adquirido.

La realización de un test de detección de isquemia con imagen, probablemente mejor con el uso de vasodilatadores como agente de estrés, podría haber aportado información de interés sobre la presencia de isquemia, su localización y su gravedad.

Ruth M. Sánchez-Soriano<sup>a,\*</sup>, Carlos I. Chamorro-Fernández<sup>a</sup>, Rafael Raso-Raso<sup>a</sup>, José Valencia<sup>b</sup>, Vicente Mainar<sup>b</sup> y Guillermo Grau-Jornet<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Sección de Cardiología, Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante, España

<sup>b</sup>Sección de Hemodinámica, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: [rusansor@yahoo.es](mailto:rusansor@yahoo.es) (R.M. Sánchez-Soriano).

On-line el 10 de julio de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

1. Qureshi SA. Coronary arterial fistulas. *Orphanet J Rare Dis.* 2006;1:51.
2. Arslan S, Gurletop Y, Elbey MA, Karakelleoglu S. Multiple coronary-cameral fistulae causing angina pectoris. *Tex Heart Inst J.* 2009;36:6.
3. Romero-Rodríguez N, Díaz de la Llera LS, Gómez Pulido F, Sánchez-González A. Doble fístula coronaria como causa de angina inestable. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:1219-20.
4. Baello P, Sevilla B, Roldán I, Mora V, Almela M, Salvador A. Cortocircuito izquierda-derecha por fístulas coronarias congénitas. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:1659-62.
5. Papadopoulos DP, Perakis A, Votteas V, Anagnostopoulou S. Bilateral fistulas: a rare cause of chest pain. Case report with literature review. *Hellenic J Cardiol.* 2008;49:111-3.
6. Ropers D, Moshage W, Daniel WG, Jessl J, Gottwik M, Achenbach S. Visualization of coronary artery anomalies and their course by contrast-enhanced electron beam tomography and three-dimensional reconstruction. *Am J Cardiol.* 2001;87:193-7.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.04.018>

## Implante de un DAI completamente subcutáneo como alternativa al DAI convencional en un paciente con una cardiopatía congénita

### *Totally Subcutaneous ICD Implantation as an Alternative to the Conventional ICD in a Patient With a Congenital Cardiopathy*

Sra. Editora:

Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) son el tratamiento establecido para la prevención de muerte súbita por arritmias ventriculares<sup>1</sup>. Los dispositivos tradicionales requieren un acceso vascular para la implantación del electrodo, con el consiguiente riesgo de complicaciones tales como dislocación o rotura del electrodo, trombosis o infección<sup>2,3</sup>. Sin embargo, existen determinados casos con acceso vascular difícil o imposible, como pueden ser algunos tipos de cardiopatías congénitas en los que la utilización de los dispositivos tradicionales está limitada.

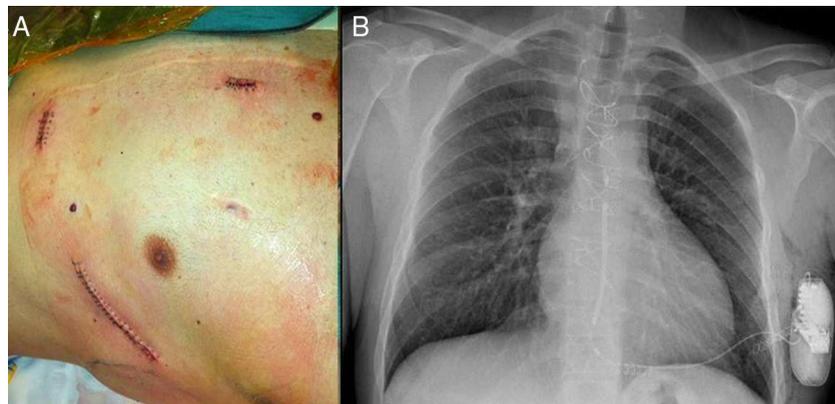
El DAI subcutáneo (S-ICD, Cameron Health; San Clemente, California, Estados Unidos) evita la necesidad del implante del

electrodo intracardiaco, facilita el procedimiento de explante y no requiere el uso de fluoroscopia.

Presentamos el caso clínico de un varón de 32 años con una cardiopatía congénita del tipo ventrículo único, tipo izquierdo, con transposición de grandes arterias, comunicación interventricular y estenosis pulmonar, sometido en 1998 a fistulización subclavio-pulmonar derecha de De Leval y, en julio de 2001, a una derivación cavopulmonar completa y cierre de la fístula.

Desde 2009 había presentado varios episodios sincopales bruscos. La ecocardiografía mostraba un ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica muy deprimida (fracción de eyección, 30%) y un ventrículo derecho hipoplásico. La aorta estaba dilatada con acabalgamiento sobre un amplio defecto del tabique interventricular y había una importante hipoplasia de la arteria pulmonar; no se observaba flujo a través de la válvula, pero sí flujo distal venoso procedente de la derivación bicavopulmonar.

En 2009 se realizó un estudio electrofisiológico por vía arterial retrógrada accediendo al ventrículo sistémico. No se indujeron arritmias ventriculares sostenidas ni se observaron anomalías en la conducción. Se implantó un registrador de eventos subcutáneo,



**Figura 1.** Visión del tórax del paciente tras finalizar el procedimiento del implante del dispositivo automático implantable subcutáneo (A) y radiografía anteroposterior a las 24 h del implante (B).