



# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

**In Memoriam del doctor D. Francisco Torrent Guasp**  
Salvador Bellver Bellver 219

---

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

---

**Diagnóstico no invasivo de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de etiología incierta, mediante resonancia magnética cardiovascular y realce tardío con gadolinio.**  
C.J. Soriano, F. Ridocci, J. Estornell y cols. 221

**El polimorfismo Val34Leu del factor XIII condiciona una peor respuesta al tratamiento fibrinolítico en el infarto de miocardio.**  
F. Marín, F. López, R. González-Conejero y cols. 226

**Limitaciones de la angiografía para el análisis de la perfusión miocárdica en pacientes postinfarto con flujo TIMI 3.**  
V. Bertomeu, V. Bodí, J. Sanchis y cols. 230

**Correlación de una nueva escala de riesgo trombótico en la fibrilación auricular con marcadores inflamatorios.**  
F. Marín, V. Roldán, A. García, J.G. Martínez y cols. 235

---

**Efecto de frecuencias ventriculares elevadas sobre la contractilidad del miocardio sometido a diferentes modelos de isquemia.**

J.L. Díez, A. Hernández, A. Aguilar, M. Portolés y cols. 238

---

### CASO CLÍNICO

---

**Dextrocardia, situs inversus y cardiopatía congénita asociada. Necesidad de estudio invasivo.**  
C. García, F. Ten, M.E. Sánchez y cols. 243

---

### NOTICIAS DE LA SVC

---

**Acreditación por la SEC del XXII Congreso de la SVC.** 246

**Artículos publicados en la Rev. Esp. Cardiol. y en Revistas Internacionales durante 2003-2004, que han recibido ayudas de la SVC.** 246

**Agenda de la SVC.** 248

**Normas de publicación en LATIDO.** 249

---

### ENCUESTA

---

**Sobre la estructura de los Congresos de la SVC.** 249

---

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología  
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor  
JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado página web:  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Comité de Redacción  
JAVIER CHORRO GASCÓ  
JOSE LUIS DIEZ GIL  
CARLOS GARCIA PALOMAR  
GUILLERMO GRAU JORNET  
JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>l</sup>. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHÍS FORES

Volumen 10 • número 6 • Enero - Marzo 2005

Se distribuye a los miembros de la SVC.  
Publicación trimestral, editada con la colaboración de  
Laboratorios LÁCER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.  
Artes gráficas 28 C, VALENCIA - Tel. 963 69 45 05  
Fax 963 61 12 43  
Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestb.es

Correspondencia con el editor  
Apartado correos 1.161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como soporte válido Ref. SVR n° 495.

Composición e impresión:  
INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

N° Depósito legal V-101-1986  
ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
SALVADOR BELLVER BELLVER

Presidente electo:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Vicepresidentes:  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (A)  
JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT (CS)

Secretario:  
VICENTE MORA LLABATA

Secretario electo:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Tesorero:  
RAFAEL NOGUERA SANCHÍS

Vocales:  
JUAN LUJÁN MARTÍNEZ (A)  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA (CS)  
LUÍS MARTÍNEZ DOLZ (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

Presidente INSVACOR:  
F. JAVIER CHORRO GASCÓ

---

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidenta: Alicia Ibáñez Criado  
Secretario: Joaquín Osca Asensi

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
Secretario: Juan Rodríguez Hernández

### CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Plácido Orosa Fernández  
Secretaria: Catherine Lauwers Nelissen

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Francisco Marín Ortuño  
Secretario: Vicente Bodí Peris

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Baño Aracil

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchís Forés  
Secretario: José Luis Díez Gil

### ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Presidente: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabello

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael A. Soler Carbó  
Secretario: Emilio Llanes Soldevila

## In Memoriam del doctor D. Francisco Torrent Guasp

**E**l 25 de febrero de 2005 y tras participar en el congreso "Arrhythmia and miocardium" en Madrid en donde diseccionó un corazón ante el auditorio, el **Dr. Francisco Torrent Guasp** se sintió indispuerto y falleció de un infarto de miocardio.

El **Dr. Francisco Torrent**, miembro fundador y socio de honor de nuestra "Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)" dedicó gran parte de su vida a la investigación anatómica del corazón y su aplicación a la fisiología, siendo premio Miguel Servet en 1974 por sus aportaciones.

A los 23 años publico en Espasa-Calpe, Madrid, un artículo sobre "El ciclo cardíaco"<sup>1</sup> y en 1957 "Anatomía funcional del corazón"<sup>2</sup>. En 1959 publica una monografía sobre "Aproximación a la dinámica cardíaca"<sup>3</sup>. A estas primeras publicaciones siguieron otras muchas en los años 1966 sobre morfología y funcionalismo cardíaco<sup>4, 5, 6, 7, 8</sup>, en donde describió por primera vez el "Intrincado ovillo que forma el corazón cuyo desmadejamiento ha descubierto una banda muscular que de la arteria pulmonar se dirige a la aorta, formando ambos ventrículos, el derecho muy simplemente y el izquierdo dando un giro forzado y un doblez que le proporciona su extraordinaria potencia muscular"<sup>9</sup>. La anatomía de Torrent, primero de la cuerda y luego de la banda, explica satisfactoriamente los tres movimientos de la mecánica cardíaca de acortamiento longitudinal, estrechamiento circunferencial y torsión espiral. "El corazón se comporta como un pistón cuyo descenso de la base hacia la punta que queda fija da lugar a la eyección y retorno venoso sistólico y cuyo ascenso da lugar a la succión y llenado diastólico, pero todo ello, no sobre unas paredes fijas, sino retorciéndose el émbolo descendente junto a un giro espiral de las paredes, con lo cual la eficacia mecánica es máxima".

Otras aportaciones de **Paco Torrent** han sido, partiendo de su profundo conocimiento de la anatomía cardíaca, hacer deducciones fisiológicas de la función ventricular, que según el profesor **Pedro Zarco** son absolutamente correctas<sup>10</sup>, como es la succión ventricular o diástole activa<sup>11</sup> o su idea de que el anillo mitral se contrae en sístole<sup>12</sup>, así como sus propuestas para la remodelación ventricular en el tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía dilatada que partiendo de la técnica quirúrgica de Bastida y con la nueva concepción de la estructura miocárdica expresada por la banda miocárdica ventricular, se sugieren procedimientos quirúrgicos para, con un mínimo de invasividad, lograr una eficiente remodelación ventricular<sup>13</sup> o la propuesta de implantación de una prótesis contentiva correctora de la dilatación ventricular<sup>14</sup>.

Pero no trato aquí de hacer un extensivo estudio de todas las aportaciones de **Paco Torrent**. Únicamente resaltar la valía de Paco que, aunque investigador heterodoxo que muchas veces exponía sus ideas a contracorriente del paradigma dominante, nos ha demostrado, con su gran tenacidad y un trabajo prolongadísimo durante más de 50 años que la investigación en España es posible y que precisa del apoyo de las instituciones.

Jubilado sólo hace 10 años de su labor asistencial, seguía con su labor investigadora pero sobre todo de divulgación de sus conocimientos. En los últimos meses solicito el apoyo de nuestra SVC, para impartir unos cursos internacionales en su querida Denia, apoyo que le dimos, tanto a nivel institucional como con una modesta aportación económica más testimonial que efectiva. El día 28 de febrero el secretario de esta SVC, **Dr. Don Vicente Mora** y por delegación mía tenía una entrevista con el director del EVES, para exponerle la necesidad de apoyar desde dicha institución el proyecto de Torrent, pero la reunión ya no fue, desgraciadamente precisa.

Hace aproximadamente un mes, recibí un correo electrónico del amigo Paco, diciéndome que seguía su pelea por los intrincados problemas burocráticos en otras instituciones y sociedades científicas, solicitando apoyos y acreditaciones, y que la aportación económica que le hicimos desde la SVC no la haría efectiva hasta que los cursos fueran una realidad, lo que habla del carácter del amigo Paco. También se ofrecía a la SVC para que contáramos con él para cualquier acto científico donde sus conocimientos pudieran sernos útiles aunque se lamentaba que el interés por los temas de investigación eran, desgraciadamente, minoritarios.

**SALVADOR BELLVER BELLVER**  
PRESIDENTE DE LA S.V.C.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Torrent Guasp, F. El ciclo cardíaco. Madrid, *Espasa-Calpe* 1954.
2. Torrent Guasp, F. Anatomía funcional del corazón. Madrid, *Paz-Montalvo* 1957.
3. Torrent Guasp, F. An experimental approach on hearth dynamics physiology and pharmacology. *Eugene Talmadge Hospital. Augusta. Georgia. USA.* 1959.
4. Torrent Guasp, F. Sobre morfología y funcionalismo cardíaco I, II, III, IV, V. Comunicaciones. *Rev. Esp. Cardiológ.* 1966; 19: 48.
5. Torrent Guasp, F. Sobre morfología y funcionalismo cardíaco I, II, III, IV, V. Comunicaciones. *Rev. Esp. Cardiológ.* 1966; 19: 56.
6. Torrent Guasp, F. Sobre morfología y funcionalismo cardíaco I, II, III, IV, V. Comunicaciones. *Rev. Esp. Cardiológ.* 1966; 19: 72.
7. Torrent Guasp, F. Sobre morfología y funcionalismo cardíaco I, II, III, IV, V. Comunicaciones. *Rev. Esp. Cardiológ.* 1966; 20: 1.
8. Torrent Guasp, F. Sobre morfología y funcionalismo cardíaco I, II, III, IV, V. Comunicaciones. *Rev. Esp. Cardiológ.* 1966; 20: 14.
9. Torrent Guasp, F. Estructura y función del corazón. *Rev Esp Cardiológ* 1988; 51: 91.
10. Zarco, P. La fase de llenado rápido ventricular: ¿Un proceso de relajación o de contracción muscular? *Rev Esp Cardiológ* 2001; 54: 1.031.
11. Torrent Guasp, F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiológ* 2001; 54: 1.991.
12. Torrent Guasp, F., Puff, A. La dinámica valvular. *Rev Esp Cardiológ* 1970; 23: 191.
13. Torrent Guasp, F., Caralps Riera, J.M., Ballester Rodes, M. Cuatro propuestas para la remodelación ventricular en el tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía dilatada. *Rev Esp Cardiológ* 1997; 50: 682.
14. Torrent Guasp, F. Una prótesis conectiva para el tratamiento de la miocardiopatía dilatada. *Rev Esp Cardiológ* 1998; 51: 521.

# DIAGNÓSTICO NO INVASIVO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA Y DISFUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO DE ETIOLOGÍA INCIERTA, MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIOVASCULAR Y REALCE TARDÍO CON GADOLINIO.

C. J. SORIANO, F. RIDOCCO, J. ESTORNELL\*, J. JIMÉNEZ, J. R. BALAGUER, P. FEDERICO, M. GUDIN, J. SÁNCHEZ, A. TRIGO, M. GIMÉNEZ y R. PAYÁ.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. \*Unidad de TC y RM. ERESA. Valencia.

Evaluamos la capacidad que la detección de realce tardío de gadolínio mediante Resonancia Magnética Cardiovascular (RMC) tuvo para distinguir la insuficiencia cardíaca (IC) con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI), relacionada o no, con enfermedad coronaria subyacente, en pacientes sin la sospecha clínica de cardiopatía isquémica asociada. Cuarenta y cuatro pacientes con IC y disfunción sistólica del VI, sin la sospecha clínica de enfermedad coronaria subyacente, fueron evaluados mediante RMC con realce tardío de Gadolínio y coronariografía. El realce tardío de gadolínio con patrón de distribución endocárdico y/o transmural, se detectó con una frecuencia significativamente mayor en los pacientes con enfermedad coronaria obstructiva documentada mediante coronariografía (81% vs 9%  $p < 0,001$ ). La RMC con realce tardío de gadolínio constituyó una herramienta excelente para la clasificación etiológica de los pacientes del estudio en relación a la presencia de la enfermedad coronaria.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria, constituye la causa más frecuentemente implicada en la etiología de la insuficiencia cardíaca (IC) con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) en EE.UU.<sup>1,2</sup> y Europa<sup>3,4</sup>. En la práctica clínica habitual la IC con disfunción sistólica del VI es clasificada como de origen isquémico o no isquémico, basándose en los antecedentes de infarto de miocardio (IM) previo y/o en la objetivación de enfermedad coronaria mediante coronariografía. Esta diferenciación es importante por varias razones:

1.- Los pacientes con IC de etiología isquémica tienen peor pronóstico que aquellos con IC de etiología no isquémica.<sup>5,6,7</sup>

2.- Los pacientes con IC de etiología isquémica se pueden beneficiar de procedimientos de revascularización miocárdica<sup>8</sup> y de un tratamiento farmacológico adecuado de la enfermedad coronaria subyacente.

Actualmente en las guías de actuación en la práctica clínica no existe consenso en cómo evaluar a los pacientes con IC y disfunción sistólica del VI que no tienen historia de enfermedad coronaria previa y no asocian en la presentación clínica datos que hagan sospechar el origen isquémico de la IC.<sup>2,9</sup>

Se ha demostrado la utilidad de la Resonancia Magnética Cardiovascular (RMC) en el estudio de la IC. La RMC constituye un método de cuantificación precisa y no invasiva de la función del VI,<sup>10</sup> que muestra una buena correlación con otras técnicas de imagen cardíaca<sup>11,12</sup>. La RMC también se ha constituido como una herramienta de probada utilidad en el diagnóstico de las miocardiopatías asociadas, o no, a IC.<sup>13,14,15,16</sup>

Las técnicas actuales de RMC con uso del contraste paramagnético gadolínio y la adquisición tardía de imágenes de contraste realizadas, han permitido la distinción del tejido necrótico secundario a IM del tejido sano en corazones humanos,<sup>17,18,19,20</sup> y estudios limitados sugieren que el realce tardío de gadolínio no se presenta en la IC con disfunción sistólica del VI no relacionada con enfermedad coronaria subyacente<sup>18,19,20</sup>. Un estudio reciente ha evaluado la utilidad de la RMC con realce tardío de gadolínio en la distinción de la IC con disfunción sistólica del VI relacionada con enfermedad coronaria subyacente en pacientes con historia de IM previo<sup>19</sup>.

En el presente estudio nos propusimos evaluar la capacidad que la detección de realce tardío de gadolínio

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C. Oropesa, mayo de 2004.

**PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA** a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Recibida el 2 de febrero de 2005.

**Correspondencia:** Carlos J Soriano  
Servicio de Cardiología. Hosp. General. Universitario  
Avda. Tres Cruces, 2 - 46014 VALENCIA  
e-mail: cjsorian@comv.es

tendría para distinguir la IC con disfunción sistólica del VI relacionada con enfermedad coronaria subyacente, en una muestra de pacientes sin historia de IM previo, ni datos clínicos que sugirieran la presencia de enfermedad coronaria en el momento del diagnóstico.

## MÉTODOS.

### Pacientes.

Un total de 44 pacientes, con diagnóstico de IC y disfunción sistólica del VI, sin historia previa de IM, sin ondas Q en el electrocardiograma (ECG) que cumplieran criterios de IM establecido,<sup>21</sup> ni datos clínicos en el momento del diagnóstico que sugirieran enfermedad coronaria (clínica anginosa y/o criterios enzimáticos de IM<sup>21</sup> y/o revascularización coronaria) fueron seleccionados para su inclusión en el estudio. Todos los pacientes fueron reclutados de la unidad de IC y de la sala de hospitalización del servicio

de cardiología del Hospital General Universitario de Valencia y dieron consentimiento informado para su participación en el estudio.

Las características de los pacientes se detallan en la Tabla 1. El diagnóstico de IC y disfunción sistólica del VI se realizó basándose en una presentación clínica compatible y en la objetivación mediante ecocardiografía de disfunción sistólica del VI con dimensión telediastólica del VI aumentada (> percentil 95 en función de la talla)<sup>22</sup>. En todos los pacientes se realizó coronariografía para determinar la presencia de enfermedad coronaria obstructiva (estenosis  $\geq 70\%$  en al menos 1 arteria coronaria). Los pacientes fueron clasificados en dos grupos en función de la ausencia o presencia de enfermedad coronaria obstructiva:

1.- grupo de pacientes con disfunción sistólica del VI y enfermedad coronaria obstructiva (grupo A)

2.- grupo de pacientes con disfunción sistólica del VI sin enfermedad coronaria obstructiva (grupo B).

En todos los pacientes se realizó RMC con realce tardío de gadolinio. Se consideraron criterios de exclusión para el estudio la existencia de contraindicación para la realización de la RMC, y las causas específicas de IC, que además podrían asociar la presencia de realce tardío de gadolinio (enfermedad infiltrativa del miocardio, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular significativa o miocarditis).

### RMC.

Las imágenes de RMC fueron obtenidas mediante un sistema de 1.5 T CMR (Sonata Magnetom; Siemens, Erlangen, Germany). Las imágenes cine incluyendo planos de eje largo y eje corto (cortes de 8 mm de grosor con 3 mm de separación entre los distintos cortes) desde el anillo mitral hasta el apex, fueron obtenidas con sincronización electrocardiográfica mediante la secuencia específica true-FISP (steady-state free-precession pulse sequence). Se administró una dosis de 0.1 mmol/Kg de contraste paramagnético gadolinio-DTPA (Shering AG, Germany) y las imágenes realizadas (generalmente 12 ejes cortos por paciente en función del tamaño cardíaco) fueron adquiridas 10 minutos después de la inyección de contraste mediante la secuencia segmentada de inversión-recuperación de pulso específica 3D turbo-Flash. El tiempo de inversión fue ajustado de forma iterativa para anular el miocardio normal y aumentar el contraste con el miocardio necrótico.

### Análisis de los datos.

Se utilizaron las imágenes en cine de los planos de eje corto para calcular los volúmenes y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo usando un software específico (Argus; Siemens Medical Solutions, Erlangen, Germany). Se utilizó un modelo estándar del ventrículo izquierdo de 17 segmentos (23). La extensión del realce tardío de gadolinio se determinó de forma semicuantitativa siguiendo la siguiente escala: 0 = ausencia de realce; 1 = <50% o

Característica	Total	Grupo A	Grupo B	P
Nº de pacientes, n(%)	44(100)	17(39)	27(61)	---
Edad, años	57.7±13.5	62.4±13.6	54.8±12.9	0.07
Genero, M, n(%)- F n(%)	36(82)-8(18)	15(88)-2(12)	21(78)-6(22)	0.45
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26.8±3.9	26.4±3.4	27±4.2	0.64
Clase funcional NYHA	2.7±0.7	2.8±0.6	2.7±0.7	0.56
Factores de riesgo, n(%)				
Hipertensión	20(45)	9(53)	11(40)	0.54
Dislipemia	19(43)	10(59)	9(33)	0.17
Diabetes	9(33)	4(23)	5(18)	0.72
Fumadores	15(34)	7(41)	8(30)	0.64
Ex-Fumadores	17(39)	7(41)	10(37)	1
Nº de factores de riesgo	1.6±1	2.1±0.9	1.5±1.1	0.08
Características ECG, n(%)				
Fibrilación auricular	12(27)	5(29)	7(26)	1
BCRIHH	8(44)	4(23)	4(15)	0.69
BCRDHH	4(9)	1(<1)	3(1)	1
Cambios menores de la onda T	22(50)	8(47)	14(51)	1
Progresión deficiente de onda R	14(32)	6(35)	8(30)	0.74
ECG Normal	2(<1)	0(0)	2(<1)	0.51
Intervalo entre Coronariografía y RMC, meses				
	2.5±4.2	1.9±3.9	2.9±4.5	0.47
Intervalo entre ETT y RMC, meses				
	2.7±4.3	2.6±4.8	2.7±4.2	0.94

Tabla 1.- Características de los pacientes

IMC indica Índice de Masa Corporal; NYHA, New York Heart Association; BCRIHH, bloqueo completo de rama izquierda del haz de His; BCRDHH, bloqueo completo de rama derecha del haz de His; RMC, resonancia magnética cardiovascular; ETT, ecocardiografía transtorácica.

Todos los valores se expresan en porcentajes o media ± DS. Todos los valores de P han sido obtenidos de la comparación de las variables entre los grupos A y B.

subendocárdico; 2 = 50% o transmural; 3= intramiocárdico. La coronariografía se valoró sin disponibilidad de los resultados de la RMC por un cardiólogo hemodinamista.

**Análisis Estadístico.**

Todas las variables continuas se expresan como media ± desviación estándar, las variables categóricas se expresan como porcentaje. La comparación entre grupos de las variables continuas se realizó por medio de la prueba *t* no pareada. La comparación entre grupos de las variables categóricas se realizó mediante el test  $\chi^2$  y la prueba exacta de Fisher cuando fue apropiado. Se considero estadísticamente significativa una probabilidad bilateral < 0.05.

**RESULTADOS.**

Las características basales de los pacientes se muestran en la Tabla 1. No existieron diferencias de edad, sexo, factores de riesgo de enfermedad coronaria, características electrocardiográficas y clase funcional de la New York Heart Association entre los grupos de comparación. No hubo diferencias en el tiempo transcurrido entre la coronariografía y la RMC entre ambos grupos. Los parámetros dimensionales y funcionales del VI fueron similares en ambos grupos (Tabla 2).

Quince de 17 (88%) pacientes en el grupo A presentaron realce tardío subendocárdico y/o transmural, 2 de 27 (7%) pacientes en el grupo B presentaron realce tardío subendocárdico y/o transmural (88% versus 7%, *P*<0.001) (Tabla 2).

Característica	Rango Normal	Grupo Total	Grupo A	Grupo B	<i>P</i>
ETT DTDVI, (mm)	51±4	62'6±6'7	60'7±5'2	63'8±7'3	0'14
RMC IVTDVI (ml/m <sup>2</sup> )	69±11	130±37	129±28	130±44	0'92
RCM IVTSVI (ml/m <sup>2</sup> )	23±5	95±34	96±27	94±39	0'83
RMC FE (%)	67±5	29±10	27±7	30±11	0'26
<b>Distribución del realce tardío con gadolinio, n(%)</b>					
Subendocárdica					
<50% extensión mural	---	11(25)	10(59)	1(4)	<0'0001
Transmural					
<50% extensión mural	---	12(27)	10(59)	2(7)	<0'0001
Subendocárdica y/o Transmural					
Intramiocárdica	---	17(39)	15(88)	2(7)	<0'0001
		6(14)	3(18)	3(11)	0'66

**Tabla 2.- Hallazgos en ETT, RMC y realce tardío con gadolinio y coronariografía.**

ETT, indica ecocardiografía trasrónica; RMC, resonancia magnética cardiovascular; DTDVI, dimensión telediastólica del ventrículo izquierdo; IVTDVI, índice de volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (indexado en función del área de superficie corporal); IVTSVI, índice de volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (indexado en función del área de superficie corporal); y FE, fracción de eyección.

Todos los valores se expresan como porcentajes o media ± DS. Todos los valores de *P* han sido obtenidos de la comparación de las variables entre los grupos A y B. Todos los números en negrita indican valores de *P*<0.05.

Se determinó realce intramiocárdico en 6 (14%) de los pacientes, en 3 (18%) de los pacientes del grupo A y en 3 (11%) de los pacientes del grupo B (18% versus 11% *P*=0.66) (Tabla 2). En 2 de los pacientes del grupo A que presentaron realce intramiocárdico este coexistió (distribuyéndose en segmentos distintos) con realce subendocárdico y/o transmural. En los 3 pacientes del grupo A en los que se determinó realce intramiocárdico se objetivó enfermedad coronaria significativa de un vaso.

En 2 de los 27 (7%) pacientes del grupo B se detectó realce subendocárdico y/o transmural con un patrón de distribución indistinguible del que presentaron los pacientes del grupo A. Sólo 2 de los 17 (11%) pacientes del grupo A no presentaron realce tardío subendocárdico y/o transmural, en uno de ellos se documentó una estenosis del 70% en el segmento medio de la arteria coronaria derecha con una fracción de eyección (FE) del VI del 14%, y en el otro, se documentó una estenosis del 90% en el segmento distal de una arteria coronaria derecha no dominante, con una FE del VI del 30%.

**DISCUSIÓN.**

Investigamos la capacidad que la detección de realce tardío de gadolinio con patrón de distribución subendocárdico y/o transmural mediante RMC, tuvo para distinguir la presencia de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca de etiología incierta, disfunción sistólica del VI y diámetros del VI aumentados. De los datos de la tabla 2 se concluye que la detección de realce subendocárdico y/o transmural tuvo una sensibilidad del 88% y una especificidad del 92% en el diagnóstico de enfermedad coronaria obstructiva en nuestro grupo de pacientes, con una exactitud global de la prueba del 91%.

En nuestro estudio 2 de 17 (12%) pacientes no presentaron realce tardío de gadolinio subendocárdico y/o transmural a pesar de tener estenosis coronarias obstructivas en la coronariografía, este hallazgo difiere de los resultados obtenidos en estudios previos<sup>18,19</sup>. Tanto en el grupo de Wu et al.<sup>18</sup>, como en el de McCrohon et al.<sup>19</sup>, la proporción de pacientes clasificados en el grupo de miocardiopatía isquémica tuvieron realce subendocárdico y/o transmural en el 100% de los casos estudiados, si bien, todos los pacientes en el grupo de miocardiopatía isquémica estudiados por Wu et al. y Mc Crohon et al., tenían historia previa de IM. Por el contrario en nuestro grupo A, los pacientes no tenían historia previa de IM y el hallazgo de enfermedad coronaria podría por lo tanto no asociarse a la existencia de necrosis miocárdica, lo que impediría la detección del tejido cicatricial mediante realce tardío de gadolinio.

Por otro lado la presencia de enfermedad coronaria en estos pacientes podría no ser la causa de la disfunción sistólica del VI, sobretudo en ausencia de estenosis en segmentos proximales de las arterias coronarias principales,

y por lo tanto, con baja capacidad para provocar áreas extensas de miocardio hibernado<sup>24,25</sup>. En nuestro estudio, ante los datos coronariográficos y funcionales del VI, la enfermedad coronaria, por sí sola, no explicaría la disfunción sistólica que presentaban los pacientes sin realce tardío de gadolinio en el grupo A.

En nuestro estudio 2 de 27 (7%) pacientes presentaron realce tardío de gadolinio subendocárdico y/o transmural a pesar de no tener estenosis coronarias obstructivas en la coronariografía. En el estudio de McCrohon et al., 8 de 63 (13%) pacientes clasificados en el grupo de miocardiopatía no isquémica tuvieron realce subendocárdico y/o transmural con un patrón de distribución indistinguible del que presentaron los pacientes clasificados en el grupo de miocardiopatía isquémica. Este hallazgo, a nuestro entender, podría explicar por dos motivos:

1.- Los pacientes clasificados como sin estenosis coronarias obstructivas mediante coronariografía, podrían desarrollar IM en el intervalo de tiempo transcurrido hasta la realización de la RMC, por lo tanto, en esta situación detectaríamos realce tardío subendocárdico y/o transmural en las nuevas áreas de necrosis;

2.- Los pacientes clasificados como sin estenosis coronarias mediante coronariografía, podrían haber tenido IM previos, a pesar de tener arterias coronarias sin estenosis obstructivas<sup>26,27</sup>. En nuestro estudio el tiempo relativamente corto transcurrido entre la realización de la coronariografía y la RMC ( $1.9 \pm 3.9$  meses) deja pocas posibilidades de explicación de este hallazgo al primer supuesto.

En nuestro estudio la detección de realce tardío de gadolinio con distribución intramiocárdica, por el contrario, no constituyó un medio útil para la diferenciación entre los grupos A y B (18% versus 11%  $P=0.66$ ).

Aunque la coronariografía constituye el patrón de referencia para la detección de enfermedad coronaria, por sí sola puede ser insuficiente para la clasificación etiológica de los pacientes con miocardiopatía y disfunción sistólica severa del VI. En estos pacientes la existencia de estenosis coronarias significativas no implica necesariamente que la causa de la miocardiopatía sea la isquémica, por otro lado, la ausencia de estenosis coronarias significativas no implica la ausencia de IM previo<sup>26,27</sup>. En esta situación clínica, teniendo en cuenta los datos obtenidos en nuestro estudio, la detección de realce tardío de gadolinio podría añadir información a la clasificación etiológica de la miocardiopatía con disfunción sistólica del VI en dos sentidos: 1.- en los pacientes en los que se detecta realce tardío de gadolinio subendocárdico y/o transmural a pesar de no tener estenosis coronarias obstructivas en la coronariografía, la enfermedad coronaria constituye un factor etiológico demostrado en la disfunción sistólica que presentan los pacientes, ya que existen áreas de necrosis secundarias a IM previos, clínica y electrocardiográficamente silentes, como ya ha sido sugerido por McCrohon et al.<sup>19</sup>; 2.- en los pacientes de

nuestro estudio sin realce tardío de gadolinio subendocárdico y/o transmural a pesar de tener estenosis coronarias obstructivas en la coronariografía, éstas se localizaron en segmentos distales de un solo vaso (distinto del tronco principal y/o segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior) y por lo tanto se comportarían desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico como miocardiopatías no isquémicas.<sup>7</sup>

#### LIMITACIONES.

La presencia de disfunción sistólica del VI en el contexto de enfermedad coronaria puede ser atribuida a: 1.- la presencia de áreas de tejido necrótico por IM con remodelado del VI secundario<sup>28</sup>; 2.- la presencia de áreas de miocardio isquémico e hibernado potencialmente viables<sup>24,25</sup>.

Por lo tanto se puede suponer que la disfunción sistólica severa del VI puede ser secundaria a grandes áreas de miocardio hibernado no detectable de forma directa mediante RMC con realce tardío de gadolinio. Sin embargo, esta situación se presupone poco probable en ausencia de angina clínica<sup>29,30</sup>, de hecho, en nuestro estudio, en ninguno de los pacientes sin realce tardío de gadolinio con enfermedad coronaria obstructiva asociada, se produjo esta situación.

Es conocido que otras entidades distintas de la miocardiopatía isquémica secundaria a IM previos pueden causar realce tardío de gadolinio<sup>16,31,32,33</sup>, sin embargo estas entidades son poco frecuentes comparadas con la alta prevalencia de la miocardiopatía isquémica, y su presentación clínica particular permite su diferenciación en el contexto clínico adecuado.

#### CONCLUSIONES.

Nuestros datos muestran que la detección de realce tardío de gadolinio mediante RMC, constituye un excelente medio de clasificación de los pacientes con IC y disfunción sistólica del VI en relación a la presencia de enfermedad coronaria subyacente, añadiendo información adicional de trascendencia pronóstica y terapéutica a los datos coronariográficos. En nuestros pacientes con IC y disfunción sistólica del VI en los que no existieron datos clínicos y exploratorios sugestivos de cardiopatía isquémica, la RMC con realce tardío de gadolinio constituyó un excelente medio para excluir la enfermedad coronaria obstructiva y podría constituir una alternativa válida a la coronariografía para la detección de enfermedad coronaria en estos pacientes.

#### BIBLIOGRAFÍA.

1. Gheorghide M., Bonow R.O. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation* 1998; 97: 282-289.



2. Hunt S.A., Baker D.W., Chin M.H. et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: a report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *American College of Cardiology Web Site 2001*; Disponible en: [http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf\\_index.htm](http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf_index.htm).
3. Sutton G.C. Epidemiologic aspects of heart failure. *Am Heart J 1990*; 120: 1.538-1.540.
4. Remme W.J., Swedberg K., Cleland J. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. *European Heart Journal 2001*; 22: 1.527-1.560.
5. Bart B.A., Shaw L.K., McCants C.B. et al. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or non-ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol 1997*; 30: 1.002-1.008.
6. Adams K.F., Dunlap S.H., Sueta C.A. et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol 1996*; 28: 1.781-1.788.
7. Felker G.M., Shaw L.K., O'Connor C.M. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J Am Coll Cardiol 2002*; 39: 210-218.
8. Yusuf S., Zucker D., Peduzzi P. et al. Effect of coronary artery bypass surgery on survival: Overview of 10-year results from randomized trials by the Coronary Artery Bypass Surgery Trialists Collaboration. *Lancet 1994*; 344: 563-570.
9. Eagle K., Guyton R.A., Davidoff R. et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1991 Guidelines for Coronary Disease Bypass Graft Surgery). *J Am Coll Cardiol 1999*; 34: 1.262-1.347.
10. Lawson M.A., Blackwell G.G., Davis N.D. et al. Accuracy of biplane long-axis left ventricular volume determined by cine magnetic resonance imaging in patients with regional and global dysfunction. *Am J Cardiol 1996*; 77: 1.098-1.104.
11. Schalla S., Nagel E., Lechmkuhl H. et al. Comparison of magnetic resonance real-time imaging of left ventricular function with conventional magnetic resonance imaging and echocardiography. *Am J Cardiol 2001*; 87: 95-99.
12. Lethimonnier F., Furber A., Balzer P. et al. Global left ventricular cardiac function: comparison between magnetic resonance imaging, radionuclide angiography, and contrast angiography. *Invest Radiol 1999*; 34: 199-203.
13. Carlson M.D., White R.D., Trohman R.G. et al. Right ventricular outflow tract ventricular tachycardia: detection of previously unrecognized anatomic abnormalities using cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol. 1994*; 24: 720-727.
14. Pons-Llado G., Carreres F., Borres X. et al. Comparison of morphologic assessment of hypertrophic cardiomyopathy by magnetic resonance versus echocardiographic imaging. *Am J Cardiol. 1997*; 79: 1.651-1.656.
15. Fattori R., Rocchi G., Celletti F. et al. Contribution of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of cardiac amyloidosis and symmetric hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J 1998*; 136: 824- 830.
16. Friedrich M.G., Strohm O., Schulz-Menger J. et al. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation 1998*; 97: 1.802-1.809.
17. Kim R.J., Wu E., Rafael A. et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med 2000*; 343: 1.445-1.453.
18. Wu E., Judd R.M., Vargas J.D. et al. Visualisation of the presence, location and transmural extent of healed Q-wave and non Q-wave myocardial infarction. *Lancet 2001*; 357: 21-28.
19. McCrohon J.A., Moon J.C.C., Prasad S.K. et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation 2003*; 108: 54-59.
20. Bello D., Shah D.J., Farah G.M. et al. Gadolinium cardiovascular magnetic resonance predicts reversible myocardial dysfunction and remodeling in patients with heart failure undergoing  $\beta$ -blocker therapy. *Circulation 2003*; 108: 1.945-1.953.
21. Alpert J.S., Thygesen K., Antman E. et al. Myocardial infarction redefined-A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol 2000*; 36: 959-969.
22. Lauer M.S., Larson M.G., Levy D. Gender-specific reference M-mode values in adults: population-derived values with consideration of the impact of height. *J Am Coll Cardiol 1995*; 26: 1.039-1.046.
23. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A Statement for Healthcare Professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation 2002*; 105: 539-542.
24. Rahimtoola S.H. Concept and evaluation of hibernating myocardium. *Annu Rev Med. 1999*; 50: 75-86.
25. Elsasser A., Schelepper M., Klovekorn W.P. et al. Hibernating myocardium: an incomplete adaptation to ischemia. *Circulation 1997*; 96: 2.920-2.931.
26. Topol E.J., Yadav J.S. Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. *Circulation 2000*; 101: 570-580.
27. Falk E., Shah P.K., Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation. 1995*; 92: 657-671.
28. Braunwald E., Pfeffer M.A. Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: mechanisms and management. *Am J Cardiol 1991*; 68 (suppl D): 1D-6D.
29. Cohn P.F. Silent myocardial ischemia: Classification, prevalence, and prognosis. *Am J Med 1985*; 79: 2-6.
30. Auerbach M.A., Schöder H., Hoh C. et al. Prevalence of myocardial viability as detected by positron emission tomography in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation 1999*; 99: 2.921-2.926.
31. Moon J.C.C., Sachdev B., Elkington A.G. et al. Gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in Anderson-Fabry disease (1). Evidence for a disease specific abnormality of the myocardial interstitium. *Eur Heart J 2003*; 24: 2.151-2.155.
32. Moon J.C.C., McKenna W.J., McCrohon J.A. et al. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol 2003*; 41: 1.561-1.567.
33. Moon J.C.C., Mundy H.R., Lee P.J. et al. Myocardial fibrosis in glycogen storage disease type 3. *Circulation 2003*; 107: e47.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# EL POLIMORFISMO VAL34LEU DEL FACTOR XIII CONDICIONA UNA PEOR RESPUESTA AL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO EN EL INFARTO DE MIOCARDIO.

F. MARÍN, F. LÓPEZ, R. GONZÁLEZ-CONEJERO, V. ROLDÁN, K.W. LEE, J. CORRAL, F. SOGORB  
G.Y.H. LIP, J. CATURLA, V. VICENTE.

Servicios de Cardiología y de Medicina Intensiva. Hosp. General Univ. de Alicante.  
Centro de Hemodonación. Universidad de Murcia.  
Haemostasis, Thrombosis and Vascular Biology Unit. University Department of Medicine,  
City Hospital. Birmingham (Reino Unido).  
Unidad de Hematología, Hosp. de San Vicente. Alicante.

Esta demostrada la utilidad de la terapia fibrinolítica en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) ya que actúa lisando el trombo con la consiguiente reperusión arterial. Si bien, su eficacia se restringe al 40-50% de los pacientes. Por tanto sería de gran utilidad identificar aquellos pacientes donde vaya a ser eficaz, para que así puedan ser sometidos a otro tipo de tratamiento (angioplastia). El polimorfismo responsable de la sustitución de Valina por Leucina en la posición 34 del gen de la cadena A del factor XIII (FXIII) se localiza sólo a 3 aminoácidos del lugar de activación por trombina. Se trata de uno de los polimorfismos funcionales más significativos encontrados en el sistema hemostático. El FXIII Leu34 se asocia a mayor actividad transglutaminasa por lo que se activa más rápida y eficazmente por trombina, y forma un coágulo de fibrina más resistente a la degradación de plasmina. Nos planteamos analizar el efecto farmacogenético del polimorfismo FXIII Val34Leu en la respuesta a la terapia fibrinolítica, en una amplia cohorte de sujetos consecutivos con IAM sometidos a esta terapia.

**Método:** Se incluyeron 284 sujetos consecutivos con IAM (223 varones, edad 62±12) de 2 diferentes hospitales, uno británico (166) y otro de nuestra comunidad (118). Todos los pacientes fueron tratados con dosis estándar de fármacos fibrinolíticos (TNK n=188, estreptoquinasa n=87, y r-tPA n=9). Se estudió la efectividad de la fibrinólisis mediante ECG seriados y curvas de CPK. La normalización del ST en más del 50% a los 90 minutos y un pico precoz de CPK antes de las 12 h., se consideró criterio de reperusión. Además, la eficacia de la fibrinólisis se reevaluó a las 24 h. (muerte, reinfarcto o necesidad de revascularización urgente). Se genotipó el polimorfismo Val34Leu del FXIII. El análisis multivariante (regresión logística) se hizo ajustando por edad, sexo, tiempo de demora en la administración del trombolítico, factores de riesgo cardiovascular, raza y fármaco fibrinolítico.

**Resultados:** La fibrinólisis fue significativamente menos eficaz en sujetos portadores del alelo Leu34 respecto a los portadores del genotipo Val/Val (p=0'024; OR 1'91; IC 95% 1'09-3'35). Los no fumadores también mostraron menor eficacia (p=0'048; OR 1'70; IC 95% 1'00-2'90). La reevaluación a las 24 h. mostró que el alelo Leu 34 del FXIII fue el único factor relevante (p=0'013; OR 2'02 IC95% 1'16-3'51). De forma interesante la combinación entre el alelo Leu34 y no fumador aumentaba el riesgo 3'10 de no reperusión (p=0'011; OR 3'10; IC95% 1'30-7'41), y 3'35 de mal pronóstico a las 24 h. (p=0'006; OR 3'35; IC95% 1'41-8'10)

**Conclusión:** Mostramos en una larga cohorte de sujetos consecutivos, no seleccionados con IAM de dos poblaciones europeas diferentes, que el alelo Leu34 del FXIII (el cual se asocia con la formación de un trombo más persistente) reduce la eficacia del tratamiento fibrinolítico.

## INTRODUCCIÓN

El objetivo de la terapia fibrinolítica en el curso de un infarto de miocardio, es restaurar rápidamente el flujo coronario. De hecho, ha demostrado que condiciona una mayor supervivencia<sup>(1-3)</sup>. Desafortunadamente, en una importante proporción de los pacientes, o bien no se consigue una adecuada perfusión miocárdica<sup>(4)</sup>, o el beneficio es limitado por una temprana reoclusión del vaso<sup>(5)</sup>. Diferentes factores han sido asociados con esta falta de beneficio<sup>(6,7)</sup>.

El factor XIII (FXIII) forma parte de la fase final de la cascada de la coagulación. El FXIII activado cataliza la formación de enlaces covalentes entre los monómeros de fibrina, incrementando la resistencia de la fibrina a la degradación por la plasmina<sup>(8)</sup>. Un polimorfismo común en población general consiste en un cambio de G por T, produciendo un cambio de Valina por Leucina, en la posición 34, a solo 3 aminoácidos del lugar de activación por la trombina. Este polimorfismo modifica la funcionalidad del FXIII, incrementando su activación por la trombina<sup>(9,10)</sup>. Sin embargo, su papel en la trombosis en ciertamente controvertido<sup>(11-14)</sup>.

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C.  
Oropesa, mayo de 2004.

**PREMIO INSVACOR** a la mejor comunicación sobre Epidemiología, H.T.A. y otros factores de riesgo.

Recibida el 10 de febrero de 2005.

**Correspondencia:** Francisco Marín  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante  
C/ Pintor Baeza. s/n 03002 ALICANTE  
e-mail: fr.marino@coma.es

Nuestro grupo publicó en una pequeña serie de pacientes supervivientes de un infarto de miocardio antes de los 45 años, como los portadores del alelo Leu34 podrían tener una mayor resistencia al tratamiento fibrinolítico<sup>(15)</sup>. Con ello nos planteamos analizar, de forma prospectiva, en una serie no seleccionada, de infartos consecutivos de dos poblaciones europeas diferentes, a quienes se les pautó tratamiento fibrinolítico por un infarto agudo de miocardio.

**PACIENTES Y MÉTODO**

**Pacientes**

Se estudiaron 293 pacientes consecutivos con un infarto agudo de miocardio (edad 61,8 ± 12,3 años; 231 varones) de dos centros europeos: 170 del City Hospital, Birmingham (Reino Unido; de ellos 109 caucásicos y 61 Indo-Asiáticos) y 123 del Hospital General Universitario de Alicante (todos ellos caucásicos), a quienes se administró tratamiento fibrinolítico. Todos los sujetos dieron su consentimiento escrito a la inclusión en el estudio, que fue desarrollado de acuerdo con las Declaraciones de Helsinki y de Edimburgo.

Se registraron los factores de riesgo cardiovascular. En la tabla 1 se muestran las características clínicas de los pacientes. Se trataron con TNK 199 pacientes, con estreptoquinasa 87 y con r-tPA 9 casos). También se registró el retraso entre el inicio del dolor y el comienzo del tratamiento fibrinolítico.

**Valoración de la eficacia de la fibrinólisis y de la evolución.**

Se valoró de forma no invasiva la eficacia de la fibrinólisis, mediante datos clínicos, ECG seriados y curva de CK. Se registró un ECG de 12 derivaciones a los 0, 30, 60, 90, 120, 180, 240 y 300 minutos tras el comienzo de la fibrinólisis. Para la determinación de CK, se determinaron a las 0, 3, 6, 9, 12 y 21 horas. Se consideró como eficacia

de la fibrinólisis una resolución de mas del 50% del ascenso del segmento ST a los 90 minutos y un pico precoz de CK ( 12 horas)<sup>(16)</sup>. Adicionalmente, se valoró la evolución de los pacientes durante las primeras 24 horas (muerte, reinfarto o necesidad de revascularización urgente).

**Determinación del genotipo Val34Leu del FXIII.**

El AND total se obtuvo a partir de los leucocitos de sangre periférica, según las instrucciones de un kit comercial (Wizard genomic DNA purification system, Promega Innogenetics, Madrid). Se realizó la PCR según ha descrito nuestro grupo previamente<sup>(17)</sup>. El genotipo del FXIII se estableció tras la PCR con un enzima de restricción Bsa HI<sup>(17)</sup>.

**Análisis estadístico.**

Los resultados se expresan como media ± desviación estándar o como porcentajes. El análisis univariado se realizó mediante el test de la Chi-2. La fuerza de la asociación del polimorfismo y los objetivos del estudio (reperusión y seguimiento a las 24 horas) se estimaron mediante el cálculo de la odds ratio (OR) y el intervalo de confianza al 95% (IC). Se realizó el análisis multivariante mediante regresión logística (ajustando por sexo, edad, retraso, factores de riesgo cardiovascular, grupo étnico y fármaco). El análisis se realizó con el programa SPSS. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas un valor de p <0,05.

**RESULTADOS**

Las características clínicas y la frecuencia genética se observan en la Tabla 1. Las prevalencias del polimorfismo Val34Leu del FXIII en los grupos étnicos (Val/Leu + Leu/Leu: caucásicos mediterráneos 35,0%; caucásicos británicos 44,0% e indo-asiáticos 29,5%) fueron similares a las descritas previamente<sup>(11-14,17)</sup>.

**Terapia fibrinolítica**

Sólo el polimorfismo Val34Leu del FXIII se asoció con la eficacia de la fibrinólisis en el análisis univariado (Tabla 2) y con la evolución en las primeras 24 horas (Tabla 3). El porcentaje de eficacia de la fibrinólisis en los portadores de Leu34 fue del 60,6%, mientras que los portadores del genotipo Val/Val fue del 71,7% (p=0,049; odds ratio 1,65, 95%IC: 1,00-2,73). Además, el 52,3% de los portadores del Leu34 no tuvieron eventos adversos en las primeras 24 horas, mientras que fueron el 65,8% de los pacientes Val/Val (p=0,023; OR 1,75, 95%IC: 1,08-2,84). El resto de las variables analizadas no se asociaron significativamente (Tablas 2 y 3).

En el análisis multivariante, la fibrinólisis fue menos eficaz en los pacientes Leu34 (p=0,021, OR 1,90, 95%IC: 1,10-3,28) (Tabla 2). En el seguimiento a las 24 horas, sólo el polimorfismo Val34Leu del FXIII se asoció

	Pacientes	Caucásicos Mediterráneos	Caucásicos Británicos	Indo-Asiáticos
n	293	123	109	61
Edad	61'8±12'3	61'5±12'2	63'8±11	59±14'2
sexo masculino (%)	231(78'8)	104(84'6)	70(73'4)	47(77)
Hábito tabáquico (%)	144(49'1)	73(59'3)	52(47'7)	19(31'1)
Hipertensión (%)	140(47'8)	60(48'8)	52(47'7)	28(45'9)
Diabetes(%)	74(25'3)	31(25'2)	18(16'5)	24(41)
Hipercolesterolemia(%)	145(49'5)	53(43'1)	56(51'4)	36(59)
<b>FXIII Val34Leu (%)</b>				
- Val/Val	184(62'8)	80(65)	61(56)	43(70'5)
- Val/Leu	96(32'8)	38(30'9)	42(38'5)	16(26'2)
- Leu/Leu	13(4'4)	5(4'1)	6(5'5)	2(3'3)
FXIII Val34	0'792	0'805	0'752	0'836
FXII Leu34	0'208	0'195	0'248	0'164

**Tabla 1.- Características clínicas y genéticas de los pacientes con infarto de miocardio.**

	OR Cruda (95% IC); p	OR Ajustada (95% IC); p
Edad	1'00(0'98-1'02); p=0'914	0'98(0'96-1'01); p=0'240
sexo masculino	1'09(0'60-1'99); p=0'789	1'01(0'52-1'98); p=0'968
Fumador	0'72(0'44-1'19); p=0'210	0'63(0'35-1'13); p=0'120
Diabetes Mellitus	1'38(0'80-2'40); p=0'251	1'31(0'71-2'44); p=0'386
Hipercolesterolemia	1'12(0'69-1'83); p=0'648	1'20(0'70-2'06); p=0'497
Hipertensión	1'18(0'72-1'92); p=0'515	1'12(0'63-1'97); p=0'705
Fármaco Fibrinolítico	0'92(0'70-1'20); p=0'523	0'83(0'58-1'20); p=0'326
Grupo étnico	1'05(0'88-1'26); p=0'607	1'11(0'87-1'41); p=0'418
Retraso:		
Q1-Q2	1'23(0'60-2'53); p=0'580	1'30(0'61-2'79); p=0'493
Q1-Q3	1'28(0'63-2'60); p=0'502	1'46(0'69-3'07); p=0'318
Q1-Q4	1'37(0'67-2'83); p=0'392	1'34(0'62-2'87); p=0'454
FXIII Leu34	1'65(1'00-2'73); p=0'049	1'90(1'10-3'28); p=0'021

**Tabla 2.- Factores asociados con una mala reperusión tras terapia fibrinolítica en el infarto agudo de miocardio.**

En el tiempo de retraso se compara con el cuartil 1 (Q1)  
 RETRASO: Q1 ≤ 90 min; Q2: 91-139 min; Q3: 140-240 min; Q4: >240 min.

significativamente (p=0,006, OR 2.14, 95%IC: 1,25-3,68) (Tabla 3).

El hábito tabáquico no se asoció significativamente con la eficacia de la fibrinólisis, pero tras el ajuste por otras variables, si se asoció con un mejor pronóstico en las primeras 24 horas (p=0,049).

Dado que son varios los estudios que han observado una mayor tasa de reperusión en los fumadores<sup>(18-20)</sup>, analizamos la interacción entre el polimorfismo Val34Leu del FXIII y el tabaquismo. En el análisis multivariante, la combinación del alelo Leu34 y los no fumadores incrementó el riesgo de no reperusión (p=0,003, OR 3,77, 95%IC: 1,55-9,16), y un peor pronóstico en las primeras 24 horas (p=0,001, OR 4,55, 95%IC: 1,89-10,97).

## DISCUSIÓN

Se ha demostrado que la angioplastia primaria es la mejor estrategia de reperusión en el infarto de miocardio<sup>(21)</sup>. Sin embargo, diferentes aspectos limitan su uso en la práctica clínica<sup>(22)</sup>. De ahí que se han ensayados diferentes pautas en un intento de mejorar la terapia fibrinolítica<sup>(23)</sup>.

La farmacogenética en una nueva disciplina que intenta identificar variables genéticas que expliquen la heterogeneidad de la respuesta a un fármaco<sup>(24,25)</sup>. El presente estudio explora la hipótesis de que puede haber una base genética en la eficacia de la terapia fibrinolítica.

El principal hallazgo de nuestro estudio es que el polimorfismo Val34Leu del FXIII se asoció de forma independiente con una menor eficacia de la fibrinólisis en el infarto de miocardio, así como un peor pronóstico a las 24 horas. Resultados similares a los obtenidos por nuestro grupo en un estudio retrospectivo de supervivientes de un infarto prematuro<sup>(15)</sup>. Estos datos se apoyan en hallazgos

	OR Cruda (95% IC); p	OR Ajustada (95% IC); p
Edad	0'99(0'96-1'01); p=0'573	0'98(0'96-1'00); p=0'079
sexo masculino	1'15(0'65-2'04); p=0'626	1'11(0'58-2'14); p=0'753
Fumador	0'71(0'44-1'13); p=0'149	0'56(0'32-1'00); p=0'049
Diabetes Mellitus	1'34(0'79-2'29); p=0'277	1'45(0'79-2'67); p=0'231
Hipercolesterolemia	1'32(0'83-2'12); p=0'242	1'33(0'78-2'25); p=0'293
Hipertensión	1'00(0'63-1'60); p=0'990	0'97(0'55-1'69); p=0'908
Fármaco Fibrinolítico	0'98(0'76-1'27); p=0'877	0'87(0'61-1'25); p=0'452
Grupo étnico	1'09(0'92-1'30); p=0'321	1'16(0'91-1'47); p=0'221
Retraso:		
Q1-Q2	1'00(0'49-2'02); p=1'000	1'07(0'51-2'25); p=0'860
Q1-Q3	1'24(0'62-2'45); p=0'544	1'44(0'71-2'97); p=0'318
Q1-Q4	1'63(0'81-3'35); p=0'171	1'60(0'77-3'68); p=0'208
FXIII Leu34	1'75(1'08-2'84); p=0'023	2'14(1'25-3'68); p=0'006

**Tabla 3.- Factores asociados con una mala evolución durante las primeras 24 horas tras terapia fibrinolítica en el infarto agudo de miocardio.**

En el tiempo de retraso se compara con el cuartil 1 (Q1)  
 RETRASO: Q1 ≤ 90 min; Q2: 91-139 min; Q3: 140-240 min; Q4: >240 min.

bioquímicos que demuestran que el alelo Leu34 se asocia con una mayor activación del FXIII por la trombina, afectando la estructura y resistencia del coágulo de fibrina<sup>(10)</sup>.

Por otra parte, nuestro estudio sugiere un efecto sinérgico con el hábito tabáquico. El tabaquismo ha mostrado que modifica el efecto de la fibrinólisis, con una mayor tasa de reperusión en los fumadores<sup>(18-20)</sup>. Se podría explicar por una mayor participación del trombo en la iniciación de la oclusión coronaria<sup>(18)</sup> y por una peor capacidad fibrinolítica endógena en los fumadores<sup>(26)</sup>. Estos mecanismos también podrían estar implicados en el papel del polimorfismo del FXIII. Estos datos no hacen sino remarcar la importancia de la interacción entre genotipo y factores medioambientales.

En conclusión, en una serie amplia prospectiva de sujetos no seleccionados de dos centros europeos con tres tipos étnicos, se demuestra como el alelo Leu34 del FXIII reduce la eficacia del tratamiento fibrinolítico y confiere un peor pronóstico en las primeras 24 horas. Además, se observa un efecto sinérgico con el hábito tabáquico.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Yusuf S., Collins R., Peto R. et al. Intravenous and intracoronary fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. Overview of results on mortality, reinfarction and side-effects from 33 randomized controlled trials. *Eur Heart J* 1985; 6: 556-585.
2. White H.D., Norris R.M., Brown M.A. et al. Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987; 317: 850-855.
3. Galvani M., Ottani F., Ferrini D., Sorbello F., Rusticali F. Patency of the infarct-related artery and left ventricular function as the major determinants of survival after Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1-7.

4. Armstrong P.W., Collen D. Fibrinolysis for acute myocardial infarction. Current status and new horizons for pharmacological reperfusion, Part 1. *Circulation* 2001; 103: 2.862-2.866.
5. Ohman E.M., Califf R.M., Topol E.J. et al. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82: 781-791.
6. Stewart J.T., French J.K., Théroux P. et al. Early noninvasive identification of failed reperfusion after intravenous thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1.499-1.505.
7. White H.D., Van der Werf F.J.J. Thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1.632-1.646.
8. Muszbek L., Yee V.C., Hevessy Z. Blood coagulation factor XIII: structure and function. *Thromb Res* 1999; 94: 271-305.
9. Wartiovaara U., Mikkola H., Szöke G. et al. Effect of Val34Leu polymorphism on the activation of the coagulation factor XIII-A. *Thromb Haemost* 2000; 84: 595-600.
10. Ariëns R.A.S., Philippou H., Nagaswami C., Weisel J.W., Lane D.A., Grant P.J. The factor XIII V34L polymorphism accelerates thrombin activation of factor XIII and affects cross-linked fibrin structure. *Blood* 2000; 96: 988-995.
11. Kohler H.P., Stickland M.H., Ossei-Gernig N., Carter A., Mikkola H., Grant P.J. Association of a common polymorphism in the factor XIII gene with myocardial infarction. *Thromb Haemost* 1998; 79: 8-13.
12. Warner D., Mansfield M.W., Grant P.J. Coagulation factor XIII and cardiovascular disease in UK Asian patients undergoing coronary angiography. *Thromb Haemost* 2001; 85: 408-411.
13. Aleksic N., Ahn C., Wang Y.W. et al. Factor XIII Val34Leu polymorphism does not predict risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 348-352.
14. Roldán V., Corral J., Marín F. et al. Role of Factor XIII Val34Leu polymorphism in patients <45 years of age with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1.242-1.245.
15. Roldán V., Corral J., Marín F., Rivera J., Vicente V. Effects of Factor XIII Val34Leu polymorphism on thrombolytic therapy in premature myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2002; 88: 354-355.
16. Bergmann S.R., Sobel B.E. Noninvasive assessment of the efficacy of coronary thrombolysis. En: Julian D., Kübler W., Norris R.M., Swan H.J.C., Collen D., Verstraete M. eds. *Thrombolysis in cardiovascular disease*. New York; Marcel Dekker 1989; 141-161.
17. Corral J., González-Conejero R., Iniesta J.A., Rivera J., Martínez C., Vicente V. The FXIII Val34Leu polymorphism in venous and arterial thromboembolism. *Haematologica* 2000; 85: 293-297.
18. Grines C.L., Topol E.J., O'Neill W.W. et al. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 298-303.
19. Zahger D., Cercek B., Cannon C.P. et al. How do smokers differ from nonsmokers in their response to thrombolysis? *Am J Cardiol* 1995; 75: 232-236.
20. de Chillou C., Riff P., Sadoul N. et al. Influence of cigarette smoking on rate of reopening of the infarct-related coronary artery after myocardial infarction: a multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.662-1.668.
21. PCAT Collaborators. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomised trials. *Am Heart J* 2003; 145: 47-57.
22. Grines C.L., Serruys P., O'Neill W.W. Fibrinolytic therapy. Is it a treatment of the past? *Circulation* 2003; 107: 2.538-2.542.
23. Brouwer M.A., Clappers N., Verheugt F.W.A. Adjunctive treatment in patients treated with thrombolytic therapy. *Heart* 2004; 90: 581-588.
24. Weinshilboum R. Inheritance and drug response. *N Engl J Med* 2003; 348: 529-537.
25. Wood A.J.J. Pharmacogenomics-Drug disposition, drug targets, and side effects. *N Engl J Med* 2003; 348: 538-549.
26. Newby D.E., McLeod A.L., Uren N.G. et al. Impaired coronary tissue plasminogen activator release is associated with coronary atherosclerosis and cigarette smoking. Direct link between endothelial dysfunction and atherothrombosis. *Circulation* 2001; 103: 1.936-1.941.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# LIMITACIONES DE LA ANGIOGRAFÍA PARA EL ANÁLISIS DE LA PERFUSIÓN MIOCÁRDICA EN PACIENTES POST-INFARTO CON FLUJO TIMI 3.

V. BERTOMEU, V. BODÍ, J. SANCHIS, J. NÚÑEZ, F.J. CHORRO, M<sup>a</sup>. LÓPEZ-LEREU\*,  
A. LOSADA, L. INSA, A. LLÁCER.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

\*Unidad de Resonancia Magnética (ERESA). Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivos.** El objetivo del estudio fue analizar la variabilidad en la medición de los índices angiográficos TIMI Frame Count corregido (TFCC) y Blush, su fiabilidad en el análisis de la perfusión miocárdica y sus implicaciones en la función ventricular.

**Métodos.** Estudiamos a 41 pacientes con un primer infarto con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria abierta (TIMI 3, estenosis residual <50%). Se cuantificó la perfusión con angiografía mediante TFCC y Blush en dos laboratorios independientes. Se evaluó la perfusión miocárdica con ecografía de contraste intracoronario (MCE-ic). La fracción de eyección se cuantificó 6 meses post-infarto con resonancia magnética.

**Resultados.** Al comparar el índice TFCC de los dos laboratorios se observó correlación débil ( $r=0,38$ ), existió concordancia en el 61% de casos ( $\kappa=0,21$ ). Respecto al Blush la correlación fue  $r=0,39$  (concordancia=80%,  $\kappa=0,40$  para Blush 2-3). TFCC tuvo un área bajo la curva (ABC)=0,57 ( $p=0,5$ ) para predecir perfusión normal por MCE-ic y Blush ABC=0,62 ( $p=0,2$ ). La fracción de eyección a los 6 meses se correlacionó con MCE-ic ( $r=0,67$ ,  $p<0,0001$ ) pero no con TFCC ni con Blush.

**Conclusiones.** Tras un infarto en pacientes con TIMI 3 existe variabilidad en la medición de los índices TFCC y Blush entre laboratorios independientes. Su correlación con la perfusión analizada por MCE-ic o con la función sistólica en los meses siguientes es escasa.

## INTRODUCCIÓN

En el infarto agudo de miocardio (IAM) un 30 % de los pacientes con flujo epicárdico normal (TIMI 3) tienen alteraciones en la perfusión miocárdica como consecuencia de un daño de la microcirculación<sup>1</sup>. TIMI frame count

corregido (TFCC) y Blush miocárdico son dos índices angiográficos que valoran el estado de la perfusión miocárdica, aunque existen reservas respecto a su fiabilidad y a la variabilidad en la medición<sup>2,3</sup>.

En este trabajo pretendemos valorar en pacientes con un primer IAM con arteria abierta la variabilidad en la medición de dichos índices angiográficos entre dos laboratorios de hemodinámica, su fiabilidad para analizar la microcirculación al compararla con una técnica de referencia y sus implicaciones en la función ventricular.

## MÉTODOS

### Grupo de estudio.

Se incluyó en el estudio prospectivamente a pacientes ingresados en nuestro centro por un IAM con elevación del segmento ST como primera manifestación de cardiopatía isquémica. En todos los casos se empleó tratamiento trombolítico dentro de las primeras 6 horas. Fueron criterios de exclusión: antecedentes de cardiopatía, enfermedades intercurrentes que dificultasen el seguimiento, afección significativa de una arteria no responsable del infarto (lesión >50%) o ausencia de permeabilidad en la arteria relacionada con el infarto al finalizar el cateterismo. Todos los pacientes dieron su consentimiento para participar en el estudio.

### Cateterismo cardíaco.

Se practicó una angiografía prealta en una mediana del quinto día postinfarto. En caso de existir estenosis >50 % u oclusión en la arteria relacionada con el infarto se realizó angioplastia con implantación de stent intracoronario [en 30 casos (73%)]. En todos los casos quedó una estenosis residual inferior a 50 % y flujo TIMI 3.

El método TFCC valora la perfusión con el número de imágenes de cine necesarias para el paso de contraste de un punto proximal a otro distal estandarizado para cada

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C.  
Oropesa, mayo de 2004.

**PREMIO CORDIS** a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología intervencionista.

Recibida el 2 de Febrero de 2005.

**Correspondencia:** Vicente Bertomeu González  
Servicio de Cardiología. Hosp. Clínico y Universitario de Valencia.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 VALENCIA  
e-mail: vberto@secardiologia.es

arteria<sup>4</sup>. Se ajustó a 30 imágenes por segundo aplicando el factor de corrección:1,7 para la arteria descendente anterior por su mayor longitud. Se excluyeron del análisis de esta técnica a tres pacientes incluidos en el estudio por no conseguir una correcta identificación de los puntos distales estandarizados.

El Blush miocárdico valora el grado de opacificación del territorio dependiente de la arteria sobre la que se está infundiendo contraste angiográfico. Utilizamos la clasificación habitual de 0 a 3<sup>5</sup>. Se excluyó a un paciente por deficiente calidad en la imagen para la valoración del Blush.

Ambas técnicas angiográficas fueron evaluadas en dos laboratorios independientes, por observadores experimentados desconocedores de la evolución clínica y del resultado del resto de exploraciones. El laboratorio 1: institución en que se realizó el estudio (Lab 1), y el laboratorio 2: un laboratorio central de referencia, el Instituto de Ciencias del Corazón de Valladolid (Lab 2). Se consideró perfusión normal valores de TFCc inferiores a la mediana (20 imágenes). En el caso del Blush se consideró como perfusión normal los grados de Blush 2 y 3<sup>6</sup>.

#### Ecografía miocárdica con contraste intracoronario.

Inmediatamente tras el final de la toma de proyecciones angiográficas se procedió a la realización de la ecocardiografía miocárdica con contraste intracoronario (MCE-ic) siguiendo el protocolo previamente descrito<sup>7-10</sup>. Se consideró una división en 17 segmentos<sup>20</sup> y se asignó una puntuación de perfusión cuantitativa de los segmentos correspondientes al territorio del infarto (o zona de riesgo) mediante el programa informático MATLAB 6.5<sup>11</sup>, con escala de videointensidad normalizada entre 0 (ausencia de perfusión) y 1 (perfusión normal). De acuerdo con nuestros datos previos<sup>8,9</sup> se consideró un estudio normal cuando ningún o un solo segmento tenían una puntuación de perfusión inferior a 0,75. También se calculó el score medio de la zona de riesgo. El resultado de la MCE-ic fue considerado como el patrón oro para perfusión.<sup>7</sup>

#### Resonancia Magnética Cardíaca.

Se realizó un estudio con RMC en todos los casos a los 6 meses del infarto. Se determinó mediante el método Simpson la fracción de eyección.

#### Análisis estadístico.

Las variables continuas se expresaron como media desviación estándar y se compararon mediante el test de la t de Student para datos no apareados. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes de la población a estudio y se compararon mediante el test de la X<sup>2</sup>.

1) Se calculó la concordancia, el índice kappa entre los 2 laboratorios para determinaciones tanto de TFCc como de Blush y el índice de correlación de Pearson.

2) También se obtuvieron los valores de sensibilidad,

especificidad, valores predictivos positivo y negativo y el área bajo la curva (ABC) de los métodos angiográficos en el centro de referencia para predecir la valoración de la perfusión por MCE-ic. 3) Se calculó el índice de correlación de los distintos métodos de valoración de la perfusión (TFCc, Blush y el score medio de MCE-ic) con la fracción de eyección al sexto mes del infarto valorada con RMC mediante el cálculo del coeficiente de correlación de Pearson y su significación en cada caso.

Todos los cálculos se realizaron utilizando el paquete estadístico SPSS 9.0. Se consideró estadísticamente significativa una p<0,05.

### RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características basales de la muestra a estudio. Los resultados de las valoraciones angiográficas en ambos laboratorios están reflejadas en la tabla 2.

#### Variabilidad en la medición.

La concordancia encontrada en los resultados de la valoración del TFCc inferior a la mediana entre ambas

Número	41
<b>Características clínicas</b>	
Edad	56±11
Varón	36(88%)
Hipertensión	16(39%)
Tabaquismo	32(78%)
Diabetes	7(17%)
Hipercolesterolemia	14(34%)
Trombolisis	41(100%)
Killip >I	6(15%)
<b>Cateterismo</b>	
Arteria descendente anterior	28(68%)
Arteria coronaria derecha	13(32%)
Oclusión total pre-stent	18(44%)
Enfermedad multivaso	0(0%)
Stent	30(73%)
Inhibidores de los IIb/IIIa	13(32%)
TIMI 3 post-stent	41(100%)
<b>Resonancia Magnética Cardíaca</b>	
Fracción de eyección	44±14%

Tabla 1.- Características basales del grupo de estudio.

instituciones fue del 61%, lo que se tradujo en un índice kappa de 0,21 (coeficiente de correlación  $r = 0,38$ ,  $p = 0,02$ ). En el caso del Blush miocárdico 2 - 3 la concordancia fue del 80%, con un índice kappa de 0,43 (coeficiente de correlación  $r = 0,39$ ,  $p = 0,01$ ) (Figura 1, Tabla 2).

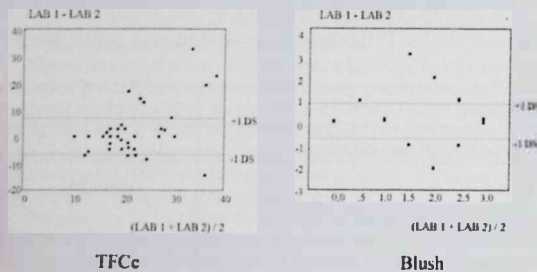
	TFCc <20 (Lab 2)	TFCc ≥20 (Lab 2)
TFCc <20 (Lab 1)	11	8
TFCc ≥20 (Lab 1)	7	12
	Blush 2-3 (Lab 2)	Blush 0-1 (Lab 2)
Blush 2-3 (Lab 1)	27	4
Blush 0-1 (Lab 1)	4	5

Lab 1: Laboratorio 1

Lab 2: Laboratorio 2

TFCc: TIMI Frame Count corregido

**Tabla 2.-** Concordancia en la medición de los índices angiográficos entre ambos laboratorios.



**Figura 1.-** Gráficas de Bland-Altman que muestran la considerable dispersión entre los dos laboratorios para la valoración de TIMI Frame Count corregido y Blush.

### Correlación entre los métodos angiográficos y el MCE-ic.

Mediante MCE-ic detectamos a 14 pacientes (34%) con ausencia de perfusión miocárdica adecuada, el score medio fue de  $0,8 \pm 0,2$ . Los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y ABC de los índices angiográficos se muestran en la tabla 3.

	S	E	VPP	VPN	ABC	p valor
TFCc <mediana	52%	61%	72%	40%	0'57 (0'38-0'77)	0'5
Blush 2-3	88%	36%	71%	62%	0'62 (0'42-0'81)	0'2

ABC: Área bajo la curva

E: Especificidad

S: Sensibilidad

TFCc: TIMI Frame Count corregido

VPN: Valor Predictivo Negativo

VPP: Valor Predictivo Positivo

**Tabla 3.-** Valor de los índices angiográficos para predecir perfusión normal por ecocardiografía con inyección de contraste intracoronario.

### Implicaciones de los datos angiográficos respecto a la función sistólica tardía.

Se observó una correlación positiva y significativa entre la fracción de eyección calculada mediante RMC al sexto mes y el grado de perfusión miocárdica calculado en la primera semana mediante MCE-ic, pero no se encontró dicha correlación con la perfusión calculada mediante TFCc o Blush (Figura 2).

### DISCUSIÓN

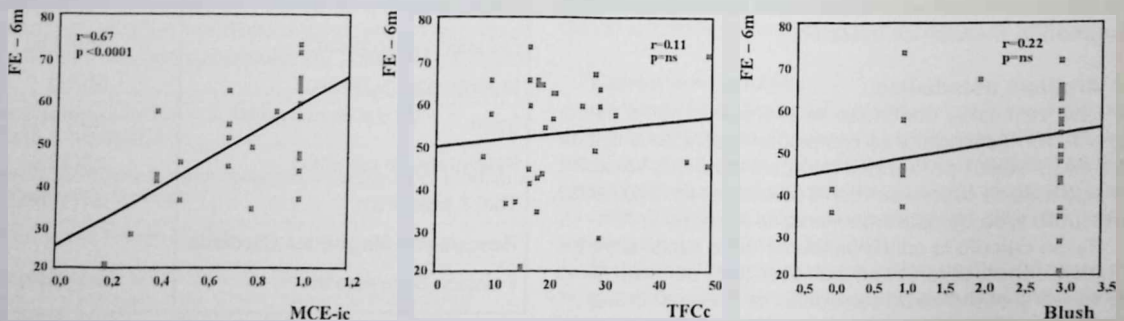
En nuestra evaluación de dos métodos angiográficos destinados al estudio de la perfusión miocárdica observamos:

- 1) Variabilidad importante en las mediciones entre dos laboratorios,
- 2) Bajo valor para predecir perfusión medida mediante MCE-ic y
- 3) Baja correlación con la fracción de eyección tardía.

### Variabilidad en la medición.

Al analizar un grupo homogéneo de pacientes con un primer IAM con arteria abierta observamos escasa concordancia entre 2 laboratorios independientes en la valoración del Blush y el TFCc.

En ambos métodos angiográficos los valores de perfusión anormales se concentran de forma muy significativa en el grupo de pacientes con flujo TIMI inferior a 3<sup>5</sup>, lo que hace que en grandes series de pacientes que incluyan diferentes grados TIMI la correlación entre medidas de distintos observadores sea superior.



**Figura 2.-** Relación de perfusión miocárdica medida por MCE-ic, TFCc y Blush con la fracción de eyección al sexto mes analizada mediante RMC



Los trabajos publicados sobre el TFCc hacen referencia a la variabilidad intraobservador<sup>4</sup> o interobservador<sup>12</sup> pero en un mismo laboratorio, además no se han limitado a pacientes con flujo TIMI 3. Esta técnica parece valorar más la arteria epicárdica que la perfusión miocárdica y puede ser útil para discriminar casos dudosos de TIMI entre 2 y 3. En casos de TIMI 3 claro es menos útil, ya que todos estos pacientes tienen velocidades de llenado rápidas. En el caso del Blush la facilidad aparente para excluir Blush normal en pacientes con flujo TIMI 1 ó 2<sup>5</sup> hace que la concordancia interobservador en grupos heterogéneos sea superior a la encontrada en grupos de pacientes exclusivamente con flujo TIMI 3.

**Fiabilidad diagnóstica.**

La MCE-ic ha demostrado su utilidad en predecir el remodelado y la recuperación funcional<sup>13</sup>. Al calcular los valores predictivos de los métodos angiográficos hallamos una pobre correlación.

Respecto al TFCc en algunos casos existe dificultad para la correcta definición o visualización de los puntos inicial y distal entre los que se mide el tiempo en el paso del contraste. En el Blush atribuimos esta baja correlación a: 1) Falsos positivos por la difícil separación de los territorios irrigados por una arteria en diferentes segmentos en angiografía, 2) Falsos negativos por la dificultad en la valoración visual, sobretudo en el territorio anterior.

**Relación con la fracción de eyección al sexto mes.**

El estado de la microcirculación miocárdica guarda estrecha relación con la recuperación de la función ventricular en caso de integridad, o con el remodelado ventricular en caso de afectación<sup>14</sup>. El hecho de que los índices angiográficos analizados inmediatamente tras la angioplastia o al final del cateterismo (en casos no terapéuticos) no se relacionen de forma significativa con la función ventricular tardía refuerza la baja aportación de la valoración precoz de la perfusión mediante angiografía en pacientes con TIMI 3.

**Limitaciones.**

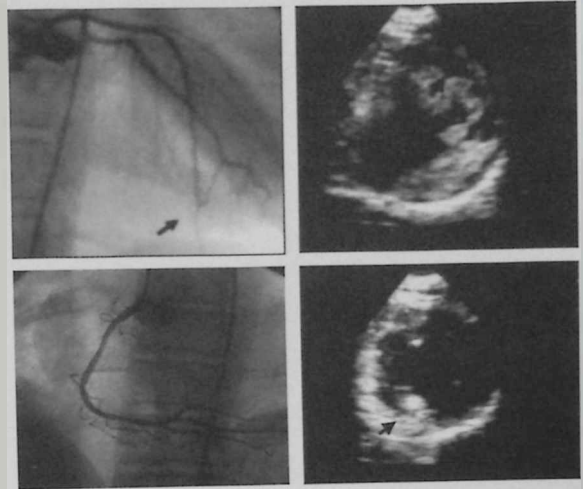
1) La principal limitación es el bajo número de la muestra del estudio, que se ve dificultado por los estrictos criterios de selección de los pacientes y por la necesidad de realizar pruebas adicionales a las empleadas en la práctica clínica diaria.

2) Otro aspecto a señalar es el hecho de que nuestro estudio no se centre en la valoración de la perfusión tras una angioplastia primaria sino en fase subaguda.

**CONCLUSIONES**

Tras un IAM, en pacientes con TIMI grado 3 en la arteria responsable hemos encontrado una variabilidad considerable en la medición de los índices TFCc y Blush

entre laboratorios independientes. Por otra parte la correlación entre estos índices con el estado de la perfusión o con la función sistólica en los meses siguientes es escasa. Es necesario avanzar hacia una valoración angiográfica de la microcirculación mediante análisis cuantitativo, validada en laboratorios centrales independientes, o bien plantear el uso de métodos alternativos.



**Figura 3.-** Imágenes de angiografía y Ecografía Miocárdica con inyección intracoronaria de Contraste (MCE-ic) de dos pacientes del grupo de estudio. En el panel superior se muestran imágenes de un paciente con un infarto anterior. Flujo TIMI 3 en arteria descendente anterior (flecha) y déficit de perfusión en zona anterior mediante MCE-ic (flecha). En el panel inferior un paciente con infarto inferior. Flujo TIMI 3 en arteria coronaria derecha (flecha) y perfusión normal en la zona del infarto (flecha).

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Ito H., Okamura A., Iwakura K., Masuyama T., Hori M., Takiuchi S. et al. Myocardial Perfusion Patterns Related to Thrombolysis in Myocardial Infarction Perfusion Grades After Coronary Angioplasty in Patients With Acute Anterior Wall Myocardial Infarction. *Circulation* 1996; 93: 1.993-1.999.
2. Constantini C.O., Stone G.W., Mehran R., Aymong E., Grines C., Cox D.A. et al. Frequency, Correlates, and Clinical Implications of Myocardial Perfusion After Primary Angioplasty and Stenting, With and Without Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition, in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 305-312.
3. Kaul S. Coronary angiography cannot be used to assess myocardial perfusion in patients undergoing reperfusion for acute myocardial infarction. *Heart* 2001; 86: 483-484.
4. Gibson C.M., Cannon C.P., Daley W.L., Dodge J.T., Alexander B., Marble S.L. et al, for the TIMI 4 Study Group. TIMI Frame Count: A Quantitative Method of Assessing Coronary Artery Flow. *Circulation* 1996; 93: 879-888.

5. Van't Hof A., Liem A., Suryapranata H., Hoorntje J., de Boer M.J., Zijlstra F. Angiographic Assessment of Myocardial Reperfusion in Patients Treated With Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. Myocardial Blush Grade. *Circulation* 1998; 97: 2.302-2.306.
6. Henriques J.P.S., Zijlstra F., van't Hof A.W.J., de Boer M.J., Dambrink J.H.E., Gosselink M. et al. Angiographic Assessment of Reperfusion in Acute Myocardial Infarction by Myocardial Blush Grade. *Circulation* 2003; 107: 2.115-2.119.
7. Bodí V., Sanchis J., Lopez-Lereu M.P., Llàcer A., Pellicer M., Losada A., Bertomeu V. et al. Estudio de perfusión en pacientes postinfarto mediante ecografía miocárdica con inyección de contraste intracoronario. Implicaciones y relación con la angiografía y la resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 20-28.
8. Bodí V., Sanchis J., Losada A., García D., Pellicer M., Millet J. et al. Estudio de la perfusión coronaria post-infarto mediante análisis cuantitativo de la ecocardiografía miocárdica con inyección intracoronaria de contraste. *Rev Esp Cardiol* 2005, en prensa.
9. Bodí V., Sanchis J., Losada A., López-Lereu M.P., García D., Pellicer M. et al. Usefulness of quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography to analyze microvasculature perfusion in patients with a recent myocardial infarction and an open infarct-related artery: comparison with intracoronary myocardial contrast echocardiography. *Eur J Echocardiography* 2005, en prensa.
10. Bodí V., Sanchis J., Llàcer A., López-Lereu M.P., Losada A., Pellicer M. et al. Significance of exercise-induced ST segment elevation in Q leads in patients with a recent myocardial infarction and an open infarct-related artery. Analysis with angiography, intracoronary myocardial contrast echocardiography and cardiac magnetic resonance. *Int J Cardiol* 2005, en prensa.
11. Pellicer M., Bodí V., Losada A., Sanchis J., Llacer A., Bertomeu V. et al. Usefulness of a quantitative análisis of intravenous myocardial contrast echocardiography to analyse coronary perfusion after myocardial infarction in patients with an open artery (abstract). *Eur J Echocardiography* 2003; 4S15.
12. Abaci A., Oguzhan A., Eryol N.K., Ergin A. Effect of Potential Confounding Factors on the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial Frame Count and Its Reproducibility. *Circulation* 1999; 100: 2.219-2.223.
13. Ito H., Tomooka T., Sakai N., Yu H., Higashino Y., Fujii K. et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 1.699-1.705.
14. Peteiro J., Soler R., Monserrat L., Rodríguez E., Garrido I., Pérez R. et al. Ecocardiografía de perfusión miocárdica en tiempo real para la predicción de la recuperación de la función ventricular después del infarto agudo de miocardio reperfundido. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 815-825.

# CORRELACIÓN DE UNA NUEVA ESCALA DE RIESGO TROMBÓTICO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR CON MARCADORES INFLAMATORIOS

F. MARÍN, V. ROLDÁN, A. GARCÍA, J.G. MARTÍNEZ, A. GARCÍA-HEROLA, A. TELLO, V. CLIMENT  
P. MARCO, F. SOGORB, G.Y.H. LIP.

Servicios de Cardiología y Hematología. Hosp. General de Alicante.  
Unidad de Hematología, Hosp. de San Vicente. Alicante.  
Department of Medicine, City Hospital. Birmingham (Reino Unido).

Recientemente se ha diseñado una nueva escala basada en el registro Framingham, para estimar el riesgo absoluto de ictus o muerte en pacientes con fibrilación auricular (FA). Dicha escala está basada en 5 factores de riesgo: edad avanzada, sexo, hipertensión, diabetes e historia previa de ictus (*JAMA* 2003; 290: 1.049-1.056) y permite clasificar a los pacientes con FA en bajo y alto riesgo, lo cual puede ser útil a la hora de la tromboprolifaxis. Además en pacientes con FA se han descrito alteraciones en el sistema hemostático, en el endotelio y en la función plaquetaria que pueden influir en el riesgo trombótico de estos pacientes. También se ha descrito un estado proinflamatorio que puede participar en su fisiopatología. Por tanto pensamos que marcadores de Trombogénesis (fragmento F1+2 de la protrombina, F1+2) e inflamación (interleuquina 6, IL-6) pudieran estar relacionados con esta nueva escala de riesgo.

**Métodos:** Se estudiaron 191 pacientes consecutivos (98 varones; edad media 72'3±9'2 años) con FA crónica no reumática, sin previo tratamiento anticoagulante. Analizamos los valores plasmáticos de F1+2 e IL6 (ELISA). Se compararon con 74 controles en ritmo sinusal, de similar edad y sexo. Se recogieron los factores clínicos necesarios para calcular el riesgo de pacientes según la nueva escala. En 46 pacientes en FA, se estudió el efecto del tratamiento anticoagulante con acenocumarol (INR 2.0-3.0) durante 3 meses.

**Resultados:** Los pacientes con FA presentaron valores aumentados de F1+2 ( $p<0'001$ ) e IL-6 ( $p=0'045$ ). La puntuación de la escala de riesgo correlacionó con los valores de IL-6 ( $r=0'21$ ,  $p<0'01$ ), pero no con F1+2 ( $r=0'11$ ,  $p=0'111$ ). Tras tres meses de tratamiento anticoagulante estable hubo un descenso significativo de los valores de F1+2 ( $p<0'001$ ) y no así de los de IL-6. Sin embargo, seguía habiendo una correlación significativa entre la puntuación de la escala y la IL-6 post-anticoagulación ( $r=0'33$ ,  $p=0'027$ ).

**Conclusiones:** en una amplia, consecutiva y no seleccionada población de pacientes con FA, la IL-6 (un marcador inflamatorio) y no el F1+2 (un marcador de trombogénesis) correlacionó con la puntuación de una nueva escala de riesgo de ictus para pacientes con FA. De forma importante esta correlación no se pierde a pesar del tratamiento anticoagulante.

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C.  
Oropesa, mayo de 2004.

**PREMIO LACER** a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica

Recibida el 2 de febrero de 2005.

**Correspondencia:** Francisco Marín  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante  
C/ Pintor Baeza, s/n 03002 ALICANTE  
e-mail: fr.marino@coma.es

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) se asocia a un incremento en la morbimortalidad. Así condiciona un mayor riesgo de ictus<sup>1</sup>, aunque ciertamente éste no es homogéneo. En la FA se han descrito alteraciones hemostáticas, en la fibrinólisis, endotelio y en la función plaquetaria, las cuales podrían contribuir al riesgo embólico de dicha arritmia<sup>2</sup>. Sin embargo, no se conoce si estas alteraciones conceden un riesgo tromboembólico adicional o si podrían ayudar a una mejor estratificación del riesgo embólico. Así, un reciente subanálisis del Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) III study ha demostrado cómo la concentración del factor von Willebrand, un marcador establecido de daño endotelial, se asoció de forma independiente de ictus o eventos vasculares en pacientes con FA<sup>3</sup>.

Recientemente, se ha propuesto una nueva escala de riesgo para predecir muerte o ictus en pacientes con una FA de reciente diagnóstico, basada en cinco factores de riesgo clínico: edad avanzada, sexo femenino, hipertensión, diabetes y accidente isquémico transitorio o ictus<sup>4</sup>. Esta escala de riesgo permite clasificar a los pacientes con FA en aquellos con "alto" o "bajo" riesgo, y así, podría ser útil a la hora de decidir el tratamiento antitrombótico más adecuado en cada individuo.

Nuestro grupo ha descrito cómo los pacientes con FA presentan valores elevados del fragmento 1+2 de la protrombina (F1+2, un índice de hipercoagulabilidad), los cuales se asociaron de forma independiente a la arritmia, mientras que mostraban concentraciones elevadas de interleuquina-6 (una citoquina proinflamatoria, IL6), la cual se asoció de forma independiente con los antecedentes de embolismo<sup>5</sup>. Así, la hipótesis del presente trabajo fue analizar si esta nueva escala de estratificación propuesta por Wang y colaboradores<sup>4</sup> podría estar asociada con el estado protrombótico (valorada por los valores de F1+2), y con la situación inflamatoria (valorada por los valores de IL6) en una cohorte de pacientes consecutivos con FA.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Se estudiaron 191 pacientes consecutivos (98 varones;  $72.3 \pm 9.2$  años) con FA no valvular de duración mayor de 4 semanas (todas ellas documentadas mediante ECG), quienes fueron enviados por médicos de atención primaria, médicos de urgencias, internistas o cardiólogos a nuestra unidad para valorar el inicio de anticoagulación oral. Ninguno de los pacientes habían recibido tratamiento anticoagulante, aunque 83 estaban tomando aspirina. Se excluyeron aquellos sujetos con enfermedad tromboembólica venosa o arterial en los 3 meses previos, así como síndrome coronario o ictus, enfermedad inflamatoria o infecciosa, neoplásica, o insuficiencia renal o hepática. Se recogieron los factores de riesgo clínico para embolismo según la nueva escala de riesgo propuesta por Wang y colaboradores en estos pacientes<sup>4</sup>.

Se realizó una punción venosa a primera hora de la mañana, tras ayuno de >12 horas y descanso de al menos 20 minutos. Las muestras fueron extraídas de manera no traumática en jeringas precargadas con citrato trisódico (0,011 M). Se obtuvo plasma pobre en plaquetas tras centrifugación a 4°C durante 20 minutos a 2.200 G (inmediatamente tras la extracción de sangre). Se analizaron los valores plasmáticos de F1+2 e IL-6 mediante ELISA, con reactivos Enzygnost F1+2 micro, (Dade Behring Marburg GmbH, Marburg, Alemania) y R&D Systems (Abingdon, Reino Unido) respectivamente, siguiendo las instrucciones del fabricante. Los valores de estos marcadores fueron comparados con aquellos obtenidos de 74 controles en ritmo sinusal de similares características a los pacientes con FA. Adicionalmente, se estudió el efecto del tratamiento oral anticoagulante con acenocumarol (INR: 2'0-3'0) en 46 pacientes. Se monitorizó el tratamiento anticoagulante mediante analizador automatizado (ACL Futura, Instrumentation Laboratory Co.) con tromboplastina bovina cálcica (Pro-IL-Complex, ISI 1.02). Dado que las variables no siguieron una distribución normal se expresan como mediana (y rango intercuartílico). Las variables se compararon mediante el test de la U de Mann Whitney y el test de Wilcoxon. Las correlaciones se realizaron mediante el test de Spearman.

## RESULTADOS.

Al comparar con el grupo control, los pacientes con FA mostraron valores elevados de F1+2 [ $1'35$  ( $1'02$ - $1'92$ ) vs  $1'05$  ( $0'88$ - $1'25$ ) nmol/L,  $p < 0,001$ ], y de IL6 [ $5'0$  ( $2'5$ - $11'0$ ) vs  $3,2$  ( $2'5$ - $8,5$ ) pg/mL,  $p = 0'045$ ]. Sin embargo, no se observó una correlación significativa entre las concentraciones de ambos marcadores.

Los pacientes con FA tuvieron una puntuación basada en la escala de riesgo embólico<sup>4</sup> de 14 (9-21). La puntuación obtenida correlacionó de forma significativa con los valores de IL6 (Spearman,  $r = 0'21$ ,  $p < 0'01$ ), pero no de F1+2 ( $r = 0'11$ ,  $p = 0'111$ ). Tras el inicio de la anticoagulación oral, la

concentración plasmática de F1+2 se redujo significativamente [ $1'24$  ( $1'00$ - $2'03$ ) vs  $0'42$  ( $0'35$ - $0'49$ ) nmol/L,  $p < 0'001$ ], mientras que los valores de IL6 no se modificaron [ $7'0$  ( $3'1$ - $11'0$ ) vs  $6,0$  ( $3'9$ - $10'5$ ) pg/mL,  $p = 0'232$ ]. De manera interesante, se observó una correlación significativa entre los valores de IL6 tras las anticoagulación y la nueva escala de riesgo embólico (Spearman,  $r = 0'33$ ,  $p = 0'027$ ).

## DISCUSIÓN.

Nuestro grupo ha descrito la existencia de un estado hipercoagulable en la FA, relacionado de forma independiente únicamente con la presencia de la arritmia<sup>2,5</sup>, y no con los factores de riesgo embólico. Este hallazgo se confirma con el presente estudio, donde los valores de F1+2 (un marcador de trombogénesis) no correlacionaron con una nueva escala de riesgo embólico. Por el contrario, se encontró una correlación estadísticamente significativa, aunque ciertamente débil, entre esta escala de riesgo y los valores de IL6, los cuales habían sido asociados independientemente con los factores de riesgo embólico (sexo femenino y embolismo previo) más que con la presencia de la arritmia per se<sup>5</sup>. Por otra parte, la concentración de IL6 se han relacionado con una estimación de riesgo "baja", "moderada" o "alta" de embolismo, según los criterios de estratificación del estudio SPAF, observándose los mayores valores de IL6, entre los sujetos de alto riesgo<sup>6</sup>. Más aún, recientemente, se ha descrito una asociación significativa entre el estado inflamatorio y el contraste espontáneo en el estudio ecocardiográfico, los que podría tener gran importancia, desde el punto de vista fisiopatológico, con el riesgo embólico en la FA<sup>7</sup>.

El riesgo embólico en la FA no es homogéneo, y diversos estudios han intentado definir una escala de riesgo adecuada, con marcadores tanto clínicos como hemostáticos, para definir su estratificación<sup>3,8</sup>. Conway y colaboradores<sup>3</sup> sugirieron que el factor von Willebrand podría ser un buen marcador predictor de ictus y otros eventos vasculares, aunque ciertamente, una gran proporción de los ictus no fueron embólicos, planteando la posibilidad que los eventos vasculares estaban más relacionados con el daño endotelial y aterotrombosis local que con el tromboembolismo de coágulos procedentes del interior de la aurícula izquierda. Numerosos estudios han confirmado el importante papel que ejerce la inflamación en el proceso aterotrombótico<sup>9</sup>. De acuerdo con la asociación encontrada entre el estado inflamatorio y los factores clínicos de riesgo embólico encontrados en el presente estudio, así como en otros previos<sup>5</sup>, se podría proponer que la FA es ciertamente un marcador de daño vascular.

En conclusión, en el presente trabajo se observa cómo los valores de IL6 (un marcador inflamatorio), pero no de F1+2 (un marcador de trombogénesis), correlacionaron con una nueva escala de riesgo embólico, basada en el

estudio Framingham, incluso tras el inicio de la anticoagulación oral. Dado que diversos factores han sido implicados en el riesgo embólico en la FA<sup>2,10</sup>, se necesitarán nuevos estudios para valorar el papel fisiopatológico de cada uno de ellos y la combinación de éstos<sup>11</sup>, para redefinir la estratificación de riesgo de los pacientes en FA y plantear nuevas estrategias de tratamiento.

**BIBLIOGRAFÍA.**

1. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J. et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998; 82: 2N-9N.
2. Lip G.Y.H. Does atrial fibrillation confer a hypercoagulable state? *Lancet* 1995; 346: 1.313-1.314.
3. Conway D.S.G., Pearce L.A., Chin B.S.P. et al. Prognostic value of plasma von Willebrand factor and soluble P-selectin as indices of endothelial damage and platelet activation in 994 patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 107: 3.141-3.145.
4. Wang T.J., Massaro J.M., Levy D. et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community. *JAMA* 2003; 290: 1.049-1.056.
5. Roldán V., Marín F., Blann A.D. et al. Interleukin-6, endothelial activation and thrombogenesis in chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2003; 24: 1.373-1.380.
6. Conway D., Buggins P., Hughes E.A., Lip G.Y.H. Relationship of Interleukin-6 and C-Reactive Protein to the Prothrombotic State in Chronic Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2.075-2.082.
7. Conway D.S.G., Buggin P., Hughes E., Lip G.Y.H. Relation of interleukin-6, C-reactive protein, and the prothrombotic state to transesophageal echocardiographic findings in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1.368-1.373.
8. Vene N., Mavri A., Kosmelj K., Stegnar M. High D-dimer levels predict cardiovascular events in patients with chronic atrial fibrillation during oral anticoagulant therapy. *Thromb Haemost* 2003; 90: 1.163-1.172.
9. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
10. Lip G.Y.H. The prothrombotic state in atrial fibrillation: the atrium, the endothelium, ... and tissue factor? *Thromb Res* 2003; 111: 133-135.
11. Marín F., Roldán V., Tello-Montoliu A., Lip G.Y.H. Genetic polymorphism and thromboembolic risk in atrial fibrillation. *J Thromb Thrombolysis* 2004; 18: 151-152.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# EFECTO DE FRECUENCIAS VENTRICULARES ELEVADAS SOBRE LA CONTRACTILIDAD DEL MIOCARDIO SOMETIDO A DIFERENTES MODELOS DE ISQUEMIA

J.L. DIEZ GIL\*, A. HERNÁNDEZ, A. AGUILAR, M. PORTOLÉS, M.T. TUZÓN, C. VILA\*, J.L. DIAGO\* y J. COSÍN.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

\* Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.

El efecto conjunto de la isquemia y frecuencias ventriculares altas sobre la contractilidad miocárdica no ha sido estudiado en modelos animales.

**Objetivo:** Analizar los efectos de frecuencias ventriculares elevadas sobre el miocardio sometidos a tres modelos de Isquemia.

**Método:** Estudiamos 4 series de cerdos. Serie 1 (n=4); sometida únicamente a estimulación ventricular, que, en las cuatro series, consistió en estimulación epicárdica sobre ventrículo izquierdo (VI) a 160 lpm durante 120 min. Serie 2 (n=4) oclusión de la arteria descendente anterior distal (DAd) durante 10 min. Serie 3 (n=5); oclusión de la DAd durante 20 min.. Serie 4 (n=4); oclusiones cortas (2 min.) y repetidas (20) de la DAd, separadas por periodos de 3 min. de reperfusión. Medimos la fracción de acortamiento regional mediante pares de cristales ultrasónicos implantados en el subendocardio de dos zonas del VI: una dependiente de la circunfleja (zona control) y otra distal al punto de oclusión de la DA (zona isquémica). Realizamos medidas basales (a), durante la isquemia (b), tras la isquemia (c), a los 60 (d) y 120 (e) min. durante la estimulación, y tras ésta, a los 5 (f), 30 (g) y 60 (h) min.

**Resultados:** La recuperación de la contractilidad en la zona isquémica (pendiente e-f) es más rápida en las series 1 y 4 que en las series 2 y 3 (p <0'05). La serie 3 no recupera la contractilidad a los 60 min. tras estimulación (p <0'05). En la zona control, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el punto a y los puntos f-g-h.

**Conclusión:** La isquemia miocárdica durante periodos relativamente cortos de tiempo, seguida de frecuencias ventriculares altas, produce una depresión de la contractilidad miocárdica que se mantiene después del cese de la taquicardia (series 2 y 3). El preconditionamiento miocárdico tiene un efecto protector (serie 4).

## INTRODUCCIÓN

La disfunción ventricular izquierda secundaria a una taquicardia de duración prolongada se conoce con el término taquimiocardiopatía o miocardiopatía inducida por taquicardia. Una característica de esta patología es que la disfunción ventricular puede ser completa o parcialmente reversible tras la normalización del ritmo cardiaco<sup>1</sup>. Existen numerosos trabajos que han estudiado la fisiopatología de la taquimiocardiopatía en modelos animales<sup>2</sup>. En ellos se ha demostrado que taquicardias auriculares o ventriculares prolongadas producen una depresión de la fracción de eyección biventricular, aumento de las presiones ventriculares de llenado, reducción del gasto cardiaco, aumento de la resistencia vascular sistémica y una intensa estimulación del sistema neurohormonal con elevación del péptido natriurético auricular, adrenalina y noradrenalina y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>3,4</sup>.

En el contexto de la cardiopatía isquémica, la presencia de frecuencias cardíacas suprafisiológicas, en pacientes con enfermedad coronaria crónica o aguda, puede empeorar el pronóstico. Así, ensayos como el Pursuit<sup>5</sup>, o el GUSTO I<sup>6</sup>, han mostrado un peor pronóstico en los pacientes que habían sufrido una fibrilación auricular en la fase hospitalaria. De este modo, aquellos pacientes que desarrollaron la fibrilación auricular durante la hospitalización, tuvieron un riesgo de morir 4 veces superior a los pacientes sin la arritmia y 1'5 veces superior que los pacientes que ya presentaban dicha arritmia antes del síndrome coronario agudo (SCA). Este peor pronóstico se relacionó con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, con infartos más grandes, peor función sistólica ventricular, mayores presiones telediastólicas intraventriculares y mayor extensión de la isquemia<sup>7</sup>. Además, existe la posibilidad de que la presencia de frecuencias ventriculares elevadas en un SCA empeoren la función ventricular y produzcan, por si mismas,

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C. Oropesa, mayo de 2004.

**PREMIO FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN** a la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica.

Recibida el 10 de febrero de 2005.

una taquimiocardiopatía aguda. En este sentido, hay estudios que han propuesto que el peor pronóstico asociado a la aparición de fibrilación auricular en la fase hospitalaria de un infarto, parece independiente de la edad, los antecedentes de hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el accidente cerebrovascular y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>8</sup>. Pese a los numerosos trabajos realizados sobre la relación entre taquicardia y enfermedad coronaria, hasta la fecha, éstos no han estudiado la posibilidad de una taquimiocardiopatía aguda en el miocardio sometido a isquemia.

## OBJETIVO

El objetivo de este trabajo ha sido analizar los efectos sobre la contractilidad miocárdica producidos por una taquicardia inducida mediante estimulación ventricular en un miocardio sometido a diferentes tipos de isquemia.

## MATERIAL y MÉTODOS:

### Animales de experimentación:

Se han utilizado cerdos de granja entre 2 y 4 meses de edad, 16 y 25 kg de peso (media 21 kg) que cumplieran las condiciones sobre protección de animales de experimentación establecidas (Real Decreto 223/1988). Se han utilizado 25 animales (15 hembras y 10 machos) consiguiéndose 17 experimentos válidos.

### Preparación experimental:

Los animales fueron sedados, anestesiados y conectados a ventilación mecánica con control veterinario, siguiendo un protocolo validado<sup>9,10</sup>. En condiciones de asepsia se realizó una esternotomía media, pericardiotomía y colocación de los instrumentos de medida. Se implantaron dos sondas de medida de flujo, una en la raíz aórtica y otra en la arteria descendente anterior proximal. Para la medición de las longitudes telediastólica (LTD) y telesistólica (LTS) y de la fracción de acortamiento (FAc) regional se utilizó un medidor ultrasónico de movimiento (Ultrasonic Dimension System modelo 401 de Schuessler and associates y osciloscopio Tektronics 2236 de 2 canales) fijándose dos pares de cristales piezoeléctricos en el subendocardio de dos zonas miocárdicas del ventrículo izquierdo (VI): zona isquémica, dependiente de la arteria descendente anterior y zona no isquémica o control, dependiente de la arteria circumfleja. Se insertó un catéter intraventricular izquierdo para medir la presión intraventricular y se suturó un electrodo de estimulación en el epicardio de la pared libre del ventrículo izquierdo (figura 1).

### Protocolo experimental:

Una vez efectuada la preparación experimental de los animales se realizaron las siguientes series de experimentos:

- *Serie 1 Sin isquemia* (n = 4): se estimuló durante 120 minutos a una frecuencia superior en un 60% a la frecuencia

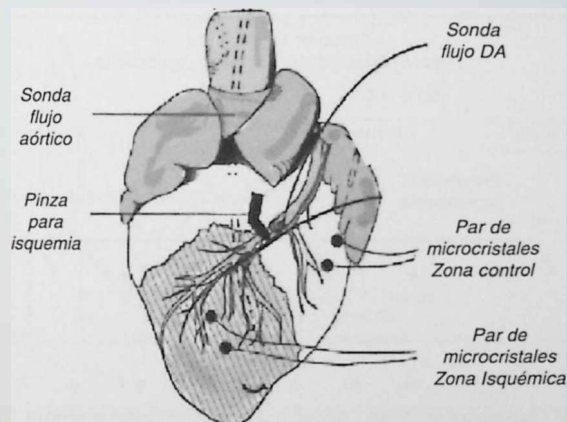


Figura 1.- Esquema de la preparación experimental.

cardiaca basal del animal. Tras el cese de la taquicardia, se tomaron medidas durante la hora siguiente (a los 5, 30 y 60 minutos).

- *Serie 2 Isquemia corta de 10 minutos* (n = 4): mediante una pinza se interrumpió el flujo en la arteria descendente anterior media. La pinza se colocó proximal al miocardio donde se implantaron los cristales piezoeléctricos. Tras finalizar la isquemia se procedió como en la serie 1.

- *Serie 3 Isquemia de 20 minuto* (n = 5): en esta serie, el tiempo de isquemia se duplicó respecto a la serie 2.

- *Serie 4 Isquemias cortas y repetidas* (n = 4): se realizó una serie de 20 isquemias, de 2 minutos cada una, seguida cada isquemia de un periodo de reperfusión de 3 minutos. Tras finalizar las isquemias se procedió con la estimulación de forma similar a las series 1, 2 y 3.

Durante los experimentos se tomaron medidas basales (al terminar la preparación experimental), durante la isquemia (2 minutos antes de finalizar ésta), 2 minutos antes de estimular, durante la estimulación (a los 60 y 120 minutos) y al finalizar ésta (a los 5, 30 y 60 minutos). Además, se extrajeron muestras de sangre venosa que se sometieron a centrifugación en frío y las muestras de suero resultantes se congelaron a -80° para su posterior análisis bioquímico. Tras finalizar los experimentos, el animal es sacrificado tomándose muestras del miocardio sometido a isquemia y del miocardio dependiente de la zona control, para análisis bioquímicos y de ultraestructura. En la figura 2 se esquematiza el protocolo experimental.

### Parámetros analizados:

Se midieron las siguientes variables de control: el flujo coronario y aórtico, la frecuencia cardiaca, la presión sistólica y telediastólica del VI y la derivada de la presión ventricular izquierda (dP/dt). La variable de estudio fue la FAc, definida como (LTD-LTS/LTD x 100).

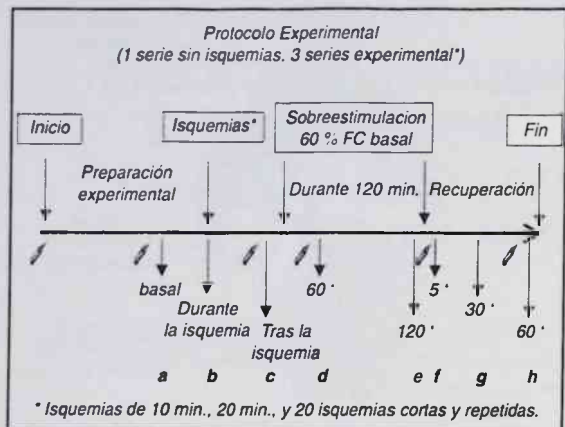


Figura 2.- Esquema del protocolo experimental.

**Análisis estadístico:**

Los valores promedio de los índices funcionales evaluados en cada momento del experimento se compararon mediante un análisis de la variancia para medidas intrasujeto (MANOVA). Cuando se encontraron diferencias significativas se aplicó el procedimiento de Tukey para localizar entre que par de medidas existían esas diferencias.

**RESULTADOS.**

**Fase de isquemia:**

En las 3 series con isquemia, se produjo una reducción significativa ( $p < 0.05$ ) de la fracción de acortamiento de la zona dependiente de la arteria descendente anterior (zona isquémica), sin existir diferencias significativas en la zona dependiente de la arteria circumfleja (zona control), aunque se observó una tendencia al aumento de la contractilidad en esa zona (figura 3).

**Fase de sobreestimulación:**

Se evidenció una reducción significativa ( $p < 0.05$ ) de la fracción de acortamiento en las cuatro series tanto en la zona control como en la zona sometida a isquemia (figura 4).

**Fase de recuperación:**

Se observó una recuperación rápida de la contractilidad en la zona control en las 4 series, mientras que en la zona sometida a isquemia, sólo las series 1 y 4 recuperaron la contractilidad de forma precoz (primeros 5 minutos) mientras que la serie 2 y 3 persistieron deprimidas. A los 30 minutos, la serie 2 recuperó la contractilidad y sólo la serie 3 mantuvo una fracción de acortamiento deprimida en la zona que fue sometida a isquemia incluso a los 60 minutos después de terminar la sobreestimulación (figuras 5 y 6).

**CONCLUSIONES**

Frecuencias ventriculares elevadas, de duración relativamente corta (120 min.), deprimen la contractilidad miocárdica. Tras el cese de la taquicardia, la recuperación de la contractilidad es diferente según exista o no isquemia y el tipo de ésta. El efecto añadido de la isquemia está directamente relacionado con la duración de la misma. Isquemias cortas y repetidas parecen proteger (¿precondicionamiento?) de la depresión de la contractilidad debida a la taquicardia.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Fenelon G., Wijns W., Andries E., Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pace* 1996; 19: 95-106.
2. Shinbane J., Wodd M., Jensen D., Ellenbogen K., Fitzpatrick A., Scheiman M. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 709-715.

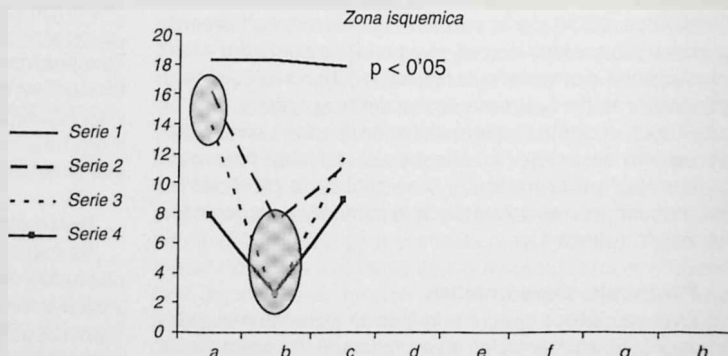
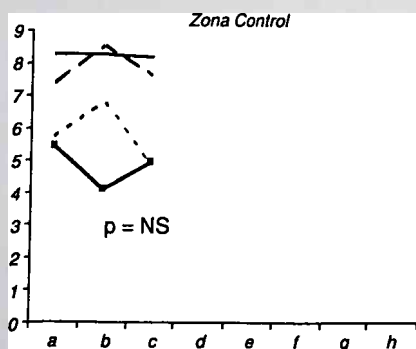


Figura 3.- Efecto de la isquemia (fase b) sobre la fracción de acortamiento en la zona de control (circumfleja) y en la zona isquémica (descendente anterior). Comparación respecto a la fase a o basal.



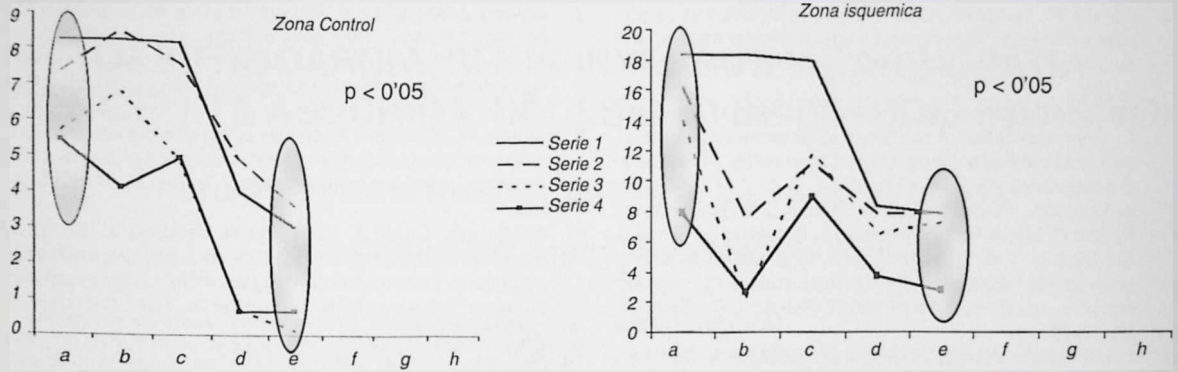


Figura 4.- Efecto durante la sobreestimulación ventricular (fases d e) sobre la fracción de acortamiento de la zona control (circumfleja) y de la zona isquémica (descendente anterior). Comparación respecto a la fase a o basal.

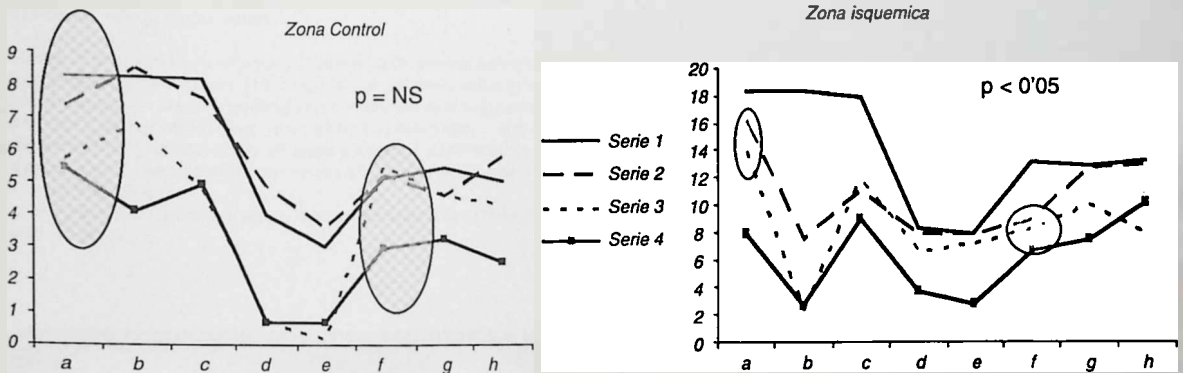


Figura 5.- Fracción de acortamiento de la zona control (circumfleja) y de la zona isquémica (descendente anterior), a los 5 minutos del cese de la taquicardia (fase f). Comparación respecto a la fase a o basal.

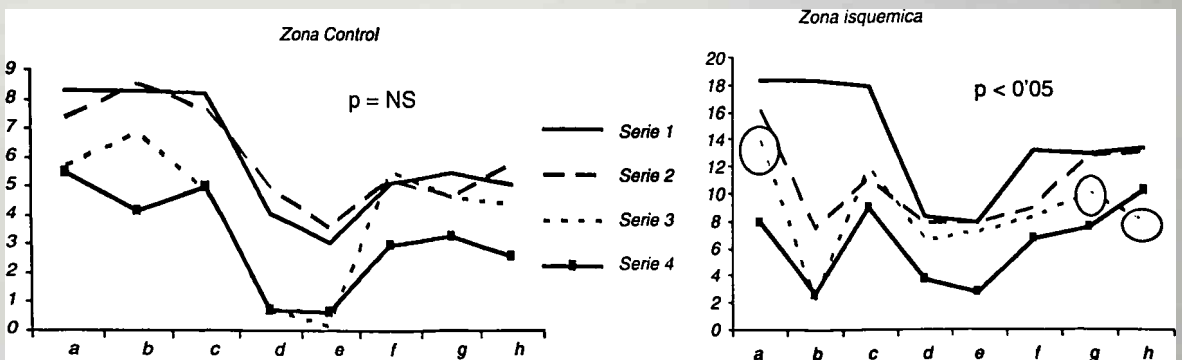


Figura 6.- Fracción de acortamiento de la zona control (circumfleja) y de la zona isquémica (descendente anterior) a los 30 y 60 minutos de la recuperación después de estimular (fases g y h). Comparación respecto a la fase a o basal.

3. Tanaka R., Spinale F., Crawford F., Zile M. Effect of chronic supraventricular tachycardia on left ventricular function and structure in newborn pigs. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1.650-1.660.
4. Stambler B., Fenelon G., Shepard R., Clemon H., Guiradon C. Characterization of sustained atrial tachycardia in dogs with rapid ventricular pacing-induced heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 499-507.
5. Al-Khatib S., Pieper K., Lee K., Mahaffey K., Hochman J., Pepine C., Kopecky S., Akkerhuis M., Stepinska J., Simoons M., Topol E., Calif R., Harrington R. Atrial fibrillation among patients with acute coronary syndromes without st-segment elevation: results from the PURSUIT trial. *Am J Cardiol* 2001; 88: 76-79.
6. Grenshaw B., Ward S., Granger C., Stebbins A., Topol E., Califf R. for the GUSTO-I trial investigators. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO experience. *Ann Intern Med* 1997; 30: 406-413.
7. Galcerá J., Melgarejo A., García Alberola A., Barranco M., Martínez Lozano F., Rodríguez S. Incidencia, características clínicas y significación pronóstica de las taquiarritmias supraventriculares en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*, 1999; 9: 647-654.
8. Aronow W., Kronzon I. Prognosis of congestive heart failure after prior myocardial infarction in older persons with atrial fibrillation versus sinus rhythm. *Am J Cardiol* 2001; 87: 224-225.
9. Rivera J.M., Cosín J., Hernandez A., Andrés J., Solaz J. Alteración de la dinámica miocárdica en áreas gradualmente isquémicas. Correlación entre acortamiento y engrosamiento de pared. Alteraciones del acortamiento. *Rev. Lat. Cardiol* 1991; 12: 70-75.
10. Pallarés V. Alteraciones en la función y ultraestructura miocárdica inducidas por isquemias repetidas de corta duración. *Tesis doctoral* 1996. Facultad de Medicina de Valencia.

CASO CLÍNICO

**DEXTROCARDIA, SITUS INVERSUS Y CARDIOPATÍA CONGÉNITA ASOCIADA. NECESIDAD DE ESTUDIO INVASIVO.**

C. GARCÍA, F. TEN, M<sup>a</sup> E. SÁNCHEZ, L.M. ANDRÉS, M<sup>a</sup> L. CARDO, y R. CEBOLLA

Sección de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Presentamos el caso de una mujer de 39 años, portadora de situs inversus viscerotral, remitida a nuestro laboratorio de hemodinámica para realizar estudio angiohemodinámico. Había sido diagnosticada de infarto de miocardio antiguo por clínica, electrocardiograma compatible y alteraciones de la contractilidad segmentaria en la ecocardiografía. El cateterismo cardíaco explicó la clínica y las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas, al confirmar dextrocardia con situs inversus y transposición corregida de grandes vasos, siendo el árbol coronario normal.

Palabras clave: Cateterismo cardíaco, Infarto de Miocardio, Transposición grandes arterias.

We report the case of a young patient with several years history of dysnea and chest pain. The diagnosis of old myocardial infarction was on basis of electrocardiographic evidence and segmental wall motion abnormalities on echocardiogram. However angiohaemodynamic study showed a case of dextrocardia, situs inversus and corrected transposition of great arteries with normal coronary angiogram.

Key words: Catheterization. Myocardial infarction. Transposition of great arteries.

**INTRODUCCIÓN**

La Dextrocardia con situs inversus tiene una incidencia de 2 de cada 10.000 nacidos vivos<sup>1</sup>, sin diferencias en la distribución por sexos. Esta malposición cardíaca coexiste habitualmente con un corazón sano, estimándose que la prevalencia de cardiopatía asociada es la misma que en la población general (aunque algunas series la cifran en un 3% de afectados). En los raros casos de anomalías intracardiacas asociadas, la prevalencia de transposición corregida de los grandes vasos se calcula en un 20%. En el presente caso la presencia de esta cardiopatía simuló inicialmente coronariopatía

**CASO CLÍNICO**

Mujer de 39 años, fumadora y dislipémica remitida a su hospital por alteración electrocardiográfica. Había sido diagnosticada casualmente hace 10 años de situs inversus viscerotral. La anamnesis reveló episodios ocasionales de precordialgia con diaforesis y disnea en los últimos años.

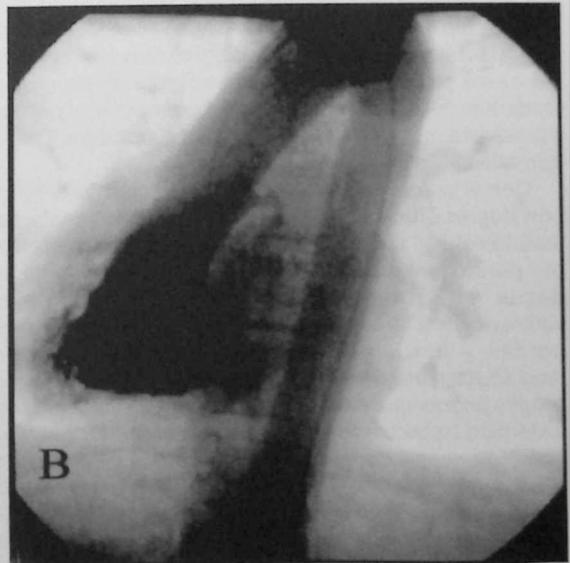
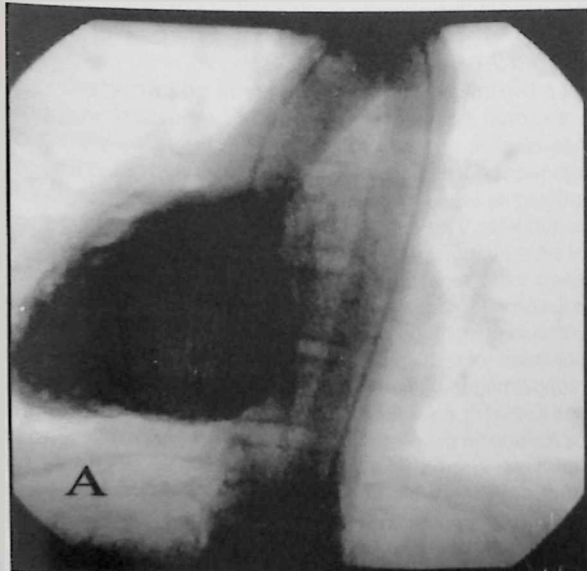
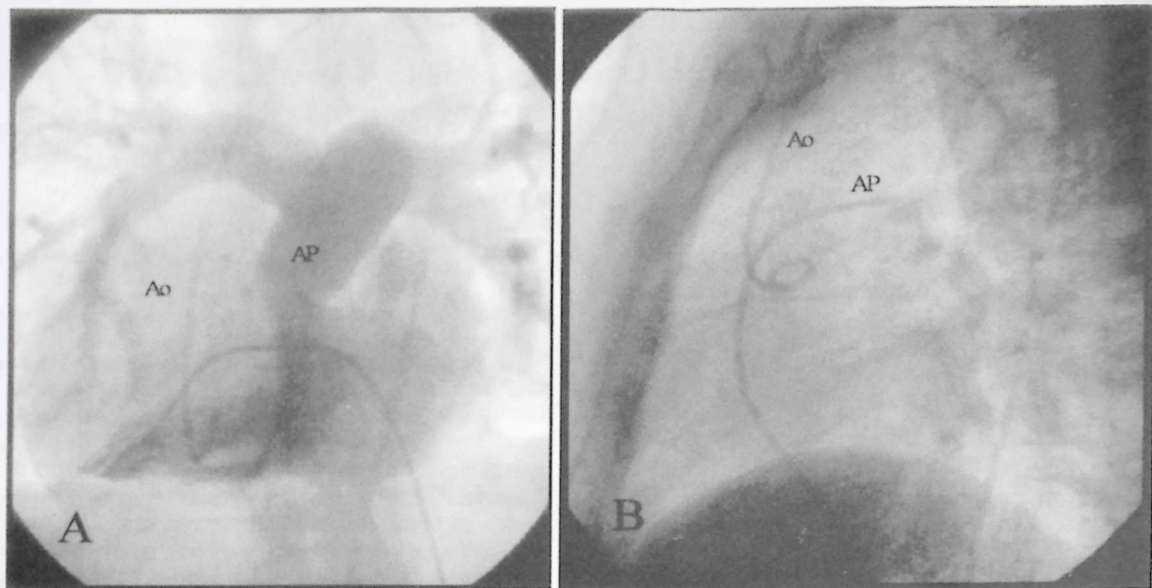


Figura 1.- Ventriculografía en OAD 30° objetivándose ventrículo sistémico trabeculado con deterioro de su función sistólica. A: diástole. B: sístole.



**Figura 2.-** A: Ventriculografía venosa en posición PA con el pig-tal situado en ventrículo sistémico, demostrando la salida en paralelo de las grandes arterias.

B: Posición de los catéteres en proyección lateral con aorta anterior y pulmonar posterior.

Desde entonces refería disnea ante esfuerzos moderados.

La exploración física destacó buen estado general, presión arterial de 140/80 mmHg y auscultación cardiopulmonar anodina sin constatarse signos de insuficiencia cardíaca ni de hipoperfusión periférica. El electrocardiograma mostró ritmo auricular izquierdo con amputación de R en serie precordial sugiriendo necrosis anteroseptal. La ecocardiografía objetivó situs inversus con discinesia septal media y acinesia anterior, con depresión moderada de la función ventricular izquierda e insuficiencia mitral ligera-moderada. Los marcadores miocárdicos fueron normales.

Con el juicio diagnóstico de infarto anteroseptal antiguo con depresión de la función de ventrículo izquierdo se solicitó estudio coronariográfico programado. Se accedió por punción de arteria femoral derecha y vía retrógrada desde aorta al ventrículo sistémico. Al realizar la ventriculografía se objetivó un ventrículo con trabeculaciones burdas y función deteriorada, sospechoso de ser morfológicamente un ventrículo derecho. Se decidió realizar estudio angiohemodinámico completo que mostró: ventrículo sistémico trabeculado en posición posterior e izquierdo, anatómicamente derecho, con insuficiencia de la válvula a-v sistémica de grado moderado; ventrículo venoso situado anterior y derecho con morfología de izquierdo; los troncos arteriales discurren paralelos, sin cruzarse como ocurre normalmente, situándose la aorta anterior y derecha y la arteria pulmonar posterior e izquierda; la posición auricular

es normal. Todas estas observaciones, junto con la localización de la vena cava inferior e hígado a la izquierda confirmaron el diagnóstico de dextrocardia con situs inversus y transposición corregida de grandes vasos. El árbol coronario, exceptuando una coronaria izquierda poco desarrollada, fue normal.

## DISCUSIÓN

La Dextrocardia con situs inversus se caracteriza por la anormal posición del corazón y de las vísceras abdominales, no justificando por sí solas la aparición de sintomatología o disminución de la supervivencia. El ápex cardíaco se sitúa a la derecha del torax y la disposición de las aurículas y los órganos abdominales (la concordancia del situs auricular y visceral es la regla<sup>2</sup>) es la imagen en espejo de la situación normal. La transposición corregida de los grandes vasos pone de manifiesto una discordancia ventriculoarterial así como auriculoventricular. Las anomalías asociadas (comunicación ventricular, estenosis pulmonar o subpulmonar e insuficiencia valvular izquierda similar a la de Ebstein<sup>3</sup>), presentes hasta en un 95% de los pacientes y la distorsión del ventrículo sistémico (derecho) limitan la supervivencia. La anormal disposición del sistema de conducción condiciona la presencia de bloqueo auriculoventricular congénito y que hasta un 40% de los adultos puedan presentarlo<sup>4</sup>.

Aunque la clínica inicial puede variar en función de la presencia de malformaciones cardíacas asociadas, pocos

pacientes sobreviven pasados los 50 años<sup>5</sup>. El caso presentado pone de manifiesto el cuadro clínico típico de disnea y dolor torácico, que habitualmente aparece sobre la tercera década de la vida, secundario a la claudicación del ventrículo morfológicamente derecho inadaptado a presiones sistémicas y a la regurgitación valvular auriculoventricular sistémica. Frecuentemente la radiografía de torax y abdomen sugieren el diagnóstico, al detectarse la malposición cardíaca y la localización inusual de los grandes vasos, hígado y estómago. La ecocardiografía confirma el sitio visceroatrial e identifica las malformaciones cardíacas asociadas. Finalmente el cateterismo cardíaco se requiere para valorar datos hemodinámicos y consecuencias de las anomalías concomitantes.

En nuestro caso, para el diagnóstico definitivo se precisó de estudio angiohemodinámico por la presunción inicial de cardiopatía isquémica. Es importante en pacientes con dextrocardia y situs inversus, la sospecha diagnóstica de cardiopatía congénita ya que su asociación no es rara.

#### BIBLIOGRAFÍA.

1. Brito M.R., Miranda C.E., Barros V.C., Castro L.R., Borges M.H. Heart block in dextrocardia and situs inversus: A case report. *A.N.E.* 2001; 6(4): 369-372
2. Cebolla R., Algarra F.J., Tormo V., Pérez E., Ferrer J. Dextrocardia con aurículas en situs solitus, inversión ventricular, transposición de los grandes vasos y atresia pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 1969; 22: 504-519.
3. Parale G.P., Jeukar V.N. Situs inversus with Dextrocardia and corrected transposition of great vessels with rheumatic systemic atrio-ventricular valve regurgitation: A 63 year old adult survivor. *Ind Heart J March-April* 1995; 139-140.
4. Therrien J., Webb G.D. Congenital heart disease in adults. Braunwald E., Zipes Douglas P., Libby P. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine (6th. edition) *W.B. Saunders Company* 2001; 1.612-1.613.
5. Ikeda U., Furuze M., Suzuku O., Kimura K., Sekiguchi H., Shimada K. Long-term survival in aged patients with corrected transposition of the great arteries. *Chest* 1992; 101: 1.382-1.385.



NOTICIAS DE LA S.V.C.

## ACREDITACIÓN POR LA SEC DEL XXII CONGRESO DE LA SVC

La Sociedad Española de Cardiología ha concedido la acreditación por la asistencia a las actividades de formación continuada durante el **XXII Congreso de la SVC** con un máximo de **14,3 créditos**.

Para optar a la referida acreditación deben cumplirse las siguientes condiciones:

- Estar inscrito en el Congreso.
- Firmar hoja de asistencia diaria.
- Rellenar las hojas de evaluación de los ponentes en cada sesión a la que se asiste.

## AYUDAS CONCEDIDAS A PUBLICACIONES EN LA REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA Y REVISTAS INTERNACIONALES AÑOS 2003 y 2004

De acuerdo con las bases para la concesión de ayudas a trabajos publicados en la Revista Española de Cardiología y en revistas internacionales (*Latido* 2003; 9: 553), se citan a continuación los trabajos a los que se han concedido dichas ayudas:

Artículos originales publicados en 2003 en la Revista Española de Cardiología

1. **Valor del nivel de NTproBNP en población adulta extrahospitalaria.** J. Cosín, A. Hernández, J.L. Díez, C. Capdevila, A. Salvador, J.L. Diago, M. Rivera, R. Payá, V. Bertomeu, F. Sogorb, A. Jordán, L. Mainar, G. Grau, S. Martí, V. Miró. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(3): 236-244
2. **Indicadores pronósticos del síndrome coronario agudo sin elevación del ST.** V. Bodí, J. Sanchis, A. Llácer, L. Fácila, J. Núñez, M. Pellicer, V. Bertomeu, V. Ruiz y F.J. Chorro. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(9): 857-864
3. **Estratificación del riesgo de pacientes con dolor torácico sin elevación del segmento ST en la puerta de urgencias.** J. Sanchis, V. Bodí, A. Llácer, L. Fácila, M. Pellicer, V. Bertomeu, J. Núñez, V. Ruiz y F.J. Chorro. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(10): 955-962

Comunicaciones breves publicadas en 2003 en la Revista Española de Cardiología

4. **Diferencia entre sexos en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Implicaciones en el tratamiento intervencionista.** V. Bodí, L. Fácila, J. Sanchis, A. Llácer, J.A. Ferrero y F.J. Chorro. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(4): 412-416
5. **Utilidad de la troponina I para predecir la disfunción sistólica en los síndromes coronarios agudos. Resultados de un estudio prospectivo y cuantitativo.** V. Bodí, J. Núñez, J. Sanchis, A. Llácer, L. Fácila y F.J. Chorro. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (7): 738-741

Artículos originales publicados en 2003 en Revistas Internacionales

6. **Thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor in young patients with myocardial infarction and its relationship with the fibrinolytic function and the protein C system.** E. Zorio, R. Castelló, C. Falcó, F. España, A. Osa, L. Almenar, J. Aznar y A. Estellés. *British Journal of Haematology* 2003; 122: 958-965
7. **Interleukin-6, endothelial activation and thrombogenesis in chronic atrial fibrillation.** V. Roldán, F. Marín, A. Blann, A. García, P. Marco, F. Sogorb y G. Lip. *Eur Heart J* 2003; 24: 1.373-1.380.
8. **Fractional shortening-velocity ratio for assessment of aortic stenosis severity in patients with systolic dysfunction.** V. Climent, F. Marín, J. Valencia, J.G. Martínez, A. Berenguer, V. Bodí, F. García de Burgos y F. Sogorb. *Int J Cardiol* 2003; 92: 229-234.
9. **Utilidad del verapamil en el tratamiento de la disfunción diastólica de pacientes acromegálicos.** F. Marín, V.E. Climent, A.M. Picó, J.G. Martínez, J. Sánchez y F. Sogorb. *Rev Clin Esp* 2003; 203: 15-19
10. **¿Está relacionado la hipercoagulabilidad de la fibrilación auricular con la metaloproteinasa de matriz tipo 1 y su inhibidor TIMP-1?** F. Marín, V. Roldán, V. Vicente, A. García, P. Marco, G. Lip. *Stroke* 2003; 34: 1.181-1.186.
11. **Fibrinolytic function and atrial fibrillation.** F. Marín, V. Roldán, G. Lyp *Thrombosis Research* 2003; 109: 233-240.
12. **Significance of the morphological patterns oelectrograms durin ventricular fibrillation.** F.J. Chorro, A. Ferrero, J. Canoves, L. Mainar, J. Porres, A. Navarro, J. Sanchis, J. Millet, V. Bodí, V. López-Merino y L. Such. *Pace* 2003; 26: 1.262-1.269
13. **E-selectina soluble en la enfermedad cardiovascular y sus factores de riesgo. Una revisión de la literatura.** V. Roldán, F. Marín, G. Lyp y A. Blann. *Trombosis and haemostasis* 2003; 90: 1.007-1.020.

Comunicaciones breves publicada en 2003 en Revistas Internacionales

14. **Usefulness of concomitant myoglobin and troponin elevation as a biochemical marker of mortality in non-segment elevation acute coronary syndromes.** J. Sanchis, V. Bodí, A. Llácer, L. Fácila, J. Núñez, V. Bertomeu, M. Pellicer y F.J. Chorro. *Am J Cardiol* 2003; 91: 448-451
15. **Role of Factor XIII Val34Leu polymorphism in patients <45 years of age with acute myocardial infarction.** V. Roldán, J. Corral, F. Marín, J. Rivera, J. Pineda, R. González-Conejero, F. Sogorb y V. Vicente. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1.242-1.245.

Artículos originales publicados en 2004 en la Revista Española de Cardiología

1. **Relación de los valores de proteína C reactiva con los hallazgos angiográficos y los marcadores de necrosis en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.** J. Sanchis, V. Bodí, A. Llácer, L. Fácila, A. Martínez-Brotóns, L. Insa y F.J. Chorro. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (5): 382-387

Artículos originales publicados en 2004 en Revistas Internacionales

2. **Preliminary Results with the microwave-modified Maze III procedure for the treatment of chronic atrial fibrillation.** A. Hurlé, A. Ibáñez, J.M. Parra y .FG. Martínez. *PACE* 2004; 27: 1.644-1.646
3. **Usefulness of C-Reactive protein and left ventricular function for risk assessment in survivors of acute myocardial infarction.** J. Sanchis, V. Bodí, A. Llácer, J. Núñez, L. Fácila, V. Ruiz, M. Blasco, R. Sanjuán y F.J. Chorro. *Am J Cardiol* 2004; 94: 766-769.
4. **Dofetilide effects on the inhibition by trains of subthreshold conditioning stimuli.** F.J. Chorro, A. Ferrero, J. Saiz, J. Sanchis, J.C. Porres, L. Mainar, J. Cánoves, E. Blasco, V. López-Merino y L. Such. *Pace* 2004; 27: 327-332.



AGENDA

PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS

- XXII Congreso de la Sociedad Valencia de Cardiología  
Gandia (Valencia) del 4 al 6 de mayo de 2005
- XLI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología  
Barcelona, del 26 al 29 de octubre 2005
- XXV Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología  
Estocolmo, del 3 al 7 de septiembre 2005.
- Reunión nacional de la sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación de la SEC.  
San Sebastián del 7 al 9 de abril de 2005.
- Cardiology and Vascular Medicine Update and Perspective  
Rotterdam, 18-20 de abril 2005
- VII International Conference of Nuclear Cardiology.  
Lisboa, 8-11 de mayo de 2005.
- Reunión anual de la Sección de cardiología Extrahospitalaria de la SEC  
Zaragoza, del 2 al 4 de junio 2005.
- Heart Failure 2005  
Lisboa, 11-14 de junio 2005
- II Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Transplante Cardíaco y Otras Alternativas Terapéuticas de la SEC.  
La Coruña del 16 al 18 de junio de 2005.
- I Reunión Cardio Renal  
Sevilla días 24 y 25 de junio 2005.
- 2nd EUGMS Symposium: "Geriatric Cardiology"  
Madrid 21-22 octubre 2005.
- American Heart Association 2005 Scientific Sessions  
Dallas, del 13 al 15 de noviembre 2005
- Heart Failure 2006  
Helsinki, del 17 al 20 de junio de 2006

ENLACES:

- Sociedad Valenciana de Cardiología: [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)
- Sociedad Española de Cardiología: [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)
- European Society of Cardiology: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)
- INSVACOR: [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)
- Colegio oficial médicos de Valencia (QREME): [www.comv.es](http://www.comv.es)
- Sección de Hipertensión de la SEC : [www.medynet.com/hipertension.sec](http://www.medynet.com/hipertension.sec)
- Sociedad Andaluza de Cardiología: [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)
- Sociedad Castellana de Cardiología: [www.castellanacardio.es](http://www.castellanacardio.es)
- Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología: [www.socales.es](http://www.socales.es)
- Sociedad Argentina de Cardiología: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)
- Sociedad Brasileira de Cardiología: [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)
- Sociedad Colombiana de Cardiología: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)
- Sociedad Mexicana de Cardiología: [www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)
- Société Française de Cardiologie: [www.sfcadio.net](http://www.sfcadio.net)
- Sociedad Española de Nefrología: <http://www.senefro.org>
- American College of Cardiology: [www.acc.org](http://www.acc.org)
- American Society of Echocardiography: [www.asecho.org](http://www.asecho.org)
- American Heart Association: [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)
- Atlas of Heart Diseases: [www.norvasc-brauwald.com](http://www.norvasc-brauwald.com)
- British Cardiac Society: [www.bcs.com](http://www.bcs.com)
- Canadian Cardiovascular Society: [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)
- Cardiology: [www.cardioguide.com](http://www.cardioguide.com)
- Hemodinámica: [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)
- Circulation. Journal of the American Heart Association: <http://circ.ahajournals.org>
- Cochrane library: [www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm](http://www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm)
- Massachusetts General Hospital. Cardiology: [http://pcs.mgh.harvard.edu/card\\_sum.asp](http://pcs.mgh.harvard.edu/card_sum.asp)







## Sumario

---

<b>Comité de Honor, Organizador y Científico .....</b>	<b>256</b>
<b>Presentación</b>	
Luis Martínez Dolz .....	257
<b>Resumen del Programa Científico .....</b>	<b>258</b>
<b>Programa Científico .....</b>	<b>259</b>
<b>Programa Social .....</b>	<b>279</b>
<b>Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo .....</b>	<b>279</b>
<b>Asamblea General con elecciones .....</b>	<b>280</b>
<b>Premios a Comunicaciones "XXII CONGRESO" .....</b>	<b>280</b>
<b>Comunicaciones Libres: Resúmenes .....</b>	<b>281</b>
<b>Comunicaciones en forma de pósters .....</b>	<b>310</b>
<b>Índice de Autores .....</b>	<b>314</b>
<b>Índice de Palabras Clave .....</b>	<b>317</b>
<b>Índice Temático .....</b>	<b>319</b>
<b>Agradecimientos .....</b>	<b>322</b>
<b>Notas de interés general .....</b>	<b>323</b>

# XXII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

GANDÍA, 4, 5 y 6 de Mayo de 2005  
HOTEL OASIS GANDÍA PALACE

## COMITÉ DE HONOR

*Presidente:* Honorable. Sr. D. Vicente Rambla Momplet  
*Conseller de Sanitat*

Ilustrísimo Sr. D. Fernando Giner Giner  
*Presidente de la Diputación Provincial de Valencia*  
Ilustrísimo Sr. D. José Manuel Orengo Pastor  
*Alcalde de Gandía*  
Sr. D. Jorge Escandón Álvarez  
*Director Hospital Francisco de Borja. Gandía.*  
Sr. D. Santos Rull Segura  
*Jefe Servicio M.I. Hospital Francisco de Borja. Gandía*

## COMITÉ ORGANIZADOR

*Presidente:* L. Martínez Dolz  
*Secretario:* I. Roldán Torres

### Vocales:

E. Baldó Pérez	M.T. Moreno Casquete
J.L. Colomer Martí	F. Pomar Sanchos
P. García Molinero	J. Rueda Soriano
R. Gómez Aldaraví	J. Sanchis Forés
C. Lauwers Nelissen	

## COMITÉ CIENTÍFICO:

J. Aguilar Botella	L. Mainar Latorre	I. Roldán Torres
S. Bellver Bellver	F. Marín Ortuño	P. Rollán García
F. J. Chorro Gascó	L. Martínez Dolz	J. Ruvira Durante
J.L. Diago Torrent	J.G. Martínez Martínez	J. Sanchis Forés
A. Ibáñez Criado	V. Mora Llabata	M <sup>a</sup> .J. Sancho-Tello de Carranza
J. Luján Martínez	R. Noguera Sanchis	
A. Liácer Escorihuela	P. Orosa Fernández	

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

<i>Presidente:</i>	Salvador Bellver Bellver	<i>Tesorero:</i>	Rafael Noguera Sanchis
<i>Presidente electo:</i>	Ángel Liácer Escorihuela	<i>Vocales:</i>	Juan Luján Martínez (A)
<i>Vicepresidentes:</i>	Juan Gabriel Martínez Martínez (A)		Pedro Rollán García (CS)
	José Luis Diago Torrent (CS)		Luis Martínez Dolz (V)
<i>Secretario:</i>	Vicente Mora Llabata	<i>Editor:</i>	Jorge Ruvira Durante
<i>Secretario electo:</i>	Luis Mainar Latorre	<i>INSVACOR:</i>	Fco. Javier Chorro Gascó

## **PRESENTACIÓN**

**D**urante los días 4, 5 y 6 de Mayo celebraremos en Gandía la XXII Reunión Anual de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

*En primer lugar, y en nombre del Comité Organizador, quiero daros la bienvenida al Hotel Oasis Gandía Palace, sede de nuestra Reunión, y desearos una agradable estancia durante la misma.*

*Esperamos que el programa científico elaborado por la Junta Directiva, Comité Científico y Comité Organizador os resulte interesante y provechoso. Como en años anteriores, tanto el número como la calidad de las comunicaciones científicas presentadas han superado las expectativas más favorables, siendo expresión de la inquietud científica creciente de nuestra Sociedad.*

*Quiero expresar mi agradecimiento a todos mis compañeros, miembros de la Junta Directiva, Comité Organizador y Científico, por su inestimable ayuda en la organización. Igualmente, mi reconocimiento a la Industria Farmacéutica y entidades colaboradoras, públicas y privadas, sin cuyo apoyo no sería posible la realización de esta Reunión, así como a Laboratorios Lacer por su ayuda al frente de la Secretaría Técnica.*

**Luis Martínez Dolz**  
**Presidente del Comité Organizador**

# RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTÍFICO

Hora	MÉRCOLES	JUEVES				VIERNES				Hora
	Sala "A"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "D"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "D"	
8'15		Comunicaciones Libres <b>CARDIOLOGÍA CLÍNICA</b> (n.º 1 al 9)	Comunicaciones Libres <b>ECO</b> (n.º 10 al 18)	Comunicaciones Libres <b>CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</b> (n.º 19 al 27)	Comunicaciones Libres <b>ARRITMIAS</b> (n.º 28 al 36)	Comunicaciones Libres <b>EPID. e H.T.A.</b> (n.º 77 al 85)	Comunicaciones Libres <b>MARCAPASOS C. CLÍNICA</b> (n.º 86 al 92)	Comunicaciones Libres <b>CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</b> (n.º 93 al 100)	Comunicaciones Libres <b>CARD. CLÍN.</b> (n.º 101 al 109)	8'15
9'45										9'45
10'15										10'00
11'15										11'15
11'15										10'00
11'45										12'00
11'45										11'15
13'00										13'00
13'00										12'00
14'30										14'00
14'30										13'00
16'30										14'30
16'30										16'30
17'00										16'00
17'00										17'00
18'00										17'00
18'00										17'00
18'00										18'00
19'30										18'15
<b>COMIDA DE TRABAJO</b>										

## PROGRAMA CIENTÍFICO

ACTIVIDAD ACREDITADA POR EL COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA CON 14'63 CRÉDITOS.

DECLARADO DE INTERÉS CIENTÍFICO-SANITARIO POR LA CONSEJERÍA DE SANIDAD

### MIÉRCOLES 04-05-05

16:30 a 20:00 h.

APERTURA SECRETARÍA

16:45 a 18:00 h.

**SIMPOSIUM: SALA "A".**

**Actualización del ARA II. Estudio MOSES.**

Moderador: Dr. SALVADOR BELLVER BELLVER (Servicio de Cardiología. Hosp. Francisco de Borja. Gandía)

Ponentes: - *Actualización ARA II.*

Dr. VICENTE BERTOMEU MARTÍNEZ (Hosp. Clínico Universitario. Alicante)

- *La fibrilación auricular como factor de riesgo en el accidente cerebrovascular.*

Dra. M<sup>ª</sup> JESÚS SALVADOR (Instituto Dexeus. Barcelona)

- *Estudio MOSES.*

Dr. ALEJANDRO DE LA SIERRA (Hosp. Clínico Universitario. Barcelona).

18:00 a 19:30 h.

**SIMPOSIUM SATÉLITE: SALA "A".**

**Utilidad clínica de los péptidos natriuréticos (NT-ProBNP): Evidencias científicas y situación actual.**

Moderador: Dr. ANTONIO SALVADOR SANZ (Servicio de Cardiología. Hosp. Universitario La Fe. Valencia)

Ponentes: - *Utilidad diagnóstica y pronóstica del NT-ProBNP en la I.C.*

Dr. ANTONIO BAYES GENÍS (Hosp. de la Santa Creu i Santa Pau. Barcelona)

- *NT-ProBNP en el diagnóstico de la I.C. en pacientes con disnea. Resultados del estudio multicéntrico español.*

Dr. MANUEL ANGUIA SÁNCHEZ (Hosp. Reina Sofía. Córdoba)

- *Estudios con NT-ProBNP en la Comunidad Valenciana.*

Dr. JOSÉ MIGUEL RIVERA OTERO (Centro de Investigación Hosp. Universitario La Fe. Valencia).

20:15 h.

ACTO INAUGURAL EN SALA "A".

*Sto. Inaug. - Secretaría*

### JUEVES 05-05-05

8:15 a 9:45 h.

**COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"**

**SALA "A": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 1 al 9).**

Moderadores: Dr. RAFAEL NOGUERA SANCHIS

Dra. MAITE MORENO CASQUETE

Dr. JOAQUÍN RUEDA SORIANO

- 8:15 h. 1. **El polimorfismo -323 DEL/INS del factor VII condiciona menor trombogénesis y riesgo embólico en la fibrilación auricular.**  
GARCÍA A.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GONZÁLEZ R.; CORRAL J.; ALFARO A.; MARTÍ S.; CLIMENT V.; SOGORB F.; VICENTE V.  
Servicio de Cardiología y Neurología. Hospital General de Alicante. Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Centro de Hemodonación Universidad de Murcia.
- 8:25 h. 2. **Obesos con insuficiencia cardíaca tienen valores menores de NT-PROBNP independientemente de su etiología.**  
CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; ROSELLÓ LLETÍ E.; VALERO R.; SANCHO TELLO M.J.; MIRO PALAU V.; SALVADOR SANZ A.; PORTOLÉS SANZ M.; GARCÍA DE BURGOS F.; CLIMENT PAYA V.;  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe.
- 8:35 h. 3. **Interleucina-4 en orina y fibrosis miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca.**  
CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; GARCÍA DE BURGOS F.; SIRERA R.; VALERO R.; SANCHO TELLO M.; MIRÓ PALAU V.; SALVADOR SANZ A.; GONZÁLEZ MOLINA A.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:45 h. 4. **Seguridad y eficacia de aspirina, clopidogrel y acenocumarol en pacientes con asociación al alta hospitalaria.**  
SÁNCHEZ J.; POMAR F.; RIDOCCI F.; GUDIN M.; NADAL M.; JACAS V.; TRIGO A.; GIMÉNEZ M.; PÉREZ E.; PAYÁ R.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:55 h. 5. **La transmuralidad de la necrosis predice la dilatación ventricular post-infarto. Análisis con resonancia magnética.**  
CONSUEGRA L.; BODÍ V.; SANCHIS J.; LÓPEZ-LEREU MP; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ C.; LOSADA A.; CHORRO FJ; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari y ERESA. Valencia.
- 9:05h. 6. **Valor pronóstico de la determinación de hematocrito al ingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca.**  
CONSUEGRA L.; NÚÑEZ J.; FÁCILA L.; BERTOMEU V.; BOSCH M.J.; SANCHIS J.; BODÍ V.; LLÁCER A.; MARTÍNEZ A.; ROSELLÓ A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari. Valencia.
- 9:15 h. 7. **Score de Riesgo para el dolor torácico sin cambios del ST y troponina normal. Comparación con el Timi Risk Score.**  
BERTOMEU V.; SANCHIS J.; BODI V.; NÚÑEZ J.; CONSUEGRA L.; GÓMEZ-MONSOLÚ C.; BOSCH MJ; PELLICER M.; CHORRO FJ.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario. Valencia.
- 9:25 h. 8. **Efecto del sildenafil en la hipertensión pulmonar severa.**  
HERVÁS BOTELLA MA.; ESTEBAN ESTEBAN E.; MORENO CASQUETE MT.; RUVIRA DURANTE J.; CABRERA PÉREZ A.; MARTÍNEZ MÁS ML.; COSÍN SALES J.; DALLÍ PEYDRO E.; SOTILLO MARTÍ JF.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

- 9:35 h. 9. **Valor pronóstico del recuento leucocitario en el dolor torácico sin elevación del ST, con o sin necrosis miocárdica.**  
 NÚÑEZ J.; SANCHIS J.; BODÍ V.; GÓMEZ MONSOLÍU C.; BOSCH MJ; CONSUEGRA L.; MIÑANA G.; ROBLES R.; CHORRO FJ.; LLÁCER A  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:15 a 9:45 h. **SALA "B": ECOCARDIOGRAFÍA (n.º 10 al 18).**  
 Moderadores: Dr. JUAN LUJÁN MARTÍNEZ  
 Dr. EMILIO BALDÓ PÉREZ  
 Dr. ILDEFONSO ROLDÁN TORRES
- 8:15 h. 10. **Cardiac incoordination and left ventricular function in patients with cardiomyopathy and left bundle branch block.**  
 QUINTANA M.; SAHA S.; GOVIND S.; BRODIN L.; DEL FURIA F.; BERTOMEU V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital The Karolinska Institute at Hospital Universitario San Juan. Alicante.
- 8:25 h. 11. **Impaired systolic functional reserve in patients with diabetes and/or hypertension both without coronary artery disease.**  
 QUINTANA M., SAHA S.; GOVIND S.; BRODIN L.; BERTOMEU V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital The Karolinska Institute at Hospital Universitario San Juan. Alicante
- 8:35 h. 12. **El cociente de la onda E transmitral y de la velocidad de propagación de flujo está relacionado con la clase funcional.**  
 RIVERA OTERO M.; CORTÉS VERGAZ R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; MAINAR LATORRE L.; MORA LLABATA V.; JORDÁN TORRENT A.; SOGORB GARRÍ F.; PAYÁ SERRANO R.; VALERO R.; SANCHO-TELLO MJ.  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:45 h. 13. **Morfología de la propagación de flujo transmitral. Relación con otros índices de función diastólica.**  
 RIVERA OTERO M.; CORTÉS VERGAZ R.; PORTOLÉS SANZ M.; ROSELLÓ LLETÍ E.; CLIMENT PAYÁ V.; PÉREZ BOSCA JL.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; MARTÍNEZ- DOLZ L.; SEVILLA B.; JORDÁN TORRENT A.;  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:55 h. 14. **Velocidad máxima de relajación longitudinal del ventrículo izquierdo y su relación con niveles plasmáticos de NT-PROBNP.**  
 RIVERA OTERO M.; ROSELLÓ LLETÍ E.; MIRÓ PALAU V.; SALVADOR SANZ A.; PORTOLÉS SANZ M.; GARCÍA DE BURGOS F.; CLIMENT PAYÁ V.; PÉREZ BOSCA JL.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; MARÍN ORTUÑO F.  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:05 h. 15. **Efectos cardiovasculares del trasplante renal con éxito: Valor pronóstico de los parámetros ecocardiográficos.**  
 VAQUERIZO B.; ROLDÁN I.; GÓMEZ M.; AGUAR P.; SAN MIGUEL D.; CRESPO J.\*\*; PALLARDÓ L.\*\*; MORALES M.\*; RINCÓN A.; SALVADOR A.  
 Servicio de Cardiología y Nefrología\*\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.  
 Centro de Investigación\*. Hosp. Universitario La Fe. Valencia

- 9:15 h. 16. **Citocinas y remodelado en insuficiencia cardíaca.**  
CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; SOGORB GARRÍ F.; PAYÁ SERRANO R.; VALERO R.; SANCHO-TELLO MJ.; MIRÓ PALAU V.; GONZÁLEZ MOLINA A.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:25 h. 17. **El área del ventrículo izquierdo refleja los niveles de NT-PROBNP en la insuficiencia cardíaca**  
RIVERA OTERO M.; CORTÉS VERGAZ R.; PORTOLÉS SANZ M.; MARÍN ORTUÑO F.; SOGORB GARRÍ F.; PAYÁ SERRANO R.; VALERO R.; SANCHO-TELLO MJ.; MIRO PALAU V.; SALVADOR SANZ A.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:35 h. 18. **Análisis comprensivo para predecir la función sistólica tardía post-infarto mediante resonancia magnética.**  
PELLICER M.; BODÍ V.; SANCHÍS J.; LOPEZ-LEREU MP.; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ E.; CHORRO FJ.; LOSADA A.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari y ERESA. Valencia.
- 8:15 a 9:45 h. **SALA "C": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (n.º 19 al 27).**  
Moderadores: Dr. PEDRO ROLLÁN GARCÍA  
Dra. CATHERINE LAUWERS NELISSEN  
Dr. JUAN SANCHÍS FORES
- 8:15 h. 19. **Estrategias quirúrgicas en la enfermedad ateromatosa de la aorta ascendente.**  
GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CANOVAS GONZÁLEZ S.; BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO JA.; RODRÍGUEZ ALBARRAN I.; ESTÉVEZ V.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 8:25 h. 20. **Terapéutica de reperfusión en el síndrome coronario agudo en la comunidad valenciana. El registro PRIMVAC.**  
GONZÁLEZ HERNÁNDEZ E.; CABADÉS O'CALLAGHAN A.; CEBRIÁN DOMÉNECH J.; SANJUÁN MAÑEZ R.; ECHANOVE ERRAZTI I.; VALENCIA MARTÍN J.; AHUMADA VIDAL M.; COLOMINA CLIMENT F.  
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital La Plana. Castellón.
- 8:35 h. 21. **Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo.**  
NÚÑEZ J., FÁCILA L.; SANCHIS J.; BODÍ V.; BERTOMEU V.; BOSCH MJ.; MARTÍNEZ A.; PELLICER M.; CONSUEGRA L.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario. Valencia.
- 8:45 h. 22. **Resultados de la revascularización coronaria arterial en 808 pacientes tras 8 años de experiencia.**  
BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ FLÓREZ V.; HORNERO SOS F.; CANOVAS LÓPEZ, S.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.



- 8:55 h. 23.** **Modelos Bayesianos en la predicción del riesgo quirúrgico: comparación con otras escalas.**  
 GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS GONZÁLEZ S.; BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO JA.; RODRÍGUEZ ALBARRAN I.; ESTÉVEZ V.  
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario. Valencia.
- 9:05 h. 24.** **Índice Intima-media carotideo y microangiopatía intracraneal en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**  
 TELLO MONTOLIU A.; MARÍN F.; MOLTÓ JM.; LÓPEZ N.; GARCÍA MEDINA A.; ROLDÁN V.; CLIMENT V.; MARTÍNEZ JG.; GARCÍA HONRUBIA A.; SOGORB F.;  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:15 h. 25.** **Efecto sinérgico del colesterol y el polimorfismo C46T del factor XII en la aparición de un infarto prematuro.**  
 TELLO-MONTOLIU A.; ROLDÁN V.; MARÍN F.; GONZÁLEZ-CONEJERO R.; CORRAL J.; PINEDA J.; ABÁN S.; GARCÍA DE BURGOS F.; SOGORB F.; VICENTE V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:25 h. 26.** **Significado y evolución de la disfunción microvascular post-infarto. Análisis mediante resonancia magnética.**  
 BOSCH MJ.; BODÍ V.; SANCHIS J.; LÓPEZ-LEUREU MP.; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ C.; LOSADA A.; CHORRO FJ.; LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari y ERESA.
- 9:35 h. 27.** **¿Es la valoración de injertos coronarios mediante tomografía computerizada de 16 detectores una alternativa a la injertografía convencional?**  
 TRIGO BAUTISTA A.; ESTORNELL ERILL J.; RIDOCCI SORIANO F.; SORIANO C.J.; GUDÍN URIEL M.; VILAR JV.; SÁNCHEZ TORRIJOS J.; GIMÉNEZ ALCALÁ M.; PAYÁ SERRANO R.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:15 a 9:45 h.** **SALA "D": ARRITMIAS (n.º 28 al 36).**  
 Moderadores: Dr. LUIS MAINAR LATORRE  
 Dr. JOSÉ LUIS COLOMER MARTÍ  
 Dr. PAULINO GARCÍA MOLERO
- 8:15 h. 28.** **Predictores de recurrencia de la fibrilación auricular de larga evolución a pesar del tratamiento antiarrítmico.**  
 MARTÍNEZ BROTONS A.; RUIZ GRANELL R.; MORELL CABEDO S.; PLANCHA BURGUESA E.; FERRERO DE LOMA OSORIO A.; ROSELLÓ SERRALTE A.; FACILA RUBIO L.; PELLICER BAÑULS M.; GARCÍA CIVERA R.; LLÁCER ESCORIHUELA A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic de Valencia.
- 8:25 h. 29.** **Predictores de recurrencia en la fibrilación auricular persistente tras cardioversión y tratamiento antiarrítmico.**  
 MARTÍNEZ BROTONS A.; RUIZ GRANELL R.; MORELL CABEDO S.; PLANCHA BURGUESA E.; FERRERO DE LOMA OSORIO A.; ROSELLÓ SERRALTE A.; NÚÑEZ VILLOTA J.; BERTOMEU GONZÁLEZ V.; GARCÍA CIVERA R.; LLÁCER ESCORIHUELA.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic de Valencia.
- 8:35 h. 30.** **Experiencia inicial con crioablación en la fibrilación auricular.**  
 GIMÉNEZ M.; QUESADA A.; PALANCA V.; JIMÉNEZ J.; BALAGUER JR.; RODA J.; VILLALBA S.; TRIGO A.; GUDÍN M.; PAYÁ R.  
 Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

- 8:45 h. 31. **Evolución de los pacientes portadores de DAI en función de su indicación, prevención primaria frente a secundaria.**  
CANO O.; AGÜERO J.; IZQUIERDO MT.; OSCA J.; SANCHO- TELLO MJ.; SÁNCHEZ R.; DOMÉNECH MD.; QUESADA A.; CASTRO JE.; OLAGÜE J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:55 h. 32. **Influencia de la cardioversión efectiva en la inflamación y el remodelado observados en la fibrilación auricular.**  
CLIMENT V.; MAINAR L.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GÓMEZ ALDARAVÍ R.; MARTÍNEZ JG.; IBÁÑEZ A.; TELLO MONTOLÍU A.; CARRATALÁ A.; SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante. Unidad de Cardiología y Servicio de Análisis clínicos, Hospital de Requena. U. de Hematología, Hospital de San Vicente.
- 9:05 h. 33. **Utilidad del desfibrilador en miocardiopatía hipertrófica. Criterios de implantación y factores asociados a terapia.**  
PAYÁ E.; MARÍN F.; GIMENO JR.; MONTSERRAT L.; GARCÍA ALBEROLA A.; PÉREZ L.; SOGORB F.; VALDÉS M.; CASTRO BEIRAS A.; MARTÍNEZ JG.  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante, Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.
- 9:15 h. 34. **Predicción de la terminación de la fibrilación auricular paroxística a partir del análisis de señales electrocardiográficas de superficie.**  
MORA C.; CASTELLS F.; RUIZ R.; MILLET J.; RUIZ V.; MARTÍNEZ A.; MORELL S.; GUILLEM M.; GARCÍA CIVERA R.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia y Universidad de Valencia.
- 9:25 h. 35. **Cardioversiones eléctricas externas en pacientes con fibrilación auricular persistente.**  
GONZÁLEZ-ROTHVOSS MD.; MAINAR L.; SOLER M.; GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; BERNÁCER B.; CÁNOVES J.; ROBLES E.; GIL T.; CHORRO FJ.; ROMÁN P.  
Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena.
- 9:35 h. 36. **Selección de las mejores derivaciones unipolares para el estudio de la actividad auricular en ritmo sinusal.**  
GUILLEM SÁNCHEZ MS.; MILLET ROIG J.; RUIZ GRANELL R.; MORA MORA C.; FLÓREZ ORDÓÑEZ N.; REY DELGADO J.; CHORRO GASCÓ FJ.  
Departamento de Ingeniería Electrónica. Universidad Politécnica de Valencia y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 10:15 a 11:15 h. **CONFERENCIA DEL EXPERTO EN LA SALA "A"**  
- *Reflexiones sobre la angioplastia coronaria en la era de los stents recubiertos.*  
Dr. ARMANDO BETHENCOURT (Jefe de Servicio de Cardiología. Hosp. Son Dureta. Mallorca).
- 11:15 a 11:45 h. **CAFÉ Y VISITA A STANDS**
- 11:45 a 13:00 h. **MESA REDONDA EN LA SALA "A"**  
- *El cardiólogo ante las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado.*  
Moderador: Dr. ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).  
Ponentes: Dr. JAVIER AMPUDIA BLASCO (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).  
Dr. JOSÉ RAMÓN GONZÁLEZ JUANATEY (Hosp. Clínico Universitario Santiago de Compostela)

13:00 a 14:30 h.

**MESA REDONDA EN LA SALA "A"**

Puesta al día: - *Terapia de resincronización en la insuficiencia cardíaca.*

Moderador: Dr. JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (Hosp. Gen. Universitario. Alicante).

Ponentes: - *¿Apoyan las evidencias el uso de la terapia de resincronización cardíaca en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca?*

Dr. JAVIER ALEJANDRO BELLVER NAVARRO (Hosp. General. Castellón).

- *¿Qué parámetros ecocardiográficos debemos buscar para predecir la respuesta a la terapia de resincronización?*

Dr. DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (Hosp. General Universitario. Alicante).

- *Aspectos controvertidos de la terapia de resincronización cardíaca: ¿marcapasos o desfibrilador? ¿Estimulación biventricular o sólo en ventrículo izquierdo?*

Dr. RICARDO RUIZ GRANELL (Hosp. Clínico Universitario. Valencia)

14:30 a 16:30 h.

**COMIDA DE TRABAJO**

16:30 a 18:00 h.

**COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"**

**SALA "A": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 37 al 45).**

Moderadores: Dr. RAFAEL NOGUERA SANCHIS

Dra. MAITE MORENO CASQUETE

Dr. JOAQUÍN RUEDA SORIANO

16:30 h. 37.

**Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica: análisis de contractilidad segmentaria con ecocardiografía y detección de realce tardío de gadolinio mediante resonancia magnética cardiovascular.**

GIMÉNEZ M.; SORIANO CJ.; FEDERICO P.; BALAGUER JR.; GUDÍN M.; SÁNCHEZ J.; ESTORNELL J.; RIDOCCI F.; PÉREZ-BOSCÁ JL.; PAYÁ R.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

16:40 h. 38.

**Valor pronóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en cirugía coronaria.**

GARCÍA R.; MONTERO JA.; GIL O., HORNERO F.; CÁNOVAS S.; BUENO M.; BUENDÍA JA.; RODRÍGUEZ I.; ESTÉVEZ V.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

16:50 h. 39.

**Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, mediante resonancia magnética cardiovascular con realce tardío de gadolinio.**

NADAL BARANGÉ M.; SORIANO NAVARRO CJ.; JACAS OSBORN V.; BALAGUER MALFAGÓN JR.; FEDERICO ZARAGOZÁ P.; POMAR DOMINGO F.; ESTORNELL ERILL J.; RIDOCCI SORIANO F.; LEANDRO PÉREZ BOSCA J.; PAYÁ SERRANO R.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

17:00 h. 40.

**Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria y evolución.**

GIL MARTÍNEZ T.; MAINAR L.; GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; CÁNOVES J.; OLTRA C.; BERNÁCER B.; ROBLES E.; ROMÁN P.; CHORRO FJ.;

Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Valencia.

17:10 h. 41.

**Estatinas y Fibrilación auricular postcirugía. Papel del NT-PRO BNP, metaloproteinasa tipo 1 y su inhibidor, timp-1.**

AHUMADA M.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; PASCUAL DA.; ARRIBAS JM.; OLIVER C.; TORNEL PL.; GÓMEZ J.; VALDÉS M.; SOGORB F.;

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

- 17:20 h. 42.** Descenso de la elastasa leucocitaria y LDL-C con espino blanco. Estudio doble ciego, aleatorizado y controlado.  
DALLI E.; TORMOS MC.; CERVERÓ A.; GIL D.; COLOMER E.; ESTEBAN E.; COSÍN J.; IGUAL L.; SAEZ G.; SOTILLO JF.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova.
- 17:30 h. 43.** Valor predictivo de la tasa de filtración glomerular en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.  
CANO O.; RUEDA J.; OSA A.; ARNAU MA.; ZORIO E.; GARCÍA C.; CARDO ML.; MARTÍNEZ L.; ALMENAR L.; PALENCIA M.;  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:40 h. 44.** Valor pronóstico de la anemia en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca.  
GUDIN M.; SÁNCHEZ J.; NADAL M.; JACAS V.; RIDOCCI F.; TRIGO A.; GIMÉNEZ M.; FEDERICO P.; BALAGUER JR.; PAYÁ R.;  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- 17:50 h. 45.** Trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana. 18 años de experiencia.  
ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; MAROÑAS J.; TORREGROSA S.; VALERA F.; VICENTE JL.; BLANES M.; CHIRIVELLA M.; GARCÍA-SÁNCHEZ F.; PALENCIA M.  
Sección de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia
- 16:30 a 18:00 h. SALA "B":** ECO (n.º 46 al 48).  
EXPERIMENTAL (nº 49 al 55).  
Moderadores: Dr. JUAN LUJÁN MARTÍNEZ  
Dr. EMILIO BALDÓ PÉREZ  
Dr. ILDEFONSO ROLDÁN
- 16:30 h. 46.** Variables asociadas al realce tardío con gadolinio en la resonancia magnética en la miocardiopatía hipertrófica  
PAYÁ E.; MARÍN F.; FELIU E.; GIMENO JR.; GONZÁLEZ J.; CERDÁN MC.; LACUNZA J.; CLIMENT V.; BALDÉS M.; SOGORB F.  
Servicio de Cardiología e Inscaner, Unidad de resonancia, Hospital General de Alicante. Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- 16:40 h. 47.** Valor de la razón E/ velocidad de propagación del flujo en el diagnóstico de disfunción diastólica.  
JORDÁN A.; GARCÍA M.; PINEDA J.; LUJÁN J.; CASCÓN JD.; REYES F.; MARÍN I.; GARCÍA R.; GARCÍA DE BURGOS F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche.
- 16:50 h. 48.** Análisis evolutivo de parámetros ecocardiográficos en pacientes trasplantados cardíacos.  
CANO O.; BERTOMEU V.; OSA A.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ L.; QUESADA A.; MIRO V.; SÁNCHEZ R.; ARNAU MA.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:00 h. 49.** Hipertrofia compensadora post-infarto. Análisis de las zonas infartada y no infartada mediante resonancia magnética.  
BERTOMEU V.; BODÍ V.; SANCHIS J.; LÓPEZ-LEREU MP.; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ C.; CHORRO FJ.; LOSADA A.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari y ERESA.

- 17:10 h. 50.** **Análisis espectral de los efectos de diferentes grados de estiramiento miocárdico sobre la fibrilación ventricular.**  
TRAPERO I.; CHORRO FJ.; SUCH LM.; CÁNOVES J.; MAINAR L.; BLASCO E.; FERRERO A.; BODÍ V.; LÓPEZ MERINO V.; ALBEROLA A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 17:20 h. 51.** **Efectos del aislamiento miocárdico selectivo con radiofrecuencia sobre la fibrilación ventricular.**  
CHORRO FJ.; BLASCO E.; CÁNOVES J.; TRAPERO I.; FERRERO A.; MAINAR L.; SUCH LM.; SANCHIS J.; LÓPEZ MERINO V.; SUCH L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia y Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia.
- 17:30 h. 52.** **Secuencia de activación miocárdica y eficacia hemodinámica.**  
TUZÓN MT.; HERNÁNDEZ A.; COSÍN J.; TORRENT-GUASP F.; DÍEZ JL.; AGUILAR A.; VILA C.  
Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación, Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:40 h. 53.** **Alteración del flujo transmitral por cambios en la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana. Relación contracción segmentaria/ relajación ventricular.**  
TUZÓN MT.; HERNÁNDEZ A.; COSÍN J.; TORRENT-GUASP F.; DÍEZ JL.; AGUILAR A.; VILA C.  
Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación, Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:50 h. 54.** **Mapeo de alta resolución de la fibrilación ventricular durante el estiramiento miocárdico localizado.**  
MAINAR L.; TRAPERO I.; CHORRO FJ.; CÁNOVES J.; FERRERO A.; BLASCO E.; SUCH LM.; TORMOS A.; MILLET J.; SUCH L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia y U. Politécnica de Valencia.
- 18:00 h. 55.** **Modelo matemático de ventrículo izquierdo. Significado de la contractilidad y de la fracción de eyección.**  
ANTÓN PASTOR CG.  
Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Alicante.
- 16:30 a 18:00 h. SALA "C": EPIDEMIOLOGÍA e H.T.A. (n.º 56 al 64).**  
Moderadores: Dr. LUIS MARTÍNEZ DOLZ  
Dr. VICENTE BELLIDO DOLZ  
Dr. ANTONIO TELLO VALERO
- 16:30 h. 56.** **Influencia de los factores de riesgo en el pronóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**  
SÁNCHEZ R.; RUEDA J.; ZORIO E.; ARNAU MA.; OSAA.; CHAMORRO C.; MORO J.; MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR L.; PALENCIA M.;  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:40 h. 57.** **Incidencia de efectos adversos derivados de la medicación antihipertensiva.**  
SENENT C.; MORILLAS P.; NÚÑEZ D.; QUILES J.; MATEU A.; SEBASTIÁN ME.; PERIS J.; VALERO R.; RODRÍGUEZ JA.; BERTOMEU V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

- 16:50 h. 58. Diabetes mellitus post-trasplante cardiaco: incidencia y factores predisponentes.**  
MORO J.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; ALMENAR L.; CHAMORRO C.; GARCÍA C.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; ARNAU M.; OSA A.; RUEDA J.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:00 h. 59. Metabolismo postprandial tras ingesta de vegetales y fruta junto a hidratos de carbono y grasa en sujetos diabéticos.**  
DALLI E.; MOLINER B.; TORMOS MC.; COSÍN J.; GIL D.; RUIZ F.; SÁNCHEZ G.; OLMO Z.; IGUAL L.; SOTILLO JF.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 17:10 h. 60. Fiabilidad de un tensiómetro de muñeca para la determinación de la presión arterial.**  
PERIS J.; MORILLAS P.; SÁNCHEZ FJ.; RUIZ-NODAR JM.; CARRILLO P.; FRUTOS A.; QUILES J.; VALERO R.; RODRÍGUEZ JA.; BERTOMEU V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.
- 17:20 h. 61. Diferencias entre el esfigmomanómetro automático omron 705 CPY y el esfigmomanómetro de mercurio, en pacientes ancianos.**  
VALLS LÓPEZ, S.; SIMÓ FALCÓ MD.; MARCO V.  
Centro de Salud Casalduch. Castellón.
- 17:30 h. 62. ¿Influye el antecedente de hipertensión arterial en la evolución del paciente con infarto agudo de miocardio?**  
PORTILLO C.; BERTOMEU V.; MORILLAS P.; QUILES J.; BOTAS M.; FALCES C.; PLATERO M<sup>a</sup>V.; ALCASENA M<sup>a</sup>S.; CUÑAT J.; en representación de los investigadores del PRIAMHO II  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.
- 17:40 h. 63. Factores de riesgo coronario e influencia en el tiempo de trombolisis. El estudio PRIMVAC.**  
CEBRIÁN J.; GONZÁLEZ E.; COLOMINA F.; CABADÉS A.; FRANCÉS M.; CARDONA J.; BLASCO M.; ANTÓN C.; RUIZ J.  
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:50 h. 64. Letalidad por infarto agudo de miocardio. Comparación de dos cohortes (años 1995 y 2000).**  
Cebrián J.; Ruiz J.; Cabadés A.  
UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:30 a 18:00 h. SALA "D": HEMODINÁMICA (nº 65 al 76).**  
Moderadores: Dr. SALVADOR BELLVER BELLVER  
Dr. RICARDO GÓMEZ ALDARAVÍ  
Dr. FRANCISCO POMAR DOMINGO
- 16:30 h. 65. Estrategia invasiva en la diabetes avanzada y síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Estudio Predicar.**  
BERTOMEU GONZÁLEZ V.; SANCHIS J.; BODÍ V.; LAUWERS C.; RUIZ NODAR JM.; DÍEZ JL.; BERTOLÍN V.; CASABÁN E.; CARRATALÁ J.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 16:40 h. 66. Primeros meses de experiencia del programa de alerta de hemodinámica.**  
ANDRÉS LM.; TEN F.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; SÁNCHEZ E.; MARTÍNEZ V.; DÍEZ JL.; AGÜERO J.; MORO J.; IZQUIERDO MT.; CARDO ML.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 16:50 h. 67.** **Revascularización percutánea en pacientes diabéticos con stents recubiertos. Seguimiento clínico a 6 y 12 meses.**  
SALIM M.; PELÁEZ A.; SEVILLA B.; AGUAR P.; MONTAGUD V.; VAQUERIZO B.; RINCÓN DE ARELLANO A.; MARTÍNEZ JV.; ALMELA M.; SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 17:00 h. 68.** **Seguimiento a largo plazo de pacientes con lesiones coronarias sin repercusión hemodinámica tras guía de presión.**  
AGÜERO J.; SÁNCHEZ E.; ANDRÉS LM.; TEN F.; MARTÍNEZ L.; MORO J.; IZQUIERDO MT.; CARDO ML.  
Servicio de Cardiología. Sección Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:10 h. 69.** **Papel del IVUS y la coronariografía en la detección de la enfermedad vascular del injerto del trasplante cardíaco.**  
CHAMORRO C.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; SÁNCHEZ E.; MARTÍN J.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; MORO J.; ARNAU MA.; OSA A.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:20 h. 70.** **Cierre percutáneo de comunicaciones interauriculares grandes en adultos, con dispositivo amplatzer.**  
VAQUERIZO B.; RINCÓN A.; MORA V.; MARTÍNEZ V.; FERRÁNDIZ L.\*; MONTAGUD V.; ORRIACH MD.; TUZÓN MT.; SEVILLA B.; SALVADOR A.  
Servicios de Cardiología y de Anestesia-Reanimación\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 17:30 h. 71.** **Cierre percutáneo de foramen oval permeable y comunicaciones interauriculares en adultos, con dispositivo amplatzer.**  
VAQUERIZO B.; MONTAGUD V.; SEVILLA B.; MORA V.; FERRÁNDIZ L.\*; MARTÍNEZ V.; RINCÓN A.; AGUAR P.; TUZÓN M.\*; SALVADOR A.  
Servicios de Cardiología y de Anestesia-Reanimación\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 17:40 h. 72.** **Tratamiento de lesiones de la arteria coronaria descendente anterior proximal con stents recubiertos de rapamicina. Seguimiento clínico y angiográfico.**  
VALENCIA J.; BERENGUER A.; MAINAR V.; BORDES P.; TELLO A.; GÓMEZ S.; LÓPEZ MA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 17:50 h. 73.** **Estudio con ecografía intracoronaria del implante de un nuevo dispositivo (stent frontier) para bifurcaciones.**  
RUIZ NODAR JM.; FRUTOS A.; CARRILLO P.; NÚÑEZ D.; MORILLAS P.; QUILES J.; MARTÍNEZ BALTANÁS A.; MATARRANZ M.; BERTOMEU V.  
Servicio de Hemodinámica. Hospital Universitario San Juan. Alicante.
- 18:00 h. 74.** **Intervencionismo Coronario percutáneo (ICP) del tronco común izquierdo. Experiencia a corto y medio plazo.**  
AGUAR P.; MARTÍNEZ JV.; RINCÓN A.; TUZÓN MT.; VAQUERIZO B.; PELAEZ A.; SALIM M.; ROMERO JE.; ROLDÁN I.; SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 18:10 h. 75.** **Factores relacionados con la enfermedad vascular del injerto en el trasplante cardíaco.**  
CHAMORRO C.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; TEN F.; MARTÍN J.; DE ANDRÉS L.; MORO J.; AGÜERO J.; RUEDA J.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**18:20 h. 76.** **Experiencia inicial del abordaje transradial en el cateterismo cardíaco.**  
TEN F.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; ANDRÉS LM.; SÁNCHEZ E.; AGÜERO J.; CHAMORRO C.;  
IZQUIERDO MT.; GARCÍA C.  
Servicio de Cardiología-Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**18:00 a 19:30 h.** **SIMPOSIUM EN SALA "A" .**  
**25 Años de estimulación cardíaca fisiológica ¿Qué hemos aprendido y hacia dónde vamos?**  
Moderador: Dr. SALVADOR MORELL CABEDO (Hosp. Clínico Universitario. Valencia)  
Ponentes: - *25 Años de estimulación cardíaca fisiológica: De la sincronía AV a la VV.*  
Dr. JOSÉ OLAGÜE DE ROS. (Hosp. Universitario La Fe. Valencia)  
- *Estimular sólo cuando es necesario.*  
Dr. AURELIO QUESADA DORADOR. (Hosp. General Universitario. Valencia)  
- *Favorecer la hemodinámica. Estimulación en lugares no convencionales.*  
Dr. JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (Hosp. General Universitario. Alicante)  
- *¿Qué hemos aprendido y hacia dónde vamos?.*  
Dr. RICARDO RUIZ GRANELL (Hosp. Clínico Universitario. Valencia)  
Conclusiones: Dr. SALVADOR BELLVER BELLVER (Hosp. Francisco de Borja. Gandía)

**VIERNES 06-05-05**

**8:15 a 9:45 h.** **COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"**  
**SALA "A": EPIDEMIOLOGÍA (n.º 77 al 85).**  
Moderadores: Dr. LUIS MARTÍNEZ DOLZ  
Dr. VICENTE BELLIDO DOLZ  
Dr. ANTONIO TELLO VALERO

**8:15 h. 77.** **Influencia del antecedente de hipertensión arterial en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**  
FÁCILA L.; BERTOMEU V.; CONSUEGRA L.; NÚÑEZ J.; SANCHIS J.; BODI V.; MARTÍNEZ A.;  
PELLICER M.; BELLIDO V.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

**8:25 h. 78.** **Los cambios en el área del ventrículo derecho tienen mejor correlación con los niveles de NT-PROBNP en hipertensos.**  
CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; MARÍN ORTUÑO F.; PORTOLÉS SANZ M.; GARCÍA  
DE BURGOS F.; CLIMENT PAYA V.; PÉREZ BOSCA JL.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; MARTÍNEZ-  
DOLZ L.; SEVILLA B.  
Servicio Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

**8:35 h. 79.** **Hipertensión arterial secundaria en una unidad de referencia.**  
NÚÑEZ D.; MORILLAS P.; SENENT C.; QUILES J.; RUIZ-NODAR JM.; CARRILLO P.; FRUTOS  
A.; VALERO R.; RODRÍGUEZ JA.; BERTOMEU V.;  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

**8:45 h. 80.** **El tratamiento de las alteraciones respiratorias durante el sueño mejora el control de la tensión arterial.**  
GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; MARTÍNEZ MA.; GIL MARTÍNEZ T.; SOLER JJ.; MAINAR L.; ROMÁN P.  
Servicio de Medicina Interna. Unidad de Cardiología. Hospital de Requena. Valencia.



- 8:55 h. 81.** El polimorfismo -1 C/T de la anexina-v condiciona un mejor pronóstico en supervivientes de un IAM prematuro.  
SANDÍN M.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GONZÁLEZ CONEJERO R.; CORRAL J.; ABÁN S.; PINEDA J.; TELLO MONTOLIU A.; VICENTE V.; SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:05 h. 82.** ¿Añaden los marcadores sanguíneos información adicional sobre el pronóstico de los pacientes en prevención secundaria?  
PINEDA J.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GARCÍA M.; JORDÁN A.; LUJÁN J.; REYES F.; MARCO P.; SOGORB F.; GARCÍA DE BURGOS F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:15 h. 83.** ¿Existen diferencias geográficas entre los pacientes con ICC y trasplantados de la Comunidad Valenciana?  
CHAMORRO C.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; ALMENAR M.; ARNAU MA.; ZORIO E.; RUEDA J.; MORO J.; OSA A.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:25 h. 84.** El factor Von Willebrand correlaciona con dos escalas de estratificación de riesgo embólico en la fibrilación auricular.  
GARCÍA-HONRUBIA A.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; MARTÍ S.; ALFARO A.; GARCÍA-HEROLA A.; CLIMENT V.; MARTÍNEZ JG.; SOGORB F.; LIP GYH  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:35 h. 85.** Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control.  
GIL T.; GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; MARTÍNEZ MA.; SOLER JJ.; MAINAR L.; ROMÁN P.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Alicante. Hematología. Hospital San Vicente. C. de Hemodonación. Universidad de Murcia. Dpto. Medicina. City Hospital. Birmingham (GB).
- 8:15 a 9:45 h.** **SALA "B":** MARCAPASOS (n.º 86 al 89).  
CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 90 al 92)  
Moderadores: Dr. JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
Dr. JUAN FRANCISCO SOTILLO MARTÍ  
Dr. ENRIQUE GONZÁLEZ HERNÁNDEZ
- 8:15 h. 86.** La terapia de resincronización cardiaca mejora la inflamación, trombogénesis, y el remodelado de la matriz extracelular.  
MARÍN F.; MARTÍNEZ JG.; ROLDÁN V.; HERNÁNDEZ-MADRID A.; ORTEGO M.; IBÁÑEZ A.; NAVARRO X.; CLIMENT V.; SOGORB F.; MORO C.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:25 h. 87.** Fiabilidad de un nuevo algoritmo de ajuste automático de la salida auricular en la estimulación bicameral.  
OLAGÜE J.; SANCHO TELLO MJ.; OSCA J.; CANO O.; SÁNCHEZ SORIANO R.; IZQUIERDO MT.; CARDO ML.; GARCÍA PALOMAR C.; CASTRO JE.; PRATS V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h. 88.** Eficacia de algoritmos preventivos de fibrilación auricular y de tratamiento de taquiarritmia auricular regular.  
SANCHO-TELLO MJ.; CANO O.; SÁNCHEZ R.; CARDO ML.; GARCÍA C.; AGÜERO J.; OSCA J.; FIDALGO ML.; MARTÍN E.; OLAGÜE J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitari La Fe. Valencia.

- 8:45 h. 89.** Efectos a corto plazo de la estimulación ventricular derecha en pacientes sin cardiopatía estructural.  
IZQUIERDO MT.; OSCA J.; SANCHO-TELLO MJ.; CANO O.; AGÜERO J.; GARCÍA C.; CARDO ML.; SÁNCHEZ R.; CASTRO JE.; OLAGÜE J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:55 h. 90.** Monitorización continua de la impedancia pulmonar como medida del grado de edema en pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos a terapia de sincronización.  
QUESADA A.; PALANCA V.; JIMÉNEZ J.; VILLALBA S.; PAYÁ R.; PÉREZ BOSCA L.; RIDOCCI F.; RICHARTE JL.; MARTÍN E.; RODA J.  
Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:05 h. 91.** Características clínicas y evolución a medio plazo de la población con criterios MADIT II.  
AGÜERO J.; OSCA J.; CARDÓ ML.; CHAMORRO C.; SANCHO-TELLO MJ.; IZQUIERDO M.; CANO O.; GARCÍA C.; CABADES A.; OLAGÜE J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:15 h. 92.** Mortalidad total y niveles séricos del marcador tumoral CA125 en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca.  
NÚÑEZ J.; CONSUEGRA L.; BERTOMEU V.; SANCHIS J.; BODÍ V.; ROBLES R.; ROSELLÓ A.; FÁCILA L.; GÓMEZ C.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:15 a 9:45 h.** **SALA "C": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (n.º 93 al 100).**  
Moderadores: Dr. PEDRO ROLLÁN GARCÍA  
Dra. CATHERINE LAUWERS NELISSEN  
Dr. JUAN SANCHIS FORÉS
- 8:15 h. 93.** ¿Qué pacientes se benefician más de una estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST?  
MIÑANA GEMA; SANCHIS J.; BODÍ V.; NÚÑEZ J.; GÓMEZ-MONSOLÍU C.; ROSELLÓ ARACELI; ROBLES ROCÍO; BERTOMEU-GONZÁLEZ V.; CHORRO FJ.; LLÁCER A.;  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:25 h. 94.** Efecto pronóstico de la insuficiencia renal en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.  
FÁCILA L.; NÚÑEZ J.; BERTOMEU V.; CONSUEGRA L.; SANCHIS J.; BODÍ V.; ROSELLÓ A.; BOSCH MJ.; BELLIDO V.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.
- 8:35 h. 95.** Las estatinas protegen de eventos tras cirugía coronaria, sobre todo aquellos con elevación de troponinas.  
AHUMADA M.; MARÍN F.; PASCUAL DA.; ARRIBAS JM.; OLIVER C.; TORNEL PL.; ROLDÁN V.; GÓMEZ PLANA J.; VALDÉS M.; SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:45 h. 96.** Efecto de la estrategia invasiva sobre el riesgo asociado al incremento del recuento leucocitario en el SCASEST.  
ROBLES ROCÍO; SANCHIS J.; NÚÑEZ J.; BODÍ V.; GÓMEZ-MONSOLÍU C.; ROSELLÓ ARACELI; MIÑANA GEMA; BERTOMEU-GONZÁLEZ V.; CHORRO FJ.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

- 8:55 h. 97. Variables predictivas de mal pronóstico a largo plazo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.**  
AGÜERO J.; RUEDA J.; ARNAU MA.; OSA A.; ZORIO E.; QUESADA A.; ORTIZ V.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; ALMENAR L.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:05 h. 98. Perfil genético de riesgo protombótico, ¿marcador de mala evolución en jóvenes con infarto de miocardio?**  
ZORIO GRIMA E.; ARNAU VIVES MA.; OSA SÁEZ A.; PALENCIA PÉREZ M.; ALMENAR BONET L.; RUEDA SORIANO J.; RAMÓN LA.; CASTELLÓ CROS R.; ESPAÑA FURIÓ F.; ESTELLÉS CORTÉS A.  
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- 9:15 h. 99. Resultados de la revascularización miocárdica con injertos arteriales en la disfunción ventricular.**  
BUENO CODOÑER M.; CÁNOVAS LÓPEZ S.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ FLÓREZ V.; HORNERO SOS F.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:25 h. 100. Empleo profiláctico del balón de contrapulsación en pacientes coronarios de alto riesgo.**  
GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS GONZÁLEZ S.; BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO JA.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ V.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:15 a 9:45 h. SALA "D": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 101 al 109).**  
Moderadores: Dr. RAFAEL NOGUERA SANCHIS  
Dra. MAITE MORENO CASQUETE  
Dr. JOAQUÍN RUEDA SORIANO
- 8:15 h. 101. Resultados a corto y medio plazo de la cirugía de reparación mitral. Nuestra experiencia.**  
ESTÉVEZ V.; CÁNOVAS SJ.; GIL O.; HORNERO F.; GARCÍA R.; BUENO M.; BUENDÍA J.; RODRÍGUEZ I.; PAYÁ R.; MONTERO JA.  
Servicio de Cirugía Cardíaca y Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- 8:25 h. 102. Supraestimación del mismatch prótesis-paciente en la obesidad. ¿Repercute en la mortalidad?**  
GARCÍA R.; MONTERO JA.; GIL O., HORNERO F.; CÁNOVAS S.; BUENO M.; BUENDÍA JA.; RODRÍGUEZ I.; ESTÉVEZ V.  
Servicio de Cirugía Cardíaca y Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:35 h. 103. Valor de la troponina T y la masa ventricular izquierda en la insuficiencia renal terminal y después del trasplante renal.**  
VAQUERIZO B.; ROLDÁN I.; TUZÓN MT.; MONTAGUD V.; AGUAR P.; CRESPO J.\*\*; PALLARDÓ L.\*\*; MORALES M.\*; RINCÓN A.; SALVADOR A.;  
Servicios de Cardiología, Nefrología\*\* y Unidad de Investigación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Universitat de València.
- 8:35 h. 104. Anticoagulación + Antiagregación: ¿Terapéutica segura?**  
FERRER MARCO R.; LAUWERS NELISSEN C.; RUIZ GUINALDO MA.; OROSA FERNÁNDEZ P.; BELLVER BELLVER S.; GARCÍA DÍAZ M.; MARTÍNEZ MARTÍNEZ J.  
Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandía.

- 8:35 h. 105.** **Sujetos ancianos con fracción de eyección deprimida tienen niveles elevados de receptores del TNF-ALFA y de NT-PROBNP**  
CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; PAYA SERRANO R.; MARTÍNEZ DOLZ L.; SEVILLA B.; JORDÁN TORRENT A.; SOGORB GARRI F.; GONZÁLEZ MOLINA A.;  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h. 106.** **Interleucina-10 y NT-PROBNP en pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con betabloqueantes.**  
CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; PÉREZ BOSCA J.L.; MARÍN ORTUÑO F.; MIRO PALAU V.; SALVADOR SANZ A.; GARCÍA DE BURGOS F.; CLIMENT PAYÁ V.; GONZÁLEZ MOLINA A.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h. 107.** **Síndrome coronario agudo sin factores de riesgo coronario clásicos. El registro PRIMVAC.**  
COLOMINA F.; BERTOMEU V.; CABADES A.; CEBRIAN J.; MORILLAS P.; ECHANOVE I.; GONZÁLEZ E.; VALENCIA J.; AHUMADA M.; SANJUAN R.  
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de San Juan. San Juan. Alicante.
- 8:35 h. 108.** **Valor pronóstico de la metaloproteína-1 y su inhibidor, timp-1, en la insuficiencia cardíaca.**  
JORDÁN A. ROLDÁN V.; MARÍN F.; GARCÍA M.; MONMENEU JV; CLIMENT V.; LUJÁN J.; REYES F.; SOGORB F.; GARCÍA DE BURGOS F.;  
Servicios de Cardiología. Hospital General de Elche y General de Alicante. Unidad de Hematología, Hospital de San Vicente. Alicante.
- 8:35 h. 109.** **Predictores Clínico-ecocardiográficos de recidiva de la fibrilación auricular tras cardioversión a ritmo sinusal.**  
MONTAGUD V.; AGUAR P.; VAQUERIZO B.; TUZÓN MT.; ORRIACH MD.; SEVILLA B.; PELÁEZ A.; RINCÓN DE ARELLANO A.; DÍEZ JL, SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia
- 10:30 a 18:00 h.** **EXPOSICIÓN DE POSTERS EN LA SALA "B"**
- 10:00 a 11:15 h.** **MESA REDONDA: SALA "A"**  
**Ecocardiograma, RNM y SPECT miocárdico para la detección de viabilidad**  
Moderador: Dr. VICENTE MORA LLABATA. (Hosp. Universitario Dr. Peset. Valencia.)  
Ponentes: Ecocardiografía: Dr. RAFAEL PAYÁ SERRANO. (Hosp. General Universitario. Valencia)  
Cardioresonancia: Dr. JORDI ESTORNELL ERILL (ERESA)  
Spect: Dra. IRENE CASANS TORMO. (Hosp. Clínico Universitario. Valencia)
- 10:30 a 12:00 h.** **MESA REDONDA DE ENFERMERÍA: SALA "D"**  
**Arritmias**  
Moderadores: D. RAFAEL A. SOLER CARBÓ (Hosp. Universitario Dr. Peset. Valencia)  
Ponentes: Diagnóstico: D. VICENTE RUIZ ROS (Hosp. Clínico Universitario. Valencia)  
Tratamiento Farmacológico: D<sup>a</sup> M<sup>a</sup> DOLORES ESCRIBANO PAÑOS (Consortio Hosp. General Universitario. Valencia)
- 11:15 a 11:30 h.** **CAFÉ Y VISITA A STANDS**
- 11:00 a 11:30 h.** **PÓSTER FORÚM EN SALA "C"**

- 11:30 a 13:00 h. MESA REDONDA EN SALA "A"**  
**Actualizaciones en el S.C.A.**  
 Moderador: Dr. FRANCISCO MARÍN ORTUÑO. (Hosp. General Universitario. Alicante.)  
 Ponentes: - Triple antiagregación ¿en todo S.C.A. desde el primer momento?  
 Dr. ANTONIO FERNÁNDEZ ORTIZ. (Hosp. Clínico S. Carlos. Madrid.)  
 - Farmacogenética en e S.C.A.  
 Dra. VANESA ROLDÁN SCHILLING ( Hosp. S. Vicente. Alicante)  
 - Marcadores en la estratificación de riesgo del S.C.A. ¿Debemos basar el tratamiento dependiendo de ellos?  
 Dr. ÁLVARO MERINO OTERMIN (Clínica Rotger. Palma de Mallorca.)
- 12:00 a 14:00 h. COMUNICACIONES LIBRES DE ENFERMERÍA EN LA SALA "D"**  
 Moderadores: D. EMILIO LLANES SOLDEVILLA.  
 D<sup>a</sup> M<sup>a</sup> DOLORES ESCRIBANO  
 D. VICENTE RUIZ ROS
- 12:00 h. 1 E. ¿Conocen los pacientes cardiopatas las pruebas que se les realizan y el nombre de su enfermedad?**  
 IGUAL V.; JIMÉNEZ L.; GARCÍA-JIMÉNEZ C.; GARCÍA-SABATER C.; PÉREZ E.; BALANZA P.; ALAGARDA R.; CERVERÓ A.; ALMENAR L.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 12:10 h. 2 E. Aplicación de frío local sobre la herida quirúrgica en implantes de dispositivos electrónicos.**  
 LÓPEZ PERAL JA.; SOGORB GARRI M.C.  
 Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 12:20 h. 3 E. Análisis de las causas de la demora prehospitalaria en el IAM en mujeres.**  
 PEIRÓ ANDRÉS A.; MUÑOZ IZQUIERDO A.; SIERRA TALAMANTES C.; ZAMORANO LLUESMA M.  
 Dirección de Enfermería. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- 12:30 h. 4 E. Valor de la cuantificación del dolor torácico en el diagnóstico precoz de los síndromes coronarios agudos.**  
 RUIZ ROS V.; GÓMEZ MONSOLIU C.; SANCHIS FORÉS J.; BODÍ PERIS V.; NÚÑEZ VILLOTA J.; FERNÁNDEZ GARRIDO J.; BOSCH CAMPOS MJ.; RUIZ AGUILAR C.; LLÁCER ESCORIHUELA A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari - Universitat de València.
- 12:40 h. 5 E. Valoración de enfermería de la calidad de vida de los pacientes con arritmias crónicas sintomáticas.**  
 GÓMEZ MONSOLIU C.; RUIZ ROS V.; FERNÁNDEZ GARRIDO J.; CUENCA ROMERO I.; GASPÁR ALFONSO J.; FERRERO DE LOMA OSORIO A.; RUIZ GRANELL R.; MORELL CABEDO S.; GARCÍA CIVERA R.; LLÁCER ESCORIHUELA A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari. Universitat de Valencia.
- 12:50 h. 6 E. El paciente hospitalizado. Encuestas de opinión sobre las atenciones recibidas.**  
 SOLER CARBÓ RA.; LLANES SOLDEVILA E.; ORTIZ OLTRA F.; FRAILE RUBIO E.; HERRERO CARNERO A.; GARCÍA ABAD JF.; BASTANTE UREÑA M<sup>a</sup>P.; MARTÍNEZ MEDINA E.; CRESPO MONTALT R.; MORÁN POVEDA M<sup>a</sup>J.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 13:00 h. 7 E. Resultados de una encuesta de satisfacción en pruebas de monitorización ambulatoria.**  
 VALMAÑA I.; TERRAZAS S.; MARTÍNEZ A.; ORERO R.; LLOBREGAT D.; GASTALDO T.; JARA R.; CABALLERO GARZÓN T.  
 Unidad de Cardiología. Hospital de Requena.

- 13:10 h. 8 E.**      **¿Cuál es el grado de satisfacción del paciente cardiopata hacia la atención sanitaria?**  
 ALERÓN C.; MONTERO MJ.; PLANELLS B.; SALVADOR J.; SANCHO C.; SEPÚLVEDA A.;  
 VILLAPÚN E.; VALLÁ I.; IGLESIAS P.; ALMENAR L.  
 Servicio de Cardiología. Hospital La Fe.
- 13:00 a 14:30 h.**    **TALLER DE E.C.G.: SALA "C"**  
 Moderador:    Dr. ROBERTO GARCÍA CIVERA (Hosp. Clínico Universitario. Valencia)  
                   Dra. BEATRIZ VAQUERIZO MONTILLA (Hosp. Dr. Peset. Valencia)  
                   Dr. CARLOS GARCÍA GIMÉNEZ. (Hosp. Universitario La Fe. Valencia)  
                   Dr. DAVID RAMOS. (Hosp. General Universitario. Alicante)  
                   Dr. PAU FEDERICO ZARAGOZA (Hosp. General Universitario. Valencia)
- 13:00 a 14:30 h.**    **TALLER DE HEMODINÁMICA: SALA "B"**  
 Moderador:    Dr. VICENTE MAINAR TELLO (Hosp. General Universitario. Alicante)  
                   Dr. LUIS ANDRÉS LALAGUNA (Hosp. Universitario La Fe. Valencia)  
                   Dr. RICARDO GARCÍA BELENGUER. (Hosp. General Universitario. Elche)  
                   Dr. DAVID RAMOS. (Hosp. General Universitario. Alicante)  
                   Dr. JOSÉ LUIS DIEZ GIL (Hosp. General. Castellón)
- 14:30 a 16:00 h.**    **COMIDA DE TRABAJO.**
- 16:00 a 17:00 h.**    **REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"**
- 17:00 a 18:00 h.**    **REUNIÓN ADMINISTRATIVA DE LA SECCIÓN DE ENFERMERÍA EN SALA "C".**
- 17:00 a 18:00 h.**    **RESÚMENES DE LAS COMUNICACIONES PRESENTADAS AL XXII CONGRESO. SALA "A"**  
 Moderador:    Dr. LUIS MARTÍNEZ DOLZ. (Hosp. Universitario La Fe. Valencia)  
                   Dr. LORENZO FÁCILA RUBIO. (Hosp. Provincial. Castellón)  
                   Dr. JUAN COSÍN SALES. (Hosp. Arnau de Vilanova. Valencia)  
                   Dr. JAVIER PINEDA ROCAMORAL. (Hosp. General Universitario. Alicante)
- 18:30**                **ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD CON ELECCIONES EN LA SALA "A"**

**RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "B" DURANTE TODO EL DÍA 6**

Moderadores: Dr. VICENTE MORA LLABATA  
 Dr. PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Discusión de los Posters de 11:00 h a 11:30 h.

**Nº 1 P**                **Plastia tricuspídea de De Vega en el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea secundaria a HTP. Resultados a corto y medio plazo.**  
 CÁNOVAS SJ.; ESTÉVEZ V.; GIL O.; HORNERO F.; GARCÍA R.; BUENO M.; BUENDÍA J.;  
 RODRÍGUEZ I.; PAYÁ R.; MONTERO JA.  
 Servicios de Cirugía Cardíaca y Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

**Nº 2 P**                **Relación entre los niveles de receptores de citocinas en plasma y orina en pacientes con insuficiencia cardíaca.**  
 CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; MARÍN ORTUÑO F.; JORDÁN TORRENT A.; PÉREZ  
 BOSCA J.L.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; SIRERA R.; MARTÍNEZ DOLZ L.; SEVILLA B.;  
 GONZÁLEZ MOLINA A.  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- Nº 3 P** **Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo.**  
PEIRÓ LZ.; COLOMINA F.; RUIZ JM.; MORILLAS P.; BERTOMEU V.; SAN JOSÉ F.  
Servicio Medicina Intensiva. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- Nº 4 P** **¿Puede predecir euroscore complicaciones específicas y estancia prolongada en pacientes coronarios?**  
GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CANOVAS GONZÁLEZ S.; BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO JA.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ V.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- Nº 5 P** **Valor del fibrinógeno en la evolución a largo plazo de la angina inestable con revascularización coronaria inicial.**  
IZQUIERDO MT.; RUEDA J.; ZORIO E.; OSA A.; ARNAU MA.; OSCA J.; SÁNCHEZ I.; MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR L.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 6 P** **Nueva definición de IAM: cambios clínicos y pronósticos.**  
SOLER M.; MAINAR L.; GONZÁLEZ-ROTHVOSS M.D.; GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; CÁNOVES J.; MARQUÉS V.; ROBLES A.; RODRÍGUEZ M.L.; ROMÁN P.; CHORRO F.J.  
Servicios de Cardiología y Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valencia y Hospital de Requena.
- Nº 7 P** **Valoración de la permeabilidad de injertos coronarios en función de tipo de injerto, territorio revascularizado y tipo de anastomosis.**  
BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ V.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS LÓPEZ S.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; TRIGO BAUTISTA A.; MONTERO ARGUDO J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- Nº 8 P** **Seguimiento clínico a medio-largo plazo de pacientes con stents recubiertos de paclitaxel.**  
PELÁEZ A.; MONTAGUD V.; TUZÓN MT.; AGUAR P.; ROMERO JE.; MARTÍNEZ JV.; RINCÓN DE ARELLANO A.; ROLDÁN I.; ORRIACH MD.; SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- Nº 9 P** **Evolución clínica y ecocardiográfica de la intervención de Ross en la valvulopatía aórtica.**  
BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ FLÓREZ V.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS LÓPEZ S.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- Nº 10 P** **Experiencia inicial en el uso de stent farmacológico no polimérico de recubrimiento in situ.**  
MARTÍNEZ-ORTIZ L.; SÁNCHEZ E.; TEN F.; ANDRÉS L.; IZQUIERDO MT.; AGÜERO J.; CHAMORRO C.; GARCÍA C.  
Servicio de Cardiología- Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 11 P** **Valoración de riesgo cardiovascular en población hipertensa. Comparación de los sistemas Score y Framingham.**  
HERNÁNDEZ A.; COSÍN J.; AGUILAR A.; ARÍSTEGUI R.; MASRAMÓN X.; ZAMORANO JL.; RODRÍGUEZ L.; ARMADA B.  
Servicio U. Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- Nº 12 P**      **Hipertensión en el paciente trasplantado cardíaco: incidencia y factores asociados.**  
MORO J.A., MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR L.; RUEDA J.; MARTÍNEZ ORTIZ L.; CHAMORRO C.; CARDO ML.; ARNAU MA.; OSA A.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hosp. Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 13 P**      **Evolución de la lista de espera de trasplante cardíaco en los últimos 15 años.**  
MORO JA.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR M.; RUEDA J.; CHAMORRO C.; CARDO ML.; ARNAU MA.; OSA A.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 14 P**      **Seguimiento clínico a medio-largo plazo en pacientes con stents recubiertos de rapamicina.**  
TUZÓN MT.; AGUAR P.; SEVILLA B.; PELÁEZ A.; MONTAGUD V.; ALMELA M.; MARTÍNEZ JV.; RINCÓN DE ARELLANO A.; ROMERO JE.; SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.



## PROGRAMA SOCIAL

<b>MIÉRCOLES</b>	<b>04-05-05</b>	20.15 h.	<b>ACTO INAUGURAL SALA A</b>
<b>JUEVES</b>	<b>05-05-05</b>	22.00 h.	<b>CENA SOCIAL</b>
<b>VIERNES</b>	<b>06-05-05</b>	22.00 h.	<b>CENA DE CLAUSURA ENTREGA DE PREMIOS A COMUNICACIONES</b>

## REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO	VIERNES 6	16:00 a 16:30 h.	SALA "A"
HEMODINÁMICA	VIERNES 6	16:30 a 17:00 h.	SALA "A"
CARDIOLOGÍA CLÍNICA	VIERNES 6	16:00 a 16:30 h.	SALA "B"
MARCAPASOS Y ARRITMIAS	VIERNES 6	16:30 a 17:00 h.	SALA "B"
ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER	VIERNES 6	16:00 a 16:30 h.	SALA "C"
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 6	16:30 a 17:00	SALA "C"
ENFERMERÍA	VIERNES 6	17:00 a 18:00	SALA "D"
COMITÉ EDITORIAL DE "LATIDO"	VIERNES 6	16:30 a 17:30	SALA "C"

## CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 2005

Con arreglo al artículo 13 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a todos sus socios para celebrar la **Asamblea General de la Sociedad**, en sesión ordinaria, el día 6 de Mayo próximo, Viernes, en la sala "A" del Hotel Oasis Gandía Palace de Gandía, sede del XXII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 18.30 horas y con arreglo al siguiente:

### ORDEN DEL DÍA:

1. **ACTA** - Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
2. **INFORME DEL SECRETARIO** - Actividades de la Sociedad en el último periodo. Ratificación de nuevos miembros. Altas y Bajas.
3. **XXII CONGRESO** - Informe del Presidente del Comité Organizador.
4. **INFORME DEL TESORERO** - Balance de la gestión económica.
5. **INFORME DEL EDITOR** - LATIDO publicación oficial de la S.V.C.
6. **SECCIONES CIENTÍFICAS** - Informe de sus responsables respectivos.
7. **SITUACIÓN PÁGINA WEB DE LA SOCIEDAD** - Informe del responsable.
8. **INSVACOR** - Informe de su representante.
9. **INFORME DEL PRESIDENTE** - Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
10. **PREMIOS** - Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas.
11. **RUEGOS Y PREGUNTAS.**
12. **ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD.** Se procederá a las elecciones reglamentadas de nueva junta directiva y se constituirá la que resulte elegida, que se dirigirá a los miembros de la Asamblea para presentar su programa ante la sociedad.

### PREMIOS A COMUNICACIONES XXII CONGRESO S.V.C.

<b>PREMIO S.V.C.</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica
<b>PREMIO LACER</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica
<b>PREMIO MEDTRONIC</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Electrofisiología y Arritmias
<b>PREMIO BIOTRONIK</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Marcapasos
<b>PREMIO AYUNTAMIENTO DE GANDÍA</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y otras técnicas de imagen
<b>PREMIO BISBALSOL</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista
<b>PREMIO INSVACOR</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Epidemiología, HTA y otros Factores de Riesgo.
<b>PREMIO FUNDACION VALENCIANA DEL CORAZÓN</b>	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica.
<b>PREMIO S.V.C.</b>	500 EUROS	A la mejor comunicación sobre Enfermería

### BASES PREMIOS XXII CONGRESO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

1. Participarán, salvo mención expresa por parte de los autores, todas las comunicaciones a la referida Reunión.
2. La puntuación inicial de los resúmenes, por parte del Comité Científico, será tenida en cuenta para la concesión de los premios.
3. Los premios serán asignados por el Comité Científico, cuya decisión será inapelable.
4. El fallo se hará público en la Asamblea y los certificados correspondientes se entregarán en la Cena de Clausura.
5. El importe de los premios se hará efectivo en un plazo máximo de dos meses después de la entrega de una copia del trabajo premiado, para su publicación en LATIDO.
6. Los trabajos premiados deberán ser entregados para su publicación en LATIDO, antes del 31 de Diciembre del año del Congreso, perdiendo los derechos económicos después de esta fecha.

**1. El polimorfismo -323 DEL/INS del factor VII condiciona menor trombogénesis y riesgo embólico en la fibrilación auricular.**

GARCÍA A.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GONZÁLEZ R.; CORRAL J.; ALFARO A.; MARTÍ S.; CLIMENT V.; SOGORB F.; VICENTE V.

Servicio de Cardiología y Neurología. Hospital General de Alicante. Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Centro de Hemodonación Universidad de Murcia.

La fibrilación auricular (FA) se asocia a un mayor riesgo embólico, aunque este es claramente heterogéneo. Además se ha observado un estado hipercoagulable independiente. Sin embargo, apenas se ha estudiado si dicha heterogeneidad del riesgo puede estar asociada con una base genética. Para ello estudiamos la posible influencia del polimorfismo -323DEL/INS del factor VII (FVII), asociado con menor concentración de este factor, principal activador de la vía extrínseca, sobre el estado hipercoagulable y el riesgo embólico en pacientes con FA.

Métodos: Se estudiaron 126 pacientes con FA sin tratamiento anticoagulante, estables clínicamente. Se analizó la presencia del polimorfismo del FVII, así como los valores plasmáticos del fragmento F1-2 de la protrombina (F1+2) y fibrinógeno, como marcadores trombogénicos y del factor von Willebrand como marcador de daño endotelial. Además, estudiamos dicho polimorfismo en 209 pacientes con FA (92 había presentado una embolia y 117 no). Se estudió además la presencia de los diferentes factores de riesgo embólico (edad, sexo femenino, HTA, diabetes, embolismo previo, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica).

Resultados: La frecuencia alélica del polimorfismo en los pacientes fue A1 0.869 y A2 0.131, similar a la de la población mediterránea ya descrita. Los pacientes portadores del polimorfismo presentaron menor concentración de F1+2 (p<0.013), sin diferencias en el fibrinógeno y factor von Willebrand. Mediante regresión lineal, el valor de F1-2 se asoció únicamente al polimorfismo (p<0.017). La edad avanzada, el sexo femenino, y el polimorfismo del FVII se asociaron con la aparición de embolia. En el análisis multivariante (regresión logística), sólo la edad (OR:1.06; p<0.017) se asoció a un mayor riesgo, mientras que el polimorfismo redujo el riesgo (OR:0.48; p<0.048).

Conclusiones: El polimorfismo -323DEL/INS del FVII (asociado a menor concentración plasmática de FVII), condiciona un menor estado hipercoagulable en pacientes con FA. Además se asocia de forma independiente a un menor riesgo embólico en estos pacientes.

**2. Obesos con insuficiencia cardíaca tienen valores menores de NT-PROBNP independientemente de su etiología.**

CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; ROSELLÓ LLETÍ E.; VALERO R.; SANCHO TELLO M.J.; MIRO PALAU V.; SALVADOR SANZ A.; PORTOLÉS SANZ M.; GARCÍA DE BURGOS F.; CLIMENT PAYA V.;

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe.

Objetivos: El NT-proBNP puede ser útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC) y disfunción ventricular y la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular independiente. El propósito de este estudio fue comparar los niveles plasmáticos de NT-proBNP en sujetos obesos y no obesos con IC de etiología isquémica o dilatada. Métodos: Estudiamos 111 pacientes diagnosticados de IC (34 obesos). Se les realizó un cuestionario y un estudio Eco-Doppler. Tomamos muestras de sangre y calculamos los niveles de NT-PROBNP.

Resultados: La media del nivel plasmático de NT-proBNP fue significativamente más baja en los pacientes obesos (617±512 pg/ml) comparada con los pacientes no obesos (1683±2007 pg/ml), (p<0.01). Los obesos tienen una disminución del 35% en los niveles plasmáticos de NT-proBNP. En un análisis multivariado el índice de masa corporal (IMC) está asociado inversamente con los niveles plasmáticos de NT-proBNP (p<0.05) y la obesidad está asociada con un 17% de disminución de los niveles del péptido natriurético (p<0.01). Tanto en el grupo de pacientes isquémicos como en el dilatado encontramos un 35% de disminución en los niveles plasmáticos de NT-proBNP comparando pacientes obesos (isquémicos 632±114 pg/ml y dilatados 557±173 pg/ml) y pacientes no obesos (isquémicos 1799±341 pg/ml y dilatados 1589±390 pg/ml).

Conclusiones: Este estudio multicéntrico muestra que los pacientes con IC y obesidad tienen niveles plasmáticos de NT-proBNP menores que aquellos con IC no obesos. La obesidad es un factor pronóstico independiente de los niveles de NT-proBNP, por ello el IMC debe ser tomado en cuenta cuando se usa el NT-proBNP tanto para diagnóstico como pronóstico en la IC. El mismo descenso se observa en pacientes con cardiopatías isquémica y dilatada.

**3. Interleucina-4 en orina y fibrosis miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; GARCÍA DE BURGOS F.; SIRERA R.; VALERO R.; SANCHO TELLO M.; MIRÓ PALAU V.; SALVADOR SANZ A.; GONZÁLEZ MOLINA A.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: Diversas citocinas regulan la expresión de isotipos específicos afectando tanto a la frecuencia de cambio isotípica como permitiendo la maduración de precursores. La interleucina-4 (IL-4) potencia la producción de IgG-1 y se requiere para la producción IgE. IL-4 estimula y amplifica la respuesta inflamatoria, estimulando la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos, promoviendo la progresión de la fibrosis e inhibiendo la producción de algunas citocinas inflamatorias. La fibrosis inflamatoria es un rasgo característico de miocardiopatía, cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca (IC) congestiva. Los niveles de citocinas en orina se relacionan con sus niveles plasmáticos y con el estado funcional en la IC. Estudiamos niveles urinarios de IL-4, su relación con los marcadores de fibrosis miocárdica y con los volúmenes del ventrículo izquierdo (VI) en cada una de las distintas etiologías que forman un grupo de pacientes de IC.

Métodos: Hemos estudiado 98 pacientes. Realizamos un estudio eco-Doppler y calculamos el índice de volumen telestolístico (IVTS, ml/m<sup>2</sup>) y teladiastólico (IVTD, ml/m<sup>2</sup>) del VI. Recogimos muestras de orina y obtuvimos los valores de IL-4 (pg/ml). Medimos el propéptido amino terminal del procolágeno tipo III (PIIINP, pg/ml).

Resultados: Para todo el grupo IVTS e IVTD fueron 80±50 y 119±59. Los niveles plasmáticos de PIIINP 4.9±1.8 y urinarios de IL-4 11.8±11.4. Entre los principales grupos etiológicos encontramos isquémico (IVTS 70±30, IVTD 194±69, PIIINP 5±1.5 e IL-4 13±12), dilatado (IVTS 95±39, IVTD 241±90, PIIINP 4.9±2.1 e IL-4 8.8±8.7) e hipertensivo (IVTS 52±32, IVTD 154±55, PIIINP 5.5±1.9 e IL-4 18±16). Para todo el grupo IL-4 se correlacionó con IVTS e IVTD (r=-0.2, p<0.05 en ambos) y con PIIINP (r=0.3, p<0.01). En los grupos de miocardiopatía dilatada e hipertensiva encontramos entre IL-4 y PIIINP, r=0.5, p<0.01 y r=0.6, p<0.05, respectivamente.

Conclusiones: IL-4 se relaciona con los fenómenos de fibrosis miocárdica y remodelado en la IC. La relación es más significativa en etiologías dilatada e hipertensiva.

**4. Seguridad y eficacia de aspirina, clopidogrel y acenocumarol en pacientes con asociación al alta hospitalaria.**

SÁNCHEZ J.; POMAR F.; RIDOCCHI F.; GUDIN M.; NADAL M.; JACAS V.; TRIGO A.; GIMÉNEZ M.; PÉREZ E.; PAYÁ R. Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo: Determinar la frecuencia y el tipo de complicaciones hemorrágicas, así como la frecuencia de eventos isquémicos en pacientes bajo tratamiento simultáneo con aspirina, clopidogrel y acenocumarol.

Métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de la base de datos del servicio de cardiología de nuestro hospital desde Enero del 2001 hasta Enero del 2005. A un total de 25 pacientes (tp), en el alta hospitalaria, se les prescribieron asociados aspirina, clopidogrel y acenocumarol. Determinamos la incidencia de sangrado y de eventos isquémicos durante el periodo en el que los p que llevaron el triple tratamiento. La edad media era de 66 ± 10 años (rango 42-81). 22 (88%) eran hombres, 19 (76%) hipertensos, 11 (44%) diabéticos, 10 (40%) con antecedentes de hábito tabaquico, 5 p (20%) con vasculopatía periférica, 8 p (32%) con insuficiencia renal. Un p (4%) tenía antecedente de hemorragia digestiva y 2 p (8%) tenían antecedentes de ulycus. El motivo para anticoagulación fue: fibrilación auricular 56%, prótesis valvular 16%, trombo intraventricular 24% y antecedente de tromboembolismo pulmonar el 4%. La indicación para la asociación de aspirina y clopidogrel se fundamentó en: implante de stent en 21 p (84%) y angina inestable 4 p (16%). Las dosis de aspirina se repartieron del siguiente modo: 21 p 100 mg, 1 p 150 mg, 2 p 200 mg. El INR se mantuvo entre 2-3.

Resultados: El tiempo medio con triple tratamiento fue de 104 ± 113 días (rango 12-365). Durante este periodo ningún p presentó eventos isquémicos. Dos p (8%) presentaron una complicación hemorrágica: 1 hemorragia digestiva baja y 1 hematomía en la región de implante de marcapasos, este último presentó muerte súbita por fibrilación ventricular.

Conclusión: Nuestra serie muestra una incidencia de hemorragia similar a la que se presenta en estudios anteriores de asociación de aspirina y dicumarínicos tras implante de stent. No hemos tenido incidencia de eventos isquémicos durante el periodo de tratamiento.

## 5. La transmuralidad de la necrosis predice la dilatación ventricular post-infarto. Análisis con resonancia magnética.

CONSUEGRA L.; BODÍ V.; SANCHIS J.; LÓPEZ-LEREU MP.; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ C.; LOSADA A.; CHORRO F.J.; LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari y ERESA. Valencia.

**Objetivo.** Analizamos el papel de la transmuralidad de la necrosis en la dilatación ventricular tras un infarto agudo de miocardio mediante resonancia magnética cardiaca (RMC).

**Métodos.** Estudiamos a 40 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio con elevación del ST que mostraban enfermedad de un vaso y arteria responsable abierta (TIMI 3, estenosis <50%) tanto en la primera semana como en el sexto mes post-infarto. Se realizó una RMC en la primera semana y el sexto mes tras el infarto agudo y se determinaron en secuencias de cine (TrueFISP) el índice de volumen telediastólico (VTD, ml/m<sup>2</sup>), el engrosamiento sistólico y el grosor: telediastólico de la pared. Se cuantificaron la perfusión (imágenes de primer paso del gadolinio) y la transmuralidad de la necrosis (imágenes de captación tardía del gadolinio). Todas las variables fueron promediadas para aquellos segmentos incluidos en el área infartada. Se definió la necrosis transmural (NT) cuando afectaba a más del 50% del área infartada.

**Resultados.** Quince pacientes (38%) mostraron NT. En la primera semana la extensión de NT se relacionó débilmente con VTD ( $r=0.28$   $p=0.08$ ). VTD >mediana (70 ml/m<sup>2</sup>) se detectó en 11 pacientes sin NT (44%) y en 8 con NT (53%),  $p=ns$ . La perfusión ( $p=0.003$ ) y el grosor de la pared ( $p=0.01$ ) fueron los predictores independientes de VTD. En el sexto mes, la extensión de NT se relacionó con VTD ( $r=0.48$   $p=0.002$ ) y con deltaVTD ( $r=0.39$   $p=0.01$ ). VTD >70 ml/m<sup>2</sup> se detectó en 5 pacientes sin NT (20%) y en 11 con NT (73%),  $p=0.002$ . VTD aumentó >15 ml/m<sup>2</sup> (intervalo de confianza al 99% para la variabilidad interobservador) en 2 pacientes sin NT (8%) y en 7 con NT (47%),  $p=0.01$ . La extensión de la NT fue el único predictor independiente del VTD al sexto mes ( $p=0.002$ ) y de deltaVTD ( $p=0.01$ ).

**Conclusiones.** La transmuralidad de la necrosis cuantificada con RMC es el mejor predictor precoz de dilatación ventricular tardía en presencia de una arteria responsable abierta. En una perspectiva a largo plazo, el remodelado ventricular afecta principalmente a pacientes con necrosis transmural.

## 6. Valor pronóstico de la determinación de hematocrito al ingreso en pacientes con insuficiencia cardiaca.

CONSUEGRA L.; NÚÑEZ J.; FÁCILA L.; BERTOMEU V.; BOSCH MJ.; SANCHIS J.; BODÍ V.; LLÁCER A.; MARTÍNEZ A.; ROSELLÓ A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari. Valencia.

**Objetivos.** Varios estudios han reportado que es frecuente observar anemia en los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) así como su asociación a una peor clase funcional y menor supervivencia. Nos propusimos confirmar la influencia pronóstica del hematocrito en IC en nuestro medio.

**Métodos.** Analizamos de forma prospectiva 287 pacientes ingresados con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en el servicio de cardiología de nuestro centro hospitalario. El hematocrito se determinó al ingreso (primeras 24 horas) Se analizó la asociación independiente entre el hematocrito y el evento combinado de muerte y/o reingreso por IC con una mediana de seguimiento de 7 meses, mediante un modelo de regresión logística de Cox y se valoró el comportamiento funcional de la variable por un modelo de polinomios fraccionados.

**Resultados.** La edad media de nuestra muestra fue 72,4 ±10,7 años. Un 50,5% fueron mujeres y un 49,5% varones. Se observó que un 38,82% presentaban anemia según los criterios de la OMS (varones 42,6% vs mujeres 35,2%,  $p=NS$ ) La media de hematocrito de la muestra fue de 38,9 ±10,7. Se registraron 102 eventos combinados de la muestra. En el análisis multivariado el hematocrito fue predictor independiente (HR 0,95, IC 95%, 0,91-0,99,  $p=,025$ ) ajustado por las variables edad, sexo, clase funcional NYHA, debut de insuficiencia cardiaca y elevación de troponina Ic, para el evento combinado.

**Conclusiones.** Por cada descenso de una unidad de hematocrito se produce un 5% adicional de riesgo para el evento combinado. El hematocrito al ingreso hospitalario constituye pues, un marcador sencillo y útil en el pronóstico de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca.

## 7. Score de Riesgo para el dolor torácico sin cambios del ST y troponina normal. Comparación con el Timi Risk Score.

BERTOMEU V.; SANCHIS J.; BODÍ V.; NÚÑEZ J.; CONSUEGRA L.; GÓMEZ-MONSOLÍ C.; BOSCH MJ.; PELLICER M.; CHORRO F.J.; LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario. Valencia.

**El pronóstico de los pacientes que acuden a urgencias por dolor torácico, ECG inespecífico y troponina normal, es incierto. Nuestro objetivo fue desarrollar un score de riesgo para esta población y compararlo con el más frecuentemente utilizado, el "TIMI risk score".**

Un total de 646 pacientes consecutivos se evaluaron mediante la historia clínica (factores de riesgo y puntuación del dolor según sus características), ECG y test de esfuerzo precoz. Se excluyeron los pacientes con desviación del ST o elevación de troponina. El objetivo primario fue la muerte o infarto al año. El objetivo secundario la muerte, infarto o revascularización urgente a los 14 días (objetivo para el que se diseñó el "TIMI risk score").

La frecuencia de los objetivos primario y secundario fue del 6,7% y 5,4%. El nuevo score de riesgo se construyó con las variables relacionadas con el objetivo primario: puntuación del dolor >10 puntos (HR=2,5, IC 95% 1,2-5,6,  $p=,02$ ; 1 punto), edad >67 años (HR=2,3, IC 95% 1,2-4,4,  $p=,01$ ; 1 punto), diabetes insulino dependiente (HR=4,2; IC 95% 2,1-8,4,  $p=0,001$ ; 2 puntos) y angioplastia previa (HR=2,2, IC 95% 1,1-4,8,  $p=,04$ ; 1 punto). Los pacientes se clasificaron en 5 categorías de riesgo ( $p=,0001$ ): 0 puntos, n=111, objetivo primario 0%; 1 punto, n=198, objetivo primario 3,1%; 2 puntos, n=206, objetivo primario 5,4%; 3 puntos, n=103, objetivo primario 17,6%; > 4 puntos, n=28, objetivo primario 29,6%. La precisión del score fue superior a la del "TIMI risk score" tanto para el objetivo primario (índice C: 0,78 vs 0,66,  $p=,0002$ ) como para el secundario (índice C: 0,70 vs 0,66,  $p=,1$ ).

Los pacientes que acuden a Urgencias por dolor torácico, a pesar de no presentar desviación del segmento ST o elevación de troponinas, nuestra una frecuencia no despreciable de eventos al año. Un score de riesgo derivado de esta población específica permite diferenciar los subgrupos de alto y bajo riesgo y una estratificación más precisa que cuando se utiliza el "TIMI risk score".

## 8. Efecto del sildenafil en la hipertensión pulmonar severa.

HERVÁS BOTELLA MA.; ESTEBAN ESTEBAN E.; MORENO CASQUETE MT.; RUVIRA DURANTE J.; CABRERA PÉREZ A.; MARTÍNEZ MÁS ML.; COSÍN SALES J.; DALLÍ PEYDRO E.; SOTILLO MARTÍ JF.

Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

**Objetivo:** Valorar los resultados a largo plazo del tratamiento con Sildenafil en la Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) severa.

**Materiales y métodos:** Se estudian 10 pacientes (9 mujeres y 1 hombre) con una edad media de 69 ± 8 años que presentan HAP severa secundaria en estado funcional III-IV de la NYHA. Todos se encuentran bajo tratamiento convencional para Insuficiencia Cardiaca y con Oxigenoterapia domiciliaria. Se realizó estudio 2D Doppler color transtorácico basal a los 6, 12 y 24 meses, analizando los siguientes parámetros: Pared anterior de ventrículo derecho, diámetros auriculares y ventriculares, Insuficiencia I tricúspide y Presión sistólica Pulmonar (PSP), clase funcional (Goldman), tolerancia al esfuerzo mediante el Test de 6 minutos, estudio de difusión de gases, gasometría arterial y analítica. Todos los pacientes recibieron dosis crecientes de Sildenafil. Diez pacientes se encuentran en el segundo estado del estudio (6 meses) y seis pacientes en el tercero (12 meses).

**Resultados:** La media de las presiones pulmonares basales era de 74,6±8,04 mmHg, a los 6 meses de 65,6±8,6 mmHg y a los 12 meses de 58,2±8,0 mmHg, lo que representa un descenso de la PSP a los 6 meses de un 12% ( $p< ,005$ ) y de un 22% a los doce meses ( $p< ,005$ ). Mejoría en la tolerancia al ejercicio y clase funcional, encontrándose a los 6 meses el 50 % de los pacientes en estado funcional II

**Conclusiones:** Sildenafil oral es un fármaco bien tolerado y eficaz. Disminuye la Presión Sistólica Pulmonar. No afecta a la función hepática ni renal. No afecta a la tensión arterial.

Mejora la clase funcional y la capacidad de ejercicio mejorando la calidad de vida.

**9. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el dolor torácico sin elevación del ST, con o sin necrosis miocárdica.**

NÚÑEZ J.; SANCHIS J.; BODÍ V.; GÓMEZ MONSOLÍU C.; BOSCH MJ; CONSUEGRA L.; MIÑANA G.; ROBLES R.; CHORRO F.J.; LLÁCERA A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El objetivo fue investigar el recuento leucocitario (RL) al ingreso para el pronóstico de los pacientes que acuden a Urgencias por dolor torácico sin elevación del segmento ST.

Se evaluaron 1126 pacientes consecutivos mediante la historia clínica, ECG, RL al ingreso, determinación seriada de troponina I y prueba de esfuerzo precoz según un protocolo de unidad de dolor torácico. Los objetivos fueron la mortalidad y eventos mayores (EM, muerte o infarto) al año.

En la distribución de los pacientes por terciles de RL se observó una mayor frecuencia de muertes (4.9%, 5.4% y 13.1%, p=0001) y EM (11%, 12.6% y 20.3%, p=001) en el tercer tercil. Mediante regresión de Cox, un punto de corte de RL correspondiente al tercer tercil fue factor predictivo de mortalidad (HR= 2.2, IC 95% 1.4-3.4, p=006) y EM (HR= 1.4, IC 95% 1.1-1.9, p=03), junto con variables clínicas (edad, diabetes, Killip >1), descenso del ST y elevación de troponina. Al analizar los pacientes según los niveles de troponina, el RL fue mayor (9386±2972 vs 8080±2309 células/ml, p=0001) en el subgrupo con elevación de troponina (Grupo I, n= 466) que en los pacientes con troponina normal (Grupo II, n= 660). La distribución por terciles mostró que el RL se relacionó con la mortalidad (11.6%, 6.3% y 23.6%, p=0001) y EM (19.2%, 19.4% y 34%, p=003) en el Grupo I, pero no en el Grupo II (mortalidad: 4.3%, 2% y 4.4%, p=3; EM: 9.1%, 5.9% y 8.9%, p=4). En el Grupo I, el RL fue un predictor independiente de muerte (HR= 2.5, IC95% 1.5-4.2, p=0007) y EM (HR= 1.6, IC 95% 1.1-2.4, p=01).

En conclusión, la elevación del RL al ingreso indica un peor pronóstico en los pacientes con dolor torácico e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. Sin embargo, en ausencia de necrosis miocárdica el RL carece de valor pronóstico.

**11. Impaired systolic functional reserve in patients with diabetes and/or hypertension both without coronary artery disease.**

QUINTANA M., SAHA S.; GOVIND S.; BRODIN L.; BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital The Karolinska Institute at Hospital Universitario San Juan. Alicante

Background: Left ventricular (LV) diastolic dysfunction is common in patients with type 2 diabetes mellitus (DM) and systemic arterial hypertension (HTN) but without coronary artery disease (CAD). However, conflicting results regarding the presence of LV systolic dysfunction in those patients have been reported. The LV systolic functional reserve was studied in those patients, by means of dobutamine stress Tissue Velocity Echocardiography (TVE).

Methods: 128 subjects without known CAD underwent dobutamine stress TVE: 59 with DM, 20 with HTN, 27 with DM+HTN, and 22 controls (C). The following TVE data on the averaged LV basal segments were calculated: offline at rest and during peak stress: longitudinal peak systolic velocity (PSV) and diastolic velocities (E' and A' wave). TVE data were compared using one-way ANOVA. P<0.05 was considered statistically significant.

Results: The PSV and the E' and A' wave velocities at rest were similar in all groups (P=NS for all comparisons). From rest to peak stress the PSV increased in all groups but this increment was statistically significant among groups (P<0.001 for trends) and the group with DM+HTN had the lowest increment as compared with C (P<0.01). Patients with isolated DM or HTN also achieved lower values than C (P<0.05 for both comparisons). The E' wave velocity significantly increased in C, (P<0.001), did not change in DM (P=NS) and decreased in HT (P<0.0001) and in HT+DM (P<0.01). The A' wave increased significantly in all groups, however, this increment was lowest in DM+HTN as compared with C (P<0.05).

Conclusions: In absence of CAD, patients with both DM and HTN have similar LV systolic and diastolic function at rest as compared with C. However, at peak stress, significantly impaired LV systolic functional reserve and LV diastolic dysfunction were observed. The effects of DM and HTN on these anomalies seem to be additive and may explain the high prevalence of congestive heart failure and the poor prognosis in those patients.

**JUEVES DÍA 5 (8:15 - 9:45 h.) - SALA "B" EOCARDIOGRAFÍA**

**10. Cardiac incoordination and left ventricular function in patients with cardiomyopathy and left bundle branch block.**

QUINTANA M.; SAHA S.; GOVIND S.; BRODIN L.; DEL FURIA F.; BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital The Karolinska Institute at Hospital Universitario San Juan. Alicante.

Background: Left ventricular (LV) function is depressed in patients with cardiomyopathy of unknown (DCMP) or ischemic origin (ICMP). Cardiac incoordination (CI) provoked by left bundle branch block (LBBB) worsens the LV function. We investigated the grade of LV systolic and diastolic incoordination in patients with LBBB and DCMP or ICMP by means of Tissue Velocity Echocardiography (TVE).

Methods: 83 subjects were studied with TVE: 20 Controls (C), 21 subjects with isolated LBBB, 23 with LBBB+DCMP and 19 with LBBB+ICMP. Longitudinal myocardial velocities curves were obtained from the LV basal segments acquired from apical views. CI was calculated from the velocity curves profiles as follows: electromechanical delay (EMD), hemo-dynamic delay (HD), isovolumic contraction time (IVCT) and isovolumic relaxation time (IVRT). The peak systolic velocity (PSV) was also calculated. LV ejection fraction (EF) was calculated from 2D echocardiography. Data was compared using one-way ANOVA. P<0.05 was considered statistically significant.

Results: The QRS complex was longer in LBBB than in C (P<0.001), longer in DCMP than in ICMP (P<0.001) and did not differ between LBBB and ICMP (P=ns). LVEF was lower in LBBB than in C (P<0.05), higher in LBBB than in DCMP and ICMP (P<0.01 for both), and did not differ between DCMP and ICMP (P=ns). The HD, IVCT, and IVRT were significantly longer in DCMP than in ICMP (P<0.05 for all) and longer in LBBB than in C (P<0.01 for all). The EMD was longer in DCMP than in LBBB (P<0.01), similar between LBBB and ICMP (P=ns), but longer in LBBB than in C (P<0.001). The PSV was significantly lower in DCMP than in ICMP (P<0.05), higher in LBBB than in DCMP and ICMP (P<0.001 for both), but lower in LBBB than in C (P<0.01).

Conclusions: CI was worse in DCMP than in ICMP, was associated with wider QRS complexes, and with further impairment of LV function expressed by lower PSV assessed by TVE. CI might have potential clinical implications in the selection and evaluation of the response to cardiac resynchronization therapy

**12. El cociente de la onda E transmitral y de la velocidad de propagación de flujo está relacionado con la clase funcional.**

RIVERA OTERO M.; CORTÉS VERGAZ R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; MAINAR LATORRE L.; MORA LLABATA V.; JORDÁN TORRENT A.; SOGORB GARRÍ F.; PAYÁ SERRANO R.; VALERO R.; SANCHO-TELLO MJ.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: Aunque el análisis del patrón de entrada transmitral es muy usado para evaluar la función diastólica del ventrículo izquierdo (VI) y suministra una información muy valiosa para el manejo de la insuficiencia cardíaca (IC), su utilidad en la población general no ha sido establecida. El propósito de este estudio fue investigar en un estudio multicéntrico la relación entre la velocidad pico de la onda E transmitral y la velocidad de propagación de flujo (E/Vp) y E/A, índice de Tei, desplazamiento del plano aurículo-ventricular (DPAV), fracción de eyección (FE) y la clase funcional según la New York Heart Association (NYHA).

Métodos: Estudiamos 215 pacientes, edad 66±9, obtenidos de una muestra de 432 personas de la Comunidad Valenciana, que declararon sufrir disnea. Los sujetos fueron remitidos a sus hospitales locales donde se les realizó un estudio eco-Doppler y se relleno un cuestionario. De los 432 sujetos tuvimos una respuesta positiva de 215 y el estudio se completó en 190.

Resultados: Para toda la población: E/Vp fue de 1,1±0,42; E/A, 0,87±0,23; tei 0,39±0,14; DPAV 11,9±1,6 y FE 63±8. Cuando comparamos E/Vp con tei (r=0,2, p<0,01), DPAV (r=-0,3, p<0,0001) y FE (r=-0,5, p<0,0001) obtenemos correlaciones significativas. La correlación con E/A fue NS. Cuando comparamos los valores de E/Vp con la clase funcional (NYHA I, n=90, 1±0,34; NYHA II, n=83, 1,1±0,45; NYHA III, n=17, 1,5±0,42) obtenemos p<0,0001.

Conclusiones: El índice E/Vp correlaciona bien con parámetros funcionales y resulta útil para evaluar la severidad de la IC en una población con disnea. El hecho de que la influencia de la relajación ventricular esté minimizada hace del ratio E/Vp un buen índice de presión de llenado ventricular.

**13. Morfología de la propagación de flujo transmitral. Relación con otros índices de función diastólica.**

RIVERA OTERO M.; CORTÉS VERGAZ R.; PORTOLÉS SANZ M.; ROSELLÓ LLETÍ E.; CLIMENT PAYÁ V.; PÉREZ BOSCA J.L.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; SEVILLA B.; JORDÁN TORRENT A.;  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: Recientemente se ha definido un nuevo índice, el coeficiente de propagación mitral temprana y tardía (Vp/Vpa), como un parámetro de función diastólica que nos proporciona información adicional sobre la parte final del período de llenado y predice un aumento en el nivel de péptidos natriureticos en una población con insuficiencia cardíaca (IC). Tau, E/A y tiempo de deceleración mitral (TD), son parámetros de función diastólica consolidados. En un estudio de una cohorte de pacientes con IC hemos comparado los valores de Vp/Vpa, tau, E/A y TD en pacientes con fracción de eyección (FE) normal (>40) y deprimida (<40).

Métodos: Hemos estudiado 114 pacientes, edad 27-87, que habían sido diagnosticados de IC. A esos pacientes se les realizó un cuestionario, protocolo de Naughton modificado y estudio eco-Doppler. También se hizo extracción de sangre. Se calculó Vp y Vpa (cm/s), tau y TD (ms), E/A y FE.

Resultados: Para toda la población Vp/Vpa fue de 0,8±0,4; tau 58±7; TD 204±74 y E/A 1±0,6. Cuando correlacionamos Vp/Vpa con tau, obtuvimos r=-0,5, p<0,0001; con TD r=-0,3, p<0,01; y con E/A r=0,6, p<0,0001. En pacientes con FE<40 obtuvimos las correlaciones de Vp/Vpa con tau r=-0,5, p<0,0001; con TD r=-0,3, p<0,01 y con E/A r=0,5, p<0,0001. En el grupo FE>40, Vp/Vpa se relacionó con: E/A r=0,5, p<0,001 y con tau y TD, NS.

Conclusiones: En este estudio se pone de manifiesto una buena correlación de Vp/Vpa con otros parámetros de función diastólica en pacientes con IC. Esta relación es similar a la que se encuentra en el subgrupo FE<40. En el subgrupo FE>40 existe una correlación significativa sólo con E/A. La morfología de la función de cada uno de los parámetros estudiados y la influencia de la función sistólica, justificarían estos resultados, que ponen de manifiesto el valor diagnóstico de Vp/Vpa.

**14. Velocidad máxima de relajación longitudinal del ventrículo izquierdo y su relación con niveles plasmáticos de NT-PROBNP.**

RIVERA OTERO M.; ROSELLÓ LLETÍ E.; MIRÓ PALAU V.; SALVADOR SANZ A.; PORTOLÉS SANZ M.; GARCÍA DE BURGOS F.; CLIMENT PAYÁ V.; PÉREZ BOSCA J.L.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; MARÍN ORTUÑO F.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: Imágenes en modo-M del anillo mitral para medir la velocidad máxima diastólica de ascenso como expresión de la velocidad máxima de relajación longitudinal (VLR) del ventrículo izquierdo (VI) pueden ser usadas como un índice de función diastólica. Hemos estudiado la relación entre VLR con parámetros funcionales del VI en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), con los niveles de NT-proBNP y con su clasificación funcional.

Métodos: Hemos estudiado 97 pacientes con IC. VLR se registró por ecocardiografía en modo-M. Determinamos la velocidad de propagación de flujo mitral (Vp, cm/s), fracción de eyección (EF), E/A, tiempo de deceleración mitral (TD, ms) y la movilidad del anillo mitral (MAM, mm). Los pacientes se clasificaron de acuerdo con la NYHA. Calculamos las concentraciones plasmáticas de NT-proBNP (pg/ml).

Resultados: En pacientes con IC y FE<40 los resultados fueron: VLR 20±7, MAM 6,9±1,5, FE 29±6, Vp 31±9, E/A 1,3±0,9, DT 181±51 y NT-proBNP 1806±2065. En pacientes con IC y FE>40 encontramos: VLR 29±15, MAM 9,3±1,3, FE 49±6, Vp 37±13, E/A 0,8±0,3, DI 212±60 y NT-proBNP 565±729. Los pacientes con FE>40 mostraron una correlación significativa entre VLR y MAM (r=0,6, p<0,001), Vp (r=0,4, p<0,05), E/A (r=0,5, p<0,01), edad (r=-0,6, p<0,0001), TD (r=-0,3, p<0,05) y con NT-proBNP (r=-0,6, p<0,0001). En pacientes con FE<40, VLR correlaciona significativamente con MAM (r=0,5, p<0,0001), FE (r=0,4, p<0,005) y NT-proBNP (r=-0,4, p<0,001). En un análisis multivariado, VLR está inversamente asociado con NT-proBNP (r=-0,5, p<0,0001), ajustando por edad, FE y E/A. El mismo análisis en el grupo FE>40 da una r de 0,4, p<0,0001 cuando ajustamos VLR por la edad. El valor de VLR aumenta en clase NYHA I comparado con II y III, p<0,0001.

Conclusiones: La velocidad máxima de relajación del VI correlaciona mejor con parámetros funcionales en pacientes con FE>40. La correlación entre VLR y NT-proBNP está influida por la edad, FE y E/A, mientras que en pacientes con FE>40 sólo por la edad. Los valores de VLR muestran una disminución en NYHA II y III.

**15. Efectos cardiovasculares del trasplante renal con éxito:**

**Valor pronóstico de los parámetros ecocardiográficos.**  
VAQUERIZO B.; ROLDÁN I.; GÓMEZ M.; AGUAR P.; SAN MIGUEL D.; CRESPO J.\*\*; PALLARDÓ L.\*\*; MORALES M.\*; RINCÓN A.; SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología y Nefrología. \*\* Hosp. Univ. Dr. Peset. Valencia. Centro de Investigación. Hosp. Univ. La Fe. Valencia.

Objetivo: Las complicaciones cardiovasculares (CV) son la principal causa de mortalidad de los pacientes en diálisis. El trasplante renal (TR) se cree podría revertir estos cambios. Estudiamos mediante ecocardiografía (ECO) los efectos CV que se producen durante la diálisis y los cambios producidos tras el TR. Analizamos el valor pronóstico de estos parámetros ecocardiográficos.

Métodos: 80 pacientes (52 hombres) de 53,8±10 años de edad, en diálisis y en lista para TR fueron estudiados prospectivamente mediante dos ECOs separados 13±2 meses. En el primer control, todos los pacientes estaban en diálisis. En el segundo control, 52 pacientes permanecían en diálisis mientras que 28 habían sido sometidos a TR, en estos se realizó un tercer control post TR.

Resultados: En el grupo que permanecía en diálisis (n=52), no observamos diferencias entre los controles ecocardiográficos. Los pacientes que fallecieron (n=3) tenían al inicio unos valores superiores de masa ventricular izquierda (MVI) 296±77 gr. frente a 217,57±64,6 gr.; p=0,048). En el grupo de TR (n=28) observamos tras el mismo un descenso de la presión arterial sistólica (148±23 mmHg frente a 132,3±10,5 mmHg; p=0,001) así como de los siguientes parámetros ECO, observados desde el control más precoz (3,8±0,9 meses):

Parámetros Ecocardiográficos	Pre trasplante	PostTR (14,8±3 meses)	Valor p
Vltdt (Volumen telediastólico VI) (mm)	49,9±5,2	47,5±4,2	0,004
TIV (tabique interventricular) (mm)	12,5±2,0	10,7±1,2	0,0001
MVI (masa ventricular izquierda)(gr.)	215,6±46,9	179,1±35,2	0,0001
Vmax A (Velocidad max. onda a)(cm/s)	84,1±14	74,3±12,8	0,005
Índice E/A	0,86±0,23	0,98±0,27	0,004
TRIV(tiempo relaj. isovolumétrica)(ms)	105±23,7	86±14,5	0,004

El único paciente que incrementó la MVI tras el trasplante, tuvo más hospitalizaciones y finalmente falleció durante el seguimiento (26,75±5 meses).

Conclusiones: En pacientes en diálisis y tras el trasplante renal el incremento de la MVI parece estar relacionado con mayor riesgo de mortalidad. El trasplante renal reduce los diámetros ventriculares, la MVI y tiende a mejorar la función diastólica.

**16. Citocinas y remodelado en insuficiencia cardíaca.**

CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; SOGORB GARRI F.; PAYÁ SERRANO R.; VALERO R.; SANCHO-TELLO MJ.; MIRÓ PALAU V.; GONZÁLEZ MOLINA A.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: La regulación del colágeno miocárdico mediada inmunológicamente está poco aclarada. En un estudio multicéntrico determinamos las relaciones entre el remodelado del ventrículo izquierdo y la activación inmunológica en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), comparando las cardiomiopatías isquémica y dilatada.

Métodos: Hemos estudiado 94 pacientes, con cardiomiopatía isquémica (n=48) y dilatada (n=46). Determinamos la fracción de eyección (FE), índice de volumen telediastólico y telediastólico del ventrículo izquierdo (IVTS, IVTD) y el ratio E/A. Medimos las concentraciones plasmáticas de TNF-alfa, sTNF-RI, sTNF-RII, IL-6 e IL-10. Los niveles en suero del fragmento amino terminal del procolágeno tipo III (PIIINP) se calcularon por radioinmunoensayo.

Resultados: IVTS e IVTD están aumentados en el grupo de cardiomiopatía dilatada comparado con el isquémico, p<0,05. Sin embargo, los niveles de sTNF-RI, sTNF-RII y PIIINP son mayores en el grupo isquémico frente al dilatado (p<0,05). En pacientes isquémicos IVTD correlaciona con IL-10 (r=0,41, p<0,05), y sTNF-RII (r=-0,31, p<0,05). PIIINP se correlaciona con sTNF-RII (r=0,28, p<0,05). FE correlaciona con IL-6 (r=0,42, p<0,01), sTNF-RI (r=-0,32, p<0,05) y sTNF-RII (r=-0,33, p<0,05). En pacientes de cardiomiopatía dilatada IVTD e IVTS correlaciona con IL-10 (r=0,39, p<0,05) y (r=0,36, p<0,05), respectivamente. Los niveles de PIIINP correlacionan con IL-6 (r=0,32, p<0,05) y sTNF-RII (r=-0,32, p<0,05). En un análisis de regresión lineal múltiple sTNF-RII se muestra como un factor predictivo independiente de PIIINP, IVTS e IVTD en ambos grupos.

Conclusiones: En la IC la interacción de las citocinas proinflamatorias con el colágeno de la matriz extracelular tiene como resultado la progresión del síndrome y un incremento del remodelado ventricular. La implicación inmunológica es diferente dependiendo de la etiología, siendo más directa en el grupo con cardiomiopatía isquémica. La regresión lineal múltiple muestra que sTNF-RII es un factor predictivo independiente del remodelado ventricular en la IC.

**17. El área del ventrículo izquierdo refleja los niveles de NT-PROBNP en la insuficiencia cardíaca.**

RIVERA OTERO M.; CORTÉS VERGAS R.; PORTOLÉS SANZ M.; MARÍN ORTUÑO F.; SOGORG GARRÍ F.; PAYÁ SERRANO R.; VALERO R.; SANCHO-TELLO MJ.; MIRO PALAU V.; SALVADOR SANZ A.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** El fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) es útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC) y la disfunción ventricular. Los niveles de NT-proBNP correlacionan con parámetros funcionales del ventrículo izquierdo (VI) como son los índices de volumen telesistólico y telediastólico, fracción de eyección (FE) y el desplazamiento del plano aurículo-ventricular. Se pueden estudiar cambios en la morfología y función del VI sin usar asunciones geométricas, mediante el cálculo del área del VI obtenida de imágenes bidimensionales en telediastole (ATDVI) y telesistole (ATSVI) y la fracción de acortamiento del área del VI (FAAVI). Nuestro objetivo fue comparar los niveles de NT-proBNP con ATDVI, ATSVI y FAAVI.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes diagnosticados de IC. Se les realizó un estudio eco-Doppler, un cuestionario específico, un protocolo de Naughton modificado y se tomaron muestras de sangre. Calculamos ATDVI (cm<sup>2</sup>), ATDVI/m<sup>2</sup> (IATDVI), ATSVI (cm<sup>2</sup>), ATSVI/m<sup>2</sup> (IATSVI), FAAVI, FE y niveles plasmáticos de NT-proBNP. Resultados: Para todo el grupo de pacientes: NT-proBNP 1361±1751, FE 38±11, ATDVI 43±13, ATSVI 33±11 y FAAVI 25±9. Cuando comparamos NT-proBNP con ATDVI encontramos r=0,3, p<0,01; con ATSVI r=0,4, p<0,0001 y con FAAVI r=0,4, p<0,0001. Cuando comparamos NT-proBNP con IATDVI y IATSVI encontramos r=0,4, p<0,0001 y r=0,5, p<0,0001, respectivamente.

**Conclusiones:** En este estudio multicéntrico, encontramos una buena correlación de los niveles plasmáticos de NT-proBNP con ATDVI, ATSVI y FAAVI. Las correlaciones mejoran cuando normalizamos los valores por el área de superficie corporal. Estos resultados ponen de manifiesto la buena relación del péptido natriurético con los parámetros de morfología y función del VI, sin necesidad de utilizar asunciones geométricas.

**18. Análisis comprensivo para predecir la función sistólica tardía post-infarto mediante resonancia magnética.**

PELLICER M.; BODÍ V.; SANCHÍS J.; LOPEZ-LEREU MP.; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ E.; CHORRO FJ.; LOSADA A.; LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari y ERESA. Valencia.

**Objetivo.** Analizar la utilidad de un análisis comprensivo en conjunto de cuatro índices de viabilidad miocárdica mediante resonancia magnética cardíaca (RMC) para predecir el estado de la función sistólica en los meses siguientes a un infarto agudo de miocardio.

**Métodos.** Estudiamos a 40 pacientes con un primer infarto con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria responsable abierta (TIMI 3, estenosis <50%) tanto en la primera semana como en el sexto mes post-infarto. En la primera semana, mediante RMC y el modelo de 16 segmentos (s), se cuantificó el engrosamiento de la pared (WM, anormal si <2 mm). Se cuantificaron cuatro índices de viabilidad: (a) Grosor de la pared (viable si >5.5 mm); (b) Mejoría con 10 µg/Kg/min de dobutamina (viable si >2 mm); (c) Perfusión (viable si captación normal sin retraso de gadolinio en las imágenes de primer paso); (d) Transmuralidad de la necrosis (viable si captación tardía de gadolinio <50% del grosor de la pared). Investigamos la utilidad de un score comprensivo basado en el número de índices (0 a 4) que sugieran viabilidad para predecir función sistólica normal (WM >2 mm) en la RMC del sexto mes.

**Resultados.** Analizamos los 153 s disfuncionantes en la primera semana; de ellos, 59 s (39%) presentaron una WM normal al sexto mes. El porcentaje de s con WM normal al sexto mes fue en paralelo al número de índices que sugerían viabilidad: 0 índices: 0/13 s (0%), 1 índice: 10/62 s (16%), 2 índices: 7/27 s (26%), 3 índices: 24/33 s (73%) y 4 índices: 18/18 s (100%), p< 0.0001 para la tendencia. Los únicos predictores independientes de WM normal en el sexto mes fueron la ausencia de necrosis transmural (OR [IC 95%]: 4.1 [1.1 a 15.5], p=0.03) y el score (OR [IC 95%]: 2.9 [1.6 a 5.3] por cada índice positivo adicional, p< 0.0001).

**Conclusiones.** La RMC permite un análisis simultáneo de varios índices de viabilidad. Un análisis comprensivo en conjunto de todos ellos es útil para predecir la función sistólica tardía y aporta información independiente en comparación con un análisis individual de estos parámetros.

**JUEVES DÍA 5 (8:15 - 9:45 h.) - SALA "C" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

**19. Estrategias quirúrgicas en la enfermedad ateromatosa de la aorta ascendente.**

GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CANOVAS GONZÁLEZ S.; BUENO CODONER M.; BUENDÍA MIÑANO JA.; RODRÍGUEZ ALBARRAN I.; ESTÉVEZ V.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo.** Analizar la utilidad de un análisis comprensivo en conjunto de cuatro índices de viabilidad miocárdica mediante resonancia magnética cardíaca (RMC) para predecir el estado de la función sistólica en los meses siguientes a un infarto agudo de miocardio.

**Métodos.** Estudiamos a 40 pacientes con un primer infarto con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria responsable abierta (TIMI 3, estenosis <50%) tanto en la primera semana como en el sexto mes post-infarto. En la primera semana, mediante RMC y el modelo de 16 segmentos (s), se cuantificó el engrosamiento de la pared (WM, anormal si <2 mm). Se cuantificaron cuatro índices de viabilidad: (a) Grosor de la pared (viable si >5.5 mm); (b) Mejoría con 10 µg/Kg/min de dobutamina (viable si >2 mm); (c) Perfusión (viable si captación normal sin retraso de gadolinio en las imágenes de primer paso); (d) Transmuralidad de la necrosis (viable si captación tardía de gadolinio <50% del grosor de la pared). Investigamos la utilidad de un score comprensivo basado en el número de índices (0 a 4) que sugieran viabilidad para predecir función sistólica normal (WM >2 mm) en la RMC del sexto mes.

**Resultados.** Analizamos los 153 s disfuncionantes en la primera semana; de ellos, 59 s (39%) presentaron una WM normal al sexto mes. El porcentaje de s con WM normal al sexto mes fue en paralelo al número de índices que sugerían viabilidad: 0 índices: 0/13 s (0%), 1 índice: 10/62 s (16%), 2 índices: 7/27 s (26%), 3 índices: 24/33 s (73%) y 4 índices: 18/18 s (100%), p< 0.0001 para la tendencia. Los únicos predictores independientes de WM normal en el sexto mes fueron la ausencia de necrosis transmural (OR [IC 95%]: 4.1 [1.1 a 15.5], p=0.03) y el score (OR [IC 95%]: 2.9 [1.6 a 5.3] por cada índice positivo adicional, p< 0.0001).

**Conclusiones.** La RMC permite un análisis simultáneo de varios índices de viabilidad. Un análisis comprensivo en conjunto de todos ellos es útil para predecir la función sistólica tardía y aporta información independiente en comparación con un análisis individual de estos parámetros.

**20. Terapéutica de reperfusión en el síndrome coronario agudo en la comunidad valenciana. El registro PRIMVAC.**

GONZÁLEZ HERNÁNDEZ E.; CABADÉS O'CALLAGHAN A.; CEBRIÁN DOMÈNECH J.; SANJUÁN MAÑEZ R.; ECHANOVE ERRAZTI I.; VALENCIA MARTÍN J.; AHUMADA VIDAL M.; COLOMINA CLIMENT F.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital La Plana. Castellón.

**Objetivo:** El estudio PRIMVAC registra desde hace una década los síndromes coronarios agudos (SCA) ingresados en las Unidades Coronarias (UC) de la Comunidad Valenciana (CV). Cambios organizativos y estructurales han permitido últimamente disponer de la angioplastia coronaria primaria (ACP), además de la trombolisis (TL), para el tratamiento del SCA con elevación del ST (SCACEST) en varios hospitales de la CV. El objetivo de este trabajo es analizar la situación actual de la terapéutica de reperfusión en el SCACEST en el PRIMVAC.

**Métodos:** Se diseñó un protocolo para recoger de forma prospectiva y exhaustiva todos los SCA del PRIMVAC ingresados durante octubre y noviembre de 2004. Once hospitales del PRIMVAC (cuatro de ellos sin Laboratorio de Hemodinámica) aceptaron participar en el estudio. Se estableció un modelo de encuesta cerrada para los motivos de no trombolisis que incluyó: retraso, edad, ECG dudoso, contraindicaciones absolutas y relativas, criterio del médico responsable.

**Resultados:** Se registraron 403 SCA (259 SCACEST) con una edad media de 64.9 años. El 25,6% eran mujeres. El 51% (132) de los SCACEST recibió TL y el 8% ACP. Los TL no se administraron por retraso en el 17% (44/259), por ECG dudoso en 18% (46/259), por criterio del médico en 7% (17/259), por contraindicaciones absolutas en 2% (2/259) y por edad avanzada en 1 caso.

**Conclusión:** 1) El SCACEST supone alrededor del 60% de los SCA ingresados en las UC 2) El porcentaje de tratamiento trombolítico se aproxima al señalado en otros registros 3) Existe un bajo porcentaje de angioplastia coronaria primaria a pesar de su teórica disponibilidad 4) El retraso es todavía un motivo frecuente de no trombolisis 5) La falta de criterios claros en el ECG es una causa llamativamente frecuente de exclusión de la terapéutica trombolítica.

**21. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo.**

NÚÑEZ J., FÁCILA L.; SANCHIS J.; BODI V.; BERTOMEU V.; BOSCH M.J.; MARTÍNEZ A.; PELLICER M.; CONSUEGRA L.; LLÁCERA A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción y Objetivos.** La evidencia epidemiológica, clínica y experimental, respalda el papel pronóstico del recuento leucocitario (RL) obtenido en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) para predecir episodios cardiovasculares. El objetivo de este trabajo fue determinar el valor predictivo independiente para mortalidad a largo plazo atribuible al RL determinado en el momento del ingreso para pacientes con IAMST y sin elevación del segmento ST (IAMSEST).

**Métodos.** Analizamos 1118 pacientes admitidos en forma consecutiva con el diagnóstico de IAM (IAMSEST=569; IAMST=549). El RL se obtuvo en la primera determinación analítica del paciente. Modelos de regresión de Cox se utilizaron para determinar el grado de asociación entre el RL y mortalidad total para ambos tipos de IAM. El seguimiento máximo de los pacientes fue hasta los 2 años. El RI se incluyó en ambos modelos categorizado en base a los siguientes puntos de corte ( $\times 10^3$  cells/ml): <10 (RL1); 10-14.9 (RL2) y  $\geq 15$  (RL3).

**Resultados.** La distribución de la población en las 3 categorías del RI fue: RL1=358 (62.9%), RL2=176 (30.9%) y RL3=35 (6.2%) para IAMSEST y RL1=228 (41.5%), RL2=239 (43.5%), RL3=82 (14.9%) para IAMST. A un seguimiento máximo de 2 años, la proporción de muertes registradas en base al tipo de infarto fueron: IAMSEST 105 (18.5%); IAMST=109 (19.9%). Los riesgos relativos ajustados para las categorías RL2 y RL3 vs RL1 en el grupo con IAMSEST fueron: 1.61 (1.03-2.51) y 2.07 (1.08-3.02); en IAMST: 2.22 (1.35-3.63) y 2.07 (1.13-3.76) respectivamente.

**Conclusiones.** El RL determinado en las primeras horas de un IAM, demostró ser un predictor independiente de mortalidad total a largo plazo en el IAMSEST e IAMST.

**23. Modelos Bayesianos en la predicción del riesgo quirúrgico: comparación con otras escalas.**

GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS GONZÁLEZ S.; BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO JA.; RODRÍGUEZ ALBARRAN I.; ESTÉVEZ V.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario. Valencia.

**Objetivo.** Una de las ventajas de los modelos bayesianos es el manejo de valores perdidos permitiendo el cálculo retrospectivo del riesgo en todos los pacientes. Valoramos el Modelo Bayesiano (UK) Simple y Complejo comparándolo con otras escalas de riesgo.

**Métodos.** Se han obtenido los datos de 2236 pacientes coronarios (base quirúrgica prospectiva 1994-2004). 63 pacientes fallecieron en el hospital (2.8%). Se calculó el riesgo de mortalidad empleando los Modelos Bayesianos junto con otras escalas: Euroscore (Aditivo-Logístico), Tuman, Higgins (Cleveland), Parsonnet y AHA. La exactitud predictiva se valoró comparando mortalidad observada y estimada, la calibración (grado de correspondencia entre ambas mortalidades) con el test de Hosmer-Lemeshow. Las curvas ROC calcularon discriminación (o habilidad para discernir entre los que morirán y sobrevivirán).

**Resultados.** El modelo Bayesiano Complejo fue preciso en la predicción (mortalidad estimada: 2.06%), el Simple la infraestimó (1.9%). Parsonnet supraestimó el riesgo (5.4%). El mejor grado de discriminación se obtuvo con Euroscore Logístico, seguido del Aditivo y el Bayesiano Simple (ver áreas bajo curvas ROC en Tabla). Euroscore Logístico presentó una pobre calibración a diferencia del Aditivo.

**Conclusiones.** El Modelo Bayesiano Complejo ha sido muy preciso en la predicción retrospectiva de riesgo. El poder de discriminación es muy bueno para los dos Euroscore y bueno para el Bayesiano Simple; diferencian bien entre pacientes de alto y bajo riesgo y, por tanto, pueden ser útiles en su manejo. En cambio, la calibración de Euroscore Logístico es pobre, siendo mejor el Aditivo para la predicción en pacientes individuales.

Tabla. Áreas bajo curva ROC:

E. logístico: 0.76 (0.70-0.83), E. aditivo: 0.76 (0.69-0.82), Bayes simple: 0.70 (0.63-0.77), Bayes complejo: 0.69 (0.62-0.76), Higgins: 0.65 (0.56-0.73), Parsonnet: 0.63 (0.55-0.71), Tuman: 0.63 (0.54-0.71), AHA: 0.60 (0.51-0.69)

**22. Resultados de la revascularización coronaria arterial en 808 pacientes tras 8 años de experiencia.**

BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ FLÓREZ V.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS LÓPEZ, S.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS.** Analizar nuestros resultados a corto y largo plazo en pacientes sometidos a revascularización coronaria arterial múltiple.

**MÉTODOS:** Desde Marzo 1996 a Dic 2004, se han realizado en nuestro servicio 2556 revascularizaciones coronarias, de las que 808 (31.6%) fueron arteriales múltiples y constituyen el grupo de estudio. Edad media 61.2 $\pm$ 9.1 (32-81), 81.2% varones. La IE media fue de 56.8 $\pm$ 14.7 (12-91), con TE=40% un 23.2%, IAM previo en 54.1%, enf. de tronco 21.1%, Euroscore medio 3.42 $\pm$ 2.79. Urgentes 9%. Sin CEC 14.6%. Se realizaron 3.38 anastomosis/paciente (2.44 arteriales/pte). Los injertos arteriales empleados fueron AMI en 897 anastomosis, AMD en 152, AR en 904, gastroepiploica en 2 y epigástrica en 1.

**RESULTADOS:** La mortalidad hospitalaria fue de 11 pacientes (1.4%). Las complicaciones postoperatorias: IAM perioperatorio en 5 pacientes (0.61%), reintervenciones por sangrado 1.7%, ACV 1.6%, dehiscencia/resutura esternal 1%. Tras un seguimiento medio de 38 meses (1mes-8años), éxitos de 22 pacientes (11 causa cardíaca), 63 pacientes refieren angina recurrente (65% CCS I-II). Reintervención en 3 pacientes, y ACP en 6. Se han recateterizado 37 pacientes: en 18 casos injertos normofuncionantes, observando patología de 8 AMI, 7 AMD, 8 AR y 8 VS. Se ha realizado angioTAC en 42 pacientes (tabla).

Tipo de injerto	Número de injertos valorados	Número de injertos ocluidos/lesión significativa	Permeabilidad (%)
AMI	46	1	97.9
AMD	9	2	77.8
AR	49	9	83.7
VS	30	9	70

**CONCLUSIONES:** Los resultados de la revascularización coronaria con injertos arteriales son satisfactorios, lo que nos permite continuar con la estrategia actual de minimizar el empleo de vena safena.

**24. Índice Intima-media carotídeo y microangiopatía intracranial en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**

TELLO MONTOLIU A.; MARÍN F.; MOLTÓ JM.; LÓPEZ N.; GARCÍA MEDINA A.; ROLDÁN V.; CLIMENT V.; MARTÍNEZ JG.; GARCÍA HONRUBIA A.; SOGORB F.; Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es una entidad con un pronóstico muy heterogéneo. Recientemente se ha propuesto una nueva escala de riesgo (edad avanzada, antecedentes de cardiopatía isquémica, diabetes insulinodependiente, descenso del ST y elevación de troponina T) para la adecuada estratificación de los pacientes con SCASEST. El estudio ecográfico de alta resolución de carótidas y circulación intracranial permite valorar el grado de arteriosclerosis y podría ser un predictor útil de riesgo en estos pacientes. Nuestro objetivo fue valorar la relación entre índice intima-media carotídeo (IMT) y la presencia de microangiopatía intracranial con los factores de riesgo propuestos del SCASEST.

**Métodos.** Estudiamos 80 pacientes (51 varones, 66  $\pm$  13 años) ingresados en nuestro servicio con el diagnóstico de SCASEST. Se determinó el IMT mediante ecografía de alta resolución en la pared posterior de carótida común izquierda y derecha, realizando la media de 4 determinaciones. Se estimó la presencia de microangiopatía con Doppler transcranial en arteria cerebral media mediante determinación del índice de pulsatilidad.

**Resultados.** Mostraron aumento de IMT ( $>0.8$ mm) 39 pacientes (48.8%) y microangiopatía 43 pacientes (53.8%). Sólo la edad avanzada se asoció con valores aumentados de IMT y presencia de microangiopatía (ambos  $p<0.001$ ). Los valores de IMT correlacionaron con la escala de estratificación de riesgo del SCASEST ( $r=0.25$ ;  $p=0.038$ ). Los pacientes con presencia de microangiopatía mostraron una mayor puntuación de la escala de riesgo (6.77  $\pm$  3.27 versus 4.22  $\pm$  2.55;  $p=0.001$ ).

**Conclusiones.** Un alto porcentaje de pacientes con SCASEST presentan aumento del IMT y datos de microangiopatía en el estudio ecográfico carotídeo y transcranial. La edad es la única variable que se asoció significativamente con el IMT y la microangiopatía. De forma interesante, correlacionan significativamente con la escala de estratificación de riesgo del SCASEST.



**25. Efecto sinérgico del colesterol y el polimorfismo C46T del factor XII en la aparición de un infarto prematuro.**  
**TELLO-MONTOLIU A.; ROLDÁN V.; MARÍN F.; GONZÁLEZ-CONEJERO R.; CORRAL J.; PINEDA J.; ABÁN S.; GARCÍA DE BURGOS F.; SOGORB F.; VICENTE V.**  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El FXII es el iniciador de la ruta intrínseca de la coagulación, lo que sustentaría un efecto protrombótico, y un papel relevante en los pasos iniciales de amplificación de la respuesta inflamatoria. En contra, el FXII se ha implicado en la fibrinólisis intrínseca plasmática. Quizás por ello, el papel del FXII en trastornos tromboticos es incierto. El polimorfismo C46T de este gen crea un nuevo codón iniciador, al afectar la secuencia Kozak, que reduce su eficiencia traduccional, y es responsable de más del 40% de la variación en los niveles de FXII.

**Métodos.** Genotipamos el polimorfismo del FXII C46T en 281 pacientes supervivientes a un infarto agudo de miocardio (IAM) antes de los 45 años y 550 sujetos control de la misma área geográfica. El papel del polimorfismo se evaluó ajustando con los factores de riesgo cardiovascular clásicos. Determinamos en los pacientes el perfil lipídico y la proteína C reactiva (PCR) ultrasensible. Se calculó el odds ratio (OR) mediante el método de Cornfield y se realizó el análisis multivariado mediante regresión logística.

**Resultados.** Tras ajustar por los factores de riesgo cardiovascular y sexo, el alelo 46T incrementa débilmente el riesgo de sufrir un IAM prematuro (OR 1.64; IC95% 1.14-2.37,  $p=0.008$ ), además los pacientes portadores de este alelo mostraban valores más elevados de PCR ( $p=0.002$ ). De forma interesante, encontramos una asociación sinérgica entre la dislipemia y este polimorfismo, la presencia simultánea del alelo 46T y de hipercolesterolemia incrementa el riesgo de sufrir un IAM prematuro 2,26 veces (IC95% 1,31-3,93;  $p=0.003$ ). Finalmente, tras análisis multivariante los únicos predictores de mala evolución a 6 meses fueron la diabetes, OR 2,89 (1,15-7,24),  $p=0.023$  y dicha combinación OR 3,18 (1,26-8,00);  $p=0.014$ .

**Conclusiones.** El polimorfismo del FXII C46T parece tener un efecto deletéreo, predisponiendo al IAM prematuro, especialmente en sujetos hipercolesterolemicos. Este efecto podría estar relacionado a un estado proinflamatorio, ya que el alelo 46T se asocia a mayores valores de PCR.

**26. Significado y evolución de la disfunción microvascular post-infarto. Análisis mediante resonancia magnética.**  
**BOSCH M.J.; BODÍ V.; SANCHIS J.; LÓPEZ-LEUREU M.P.; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ C.; LOSADA A.; CHORRO F.J.; LLÁCER A.**  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari y ERESA.

**Objetivos.** Analizar la evolución de la perfusión miocárdica durante los seis primeros meses post-infarto mediante resonancia magnética cardiaca (RMC) y las implicaciones de estos cambios evolutivos en la función sistólica.

**Métodos.** Estudiamos a 40 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio con elevación del ST que mostraban enfermedad de un vaso y arteria responsable abierta (TIMI 3, estenosis <50%) tanto en la primera semana como en el sexto mes post-infarto. Se realizó RMC a los 7-11 y 184-111 días post-infarto. De un total de 640 segmentos, entramos nuestro análisis en 158 segmentos (25%) disfuncionantes (engrosamiento sistólico <2 mm).

**Resultados.** Se observó perfusión anormal (ausencia ó retraso en la llegada de contraste en el estudio de primer paso) en 78 segmentos (49%) en la primera semana y en 38 segmentos (24%) en el sexto mes ( $p<0.0001$  vs. primera semana). De los 80 segmentos bien perfundidos en la primera semana, sólo 9 (11%) empeoraron la perfusión al sexto mes. De los 78 segmentos hipoperfundidos en la primera semana, 49 (63%) normalizaron la perfusión al sexto mes. Tanto en la primera semana como en el sexto mes, los segmentos con perfusión normal presentaron con más frecuencia engrosamiento normal (>2 mm), reserva contractil con dosis bajas de dobutamina (>2 mm) y ausencia de necrosis transmural (captación tardía de gadolinio inferior al 50% de la pared),  $p<0.05$  en todos los casos. Según la evolución de la perfusión desde la primera semana al sexto mes, la proporción de segmentos con engrosamiento normal en el sexto mes decreció: normal-normal 63%, anormal-normal 24%, y anormal-anormal 7% ( $p<0.0001$  para la tendencia).

**Conclusiones.** Más de la mitad de los segmentos con perfusión normal en la primera semana están bien perfundidos al sexto mes. Teniendo en cuenta que está normalización tardía de la perfusión puede aportar beneficios en cuanto a función sistólica, parece recomendable conseguir una arteria responsable permeable en todos los casos (incluso más allá de las primeras horas post-infarto).

**27. ¿Es la valoración de injertos coronarios mediante tomografía computerizada de 16 detectores una alternativa a la injertografía convencional?**  
**TRIGO BAUTISTA A.; ESTORNELL ERILL J.; RIDOCCI SORIANO F.; SORIANO C.J.; GUDÍN URIEL M.; VILAR JV.; SÁNCHEZ TORRIJOS J.; GIMÉNEZ ALCALÁ M.; PAYÁ SERRANO R.**  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

**Objetivos:** Comparar la valoración de injertos aortocoronarios en pacientes revascularizados quirúrgicamente con indicación clínica de realización de dicha valoración, con la injertografía convencional.

**Material y Métodos:** Se evaluaron prospectivamente 38 pacientes revascularizados quirúrgicamente (117 injertos coronarios según la hoja operatoria), con indicación clínica de evaluación angiográfica de sus injertos. Todos ellos se encontraban en ritmo sinusal y con una frecuencia cardiaca inferior a 75 lpm. En la valoración no invasiva de los injertos, se empleó un tomógrafo de 16 detectores y un grosor de corte de 1.2 mm. Se evaluó la exactitud diagnóstica de la tomografía computerizada para la detección de lesiones significativas en los injertos (estenosis mayor del 50% u oclusión) comparando sus resultados con los de la angiografía convencional. Se emplearon tablas de contingencia para hallar los valores de sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) y exactitud diagnóstica.

**Resultados:** De los 117 injertos referidos, se visualizaron 99 (84.6%) mediante angiografía convencional y 109 (93.2%) en la tomografía computerizada. Se analizaron los 98 injertos valorados por ambas técnicas. Los valores de sensibilidad y especificidad de la tomografía computerizada en la valoración de los injertos venosos fueron del 89.5% y 97.6% respectivamente y del 100% y 96.8% para los injertos arteriales. La sensibilidad y especificidad global de la tomografía fueron del 92% y 97.3% respectivamente, con VPP del 92%, VPN 97.3% y una exactitud diagnóstica del 95.9%.

**Conclusiones:** La TC multicorte podría ser una alternativa válida a la injertografía convencional en pacientes revascularizados quirúrgicamente con indicación clínica de evaluación de los injertos, ya que presenta una elevada exactitud diagnóstica, un alto valor predictivo negativo global y un mayor porcentaje de injertos valorados que la angiografía convencional.

## JUEVES DÍA 5 (8:15 - 9:45 h.) - SALA "D" ARRITMIAS

**28. Predictores de recurrencia de la fibrilación auricular de larga evolución a pesar del tratamiento antiarrítmico.**  
**MARTÍNEZ BROTONS A.; RUIZ GRANELL R.; MORELL CABEDO S.; PLANCHA BURGUESA E.; FERRERO DE LOMA OSORIO A.; ROSELLÓ SERRALTE A.; FACILA RUBIO L.; PELLICER BAÑULL M.; GARCÍA CIVERA R.; LLÁCER ESCORIHUELA A.**  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic de Valencia.

**Introducción:** La fibrilación auricular de larga evolución ha sido considerada en algunos trabajos como una contraindicación relativa para la cardioversión por su mayor tendencia a la recurrencia.

**Objetivos:** Conocer en nuestra población la eficacia de la cardioversión junto con tratamiento antiarrítmico en la fibrilación auricular persistente de más de 1 año de evolución, así como los predictores de recurrencia.

**Material y Métodos:** Se han recogido de forma prospectiva y consecutiva los pacientes con fibrilación auricular persistente de más de 1 año de evolución, remitidos a la consulta de arritmias de nuestro hospital desde Octubre de 2001 a Noviembre de 2003. Los pacientes se han incluido en un protocolo de cardioversión, con tratamiento antiarrítmico previo, siendo la amiodarona el fármaco de elección salvo contraindicaciones. Se ha realizado seguimiento ambulatorio para detectar recurrencias durante el primer año tras la cardioversión.

**Resultados:** Se han recogido 125 pacientes con fibrilación auricular persistente, siendo el 67.5% varones, 72% hipertensos y el 63% con cardiopatía estructural. La edad media era de 69 ± 9 años, la fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 61,9 ± 11,2% y el diámetro de aurícula izquierda de 45,5 ± 8 mm. Se administró como fármaco antiarrítmico la amiodarona en la mayoría de los pacientes, y se consiguió restaurar el ritmo sinusal en el 93,6% de los pacientes. La curva de supervivencia libre de recurrencias muestra que al mes de la cardioversión se mantiene en ritmo sinusal el 51% de los pacientes, a los 6 meses el 36,2% y al año alrededor del 32,4% de los pacientes. En el análisis multivariado solo se relaciona con la recurrencia la presencia de cardiopatía estructural ( $p=0.047$ ).

**Conclusión:** En nuestra población con fibrilación auricular persistente de larga evolución y con tratamiento antiarrítmico, la mayoría de las recurrencias se producen durante el primer mes de la cardioversión (alrededor del 49%), y se mantienen sin recurrencias alrededor del 32% al año de seguimiento. La única variable relacionada con la recurrencia es la presencia de cardiopatía estructural.

**29. Predictores de recurrencia en la fibrilación auricular persistente tras cardioversión y tratamiento antiarrítmico.** MARTÍNEZ BROTONS A.; RUIZ GRANELL R.; MORELL CABEDO S.; PLANCHA BURGUESA E.; FERRER DE LOMA OSORIO A.; ROSELLÓ SERRALTE A.; NÚÑEZ VILLOTA J.; BERTOMEU GONZÁLEZ V.; GARCÍA CIVERA R., LLÁCER ESCORIHUELA.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

**Introducción:** Los resultados evolutivos de la cardioversión en la fibrilación auricular persistente son muy dispares en diferentes trabajos, debido a las diferentes poblaciones estudiadas.  
**Objetivos:** Conocer en nuestra población la eficacia a corto y largo plazo de la cardioversión junto con tratamiento antiarrítmico en la fibrilación auricular persistente, así como los predictores de recurrencia.  
**Material y métodos:** Se han recogido de forma prospectiva y consecutiva los pacientes con fibrilación auricular persistente de más de 1 mes de evolución, remitidos a la consulta de arritmias de nuestro hospital desde Octubre de 2001 a Noviembre de 2003. Los pacientes se han incluido en un protocolo de cardioversión, con tratamiento antiarrítmico previo, siendo la amiodarona el fármaco de elección salvo contraindicaciones. Se ha realizado seguimiento ambulatorio para detectar recurrencias durante el primer año tras la cardioversión.  
**Resultados:** Se han recogido 296 pacientes con fibrilación auricular persistente, siendo el 63% hipertensos, 62% con cardiopatía estructural, y en el 42% la fibrilación auricular era de más de 1 año de evolución. Se administró como fármaco antiarrítmico la amiodarona en el 87,5% de los pacientes, y se consiguió restablecer el ritmo sinusal en el 96,3% de los pacientes. La curva de supervivencia libre de recurrencias muestra que al mes de la cardioversión se mantiene en ritmo sinusal el 64,4% de los pacientes, a los 6 meses el 49,9% y al año alrededor del 45% de los pacientes. En el análisis multivariado se relacionan con la recurrencia durante el seguimiento la duración de la fibrilación auricular mayor de 1 año ( $p < 0,001$ ), la FF de ventrículo izquierdo  $< 55\%$  ( $p = 0,025$ ) y la presencia de episodios previos que hubiesen requerido cardioversión ( $p = 0,015$ ).  
**Conclusión:** En nuestra población con fibrilación auricular persistente y con tratamiento antiarrítmico, la mayoría de las recurrencias se producen durante el primer mes de la cardioversión (alrededor del 35%), y se mantienen sin recurrencias alrededor del 45% al año de seguimiento. La presencia de episodios previos, la mayor duración de la fibrilación auricular y la fracción de eyección deprimida son las únicas variables que se relacionan con la recurrencia.

**30. Experiencia inicial con crioblación en la fibrilación auricular.** GIMÉNEZ M.; QUESADA A.; PALANCA V.; JIMÉNEZ J.; BALAGUER JR.; RODA J.; VILLALBA S.; TRIGO A.; GUDÍN M.; PAYÁ R.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**INTRODUCCION:** La FA (fibrilación auricular) es la más prevalente de las arritmias. La refractariedad al tratamiento antiarrítmico, hace, de las técnicas de ablación un avance terapéutico importante. La RF (Radiofrecuencia) ha sido la fuente energética de elección para su tratamiento. No obstante, la buena tolerabilidad de la crioterapia y la menor aparición de síndromes de estenosis de venas pulmonares hacen, de esta, una técnica atractiva para el manejo de este tipo de arritmias. Nuestro objetivo principal, es la valoración de la tolerancia, aplicabilidad y eficacia a corto plazo de la crioblación en FA.  
**MÉTODOS:** Presentamos 13 pacientes, de edad media: 50,6 +/-16,6. mujeres 53,8% y FE normal en el 69,2%. Todos mostraban taquicardia supraventricular (FA paroxística, persistente o permanente). La permanente fue la más frecuente (11/13, 91,7%). El mecanismo de activación focal en un 45,5% de los casos. 83,3% fueron refractarios al tratamiento antiarrítmico previo. Del total de pacientes, el 41,7% había recibido previamente ablación por RF. En el 100% se demostró aislamiento eléctrico en alguna o todas las vvpp (venas pulmonares). Si el mecanismo no se focalizaba en ningún punto, se procedía al aislamiento eléctrico (silencio eléctrico) con líneas de RF que unían las venas pulmonares entre sí y con zonas anatómicas arritmogénicas. Se definió éxito inmediato como el hallazgo electrofisiológico de silencio eléctrico o abolición del potencial y RS (ritmo sinusal). El seguimiento medio fue de 6 +/-3 meses. **RESULTADOS:** Todos tenían actividad eléctrica alguna o en todas (3/13) las vvpp. En el se aplicaron líneas de ablación mixta (RF + crioblación). El procedimiento más largo duró 300min, y el más corto en 150min. El 91,7% estuvieron asintomáticos y solo un 8% presentó dolor durante la aplicación. El éxito inmediato se consiguió en el 75%. 9/13 recibieron antiarrítmicos al alta. Se mantienen en RS un 33% del total, tras el seguimiento y ningún paciente ha presentado semiología de estenosis de venas pulmonares a corto plazo.  
**CONCLUSION:** La buena tolerabilidad de la técnica, así como la disminución de la incidencia de síndromes de estenosis de las venas pulmonares, hacen de la crioterapia, una forma de ablación atractiva y complementaria, en el tratamiento de la FA, especialmente las formas focales.

**31. Evolución de los pacientes portadores de DAI en función de su indicación, prevención primaria frente a secundaria.** CANO O.; AGÜERO J.; IZQUIERDO MT.; OSCA J.; SANCHOTELLO MJ.; SÁNCHEZ R.; DOMÉNECH MD.; QUESADA A.; CASTRO JE.; OLAGÜE J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** El desfibrilador automático implantable (DAI) constituye una estrategia terapéutica universalmente aceptada en pacientes que han sufrido arritmias ventriculares. A raíz de los últimos ensayos publicados se ha incrementado su utilización como prevención primaria (PP) de muerte súbita. Sin embargo, existen pocos datos comparativos en la literatura acerca del perfil clínico, la evolución y el comportamiento del DAI en estos dos grandes grupos. De este modo, el objetivo del presente estudio fue analizar el comportamiento diferencial de estos dispositivos en función de su indicación, ya fuera prevención primaria o secundaria (PS).  
**Material y método.** Se realizó un estudio observacional en el que se incluyeron 71 pacientes a los que se implantó un DAI entre enero del 2003 y diciembre del 2004. Los datos fueron obtenidos mediante revisión de historias clínicas así como entrevistas telefónicas. Las variables analizadas fueron: tipo cardiopatía, fracción eyección, estado funcional, patrón electrocardiográfico y anchura QRS, indicación DAI, tipo dispositivo, arritmias y terapias durante el seguimiento, reingreso hospitalario, muerte y trasplante.  
**Resultados.** El seguimiento medio fue de 294±170 y 539±371 días ( $p = 0,001$ ) para los DAI implantados como PP frente los implantados como PS. La siguiente tabla resume los principales resultados hallados.

Enfermos	RIP	FE%	QRSms	T.Adecuadas
P.P: 33 (45,8%)	4(12%)	29±13	129±33	2 (6%)
P.S 39 (54,2%)	3(7%)	38±14	115±21	11 (28%)
	NS	P=0.013	P=0.055	P=0.029

No encontramos diferencias significativas en cuanto al reingreso hospitalario. La supervivencia libre terapias apropiadas fue inferior en el grupo de PS cifra que no alcanzó significación estadística (Log Rank,  $p = 0,1$ ).  
**Conclusiones.** I-El grupo de pacientes a los que se implantó un DAI como PP tenían peor FE y mayor anchura del QRS. 2- La prevalencia de terapias apropiadas fue significativamente superior en el grupo de PS. 3- Los pacientes con implantación de DAI por PP presentaron una tasa anual de terapias apropiadas cercana a la de ensayos publicados recientemente.

**32. Influencia de la cardioversión efectiva en la Inflamación y el remodelado observados en la fibrilación auricular.** CLIMENT V.; MAINAR L.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GÓMEZ ALDARAVI R.; MARTÍNEZ JG.; IBÁÑEZ A.; TELLO MONTOLIÚ A.; CARRATALÁ A.; SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante. Unidad de Cardiología y Servicio de Análisis clínicos, Hospital de Requena. U. de Hematología, Hospital de San Vicente.

La cardioversión eléctrica (CVE) es el método más eficaz para restaurar el ritmo sinusal (RS) en pacientes con fibrilación auricular (FA). Sin embargo, hasta en un 25% de los pacientes resulta ineficaz y casi el 50% vuelve a caer en FA en el primer mes. La FA se asocia a un proceso de inflamación y remodelado auricular que podría condicionar el éxito de la CVE y la recidiva posterior. Nuestro objetivo fue evaluar si la eficacia de la CVE y la posterior permanencia en RS se relacionada con marcadores de inflamación (proteína C reactiva, PCR), fibrosis (metaloproteinasas de matriz-1, MMP-1 y su inhibidor, TIMP-1) y remodelado de la matriz intersticial (telopeptido del colágeno tipo I, ICTP).  
**Pacientes.** Se estudiaron 46 pacientes (66,4±11,7 años; 75% varones) con FA persistente (duración media 30 semanas) sometidos a un protocolo de CVE programada (200, 300, 360 y 360 J). Se compararon con 40 sujetos control de similares características. En todos los pacientes se realizó la CVE con un fármaco antiarrítmico (amiodarona/flecainida) y se mantuvo durante el primer mes si la CVE fue efectiva. Se obtuvieron muestras de sangre inmediatamente antes de la CVE y al mes de la misma.  
**Resultados.** Los pacientes presentaron mayores valores de PCR (0,46±0,39 vs 0,30±0,27 mg/dL;  $p = 0,04$ ) y menores concentraciones de MMP-1 (2,41±0,72 vs 2,91±0,72 ng/ml;  $p = 0,002$ ) que los controles, sin diferencias en TIMP-1 ni ICTP. La tasa de éxito de la CVE fue del 78%. No se encontró asociación estadística entre los valores previos a la CVE con la eficacia de la misma, la recurrencia en el primer mes o la ausencia de RS al mes. La tasa de recidiva al mes fue del 48%. Aquellos que se mantuvieron en RS presentaron unos valores significativamente menores de PCR (0,22±0,21 vs 0,45±0,27 mg/dL;  $p = 0,03$ ) e ICTP (3,04±0,75 vs 3,90±1,25 µg/L;  $p = 0,01$ ).  
**Conclusiones.** La FA condiciona un estado inflamatorio. Los marcadores de inflamación, fibrosis y remodelado no predicen el éxito de la CVE ni el resultado al mes. Sin embargo la permanencia en RS reduce la inflamación y el remodelado de la matriz.

**33. Utilidad del desfibrilador en miocardiopatía hipertrófica. Criterios de implantación y factores asociados a terapia.** PAYÁ E.; MARÍN F.; GIMENO JR.; MONTSERRAT L.; GARCÍA ALBEROLA A.; PÉREZ L.; SOGORB F.; VALDÉS M.; CASTRO BEIRAS A.; MARTÍNEZ JG. Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante, Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

Uno de los principales problemas que plantea la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es el de identificar y tratar a aquellos pacientes con riesgo de muerte súbita (MS). Se ha aceptado al Desfibrilador Automático Implantable (DAI) como el mejor tratamiento en pacientes de alto riesgo de MS.

**Métodos.** Identificamos las características de los pacientes portadores de DAI dentro de la población de enfermos de MCH en seguimiento en tres centros de referencia. Se evaluaron las variables sexo, edad en el momento del implante, los criterios de riesgo para MS (taquicardia ventricular en Holter, respuesta hipotensora en la prueba de esfuerzo, antecedentes personales y familiares de MS, síncope recurrente, grosores >30 mm y gradientes subaórticos >30mmHg). Asimismo se evaluó el tiempo de seguimiento (DAI >4 meses), la presencia de terapias adecuadas, y en su caso, el tiempo desde que se implantó el DAI hasta la primera terapia administrada.

**Resultados.** De una población de 726 enfermos de MCH, 43 pacientes son portadores de un DAI (24 hombres, edad al implante 39±21 años). Únicamente 14 presentaban MCH obstructiva. El grosor máximo medio en ecocardiografía fue de 25,2±7,0 mm. La indicación fue prevención primaria en 25 pacientes. Con una mediana de seguimiento de 17 meses (percentiles 25-75: 4-22 meses), 8/38 pacientes (19,5%) recibieron terapia adecuada. La arritmia que indujo la terapia por el DAI fue fibrilación ventricular en dos pacientes y taquicardia ventricular sostenida en el resto. Al realizar un análisis multivariado (regresión logística), los factores de riesgo asociados con la aparición de terapias adecuadas fueron los antecedentes personales de MS, OR: 51,30 (IC95% 2,9-907,5; p<0,01) y el síncope OR: 15,8 (1,2-214,2; p<0,038).

**Conclusiones.** En pacientes seguidos en centros de referencia, la tasa de implantación de DAI es del 5,9%. La presencia de terapias es elevada en nuestra población, siendo los factores asociados a la aparición de terapias adecuadas los antecedentes de MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida y la clínica sincopal.

**34. Predicción de la terminación de la fibrilación auricular paroxística a partir del análisis de señales electrocardiográficas de superficie.**

MORA C.; CASTELLS F.; RUIZ R.; MILLET J.; RUIZ V.; MARTÍNEZ A.; MORELL S.; GUILLEM M.; GARCÍA CIVERA R. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia.

**Objetivos.** Predecir la terminación de la fibrilación auricular paroxística mediante un método automático de clasificación a partir del análisis de señales electrocardiográficas de superficie.

**Métodos.** Se han analizado 20 señales de registros Holter de fibrilación auricular paroxística pertenecientes a pacientes distintos (1 min. 2 derivaciones, 128Hz y 16bits/muestra), de las cuales 10 terminan inminentemente (T) y 10 duran al menos una hora en terminar (N). Además, se dispone de 30 señales de test sin clasificar, de las mismas características que las anteriores. En primer lugar, se obtiene la componente auricular a partir de la descomposición en componentes fundamentales (PCA) del ECG, se calcula el espectro de esta señal en función del tiempo (Choi-Williams) y se extraen parámetros que muestran tanto las características promedio como las instantáneas. Un estudio estadístico posterior permite seleccionar los parámetros más significativos y elaborar una regresión logística que clasifica automáticamente las señales de tipo T y N.

**Resultados.** La frecuencia principal de la onda auricular en el caso de señales T ocupa frecuencias más bajas y tiene una energía mucho más dispersa. Las señales N alcanzan frecuencias mayores de la onda auricular y concentraciones de energía mayores y más estables. Los parámetros más significativos han sido: la frecuencia principal media de 5,13±0,34Hz para T y 6,73±0,63Hz para N (p<0,0001), la frecuencia secundaria media de 5,11±0,26Hz para T y de 6,76±0,57Hz para N (p<0,0001) y la concentración espectral de energía del pico principal 0,51±0,34Hz para T y 0,57±0,15Hz para N (p<0,02). A partir de estos parámetros, el ancho de banda medio y la desviación estándar del ancho de banda se ha obtenido una clasificación correcta del 100% de las señales de entrenamiento (20/20). La regla resultante aplicada a la base de datos de test, permite clasificar satisfactoriamente el 90% de los casos (27/30).

**Conclusiones.** Es posible la predicción de la terminación de la fibrilación auricular paroxística con un alto porcentaje de éxito en base a parámetros espectrales de la actividad auricular. Los resultados obtenidos son consistentes con estudios previos que muestran una correlación elevada entre frecuencias de la onda auricular más altas y episodios más duraderos.

**35. Cardioversiones eléctricas externas en pacientes con fibrilación auricular persistente.**

GONZÁLEZ-ROTHVOSS MD.; MAINAR L.; SOLER M.; GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; BERNÁCER B.; CÁNOVES J.; ROBLES E.; GIL T.; CHORRO FJ.; ROMÁN P.

Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena.

**Introducción:** La cardioversión eléctrica (CVE) es un método eficaz para revertir la fibrilación auricular persistente (FA). Sin embargo los porcentajes de mantenimiento del ritmo sinusal en el seguimiento son mucho más bajos. El objetivo de nuestro trabajo es analizar, en pacientes con FA persistente, remitidos para cardioversión eléctrica programada, la efectividad aguda, recidivas y variables relacionadas con el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo.

**Métodos:** Para ello hemos analizado las CVE realizadas durante cuatro años en pacientes con FA persistente. Las variables estudiadas han sido los parámetros clínicos, ecocardiográficos y los tratamientos farmacológicos recibidos.

**Resultados:** Se han realizado a 133 pacientes CVE por FA persistente con un seguimiento medio de 23 meses(1-36 meses). Edad media 67 años, HIA 60%, dislipemia 33%, diabetes 20%, tabaquismo 8%, cardiopatía (mitral, hipertrofia, dilatada, isquémica) 66%, FA previa 20 %, duración (indeterminada) 36%, tratamiento con amiodarona 84%, flecaínida 10%, IECA35%, ARA2 12%, betabloqueante 20%, estatina 20%. Tamaño auricular medio 43 mm, FEVI 61%. Se ha utilizado onda monofásica en 95% de los casos y posición antero-posterior en el 63%. La energía total media utilizada ha sido de 522 J (100-1560 J). La efectividad aguda ha sido del 88%. Reversión en la primera descarga: 44 % de casos y dos choques 28 %. Mantenimiento de ritmo sinusal al mes (n:129): 47%, un año (n:103): 28%, dos años (n:67): 13 %, tres años (n: 39): 9%. De las variables analizadas, se correlaciona significativamente con mayor efectividad, el conocer el inicio de la arritmia, menor duración de la misma, mejor función sistólica de VI, menos masa ventricular izquierda y tener una aurícula izquierda más pequeña. El número de choques, la energía máxima, y el número de cardioversiones ha sido menor en el grupo con efectividad. No ha habido complicaciones relacionadas con el procedimiento en ningún caso.

**Conclusiones:** En nuestra serie, la tasa de reversión a ritmo sinusal con cardioversión eléctrica en pacientes con FA es alta, con recidivas frecuentes al mes y mucho mayores al año, dos y tres años. Un menor tamaño de la aurícula izquierda, mejor función sistólica y menor duración de la arritmia se relacionan con un mayor éxito a corto o largo plazo.

**36. Selección de las mejores derivaciones unipolares para el estudio de la actividad auricular en ritmo sinusal.**

GUILLEM SÁNCHEZ MS.; MILLET ROIG J.; RUIZ GRANELL R.; MORA MORA C.; FLÓREZ ORDÓÑEZ N.; REY DELGADO J.; CHORRO GASCÓ FJ.

Departamento de Ingeniería Electrónica. Universidad Politécnica de Valencia y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

**Objetivo:** El objetivo del presente trabajo es la determinación experimental de las mejores derivaciones unipolares para el registro de la actividad auricular.

**Métodos:** Se tomaron registros electrocardiográficos en 64 posiciones cubriendo la superficie completa del tórax, en localizaciones estándar y no estándar de 12 sujetos sin patologías cardíacas.

De los 64 electrodos, 48 se colocaron en la parte anterior del cuerpo y 16 en la espalda, según la distribución mostrada en la figura. Además, posteriormente se calculó la derivación bipolar de Lewis. La referencia eléctrica se fijó por software en la central terminal de Wilson.

De manera automática se detectó para cada derivación el inicio y el final de la onda P y se calculó el valor máximo de potencial (Pm), el valor pico a pie (Pp), el valor máximo - valor mínimo) y el área (aP). Estos valores se normalizaron con respecto al valor máximo por paciente, y para cada una de estas medidas se seleccionaron las 5 mejores derivaciones entre aquellas que presentaban los mayores valores normalizados para los diferentes parámetros medidos.

**Resultados:** Valores medios para cada derivación:

	11	17	28	36	41	Lewis
Pm(μV)	-4±18	15±24	9±25	98±29	96±24	10±21
Pp(μV)	99±25	101±33	100±26	85±21	76±20	93±29
aP (V·s)	417±213	370±152	436±154	289±286	546±249	386±293

**Conclusiones:** Se ha identificado experimentalmente la zona en la que es posible registrar una mayor actividad auricular en la superficie del tórax para el caso de 12 sujetos sanos. Esta zona se corresponde con la zona de las derivaciones precordiales V1 y V4, tanto para los criterios de valor máximo y de área. En cambio, los mayores valores de pico a pie se obtuvieron 3 y 6 cm por encima de V1. La derivación bipolar de Lewis no se ha mostrado superior a estas derivaciones unipolares seleccionadas para ninguno de los criterios de selección.

JUEVES DÍA 5 (16:30-18:00 h.) - SALA "A" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**37. Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica: análisis de contractilidad segmentaria con ecocardiografía y detección de realce tardío de gadolinio mediante resonancia magnética cardiovascular.**

GIMÉNEZ M.; SORIANO CJ.; FEDERICO P.; BALAGUER JR.; GUDÍN M.; SÁNCHEZ J.; ESTORNELL J.; RIDOCCI F.; PÉREZ-BOSCÁ JL.; PAYÁ R.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** Evaluar la capacidad de dos métodos no invasivos para el diagnóstico de miocardiopatía isquémica (MI) en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI). **Métodos:** Estudiamos 82 pacientes con IC y DSVI, con baja probabilidad en la evaluación clínica inicial de enfermedad coronaria subyacente, mediante coronariografía (CG), ecocardiografía (ECO) y resonancia magnética (RM) con detección de realce tardío de gadolinio (RTG). Según el resultado de la CG se definió MI por la presencia de una de las siguientes situaciones: 1.- estenosis  $\geq 70\%$  tronco principal y/o en la arteria coronaria descendente anterior proximal, 2.- estenosis  $\geq 70\%$  en 2 o más arterias coronarias. El criterio por ECO de MI fue la presencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria no homogéneas (ACSNI) (discordancia en al menos 2 segmentos) y por RM la presencia de RTG de distribución subendocárdica. **Resultados:** 17/82 (21%) de los pacientes fueron clasificados en el grupo de MI y 65/82 (79%) fueron clasificados en el grupo de miocardiopatía no isquémica (MNI). Cuando los segmentos septales fueron excluidos del análisis en los pacientes que mostraron bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) en el ECG las ACSNI se presentaron con mayor frecuencia en el grupo de MI (12/17 (71%) vs 21/65 (32%),  $p=0.004$ ). Se detectó RTG afectando al subendocardio en 17/17 (100%) de los pacientes en el grupo de MI, y en 12/65 (18%) en el grupo de MNI ( $p<0.0001$ ). En el análisis de regresión logística los únicos discriminantes de MI fueron la detección de RTG subendocárdico mediante RM (IC 95% OR 8.2-643.4,  $p=0.001$ ) y la detección de ACSNI mediante ECO cuando se excluyeron los segmentos septales en los pacientes con BCRI (IC 95% OR 1.1-24.5,  $p=0.03$ ). **Conclusiones:** La ausencia de RTG de distribución subendocárdica excluyó el diagnóstico de MI. La ECO tuvo un poder discriminativo significativo pero limitado para el diagnóstico de MI.

**38. Valor pronóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en cirugía coronaria.**

GARCÍA R.; MONTERO JA.; GIL O.; HORNERO F.; CÁNOVAS S.; BUENO M.; BUENDÍA JA.; RODRÍGUEZ I.; ESTÉVEZ V.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo:** La asociación de bronconeumopatía crónica obstructiva (BNCO) y enfermedad coronaria es cada vez más frecuente. Muchas escalas de riesgo quirúrgico consideran esta comorbilidad de forma genérica, sin cuantificar su severidad. Nuestro objetivo es analizar su impacto pronóstico en cirugía coronaria considerando los parámetros espirométricos prequirúrgicos.

**Métodos:** De un total de 2236 pacientes intervenidos de forma consecutiva de revascularización miocárdica (Enero 94-Diciembre 04), se han considerado 1412 pacientes con datos espirométricos preoperatorios disponibles. Se ha definido BNCO como un cociente FEV1/FVC  $< 0.7$ . Se ha analizado la mortalidad hospitalaria y la incidencia de complicaciones asociadas a BNCO y a diferentes grados de severidad (cifras FEV1). Los predictores de mortalidad han sido determinados mediante un análisis de regresión logística.

**Resultados:** Se encontró una espirometría patológica en el 39% de los pacientes: 26% con patrón obstructivo (FEV1/FVC  $< 0.7$ ), 9% restrictivo y 4% mixto. Los pacientes con BNCO mostraron una mayor mortalidad: 6.4% vs 0.9% ( $p<0.001$ ). La mortalidad mostró una tendencia creciente para valores decrecientes de FEV1: 0.9% para FEV1  $> 80\%$ , 0.4% para FEV1 60-80%, 10.8% para FEV1 40-60% y 54% para FEV1  $< 40\%$ . En este último subgrupo concurrían otros factores de mal pronóstico. Los pacientes con FEV1  $< 60\%$  mostraron una mayor mortalidad que aquellos con FEV1 60-80%: 25.5% vs 1.3% ( $p<0.001$ ). En el análisis multivariante BNCO no fue un factor predictor independiente de mortalidad; pero sí FEV1  $< 60\%$ .

**Conclusiones:** La BNCO se ha considerado genéricamente como un factor de mal pronóstico por muchas escalas de riesgo quirúrgico pero; existe una clara relación entre su severidad y la morbimortalidad. Un FEV1  $< 60\%$  discrimina mejor la mortalidad y debería considerarse como un factor pronóstico de primer orden.

**39. Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, mediante resonancia magnética cardiovascular con realce tardío de gadolinio.**

NADAL BARANGÉ M.; SORIANO NAVARRO CJ.; JACAS OSBORN V.; BALAGUER Malfagón JR.; FEDERICO ZARAGOZÁ P.; POMAR DOMINGO F.; ESTORNELL ERILL J.; RIDOCCI SORIANO F.; LEANDRO PÉREZ BOSCA J.; PAYÁ SERRANO R.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** determinar la capacidad de la detección de realce tardío de gadolinio (RTG) mediante resonancia magnética (RM) para el diagnóstico de miocardiopatía isquémica (MI) en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI).

**Método:** Se estudiaron 118 pacientes consecutivos con IC y DSVI, excluyendo los pacientes con infarto agudo de miocardio y/o angina inestable en el momento del diagnóstico, todos los pacientes fueron evaluados mediante estudio coronariográfico y RM con RTG. Se definió MI por la presencia de una de las siguientes situaciones: 1.- estenosis  $\geq 70\%$  tronco principal y/o en la arteria coronaria descendente anterior proximal, 2.- estenosis  $\geq 70\%$  en 2 o más arterias coronarias.

**Resultados:** En 26 (22%) pacientes se determinó la existencia de MI y en 92 (78%) pacientes no se dio esta situación. Se detectó RTG de distribución subendocárdica en 43 (36%) pacientes. El RTG subendocárdico fue más frecuente entre los pacientes con MI (25/26 (96%) vs 18/92 (20%),  $P<0.001$ ).

Los índices de eficacia de la prueba para la detección de MI fueron: sensibilidad 96%, especificidad 80%, valor predictivo positivo 58%, valor predictivo negativo 99%, exactitud global 84%.

**Conclusiones:** La ausencia de realce tardío de gadolinio de distribución subendocárdica en pacientes con IC y DSVI hace altamente improbable el diagnóstico de MI definida mediante coronariografía.

**40. Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria y evolución.**

GIL MARTÍNEZ T.; MAINAR L.; GÓMEZ-ALDARAVI R.; CÁNOVES J.; OLTRA C.; BERNÁCER B.; ROBLES E.; ROMÁN P.; CHORRO FJ.

Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Valencia.

**Introducción:** Actualmente, existen claras recomendaciones para la administración de anticoagulantes orales (ACO) en pacientes con fibrilación auricular (FA) y factores de riesgo tromboembólico, sin embargo, esta terapia se encuentra infrutilizada. Nuestro objetivo, ha sido determinar la tasa de ACO con dicumarínicos en pacientes con diagnóstico de FA al alta hospitalaria, determinar los factores que influyen en su utilización y la evolución clínica de los mismos.

**Métodos:** Hemos analizado los pacientes ingresados de Septiembre de 2000 a Agosto de 2003, con diagnóstico de FA, codificado en el alta hospitalaria. Se ha determinado la tasa de anticoagulación, los factores de riesgo tromboembólico, las contraindicaciones absolutas o relativas para recibir ACO y la evolución clínica (éxitus, hemorragias y embolismos) durante un mínimo de un año.

**Resultados:** De los 208 pacientes analizados estaba indicada la ACO en el 95% de los casos, por presentar al menos un factor de riesgo tromboembólico. Más de 75 años: 56% de los pacientes, HTA: 55%, aurícula dilatada: 56%, ICC: 38%, diabetes: 32%, embolismo previo: 26%, valvulopatía reumática: 17%. Edad media de 76 años (rango: 44-97 años). El 41% eran hombres. Tenían contraindicación relativa para recibir ACO el 10% y absoluta el 10%. Recibieron ACO el 80% de la muestra. (84% de la población sin contraindicaciones y el 43% con contraindicaciones). Los pacientes que recibían ACO eran más jóvenes y en mayor medida varones (ns), se les realizaron más ecocardiografías ( $p<0.05$ ) y tenían la aurícula izquierda dilatada ( $p<0.01$ ). Tiempo de evolución analizado: 1-4 años. La tasa de éxitus en el seguimiento ha sido de 35% (ACV hemorrágico: 6%; ACV isquémico: 16%; C. Isquémica: 6%; ICC: 27%; otras: 44%). Han presentado hemorragias el 24 % de los pacientes, requiriendo ingreso y transfusión el 8%. Los fallecidos tenían más ICC ( $p<0.05$ ), tomaban más IECA, menos betabloqueantes ( $p<0.05$ ) y menos ACO ( $p<0.05$ ).

**Conclusiones:** La tasa de anticoagulación oral en pacientes con FA y factores de riesgo tromboembólico en nuestro grupo es alta. La ACO es mayor en pacientes con una aurícula izquierda dilatada. La mortalidad en el seguimiento es alta (pocos casos hemorrágicos). La ICC es el factor más relacionado con un aumento de mortalidad y el tratamiento con betabloqueantes y anticoagulantes se relaciona con una menor tasa de éxitus.

**41. Estatinas y Fibrilación auricular postcirugía. Papel del NT-PRO BNP, metaloproteinasa tipo 1 y su inhibidor, timp-1.**

AHUMADA M.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; PASCUAL DA.; ARRIBAS JM.; OLIVER C.; TORNEL PL.; GÓMEZ J.; VALDÉS M.; SOGORB F.;  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La fibrilación auricular (FA) es una complicación frecuente tras cirugía coronaria. Se ha demostrado la existencia de un remodelado auricular en pacientes con FA, habiéndose relacionado dicho remodelado con el desarrollo de la arritmia. Nuestro grupo ha observado como las estatinas podrían proteger del desarrollo de FA postcirugía, no estando aclarado su mecanismo protector. Dado que las estatinas parecen tener efectos sobre el remodelado intersticial, nos proponemos analizar la influencia de marcadores del remodelado intersticial sobre el desarrollo de FA. **Métodos:** Estudiamos 66 pacientes sometidos a cirugía coronaria (45 varones, 65/9 años) y registramos el desarrollo de FA durante el primer mes. Determinamos el perfil lipídico prequirúrgico, así como los valores de metaloproteinasa-1 (MMP-1) y su inhibidor, TIMP-1 (como índices de remodelado de la matriz extracelular), y de NT-PRO BNP (como marcador de función ventricular) antes y 24 horas después de la cirugía. **Resultados:** 13 pacientes (20%) desarrollaron FA. En el análisis multivariante el tratamiento con estatinas previno la aparición de FA postquirúrgica (p=0,037, OR 0,21). Una mayor ratio TIMP-1/MMP-1 a las 24 horas tras la cirugía se observó en aquellos pacientes que no desarrollaron la arritmia (p=0,043). El tratamiento con estatinas se asoció de forma independiente a mayores concentraciones de TIMP-1 y de la ratio TIMP-1/MMP-1 tras la cirugía (p=0,027 y p=0,036, respectivamente). No se observó ninguna asociación con el perfil lipídico ni con los valores de NT-PROBNP. **Conclusiones:** Nuestro estudio confirma el efecto protector de las estatinas en el desarrollo de FA postcirugía coronaria. El efecto de las estatinas parece no estar relacionado con sus propiedades hipolipemiantes, sino por modificación del remodelado postquirúrgico.

**42. Descenso de la elastasa leucocitaria y LDL-C con espio blanco. Estudio doble ciego, aleatorizado y controlado.**  
DALLI E.; TORMOS MC.; CERVERO A.; GIL D.; COLOMER E.; ESTEBAN E.; COSÍN J.; IGUAL L.; SAEZ G.; SOTILLO JF.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova.

**Objetivo:** La actividad elastolítica es clave en la patogenia de la enfermedad coronaria, hiperplasia neointimal tras APT, daño por reperusión, aneurismas aórticos, enfermedad coronaria postransplante, enfermedades respiratorias o artritis reumatoide. El espio blanco (*Crataegus Laevigata*) inhibe *in vitro* la producción de elastasa leucocitaria, pero no se conocían sus efectos en humanos. **Material y métodos:** En un ensayo clínico, doble ciego y controlado con placebo se han incluido 36 pacientes con cardiopatía isquémica estable, diabetes mellitus tipo 2, bajo tratamiento con aspirina y estatinas. Al final del periodo de estudio fueron evaluables 33 pacientes, de los cuales, 20 recibieron 400 mg. de polvo de planta de espio blanco (Lab. Soria Natural<sup>®</sup>) cada 8 horas durante 3 meses y 13 pacientes recibieron placebo. Se determinó la hematimetría, bioquímica convencional, elastasa plasmática (Hycult biotechnology, ELISA kit), MDA en plasma (HPLC), agregación plaquetaria (Método de Born) y la dilatación mediada por flujo en la arteria humeral (DMF), mediante transductor de 10 MHz (Sonos 2500, Philips). Las variaciones medias respecto a las cifras basales en los grupos placebo y tratamiento fueron comparadas mediante el test t para muestras independientes. **Resultados:** La edad media global fue 62 ± 7 años, sin diferencias entre ambos grupos, al igual que en el resto de variables. En el grupo placebo aumentó la elastasa plasmática: 4 ± 4 ng/ml, LDLc: 4 + 10 mg/dl, sin variar el colesterol total: 0 + 14 mg/dl. En el grupo que recibió espio blanco disminuyeron los niveles de elastasa: -5 ± 10 ng/ml (-15%, p<0,02), colesterol total: -12 ± 20 mg/dl (-7%, p=0,065), y LDLc: -12 ± 20 mg/dl (-11%, p<0,004). No se observaron diferencias significativas en la hematimetría, resto de parámetros lipídicos o bioquímicos, MDA en plasma, agregación plaquetaria o DMF. **Conclusiones:** El polvo de planta de espio blanco (Lab. Soria Natural<sup>®</sup>) es la primera opción farmacológica, ensayada en humanos, que ha demostrado una reducción de los niveles plasmáticos de elastasa leucocitaria, lo cual, unido al descenso de los niveles de colesterol LDLc, efecto aditivo al tratamiento con estatinas, supone una nueva estrategia terapéutica en diversos procesos patológicos, especialmente vasculares.

**43. Valor predictivo de la tasa de filtración glomerular en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.**  
CANO O.; RUEDA J.; OSA A.; ARNAU MA.; ZORIO E.; GARCÍA C.; CARDO ML.; MARTÍNEZ L.; ALMENAR I.; PALENCIA M.;  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción y objetivo:** Existe evidencia de que la insuficiencia renal es un factor independiente de mortalidad tras un infarto agudo de miocardio y en pacientes sometidos a revascularización quirúrgica. Sin embargo, ha sido menos estudiado su influencia en la evolución del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). El objetivo del estudio es determinar el valor predictivo de la tasa de filtración glomerular (TFG) en el pronóstico a largo plazo de los pacientes diagnosticados de SCASEST. **Métodos:** Estudio prospectivo observacional de los pacientes ingresados consecutivamente por SCASEST de Noviembre de 1997 a Julio de 1998. Seguimiento medio de 50 meses, considerando como evento adverso principal el combinado de muerte cardíaca o infarto de miocardio. Se obtuvo la TFG en todos los pacientes, a partir de la fórmula de Levey en función de la creatinina serica inicial, dividiéndolos en: normal (>90 ml/min/1,73m<sup>2</sup>), depresión ligera (60-89), depresión moderada (30-59) y depresión severa (<30). Análisis estadístico: comparación de variables continuas con t de student y de variables cualitativas mediante  $\chi^2$ . Se realizó un análisis de la supervivencia libre de eventos mediante Kaplan-Meier (log-rank). Análisis multivariante. **Resultados:** De los 415 pacientes estudiados, el 39% presentaron una TFG normal, el 29% disfunción ligera, el 24% disfunción moderada y el 8% disfunción severa. La supervivencia libre de eventos al final del seguimiento fue del 88%, 85%, 73% y 37% respectivamente. La supervivencia libre de muerte o infarto en los pacientes con TFG  $\geq 60$  fue del 89% frente al 61% de los que presentaron TFG <60 (p<0,0001). En el análisis multivariante, tras ajustarse por los datos clínicos, electrocardiográficos, función ventricular izquierda y haber sido sometido a revascularización durante el ingreso inicial, una TFG  $\geq 60$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> fue predictora independiente de eventos adversos a largo plazo (HR 1,95; IC 95% 1,03-3,6; p=0,05). **Conclusiones:** La insuficiencia renal es un potente predictor independiente de muerte cardíaca o infarto agudo de miocardio a largo plazo en los pacientes con SCASEST. Una tasa de filtración glomerular <60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> representa un valor discriminante de riesgo de muerte e infarto en estos pacientes.

**44. Valor pronóstico de la anemia en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca.**  
GUDIN M.; SÁNCHEZ J.; NADAL M.; JACAS V.; RIDOCCI F.; TRIGO A.; GIMÉNEZ M.; FEDERICO P.; BALAGUER JR.; PAYÁ R.;  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo:** Evaluar el pronóstico de la presencia de anemia en pacientes (p) hospitalizados por insuficiencia cardíaca (IC). **Métodos:** Analizamos una cohorte de 242 p ingresados en nuestro servicio que fueron dados de alta con diagnóstico de IC entre el 1 de Enero del 2002 y el 28 febrero del 2003 con seguimiento hasta el 15 de Febrero del 2005. Utilizamos el método de Kaplan-Meier y el modelo de regresión de Cox para evaluar si la anemia es un predictor independiente de mortalidad y de reingresos por IC. La edad media de los p era de 72 ± 11 años, el 50,8% eran mujeres, el 40,1% tenían la fracción de eyección conservada, el 40,5% presentaban FA y el 64% eran hipertensos. La prevalencia de la anemia (Hb  $\leq 12$  g/dL) era del 32,2%. **Resultados:** El tiempo medio de seguimiento fue de 23,5 ± 10,9 meses. 77 p fallecieron (33%), 53 p por causa cardíaca y 2 p recibieron trasplante cardiaco. 117 p reingresaron por IC (50,2%). En el análisis univariado fueron predictores de muerte la anemia (Log Rank 0,0004) y la edad (Log Rank <0,00001), siendo predictora de supervivencia la HTA (Log Rank 0,0015). Fueron predictores de reingreso por IC la anemia (Log Rank 0,041), el sexo mujer (Log Rank 0,015) y la FA (Log Rank 0,0171). En el análisis multivariado la anemia resultó ser el único predictor de muerte (HR 2,161; IC 95% 1,372 - 3,403) y la HTA fue predictora de supervivencia (HR 0,506; IC 95% 0,321 - 0,798). Fueron predictores de reingreso por IC la FA (HR 1,523; IC 95% 1,044 - 2,223) y la anemia (HR 1,791; IC 95% 1,221-2,627). **Conclusión:** En nuestra serie de pacientes hospitalizados por IC la anemia es un predictor independiente de muerte y rehospitalización por IC.

**45. Trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana. 18 años de experiencia.**

ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; MAROÑAS J.; TORREGROSA S.; VALERA F.; VICENTE JL.; BLANES M.; CHIRIVELLA M.; GARCÍA-SÁNCHEZ F.; PALENCIA M.  
Sección de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia

**Introducción.** El trasplante cardíaco es el tratamiento de elección para pacientes con cardiopatías terminales irreversibles en mala situación clínica una vez se han planteado y descartado otros tratamientos universalmente aceptados. Desde hace muchos años esta técnica está disponible en la Comunidad Valenciana. El objetivo del trabajo es realizar un estudio descriptivo y de supervivencia de todos los pacientes trasplantados.

**Material y método.** Se han incluido 441 trasplantes consecutivos realizados desde noviembre-1987 (primer trasplante) hasta el 31-12-2004. De ellos, 24 fueron cardiopulmonares (TCP) y 7 retrasplantes. La mayoría de pacientes fueron varones (86%), de grupo sanguíneo A (51%) y diagnosticados de cardiopatía isquémica (48%). Edad media 50±12 años. Casi todos en situación funcional III-IV ó IV (83%). El porcentaje de trasplantes urgentes fue del 27%. Mortalidad precoz: 10%. Estadística: Kaplan Meier y Log rank.

**Resultados.** En el siguiente cuadro se aprecia la supervivencia para el TC. TCP.

	Supervivencia Global (410)	Supervivencia TCP (24)
30 días	90%	79%
1 año	77%	65%
5 años	67%	53%
10 años	57%	53%

La supervivencia en los últimos años es: 30 días: 95%, 1er año: 90%, 5º año: 80%

**Conclusiones.** 1-La posibilidad de trasplante para todos los pacientes de la Comunidad Valenciana es una realidad. 2-La técnica está completamente consolidada desde hace años. 3-Los resultados globales son similares a los de otros grupos de trasplante. 4-En los últimos años, los resultados son especialmente satisfactorios debido a la gran experiencia acumulada.

JUEVES DÍA 5 (16:30 - 17:00 h.) - SALA "B" **ECO**  
(17:00 - 18:00 h.) - SALA "B" **EXPERIMENTAL**

**46. Variables asociadas al realce tardío con gadolinio en la resonancia magnética en la miocardiopatía hipertrófica.**

PAYÁ E.; MARÍN F.; FELIU E.; GIMENO JR.; GONZÁLEZ J.; CERDÁN MC.; LACUNZA J.; CLIMENT V.; BALDÉS M.; SOGORB F.

Servicio de Cardiología e Inscaner, Unidad de resonancia, Hospital General de Alicante. Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

El realce tardío en el estudio con gadolinio en la resonancia magnética (RM) permite identificar áreas de fibrosis en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH). Recientemente se ha sugerido que los pacientes que muestran fibrosis podrían tener un peor pronóstico, con mayor incidencia de muerte súbita. Nuestro objetivo fue valorar la prevalencia de fibrosis en una población de MCH y estudiar su asociación con diferentes variables, en especial la presencia de factores de riesgo de muerte súbita.

**Métodos.** Estudiamos 50 pacientes con MCH (18 varones, edad media 44±15 años) en seguimiento por dos consultas monográficas de la enfermedad. Nuestro protocolo consiste en un ECG, ecocardiografía, ergometría y Holter-ECG. Se valoró la presencia de factores de riesgo de muerte súbita (muerte súbita familiar, síncope, grosor >30mm, gradiente >30mmHg, respuesta tensiometría normal al esfuerzo y taquicardia ventricular no sostenida). Se valoró cualitativamente la presencia de fibrosis mediante el hallazgo de zonas de realce tardío con gadolinio.

**Resultados.** Se identificó realce tardío sugestivo de fibrosis en 27 pacientes (54%). Los pacientes con realce tardío mostraron un mayor grosor máximo y mayor gradiente en reposo (p<0,001 y p: 0,031 respectivamente). Sólo 4 de los 13 pacientes (30,8%) sin factores de riesgo mostraron fibrosis, 12 de los 17 (70,6%) con riesgo moderado, 1 o 2 factores de riesgo la presentaron, mientras que 7 de los 9 pacientes (77,8%) de alto riesgo, 3 o 4 factores, mostraron realce tardío (p: 0,038). No se asoció la presencia de fibrosis con la edad, la hipertensión arterial o la clase funcional.

**Conclusiones.** Encontramos una alta prevalencia de fibrosis en nuestra población de pacientes con MCH. Se asoció con un mayor grosor y mayor gradiente. Además encontramos una asociación significativa con la actual estratificación de riesgo de muerte súbita.

**47. Valor de la razón E/ velocidad de propagación del flujo en el diagnóstico de disfunción diastólica.**

JORDÁN A.; GARCÍA M.; PINEDA J.; LUJÁN J.; CASCÓN JD.; REYES F.; MARÍN I.; GARCÍA R.; GARCÍA DE BURGOS F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche.

La razón entre la onda E y la velocidad de propagación del flujo de llenado del ventrículo izquierdo (E/Vp) se ha propuesto como índice de función diastólica.

**Objetivo:** Valorar la utilidad de este índice para detectar pacientes que han tenido recientemente un ingreso hospitalario por insuficiencia cardíaca con fracción de eyección (FE) conservada.

**Métodos:** Se incluyeron 34 pacientes (72 +/- 10 años, 71 % mujeres) ingresados en el Hospital por insuficiencia cardíaca con FE ecocardiográfica > 0,45 y sin enfermedad valvular significativa. Se utilizó como control un grupo de 33 pacientes comparables en edad y sexo sin enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión ni diabetes. Se realizó un ecocardiograma a partir del 3º día de ingreso y tratamiento, midiendo índice de masa ventricular izquierda, FE, E/A, tiempo de deceleración de la onda E, tiempo de relajación isovolumétrica y E/Vp.

**Resultados:** Los pacientes frecuentemente eran hipertensos (76 %) y diabéticos (44 %). El 53 % estaba en fibrilación auricular. La distribución de los patrones de flujo de llenado ventricular izquierdo era similar en los pacientes y controles (p = 0,214). E/Vp estaba más elevado en los pacientes (1,7 (1,2 - 2,2) frente a 1,3 (1,0 - 1,6). p = 0,035). Los valores correspondientes a los grupos control, relajación prolongada, pseudonormal y restrictivo fueron 1,3 (1,0 - 1,5), 1,3 (0,7 - 1,5), 1,8 (1,2 - 2,3) y 3,2 (2,0 - ), respectivamente (p = 0,039). El mejor valor de corte de E/Vp para el diagnóstico de episodio resultado de insuficiencia cardíaca en estos pacientes fue 1,49 (sensibilidad 63,6 %, especificidad 73,3 %, valor predictivo positivo 72,4 %, valor predictivo negativo 64,7 %).

**Conclusiones:** Los valores de E/Vp > 1,49 pueden ayudar a diagnosticar los pacientes con disfunción diastólica, diferenciando los patrones de llenado ventricular izquierdo pseudonormales de los normales.

**48. Análisis evolutivo de parámetros ecocardiográficos en pacientes trasplantados cardíacos.**

CANO O.; BERTOMEU V.; OSA A.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ L.; QUESADA A.; MIRO V.; SÁNCHEZ R.; ARNAU MA.; PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** La ecocardiografía ha demostrado ser la técnica más útil para realizar un análisis global y efectivo de los corazones trasplantados. Sus ventajas básicas son: gran cantidad de información, disponibilidad y no agresividad. Debido a ello es habitual que a los pacientes trasplantados se le realice un gran número de exploraciones para valorar la funcionalidad cardíaca y la evolución del aloinjerto. El objetivo de este estudio fue analizar los estudios ecocardiográficos realizados durante el seguimiento de estos pacientes.

**Material y método.** Se incluyeron 193 pacientes consecutivos. Se excluyeron los trasplantes cardiopulmonares y los retrasplantes. **Periodo inclusión:** trasplantados entre agosto de 1998 y diciembre del 2004. **Protocolo:** se analizaron 4 ecocardiografías por paciente (1ª, 2ª, 3ª trimestre y última realizada (tiempo medio desde el trasplante: 115±681 días). **Variables:** grosor de paredes y diámetros de cavidades, parámetros de función sistólica, diastólica, derrame pericárdico. **Diseño:** se analizaron cambios de los parámetros durante la evolución. **Estadística:** las medidas se expresan como media±DE pura las variables cuantitativas y en forma de porcentaje para las cualitativas. Se realizó el test de ANOVA para las variables cuantitativas con análisis post-hoc mediante el test de Scheffe. Para las variables categóricas se utilizó el test de chi-cuadrado. Significación p<0,05.

**Resultados**

	1º eco	2º eco	3º eco	Última eco	p
TRIS-VI (mscg)	92 ± 16	98 ± 15	102 ± 13	101 ± 16*	0.0001
Depresión VD	16 %	6 %	5 %	8 %*	0.04
Der. Pericárdico	58 %	24 %	20 %	12 %*	0.0001

\*: Diferencias significativas con respecto a las otras

No diferencias entre grosor de cavidades, diámetros del VI ni FSVI.

**Conclusiones.** 1-En los trasplantes cardíacos existen alteraciones ecocardiográficas evolutivas. 2-Las alteraciones son fundamentalmente precoces, normalizándose con el tiempo a partir del primer trimestre. 3-Los cambios más habituales en este periodo son un comportamiento restrictivo del VI acompañado de algún grado de depresión de la función ventricular derecha.

**49. Hipertrofia compensadora post-infarto. Análisis de las zonas infartada y no infartada mediante resonancia magnética.**

BERTOMEU V.; BODÍ V.; SANCHIS J.; LÓPEZ-LEREU MP.; NÚÑEZ J.; GARCÍA D.; GÓMEZ C.; CHORRO FJ.; LOSADA A.; LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari i ERESA.

**Objetivos.** Se ha sugerido que en los meses siguientes a un infarto de miocardio puede ocurrir una hipertrofia compensadora de la zona no infartada y una disminución de la necrosis en la zona infartada. La resonancia magnética cardíaca (RMC) es una herramienta ideal para el análisis de estos fenómenos.

**Métodos.** Estudiamos a 40 pacientes con un primer infarto de miocardio con elevación del ST que mostraban enfermedad de un vaso y arteria responsable abierta (TIMI 3, estenosis <50%) tanto en la primera semana como en el sexto mes post-infarto. En la primera semana y en el sexto mes tras el infarto agudo se determinaron, mediante RMC y el modelo de 16 segmentos (s), el grosor telediastólico de la pared (mm) y la extensión transmural de la necrosis (%) en 608 s adecuadamente cuantificados. Se cuantificó el grosor en las zonas infartada y no infartada (definidas según el modelo de 16 s) y en las áreas con y sin necrosis (en función de la presencia ó no de captación tardía en la RMC). En los s con necrosis transmural (>50%) se analizó el curso del tejido necrótico y no necrótico.

**Resultados.** El grosor disminuyó desde la primera semana al sexto mes tanto en la zona infartada (284 s, 9.1±2.8 vs. 8.5±2.8 mm) como en la no infartada (324 s, 9.5±2.3 vs. 9.2±5 mm), p <0.0001 en ambos casos. El grosor disminuyó en s con necrosis del 0% (453 s, 9.6±2.4 vs. 9.2±2.5 mm), necrosis del 1 a 50% (37 s, 9.4±2.5 vs. 8.4±2.6 mm) y necrosis del 51 a 100% (118 s, 8.1±2.7 vs. 7.1±2.7 mm), p <0.05 en todos los casos. En los 118 s con necrosis >50%, el adelgazamiento de la pared se debió a una pérdida del tejido necrótico (6.9±2.7 vs. 5.3±2.5 mm, p<0.0001); de hecho, en estos s se observó un incremento del grosor del tejido no necrótico (1.2±1.5 vs. 1.8±2 mm, p <0.0001).

**Conclusiones.** En los meses siguientes a un infarto de miocardio el adelgazamiento de la pared ocurre tanto en la zona infartada como en la no infartada. La hipertrofia compensadora parece ser un fenómeno local en la zona infartada producido por el tejido viable más que un proceso en la zona no infartada.

**50. Análisis espectral de los efectos de diferentes grados de estiramiento miocárdico sobre la fibrilación ventricular.**

TRAPERO I.; CHORRO FJ.; SUCH LM.; CÁNOVES J.; MAINAR L.; BLASCO E.; FERRERO A.; BODÍ V.; LÓPEZ MERINO V.; ALBEROLA A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario. Valencia.

**Objetivos:** La frecuencia de activación durante la fibrilación ventricular (FV) se relacionan de manera directa con la refractariedad miocárdica y su monitorización permite estudiar los cambios transitorios de las propiedades electrofisiológicas. En el presente trabajo se cuantifican los efectos producidos por distintos grados de estiramiento agudo del miocardio sobre la FV.

**Métodos:** En 21 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo se registra la FV con electrodos múltiples epicárdicos, situados en la pared libre ventricular izquierda, basalmente y durante la aplicación local de tres grados de estiramiento con un dispositivo intraventricular. Mediante análisis espectral se determina la frecuencia dominante (FD) de la FV durante los periodos de estiramiento y durante los periodos de supresión del mismo.

**Resultados:** Los incrementos longitudinales obtenidos en la pared ventricular durante tres grados de estiramiento (ligero, medio y máximo) han sido: eje vertical = 5.6%±3.8%, 14.1%±6.5% y 22.2%±10.2%, respectivamente; eje horizontal = 4.7%±3.5%, 12.2%±7.1% y 21.2%±7.7%, respectivamente, sin que se hayan producido variaciones significativas del flujo coronario (basal = 33.8±10.7 ml/min; ligero = 34.1±8.3 ml/min; medio = 34.5±8.9 ml/min; máximo = 34.1±8.3 ml/min). Los tres grados aplicados durante periodos de 5 min aceleran la FV incrementando significativamente la FD (basal = 14.5±1.0Hz; ligero = 16.3±2.6Hz, p<0.05; medio = 23.4±2.2Hz, p<0.001; máximo = 22.9±3.7Hz, p<0.001) y este efecto desaparece al suprimir el estiramiento. Al aplicar el grado intermedio durante periodos de 10 min se observa que el efecto máximo se alcanza entre los 2 y los 4 min tras el inicio del estiramiento y que después disminuye gradualmente, aunque a los diez min persiste el efecto acelerador (FD basal = 15.2±1.9Hz, FD a los diez min = 17.1±1.5Hz, p<0.05).

**Conclusiones:** El estiramiento agudo miocárdico modifica el sustrato electrofisiológico que determina la frecuencia de activación durante la FV de manera reversible y en grado variable en función de su magnitud y del tiempo transcurrido desde el inicio de su aplicación. Grados máximos de estiramiento no producen mayor efecto que los grados intermedios.

**51. Efectos del aislamiento miocárdico selectivo con radiofrecuencia sobre la fibrilación ventricular.**

CHORRO FJ.; BLASCO E.; CÁNOVES J.; TRAPERO I.; FERRERO A.; MAINAR L.; SUCH LM.; SANCHIS J.; LÓPEZ MERINO V.; SUCH L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario de Valencia y Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia.

**Objetivos:** Estudiar las modificaciones producidas por el aislamiento de dos zonas amplias del miocardio ventricular sobre la activación miocárdica durante la fibrilación ventricular (FV) con el objeto de comprobar si éstas son determinantes para el mantenimiento o la inducibilidad de la arritmia.

**Métodos:** En 21 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo se analizan los patrones de activación durante la FV utilizando electrodos múltiples epicárdicos (un electrodo múltiple con 235 electrodos unipolares o dos electrodos con 121 y 115 electrodos unipolares, separación interelectrodos = 1 mm) y técnicas de análisis espectrales y cartográficas. Se estudian las características de la arritmia y la inducibilidad de la misma mediante sobrestimulación antes y después de aislar dos zonas amplias del miocardio ventricular realizando lesiones lineales con radiofrecuencia: a) pared posterior de ambos ventrículos incluyendo la zona posterior del tabique interventricular (serie 1, n = 10); y b) pared anterior de ambos ventrículos incluyendo la zona anterior del tabique (serie 2; n = 11).

**Resultados:** En ambas series se consigue aislar parcial o totalmente la zona abarcada por las lesiones del resto del miocardio de tal modo que o bien se establece un gradiente de frecuencias durante la FV entre ambas zonas (serie 1: fuera 18.1±3.9 Hz, dentro 11.1±3.1 Hz, p<0.01; serie 2: fuera 17.8±3.4 Hz, dentro 12.5±3.8 Hz, p<0.01) o se interrumpe completamente la transmisión (5 casos en la serie 1 y 6 casos en la serie 2). En la serie 1 tras el aislamiento parcial o total de la zona abarcada por las lesiones se induce la FV desde fuera en todos los casos, mientras que la arritmia no es inducible desde dentro en ninguno de los experimentos. En la serie 2 se induce la FV desde fuera en todos los casos excepto en uno (ns con respecto a la serie 1) y desde dentro no es inducible en todos los casos excepto en dos (en uno de ellos se inducen episodios autolimitados) (ns con respecto a la serie 1).

**Conclusiones:** En el modelo experimental utilizado las dos zonas estudiadas no son imprescindibles para el mantenimiento de la FV. Mediante su aislamiento parcial o total se evita, en un porcentaje alto de los casos, la inducibilidad de la arritmia en estas zonas pero no en el miocardio restante.

**52. Secuencia de activación miocárdica y eficacia hemodinámica.**

TUZÓN MT.; HERNÁNDEZ A.; COSÍN J.; TORRENT-GUASP F.; DíEZ JL.; AGUILAR A.; VILA C.  
Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación, Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La resincronización ventricular supone que la estimulación biventricular en pacientes con insuficiencia Cardíaca crónica es capaz de mejorar diversos parámetros alterados. Existen pocos estudios fisiopatológicos para comprender los cambios que en la dinámica de contracción de un corazón insuficiente se producen según el punto de estimulación.

**Objetivos:** presentamos el orden de contracción miocárdica y eficacia hemodinámica según distintos orígenes del estímulo, en corazones normales.

**Métodos:** en 11 cerdos de 18 Kg de peso medio, se implantaron 4 pares de cristales ultrasónicos en 4 puntos de la banda muscular (modelo de Torrent-Guasp): P1: epicardio de VI-comienzo de segmento descendente de lazada apexiana; P2: subendocardio de pared libre de VI-tercio medio del segmento descendente de lazada apexiana; P3: epicardio de pared libre de VI-segmento ascendente de lazada apexiana. Registro de flujo aórtico (FIAo en ml/min). Estimulación a frecuencias superiores a las basales (20%), aislada desde raíz pulmonar (RP), base de VI, ápex y aurícula derecha (AD), y bicameral desde AD y los 3 puntos del VI.

**Resultados:** el FIAo basal medio fue de 64.3 ±13.7 ml/min. Las estimulaciones desde VI produjeron un descenso significativo del FIAo; al estimular desde AD aisladamente aumento el FIAo (72.1±11.6 ml/min; p=0.02). La estimulación sincronizada AD-cualquier punto VI produce menor descenso de FIAo.

	Basal	Est.RP	Est.Base	Est.Apex
P1	71.3±21.7	50±35.8	35±5	85±30.3
P2	100.5±38.2	62.5±37.6	51.7±25.6	122.2±79.4
P3	108.2±47.6	112±75.2	31.3±26.5	96.7±4.3

**Conclusiones:** la estimulación desde RP origina una secuencia de contracción similar a la observada en ritmo sinusal según el modelo de la banda muscular. La estimulación desde sitios heterotópicos disminuye el gasto cardíaco, lo que no se produce al estimular de forma sincronizada (aurículo-ventricular).

**53. Alteración del flujo transmitral por cambios en la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana. Relación contracción segmentaria/relajación ventricular.**

TUZÓN MT.; HERNÁNDEZ A.; COSÍN J.; TORRENT-GUASP F.; DÍEZ JL.; AGUILAR A.; VILA C.

Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación, Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La disposición en doble hélice de la banda muscular en el modelo cardíaco de Torrent-Guasp hace que al contraerse ésta de forma ordenada, la sístole ventricular se corresponda con la contracción del segmento descendente de la lazada apexiana y la diástole ventricular con la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana. La función diastólica del ventrículo izquierdo se puede valorar mediante la medida de la velocidad máxima telediastólica de llenado protodiastólico mitral (E), la velocidad máxima telediastólica debida a la contracción auricular (A), y la relación entre ambas (E/A). La alteración diastólica da lugar a una alteración de la relación entre estas ondas.

**Objetivos:** Nuestro objetivo es estudiar los cambios del flujo transmitral y por tanto de la diástole, tras la alteración en la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana.

**Material y métodos:** Se han estudiado 9 cerdos jóvenes de 19±5 kg de peso y de ambos sexos. Tras anestesia e intubación se les realizó apertura medial de tórax. Se monitorizaron parámetros de función cardíaca global: ECG, presión de ventrículo izquierdo y flujo aórtico. Se realizó un Ecocardiograma-Doppler con sonda de 5.0 MHz, directamente sobre epicardio, del flujo transmitral desde un plano apical de cuatro cámaras, en situación basal. Posteriormente se inyectaron 8 ml de formaldehído al 2.5% en distintos puntos del segmento ascendente de la lazada apexiana (cara anterior VI hacia raíz aórtica), repitiéndose un nuevo estudio ecocardiográfico.

**Resultados:** En situación basal el valor medio de la relación E/A fue de 1.40 (E: 0.41 ± 0.009 m/s; A: 0.29 ± 0.006 m/s); tras la administración de formaldehído, la relación E/A pasó a ser de 0.70, disminuye la onda E y se incrementa el valor de la onda A (E: 0.26 ± 0.004 m/s p=0.003; A: 0.38 ± 0.009 m/s p=0.003), la modificación de la relación E/A fue estadísticamente significativa (p<0.001).

**Conclusiones:** La afectación de la contracción limitada al segmento ascendente de la lazada apexiana, inducida por formaldehído, da lugar a disminución de la onda E y aumento de la onda A lo que lleva a invertir la relación E/A del flujo transmitral.

**54. Mapeo de alta resolución de la fibrilación ventricular durante el estiramiento miocárdico localizado.**

MAINAR L.; TRAPERO I.; CHORRO F.J.; CÁNOVES J.; FERRERO A.; BLASCO E.; SUCH LM.; TORMOS A.; MILLET J.; SUCH L.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia y U. Politécnica de Valencia.

**Objetivos:** Comprobar la hipótesis de que las modificaciones locales de las propiedades electrofisiológicas, si se circunscriben a zonas de extensión limitada, no causan cambios significativos en el proceso global de activación durante la fibrilación ventricular (FV). Para ello se producen modificaciones electrofisiológicas locales mediante el estiramiento de una zona circunscrita de la pared libre ventricular izquierda en un modelo experimental de FV.

**Métodos:** En 16 corazones de conejo aislados y perfundidos se utilizan técnicas cartográficas de alta resolución para analizar los registros de la FV obtenidos con dos electrodos múltiples epicárdicos antes, durante y después de producir un estiramiento localizado en la pared ventricular.

**Resultados:** Un incremento longitudinal en la pared ventricular del 12.1±4.5% (eje vertical) y del 11.8±6.2% (eje horizontal) aumenta los porcentajes de mapas de activación complejos con tres o más frentes de onda y múltiples líneas de bloqueo (21% vs 49%, p=0.0001) e incrementa los mapas con patrones de afloramiento (23% vs 37%, p<0.01), sin cambios significativos en el número de mapas con patrones de reentrada (9% vs 9%, ns). En éstos se observa una tendencia no significativa a aumentar el número medio de rotaciones consecutivas (1.1±0.4 vs 1.5±0.6, ns), con un número máximo de tres. Simultáneamente en la pared ventricular no sometida a estiramiento no se observan cambios en los porcentajes de mapas de activación complejos (24% vs 17%, ns), con patrones de afloramiento (25% vs 20%, ns), o de reentrada (12% vs 8%, ns) y en éstos no varía el número de rotaciones consecutivas (1.1±0.3 vs 1.0±0.2, ns), con un número máximo de rotaciones de 1.2. En la zona estirada disminuye el periodo refractario funcional durante la FV (42±8 vs 34±4 ms, p<0.05), no varía significativamente la velocidad de conducción (44.4±5.4 vs 44.6±4.9 cm/s, ns) y disminuye la longitud de onda (1.9±0.4 vs 1.5±0.3 cm, p<0.05). En la zona no estirada no se observan variaciones significativas de estos parámetros.

**Conclusiones:** El estiramiento localizado aumenta la heterogeneidad electrofisiológica del miocardio y modifica los tipos de mapas de activación durante la FV sin alterarlos en las zonas no sometidas al estiramiento.

**55. Modelo matemático de ventrículo izquierdo. Significado de la contractilidad y de la fracción de eyección.**

ANTÓN PASTOR CG.

Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Alicante.

**Objetivos:** Desarrollar un modelo matemático de ventrículo izquierdo (VI) aplicable a la clínica.

**Material y métodos:** Se parte de un modelo axiomático. Ventrículo izquierdo esférico cuya pared de miocardio está formada por capas concéntricas equidistantes en telediástole, con régimen anisótropo de generación de fuerzas y desprovisto de elasticidad.

Se admite que la energía que puede desarrollarse o almacenarse en cada capa es proporcional al incremento de su superficie, y que la tensión o energía por unidad de superficie es proporcional al valor absoluto de la misma. Denominamos a la constante de proporcionalidad de ésta última: contractilidad (k). Se considera ventrículo ideal o normalizado cuando el volumen telediastólico del VI (VTDVI) es igual al volumen de la masa miocárdica del VI (VMVI).

**Resultados:** Se obtienen dos componentes del (VMVI), el volumen empleado en la expulsión (Ve) y el volumen empleado en generar presión (Vp). Siendo  $Ve = \text{Fracción de eyección (FE)} \cdot (\text{VTDVI}/\text{VMVI})$ , cuando  $\text{VTDVI} < \text{VMVI}$ , y  $Ve + Vp = 1$ . Puede deducirse que  $Ve/Vp = 2 \cdot k - 1$ . El punto de trabajo isobárico máximo normal se sitúa en  $Ve = 0.51$  ( $k=1$ ) y el de eficacia máxima (trabajo externo/consumo de oxígeno), en  $Ve = 0.75$  ( $k=2$ ).

Se ha contrastado el modelo con algunos resultados experimentales publicados de resonancia magnética, comparando  $Ve/Vp$  con la FE experimental. En estudio de remodelación del VI tras el infarto (Shroeder AP et al. *Cardiology* 2001;96(2):106) se obtiene: Control FE 0.6, a los 5 días 0.5, 13 semanas 0.51, 26 semanas 0.51 y a las 52 semanas 0.5. Aplicando la fórmula desarrollada de la contractilidad, obtendríamos: Control  $Ve/Vp = 1.12$ , 5 días 0.63, 13 semanas 0.75, 26 semanas 0.93, 52 semanas 0.91.

**Conclusiones:** A pesar de la simplicidad del modelo, nos permite relacionar el concepto de contractilidad con el de fracción de eyección. Puede ser útil en el estudio de la mecánica del VI tanto experimental como clínica y sugerir nuevas hipótesis de trabajo.

**JUEVES DÍA 5 (16:30 - 18:00 h.) - SALA "C" EPIDEMIOLOGÍA e H.T.A.**

**56. Influencia de los factores de riesgo en el pronóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**

SÁNCHEZ R.; RUEDA J.; ZORIO E.; ARNAU MA.; OSA A.; CHAMORRO C.; MORO J.; MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR L.; PALENCIA M.;

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Analizar el valor pronóstico que presentan los factores de riesgo cardiovascular en el pronóstico a largo plazo en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional de los pacientes ingresados consecutivamente por SCASEST (Noviembre 1997 - Julio 1998). Seguimiento medio de 50 meses. Episodio clínico principal: combinado de muerte cardíaca e infarto de miocardio (IM). Análisis estadístico: Análisis de la supervivencia libre de eventos mediante Kaplan-Meier (log-rank). Regresión logística multivariante.

**Resultados:** De los 494 pacientes ingresados con sospecha clínica de SCASEST, 404 presentaron diagnóstico de certeza al alta. Edad media 65±11, 86.5% angina inestable y 13.5% IM sin elevación del ST. Prevalencia de factores de riesgo: diabetes (24%), hipertensión arterial (HTA) (49%), fumadores (24%) e hipercolesterolemia (53%). Eventos: 54 muertes cardíacas (13.6%), 33 IM (8.2%) y 70 eventos combinados (17.3%). La supervivencia libre de eventos en los pacientes en función de los factores de riesgo fue: diabéticos 65% vs no diabéticos 86% p<0.0001; hipertensos 76% vs no hipertensos 86% p<0.01; dislipémicos 83% vs no dislipémicos 81% p=0.4, fumadores 90% vs no fumadores 78% p<0.005. Destaca que los pacientes fumadores eran significativamente más jóvenes (57±10 vs 67±10 p<0.001) En el análisis de los pacientes dislipémicos en función del tratamiento al alta con estatinas, los pacientes con estatinas presentaron una supervivencia del 89% frente al 77% de los que no recibieron este fármaco. En el análisis multivariado, incluyendo variables clínicas y electrocardiográficas, la diabetes (HR 1.8:1.04-3.2; p=0.04), y la hipertensión (HR 1.8:1.01-3.2; p=0.04), se mostraron como variables predictoras independientes mal pronóstico.

**Conclusiones:** La diabetes y la hipertensión arterial son variables predictoras independientes de muerte cardíaca e infarto a largo plazo en los pacientes con SCASEST. En nuestra serie, la hipercolesterolemia no se mostró como factor de mal pronóstico, probablemente por el efecto favorable del tratamiento con estatinas. El efecto paradójico que tiene el tabaco en el pronóstico se explica fundamentalmente por la menor edad de los pacientes fumadores.



**57. Incidencia de efectos adversos derivados de la medicación antihipertensiva.**

SENENT C.; MORILLAS P.; NÚÑEZ D.; QUILES J.; MATEU A. M.; SEBASTIÁN ME.; PERIS J.; VALERO R.; RODRÍGUEZ JA.; BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

**Objetivo.** Analizar la incidencia de efectos secundarios debidos a la medicación antihipertensiva en una unidad de referencia de nueva creación e identificar aquellas variables que pueden asociarse a una mayor aparición de tales efectos 2°.

**Métodos.** Se han analizado de manera prospectiva todos los pacientes remitidos a nuestra Unidad de HTA durante el año 2.004. Se han recogido las variables clínicas así como el tratamiento farmacológico prescrito, procediéndose a revisiones clínicas cada 3 meses hasta un máximo de 1 año. Para el análisis estadístico se ha empleado la *t* de Student para las variables cuantitativas y la Chi cuadrado para las variables cualitativas.

**Resultados.** Durante el periodo de estudio se han analizado 93 pacientes con una edad media de 58,21 años (29-83 años), de los cuales el 60% eran varones. El 58,2% de los pacientes estaban recibiendo antagonistas del receptor de la angiotensina II, el 48,4% tomaban diuréticos, 39,8% antagonistas del calcio, 26,9% betabloqueantes, 21,5% IECAs y un 7,5% tomaba doxazosina. Durante el seguimiento, el 18,3% de los pacientes presentaron algún efecto adverso farmacológico que obligó a su retirada (17 pacientes): 6 pacientes con edemas, 3 pacientes con palpitaciones y entorpecimiento, 3 pacientes con mareos, 1 paciente con empuramiento de la función renal, 1 caso de estreñimiento, 1 paciente con impotencia sexual, 1 paciente que desarrolló un angioedema y finalmente un caso de reacción alérgica cutánea. La incidencia por grupos terapéuticos fue: antagonistas del calcio 12,9%; betabloqueantes 2,15%; IECA 1,07% y ARA-II 1,07%. En el análisis bivariado, los pacientes que desarrollaron efectos 2° farmacológicos presentaron una mayor prevalencia de microalbuminuria en orina de 24 horas (23,5% vs 1,3%; p<0,05). No hubo diferencias significativas en cuanto a la incidencia de efectos adversos cuando se analizó la edad, el sexo, el grado de HTA o la presencia de factores de riesgo cardiovascular.

**Conclusiones.** La incidencia de efectos adversos derivados del tratamiento antihipertensivo es elevada, afectando prácticamente a 1 de cada 5 pacientes. El grupo farmacológico que más efectos 2° produce son los antagonistas del calcio, con una alta incidencia de edemas maleolares.

**58. Diabetes mellitus post-trasplante cardiaco: incidencia y factores predisponentes.**

MORO J.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; ALMENAR L.; CHAMORRO C.; GARCÍA C.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; ARNAU M.; OSA A.; RUEDA J.; PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** Es conocida la elevada incidencia de diabetes mellitus (DM) en los pacientes con trasplante cardiaco (TC), que llega a ser del 30% a los 5 años. Su presencia se ha asociado con mayor morbilidad (infecciones, disfunción renal o enfermedad vascular del injerto), y su etiopatogenia se ha relacionado fundamentalmente con el tratamiento inmunosupresor.

**Objetivo:** Analizar, en nuestra experiencia, la presencia de variables predictivas para el desarrollo de DM tras el TC.

**Método:** Estudiamos 315 pacientes consecutivos (88,6% varones, edad media 51,5 años), sin DM, sometidos a TC en nuestro Hospital, desde Noviembre de 1987 hasta Mayo del 2003, analizando todas aquellas variables que pudieran estar relacionadas con el desarrollo de DM en el seguimiento. Para el análisis estadístico univariado se utilizó los test de Student y Chi cuadrado, empleándose la regresión logística en el análisis multivariado.

**Resultados:** De los 315 pacientes, desarrollaron DM 64 (20,3%), durante un tiempo medio de seguimiento de 3,3 años. El análisis univariado mostró que los pacientes que presentan DM tienen mayor edad (54,9±8,7 vs 50,7±11,8, p=0,008), mayor índice de masa corporal (IMC) (27,3±3,8 vs 25,7±3,7, p=0,003), existe una mayor prevalencia de HTA (37,5% vs 23,5%, p=0,023), menor frecuencia de TC en código urgente (9,4% vs 26,2%, p=0,004), mayor tratamiento con esteroides (85,9% vs 70,1%, p=0,011) y tacrolimus (12,5% vs 4,4%, p=0,015), y presentan con mayor frecuencia episodios de rechazo (71,2% vs 44,6%, p=0,001).

El análisis multivariado identificó como variables predictoras de desarrollo de DM: la edad (OR=1,04, p=0,013), el TC en código urgente (OR=0,36, p=0,031), el tratamiento con tacrolimus (OR=3,89, p=0,012) y el número de rechazos (OR=2,34, p=0,002).

**Conclusión:** En nuestra población, la incidencia de DM de novo post-TC es de alrededor del 20% a los 3 años. La edad, el TC en código urgente (con efecto protector), el tratamiento con tacrolimus y el número de rechazos son variables predictoras independientes para el desarrollo de DM en el seguimiento.

**59. Metabolismo postprandial tras ingesta de vegetales y fruta junto a hidratos de carbono y grasa en sujetos diabéticos.**

DALLI E.; MOLINER B.; TORMOS MC.; COSÍN J.; GIL D.; RUIZ F.; SÁNCHEZ G.; OLMO Z.; IGUAL L.; SOTILLO JF. Servicio de Cardiología. Hospital Amau de Vilanova. Valencia.

**Objetivos.** Nos propusimos investigar si una intervención dietética única como es una ensalada mejoraba el metabolismo oxidativo y respuesta inmunológico-inflamatoria postprandial, en respuesta a una sobrecarga de grasa e hidratos de carbono.

**Métodos.** Se incluyeron 15 sujetos (8 mujeres y 7 varones) con diabetes mellitus tipo 2 y LDL.c<100 mg/dl en tratamiento con estatinas, que acudieron en dos ocasiones al hospital, con un intervalo de 3 semanas, para ingerir sucesivamente unos espagueti carbonara (864 calorías, 64 % grasa, 24 % hidratos de carbono y 12 % proteínas), con o sin ensalada previa (remolacha, col lombarda, piel de manzana roja, zanahoria, cebolla roja, lechuga, levadura de cerveza, pasas, germen de trigo y aceite de oliva virgen extra), y de forma aleatoria. Antes y a las 3 horas de la ingesta se determinaron la hematimetría, perfil lipídico, MDA en plasma (HPLC) y PCRus. Se calculó la variación de cada parámetro en ambas comidas y se compararon las medias de dichos valores mediante el test de Wilcoxon.

**Resultados:** Tanto tras la comida precedida de ensalada como tras la comida sin ensalada aumentaron significativamente los neutrófilos (640±725 cel./ml vs 873±965 cel./ml, p=ns) y monocitos (49±73 vs 49±98, p=ns). Únicamente tras la comida con ensalada aumentaron los linfocitos: 271±286 cel./ml vs 50±408 cel./ml (p=0,015). La ingesta de ensalada no aportó beneficio respecto a la comida sin ensalada en las cifras del LDLc (-7±18 vs -12±9 mg/dl), HDLc (-2±4 vs -3±2 mg/dl) o triglicéridos (59±91 vs 58±41 mg/dl), ni en los valores de MDA (-0,2±5 vs 0,4±8 mg/ml, p=0,13) y PCRus (-0,4±1 mg/l vs -0,5±1 mg/l).

**Conclusiones.** Una sobrecarga de hidratos de carbono y grasa con o sin ensalada previa incrementó los neutrófilos y monocitos circulantes. Una ensalada rica en flavonoides y micronutrientes esenciales estimuló la inmunidad a través de un aumento de linfocitos circulantes. No se consiguió demostrar cambios favorables sobre el perfil lipídico, stress oxidativo o niveles de PCRus.

**60. Fiabilidad de un tensiómetro de muñeca para la determinación de la presión arterial.**

PERIS J.; MORILLAS P.; SÁNCHEZ FJ.; RUIZ-NODAR JM.; CARRILLO P.; FRUTOS A.; QUILES J.; VALERO R.; RODRÍGUEZ JA.; BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

**Objetivo.** La medición de la presión arterial (PA) mediante tensiómetros de muñeca está adquiriendo un gran uso en la detección y seguimiento de la hipertensión arterial. El objetivo del presente trabajo es evaluar la fiabilidad de este procedimiento comparada con el método invasivo (cateterismo cardiaco).

**Método.** Se han analizado prospectivamente 48 pacientes sometidos a cateterismo cardiaco de manera rutinaria con fines diagnósticos. A todos ellos se les han determinado las cifras tensionales, tanto sistólica (TAS) como diastólica (TAD), mediante un catéter implantado en arteria aorta torácica ascendente y, de manera simultánea, con un dispositivo automático OMRON RX-1 (HEM-632-E) colocado en la muñeca del paciente. Se han excluido aquellos pacientes en fibrilación auricular o con un registro tensional inestable por extrasístolia. Para el análisis estadístico se han utilizado las pruebas apareadas de la *t* de Student, el coeficiente de correlación de Pearson y finalmente se han calculado los porcentajes acumulados de las diferencias de PA entre tensiómetro de muñeca y cateterismo siguiendo los criterios de la British Hypertension Society (BHS).

**Resultados.** La edad media de los pacientes era de 60 años (DE: 12,59), de los cuales el 70,8% eran varones. El 45,8% eran hipertensos, el 14,6% diabéticos, el 41,7% dislipémicos y 25% eran fumadores. La TAS media determinada por el tensiómetro de muñeca fue significativamente menor que la registrada de manera invasiva, con una diferencia de 4 mmHg (143,75 ± 24,71 vs 147,94 ± 27,99 mmHg; p=0,02); por el contrario la TAD media del dispositivo de muñeca fue significativamente mayor en 5 mmHg (81,33 ± 13,61 vs 76,17 ± 10,90 mmHg; p<0,001). El coeficiente de correlación fue de 0,88 para la TAS (p<0,001), 0,73 para la TAD (p<0,001) y 0,92 para la frecuencia cardiaca (p<0,001). Los porcentajes acumulados de las diferencias de  $\leq 5$ ,  $\leq 10$  y  $\leq 15$  mmHg del tensiómetro de muñeca respecto al método invasivo fueron: 38, 60 y 81% para la TAS (grado D de la BSH) y 42, 65 y 85% para la TAD (grado C de la BSH).

**Conclusiones.** El dispositivo de muñeca OMRON RX-1 no debe de ser utilizado para el diagnóstico de los pacientes con hipertensión arterial dada su escasa fiabilidad, sin embargo parece ser un buen método para el seguimiento evolutivo de los pacientes hipertensos.

**61. Diferencias entre el esfigmomanómetro automático omron 705 CPY y el esfigmomanómetro de mercurio, en pacientes ancianos.**  
**VALLS LÓPEZ, S.; SIMÓ FALCÓ MD.; MARCO V.**  
 Centro de Salud Casalduch. Castellón.

**Introducción:** La hipertensión arterial, es una de las patologías más frecuentes en Atención Primaria, para su control se están popularizando mucho el uso de esfigmomanómetros digitales, no sólo a nivel hospitalario sino ambulatorio y domiciliario, para su calibración no todas las industrias siguen las mismas recomendaciones y protocolos.

**Objetivo:** Evaluación del esfigmomanómetro digital OMRON-705CP, frente al esfigmomanómetro de mercurio para el control de la tensión arterial, en ancianos.

**Material:** Para esto hemos utilizado el Protocolo Internacional de la Sociedad Europea de Hipertensión, que se divide en dos fases en una primera en la que se utilizan 15 sujetos a los que se le realiza cuatro medidas con el esfigmomanómetro de mercurio, hechas por dos observadores, y tres mediciones realizadas por un tercer observador con el aparato digital, estas mediciones se realizan de forma secuencial en el mismo brazo (el izquierdo), en un ambiente adecuado y sin ruidos. Seguida de una segunda fase en la que se utilizan 18 sujetos hasta completar una muestra de 33 personas.

La diferencia obtenida entre el valor del aparato y la media realizada por los dos observadores, se calcula para cada sujeto. Las diferencias tres por cada sujeto de los 33 de la muestra dan 99 diferencias que se clasifican en tres categorías (< 5 mmHg, < 10 mmHg, < 15 mmHg), el número de diferencias en cada categoría fue comparado con el requerido por el Protocolo Internacional.

**Resultados:** Tenemos un total de 17 mujeres y 16 hombres con una media de edad de 80,61 años y una desviación estándar de 6,96, la media realizada con el aparato fue de 137,82, con un desviación estándar de 23,68, para la tensión sistólica, y de 72,93 con una desviación estándar de 11,75, para la sistólica, la diferencia entre los dos observadores fue de 2,07, para la tensión sistólica y de 4,47 para la diastólica, luego se calculó el porcentaje acumulado de las diferencias, menores o iguales a 5 mmHg, menores o iguales a 10 mmHg y menores o iguales a 15 mmHg.

**Conclusión:** El OMRON 705-CP, no cumple con las exigencias del Protocolo, no es útil en el control de la tensión arterial en ancianos.

**62. ¿Influye el antecedente de hipertensión arterial en la evolución del paciente con infarto agudo de miocardio?**  
**PORTILLO C.; BERTOMEU V.; MORILLAS P.; QUILES J.; BOTAS M.; FALCES C.; PLATERO M<sup>IV</sup>; ALCASENA M<sup>AS</sup>.; CUÑAT J.;** en representación de los investigadores del PRIAMHO II  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

**Objetivo:** El presente trabajo pretende analizar las complicaciones agudas y el pronóstico, tanto a los 28 días como al año de seguimiento, del paciente hipertenso que sufre un infarto agudo de miocardio (IAM) en España.

**Métodos:** Se han registrado las complicaciones arritmicas, mecánicas e isquémicas, así como la mortalidad, de los pacientes ingresados con diagnóstico de IAM en las Unidades Coronarias (UC) de los 58 hospitales españoles que participan en el estudio PRIAMHO II realizado entre el 15 de Mayo y el 15 de Diciembre del 2000. Los pacientes se dividieron en 2 grupos según la presencia/ausencia de HITA. Se ha realizado un análisis bivariante mediante la Ji al cuadrado de Pearson y las curvas de Kaplan-Meier para el análisis de la supervivencia a los 28 días y al año del evento cardíaco.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se han incluido 6.221 pacientes, de los cuales el 46% presentaba HITA. Durante su estancia en la UC, los pacientes hipertensos desarrollaron con mayor frecuencia fibrilación/flutter auricular (9,1% vs 7,2%; p< 0,01), angor post-IAM (10,1% vs 8,8%; p< 0,09) y re-IAM (2,8% vs 1,9%; p< 0,05); por el contrario la incidencia de fibrilación ventricular fue menor en el grupo de los pacientes hipertensos en comparación con los normotensos (4,6% vs 5,7%; p< 0,05). El Killip grado I fue más frecuente en los pacientes normotensos (72,7% vs 65,7%; p< 0,001). Durante su estancia hospitalaria tras el alta de la UC, los hipertensos desarrollaron significativamente más angina postIAM, re-IAM e insuficiencia cardíaca. Durante el seguimiento los pacientes hipertensos presentaron una significativa mayor mortalidad, tanto a los 28 días (12,3% vs 10,5%; p< 0,05) como al año (7,5% vs 4,3%; p< 0,001).

**Conclusiones:** Los pacientes hipertensos presentan una mayor incidencia de complicaciones en la fase aguda del infarto de miocardio, a excepción de una menor tasa de fibrilación ventricular en comparación con los pacientes normotensos. La mortalidad a los 28 días y al año es significativamente superior en el grupo de pacientes hipertensos.

**63. Factores de riesgo coronario e influencia en el tiempo de trombolisis. El estudio PRIMVAC.**  
**CEBRIÁN J.; GONZÁLEZ E.; COLOMINA F.; CABADÉS A.; FRANCÉS M.; CARDONA J.; BLASCO M.; ANTÓN C.; RUIZ J.**  
 Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Analizar la influencia de los principales factores de riesgo coronario (FRC) sobre el tiempo hasta la trombolisis (TT).

**Método:** Entre 1995 y 2003 de un total de 17.906 pacientes del registro PRIMVAC, 7.791 recibieron tratamiento trombolítico. Tras una transformación logarítmica para normalizar la variable TT se analizó de forma univariada (t de Student) y multivariada (regresión lineal múltiple escalonada) la influencia de los FRC sobre el TT. Se realizó un análisis de residuales para detectar posibles anomalías en el modelo de regresión. El TT se expresa como mediana de la variable original en minutos.

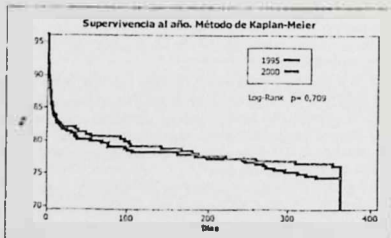
**Resultados:** Los pacientes diabéticos (180 vs 170; p<0,001) y las mujeres (200 vs 170; p<0,001) presentaron mayores TT. Por el contrario el TT fue inferior en los pacientes displipémicos (165 vs 180; p<0,001). No hubo diferencias en los antecedentes de hipertensión ni de IAM previo. Cuando estas variables, junto con la edad, se analizaron de forma multivariada, solo la mayor edad, el sexo femenino y la diabetes se asociaron significativamente a mayor TT. La hipercolesterolemia y la existencia de IAM previo se asociaron a menores TT (p<0,001). Los antecedentes de hipertensión y tabaquismo fueron rechazados por el modelo. El análisis de residuales confirmó la bondad del modelo de regresión.

**Conclusiones:** Las mujeres, los ancianos y los diabéticos con IAM presentan mayor tiempo hasta la trombolisis en la población de la Comunidad Valenciana.

**64. Letalidad por infarto agudo de miocardio. Comparación de dos cohortes (años 1995 y 2000)**  
**Cebrián J.; Ruiz J.; Cabadés A.**  
 UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Comparar la letalidad por infarto agudo de miocardio (IAM) intra UC y a un año entre dos cohortes de pacientes.

**Métodos:** Tras excluir a los pacientes perdidos (< 7% en ambas cohortes) se siguieron 352 pacientes en 1995 y 297 en el 2000 los cuales cumplan los criterios MONICA para el diagnóstico de IAM. Se comparan los principales cambios en la atención al IAM en ambas cohortes así como la letalidad en ambos periodos. La variable cohorte se consideró como ecológica a efectos del análisis. Se realizó un análisis univariado utilizando las pruebas de Ji cuadrado, análisis de la varianza, paramétrico o no, y el método de Kaplan-Meier con el test Log-Rank para el contraste de supervivencia. Para el análisis multivariado se ajustó un modelo de Cox que incluía edad, sexo y efecto cohorte.



**Resultados:** No hubo cambios ni en las variables demográficas ni en las características del IAM. La angioplastia (12,5% vs 6,8%; p< 0,01), los IECA (55,6% vs 47,4%; p< 0,04) y las estatinas (5,7% vs 0,0%; p< 0,00) fueron más utilizadas en el año 2000. No hubo cambios en la letalidad intra UCI (15,1% vs 15,9% ni al año (24,0% vs 26,0%). El modelo de Cox únicamente identificó la edad como factor pronóstico independiente de muerte.

**Conclusión:** La letalidad por IAM en nuestro medio no ha variado entre los años 1995 y 2000.

**65. Estrategia invasiva en la diabetes avanzada y síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Estudio Predicar.**  
BERTOMEU GONZÁLEZ V.; SANCHIS J.; BODÍ V.; LAUWERS C.; RUIZ NODAR JM.; DíEZ JL.; BERTOLÍN V.; CASABÁN E.; CARRATALÁ J.; LLÁCERA A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivo:** evaluar la eficacia de una estrategia intervencionista en pacientes con diabetes avanzada y síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCAEST).

Se incluyeron 137 pacientes consecutivos de 6 hospitales en los que se protocolizó una coronariografía y revascularización (R) si era factible en el SCAEST con diabetes avanzada (diabetes mellitus independientemente -DMID- antes del ingreso o >5 años con antidiabéticos orales). En la coronariografía se cuantificó la extensión de la enfermedad coronaria (EEC) mediante la suma de puntos (0= normal, 1= estenosis <30%, 2= estenosis 30-70%, 3= estenosis 70-90%, 4= oclusión) en 29 segmentos coronarios según el esquema BARI. Durante 1 año de seguimiento se recogieron los eventos mayores (muerte o infarto) y la combinación de evento mayor o reingreso por angina.

La EEC fue de  $16.1 \pm 7.7$  puntos y la R se efectuó en 81 pacientes (59%, 56 angioplastias y 25 cirurgías). Mediante regresión múltiple escalonada, una mayor EEC se asoció con DMID ( $p=.05$ ), historia de bypass coronario ( $p=.04$ ), descenso del ST ( $p=.006$ ) y peor fracción de eyección ( $p=.0001$ ). Los pacientes con 2 o más de estas 4 variables ( $n=63$ ) se revascularizaron con menos frecuencia (79% vs 51%,  $p=.001$ ), sobre todo por menos angioplastias (61% vs 30%,  $p=.001$ ). Durante el seguimiento la frecuencia de eventos mayores y del evento combinado fue de 28 (20%) y 38 (28%) pacientes. La EEC fue la única variable relacionada con el evento mayor (HR= 1.06, 1.01-1.11,  $p=.02$ ), mientras que la R al ingreso redujo la probabilidad del evento combinado (HR=0.4, 0.2-0.8,  $p=.01$ ).

**Conclusiones:** 1) En pacientes con SCAEST y diabetes avanzada sometidos a coronariografía, la EEC y la R son los principales determinantes del pronóstico. 2) La R sólo es posible en el 59% de los casos. 3) La DMID, historia de bypass coronario, descenso del ST y depresión de la función ventricular se asoció a mayor EEC y menor probabilidad de R, sobre todo de angioplastia. 4) Estos datos deben considerarse cuando se aplica una estrategia intervencionista en esta población.

**66. Primeros meses de experiencia del programa de alerta de hemodinámica.**

ANDRÉS LM.; TEN F.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; SÁNCHEZ E.; MARTÍNEZ V.; DíEZ JL.; AGÜERO J.; MORO J.; IZQUIERDO MT.; CARDO ML.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción y objetivos.** En abril de 2004 se inició la Fase I del Programa de Alerta de Hemodinámica en la Comunidad Valenciana. Su objetivo es atender las necesidades de intervencionismo percutáneo (ICP) urgente en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) que se encuentren en hospitales de la Comunidad Valenciana. Pretendimos comunicar la experiencia inicial de nuestro grupo durante los 10 primeros meses del programa.

**Material y Métodos.** Atendimos pacientes remitidos desde hospitales de la provincia de Castellón y de la ciudad de Valencia. Se han evaluado de forma consecutiva un total de 50 pacientes a quienes se realizó estudio coronariográfico urgente por presentar alguna de las siguientes indicaciones: a) Shock cardiogénico (SC) b) ACTP de rescate c) Contraindicaciones para trombolisis y pacientes de alto riesgo. d) Sospecha de oclusión coronaria aguda tras ICP electivo. La edad media fue de  $57 \pm 1$  años y el 90 % fueron varones.

**Resultados.** El factor de riesgo más prevalente fue el tabaquismo (81%). El 16% de los pacientes presentaba cardiopatía isquémica previa. La mayoría de los casos se originaron en la ciudad de Valencia (74%). El tiempo transcurrido activación-inicio procedimiento fue de  $100 \pm 53$  min, siendo el retraso de 73 min. para los casos propios, 121 min. para los hospitales de la provincia de Castellón y de 102 min. para el resto de la ciudad de Valencia. La indicación preferente fue el SC (44%), seguida por el rescate (22%) y contraindicación de trombolisis (22%). No hubo complicaciones durante los traslados. Sólo en 2 casos (4%) se devolvió al paciente a su hospital de origen. Se realizó ICP en el 80% de los casos, con éxito angiográfico en un 95%. Fueron alta de la unidad el 86 % de los pacientes y hubo un 14% de éxitos (todos SC, 32% de estos). La mayoría de los pacientes tenía enfermedad de 1 ó 2 vasos (38 y 36% respectivamente), abordándose sólo la lesión culpable en el 72 % de los casos. No hubo complicaciones atribuibles al ICP en el 94% de los casos.

**Conclusiones.** Aunque los resultados iniciales son muy alentadores, cabe abundar en el esfuerzo por acortar el tiempo de tratamiento en los pacientes acogidos al Programa.

**67. Revascularización percutánea en pacientes diabéticos con stents recubiertos. Seguimiento clínico a 6 y 12 meses.**

SALIM M.; PELÁEZ A.; SEVILLA B.; AGUAR P.; MONTAGUD V.; VAQUERIZO B.; RINCÓN DE ARELLANO A.; MARTÍNEZ JV.; ALMELA M.; SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** La diabetes se relaciona con un peor pronóstico y una mayor tasa de reestenosis en pacientes (p) sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (ICP).

**Objetivo:** Comparamos la evolución clínica de los p. diabéticos tratados con stents recubiertos (SR) frente a los no diabéticos tratados del mismo modo.

**Material y métodos:** Se incluyeron 215 p. (44.6% diabéticos) a los que se les había implantado un SR al menos 6 meses antes del análisis. Analizamos los datos demográficos, factores de riesgo, características angiográficas de las lesiones tratadas y la evolución clínica de los p. a los 6 y 12 meses.

**Resultados:** Encontramos un mayor porcentaje de mujeres en el grupo de diabetes (DM) (63% vs 39%;  $p<.05$ ), mayor número de hipertensos (54% frente a 27%,  $p>.05$ ), sin hallar diferencias en cuanto a edad, prevalencia de dislipemia ni tabaquismo entre ambos grupos. Se trataron 159 lesiones en el grupo DM y 167 en el de no diabéticos (no DM), siendo 14 de ellas reestenóticas en el grupo DM y 20 en el grupo no DM. Las características angiográficas de las lesiones se muestran en la tabla siguiente:

	Tipo de lesión (%)				FEVI (%)
	A	B1	B2	C	
DM	10	41	23	26	64.6
No DM	8	36	35	22	63.12
$\mu$	ns	ns	ns	ns	ns

No encontramos diferencias significativas entre los grupos ni a los 6 meses de seguimiento ni al año en cuanto a muerte, infarto no fatal, hospitalización de causa cardíaca y necesidad de nueva revascularización, siendo muy baja la incidencia de las mismas en ambos grupos. Tampoco hubo diferencias en la tasa de reestenosis (7 vs 4) en los 30 p. con control angiográfico.

**Conclusiones:** En nuestra muestra, el pronóstico clínico a medio-largo plazo de los p. tratados con SR fue excelente sin encontrar diferencias significativas en la misma en función de la presencia o no de diabetes mellitus.

**68. Seguimiento a largo plazo de pacientes con lesiones coronarias sin repercusión hemodinámica tras guía de presión.**

AGÜERO J.; SÁNCHEZ E.; ANDRÉS LM.; TEN F.; MARTÍNEZ L.; MORO J.; IZQUIERDO MT.; CARDO ML.

Servicio de Cardiología. Sección Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

El dispositivo guía de presión intracoronaria permite una valoración funcional de las lesiones coronarias, que ayuda a la toma de decisiones en el laboratorio de hemodinámica en un paciente concreto.

**Objetivo:** realizar el seguimiento a largo plazo de pacientes diagnosticados de lesiones coronarias intermedias sin repercusión hemodinámica significativa tras valoración con el dispositivo guía de presión intracoronaria.

**Método:** Entre mayo 2001 y febrero 2004 se analizaron un total de 80 pacientes con lesiones coronarias intermedias (estenosis por área entre 40-74% y ausencia de repercusión hemodinámica valorada mediante guía de presión, y que por lo tanto no fueron sometidos a procedimientos de revascularización. La indicación del cateterismo en el 84.9% fue debida a SCAEST. Se analizaron 121 lesiones/paciente, siendo el vaso más frecuentemente estudiado la descendente anterior (64.8%), el porcentaje medio de estenosis fue del 67.4%. En el 32.9% de los pacientes se realizó intervencionismo sobre otra lesión coronaria. El seguimiento medio final fue de 907 días.

**Resultados:** Se produjo un evento mayor (definido como SCA que requiere ingreso, revascularización coronaria o exitus) en el 21.25% de los pacientes; se realizó una nueva coronariografía al 16.25% de pacientes; se precisó revascularización en el seguimiento en el 11.3%, de los cuales en la mitad de los casos se actuó sobre la lesión target. La probabilidad de estar libre de eventos al final del seguimiento fue del 75.9%. No hubo ningún exitus en nuestra serie.

**Conclusiones:** El dispositivo guía de presión es un método fiable para la valoración de las lesiones coronarias intermedias, constituyendo así una ayuda para la toma de decisiones en un paciente concreto en el laboratorio de hemodinámica, demostrándose en nuestra serie una baja incidencia de eventos coronarios, con una tasa de revascularización sobre la lesión target en el seguimiento a largo plazo inferior al 6%.

- 69. Papel del IVUS y la coronariografía en la detección de la enfermedad vascular del injerto del trasplante cardíaco.**  
CHAMORRO C.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; SÁNCHEZ E.; MARTÍN J.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; MORO J.; ARNAU MA.; OSA A.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe, Valencia.

**Antecedentes:** La Enfermedad Vascular del Injerto (EVI) constituye el principal factor limitante en la supervivencia a largo plazo de los pacientes sometidos a Trasplante Cardíaco (TC). La ecografía intravascular (IVUS) se considera hoy en día la prueba de elección para la detección de esta enfermedad, pues permite visualizar in vivo la pared de la arteria afectada por placas de crecimiento excéntrico y difuso, mientras que la coronariografía sólo permite discriminar lesiones focales y de crecimiento concéntrico impropias de esta enfermedad.

**Objetivo:** Valorar el papel de la coronariografía en la detección de esta vasculopatía comparando sus resultados con los obtenidos con IVUS.

**Material y métodos:** Hemos estudiado prospectivamente a 22 pacientes. Excluímos los TC realizados en otros centros, cardio-pulmonares, pediátricos y trasplantes. Definimos como EVI el hallazgo de un engrosamiento intimal  $\geq 5$ mm en cualquier momento del seguimiento y en una zona que previamente fuera considerada normal. Realizamos un primer estudio con coronariografía e IVUS a los 64,8 $\pm$ 9,26 días y un segundo a los 626,9 $\pm$ 266 días.

**Resultados:** De los 22 casos estudiados se demostró EVI en 10, lo cual supone una prevalencia del 45,5%. La coronariografía detectó lesiones en 8 enfermos, de las cuales 3 fueron significativas y requirieron intervencionismo percutáneo y una fistula de Descendente Anterior a Ventrículo Derecho adquirida. En cuatro casos, las lesiones visualizadas correspondían a lesiones transmitidas por el donante, no a EVI.

De lo expuesto se deduce que la coronariografía tiene una Sensibilidad del 71%, Especificidad 75%, VPN 75% en la detección de EVI y que es capaz de detectar hasta un 18% de patología potencialmente grave y tratable.

Todos los procedimientos se llevaron a cabo con éxito y sin complicaciones.

**Conclusiones:** La coronariografía es un método útil y seguro para la detección EVI, pero que necesita complementarse con IVUS para obtener mejores resultados. Ambos procedimientos deberían realizarse de forma rutinaria en el seguimiento del paciente trasplantado, pues detecta patología potencialmente grave y tratable así como prevalente.

- 70. Cierre percutáneo de comunicaciones interauriculares grandes en adultos, con dispositivo amplatzer.**  
VAQUERIZO B.; RINCÓN A.; MORA V.; MARTÍNEZ V.; FERRÁNDIZ L.; MONTAGUD V.; ORRIACH MD.; TUZÓN MT.; SEVILLA B.; SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología y Anestesia-Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

**Objetivo:** El cierre percutáneo de las comunicaciones interauriculares ostium secundum (CIA os) en adultos, es un método seguro y efectivo. Sin embargo existen pocos estudios en relación al abordaje de defectos amplios mediante esta técnica. Presentamos nuestros resultados a medio plazo en este tipo de pacientes.

**Métodos:** Estudiamos los resultados a medio plazo y la evolución de 11 pacientes consecutivos (7 mujeres), con una edad media de 45,9 años (20-72 años), en los que se demostró una CIA os con diámetro  $\geq$  a 21 mm (media, 28,6mm con rango, 21-43,5mm) y en los que se intentó el cierre percutáneo con dispositivo de Amplatzer.

**Resultados:** El cierre de defecto fue posible, con éxito, en 9 pacientes. En dos pacientes se intentó un implante que fue inestable, por ser un defecto excesivamente grande (43-43,5 mm) y con escaso borde alrededor del mismo (<5mm), por lo que se retiró el dispositivo. El diámetro medio de los dispositivos implantados fue de 28,44mm (rango:22-38 mm). Los parámetros hemodinámicos valorados fueron: resistencias pulmonares: 1,91UR (1,07-3,33), GC: 5,57l/min(3-7), QP/QS:3,57 (0,9-7,2). La mortalidad hospitalaria fue nula y sólo se registró como complicaciones transitorias durante el implante: un episodio de fibrilación auricular paroxística y un episodio de elevación del segmento ST en cara inferior, sin cambios hemodinámicos ni secuelas posteriores. Los pacientes fueron dados de alta a las 24 horas tras un control mediante ecocardiograma transtorácico que se repitió al mes, sin objetivar cortocircuito residual ni ninguna otra complicación durante el seguimiento (tiempo medio de seguimiento:11,44 meses).

**Conclusiones:** El cierre percutáneo de defectos interauriculares de 21 mm o más con dispositivo Amplatzer parece ser una alternativa eficaz y segura. La limitación más importante y que se debe analizar previamente es la ausencia de un borde adecuado alrededor del defecto que sujete el dispositivo.

- 71. Cierre percutáneo de foramen oval permeable y comunicaciones interauriculares en adultos, con dispositivo amplatzer.**  
VAQUERIZO B.; MONTAGUD V.; SEVILLA B.; MORA V.; FERRÁNDIZ L.; MARTÍNEZ V.; RINCÓN A.; AGUAR P.; TUZÓN M<sup>ª</sup>T.; SALVADOR A.

Servicio de Cardiología y Anestesia-Reanimación\*. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

**Objetivo:** El cierre percutáneo de las comunicaciones interauriculares ostium secundum (CIA os) y forman oval permeable(FO) en adultos, se ha consolidado como un método efectivo, y constituye con algunas limitaciones, una alternativa terapéutica al cierre quirúrgico bajo circulación extracorpórea. El año pasado presentamos los resultados iniciales de una pequeña serie de CIAOs, este año presentamos una serie mayor con casos de (FO) y resultados a medio plazo.

**Métodos:** De junio de 2002 a febrero de 2005, 16 adultos fueron programados para cierre percutáneo de CIAOs(n=14) o FO(n=2). Se excluyeron 4 pacientes, uno por obesidad mórbida, dos por ser defectos excesivamente grandes ( $\geq 43$ mm) y con bordes inadecuado ( $\geq 5$ mm) y otro por detectarse drenaje pulmonar anómalo parcial de vena pulmonar anómala superior derecha a vena cava superior. El procedimiento se realizó bajo anestesia general y fue monitorizado mediante ecocardiografía transesofágica (ETE).

**Resultados:** La edad media de los pacientes fue de 44,83años(25-72) con 8 mujeres. El diámetro medio de los defectos estimado por ETE fue de 18,45mm(2-31mm) y por balón fue de 22,56mm(2-30). Los parámetros hemodinámicos valorados fueron: resistencias pulmonares: 1,59UR(0,42-3,33), GC: 5,66l/min(3-7), QP/QS: 3(0,79-7,2). El tamaño medio del dispositivo implantado fue de 27,36mm(20-38). La mortalidad hospitalaria fue nula y sólo se registró como complicaciones transitorias durante el implante: un episodio de fibrilación auricular paroxística y dos episodios de elevación del segmento ST en cara inferior, sin cambios hemodinámicos ni secuelas posteriores. Los pacientes fueron dados de alta a las 24 horas tras un control mediante ecocardiograma transtorácico que se repitió al mes, sin objetivar cortocircuito residual ni otra complicación durante el seguimiento (tiempo medio:10,08 meses).

**Conclusiones:** 1. En nuestra serie se mantienen los buenos resultados y la baja mortalidad para el cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer de defectos tipo CIAOs así como para FO. 2. Se mantiene una baja incidencia de complicaciones a medio plazo. 3. Parece ser una alternativa eficaz y segura. Siendo la limitación más importante la ausencia de un borde adecuado alrededor del defecto.

- 72. Tratamiento de lesiones de la arteria coronaria descendente anterior proximal con stents recubiertos de rapamicina. Seguimiento clínico y angiográfico.**  
VALENCIA J.; BERENGUER A.; MAINAR V.; BORDES P.; TELLO A.; GÓMEZ S.; LÓPEZ MA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

**Introducción y objetivos:** las lesiones de la arteria coronaria descendente anterior proximal (DAP) suponen un subgrupo de especial riesgo. El objetivo del presente estudio fue determinar la seguridad y efectividad de los stents recubiertos de rapamicina (SRR) en el tratamiento de dichas lesiones así como los factores predictores de reestenosis binaria.

**Métodos:** se incluyeron 96 casos con afectación severa de la DAP tratados con SRR. Se realizó un doble seguimiento angiográfico al sexto mes y clínico al año, registrándose la incidencia de reestenosis binaria, muerte, infarto de miocardio (IAM), fracaso del vaso diana (FVD) y necesidad de nueva revascularización de la lesión diana (RLD).

**Resultados:** el seguimiento medio fue de 384,68 días. El éxito angiográfico del procedimiento se alcanzó en el 100% de los casos. El seguimiento angiográfico mostró una tasa de reestenosis binaria del 8,4% sin detectarse reestenosis de bordes. La pérdida tardía media intrastent fue de 0,1540,65 mm. El 15,6% de los pacientes presentó algún evento cardíaco adverso a los doce meses, con una incidencia de muerte del 1%, de IAM del 5,2%, de RLD del 6,3% y de FVD del 9,4%. A los doce meses la probabilidad de supervivencia libre de FVD fue del 90,6% y la de RLD alcanzó el 93,7%. Fueron encontrados como predictores independientes de reestenosis el sexo femenino (OR 10,7 IC95% [1,7-66,7]), las lesiones tipo reestenosis Intrastent (OR 8,2 IC95% [1,2-56,4]), presentando una tendencia franca desfavorable la insuficiencia renal crónica avanzada (p=0,063).

**Conclusiones:** el tratamiento con SRR de las lesiones de la DAP es seguro y efectivo a largo plazo, mostrando tasas elevadas de supervivencia libre de eventos y baja incidencia de reestenosis. El sexo femenino y las reestenosis intrastent fueron predictores de reestenosis.

**73. Estudio con ecografía intracoronaria del implante de un nuevo dispositivo (stent frontier) para bifurcaciones.**

RUIZ NODAR JM.; FRUTOS A.; CARRILLO P.; NÚÑEZ D.; MORILLAS P.; QUILES J.; MARTÍNEZ BALTANÁS A.; MATARRANZ M.; BERTOMEU V.

Servicio de Hemodinámica. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

**Objetivos:** El tratamiento de las bifurcaciones supone uno de los grandes retos técnicos en el intervencionismo coronario. Los stents recubiertos no han conseguido ser la solución definitiva en este complejo problema. El diseño de nuevos dispositivos para el tratamiento de bifurcaciones coronarias abre nuevas expectativas en este tipo de lesiones. Estudiamos con ecografía intracoronaria (EIC) el resultado inmediato tanto de la rama principal (RP) como de la rama secundaria (RS) de aquellas lesiones tratadas con este stent.

**Métodos:** Utilizamos el stent Frontier en 16 pacientes con 16 lesiones bifurcadas. 11 pacientes se trataron por angina inestable, 4 por angina estable y 1 por infarto agudo. Las lesiones se localizaron en descendente anterior en 8(50%), circunfleja en 6 (37%) y coronaria derecha en 2 (13%). En 3 (19%) se implantó de forma directa. El diámetro del stent fue de 3,5 mm en 4 casos (25%), 3 mm en 10 (62%) y 2,5 mm en 2 (13%).

**Resultados:** La ACTP fue exitosa en todos los casos si bien en 1 la apertura lateral no quedó correctamente orientada. En 2 casos hubo que retirar el dispositivo para predilatarse más y a continuación se implantó el mismo stent. En 2 lesiones hubo que implantar 1 stent adicional en la RP y en 1 en la RS. Se obtuvo flujo final TIMI 3 en los 16 casos tanto en la RP como en la RS. Pudo realizarse estudio con EIC de las 2 ramas en todos los casos (con la excepción del Frontier en una ACTP primaria). Se cuantificó con EIC el área luminal mínima en la RP así como el área luminal mínima en el ostium de la RS. En el estudio con EIC se observó una correcta aposición y expansión del stent en la bifurcación y un óptimo andamiaje del ostium de la RS en 15 de los 16 casos (94%). Se cuantificó por EIC un área luminal mínima en el ostium de la RS de 4,2±1,1mm. Durante el ingreso hospitalario no hubo ningún evento cardiaco adverso mayor. Ningún paciente desarrolló elevación de las enzimas cardíacas con criterio de infarto si bien la troponina fue positiva tras 2 ACTP.

**Conclusión:** El stent Frontier supone una atractiva plataforma para el tratamiento de bifurcaciones mayores conservando el ostium de la rama secundaria con un gran área luminal mínima en el estudio con ecografía intracoronaria y evitando el desarrollo de complicaciones inmediatas tras la ACTP.

**74. Intervencionismo Coronario percutáneo (ICP) del tronco común izquierdo. Experiencia a corto y medio plazo.**

AGUAR P.; MARTÍNEZ JV.; RINCÓN A.; TUZÓN MT.; VAQUERIZO B.; PELAEZ A.; SALIM M., ROMERO JE.; ROLDÁN I.; SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** La estenosis del tronco común izquierdo (TCI) tiene una incidencia cercana al 5%. La cirugía se considera el método de elección para la revascularización. La disponibilidad de los stents recubiertos ofrece una alternativa mediante angioplastia en casos seleccionados. No existen datos concluyentes sobre el resultado a largo plazo del procedimiento.

**Objetivo:** Evaluar la seguridad del procedimiento y los resultados a corto y medio plazo de la revascularización percutánea en lesiones de TCI.

**Material y Métodos:** se realizó un análisis prospectivo en el que se incluyeron 22 pacientes (p) desde 17/05/01 al 24/01/05, cuyos criterios de inclusión fueron: enfermedad del TCI sintomática, isquemia miocárdica documentada y evidencia de estenosis de TCI >= 50%. Analizamos variables clínicas, angiográficas, complicaciones intrahospitalarias y seguimiento clínico a corto y medio plazo. El seguimiento se realizó con consulta clínica o telefónica.

**Resultados:** el 59% eran varones con una edad media de 69,6 años (44-86). Presentaban como factores de riesgo: HTA 59%, fumadores 22%, exfumadores 13,6%, diabetes 13,6%, dislipemia 40%, insuficiencia renal crónica 13,6% y coronariopatía crónica 72,7%. El 41% de las lesiones fueron ostiales, el 4,5% de cuerpo y 54,5% distal/bifurcación. El 82% eran TCI no protegidos (TCINP). Número de vasos asociados: 3 vasos 36%, 2 vasos 27%, 1 vaso 27%. Función ventricular conservada en el 77,2%. Diámetro del vaso de referencia > 3mm el 54,5%. Presencia de calcio 65,4%. En un 33% se utilizó balón de contrapulsación. Se trataron con stent recubiertos un 82% (41% rapamicina, 36,5% paclitaxel y 4,5% tacrolimus) y convencionales en un 18%. No hubo mortalidad intrahospitalaria, presentando únicamente 3 pacientes complicaciones significativas (hipotensión arterial con necesidad de apoyo inotrópico, embolia de colesterol e IAM periprocedimiento con FV resuelta). Durante el seguimiento a medio plazo ( 59% a un año y 77% a 6 meses) ninguno de los pacientes falleció, ni presentaron eventos cardíacos.

**Conclusiones:** el ICP del TCINP se asocia con un alto índice de éxito inmediato y buenos resultados a corto y medio plazo, pudiendo representar una alternativa válida a la cirugía de revascularización coronaria.

**75. Factores relacionados con la enfermedad vascular del injerto en el trasplante cardíaco.**

CHAMORRO C.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; TEN F.; MARTÍN J.; DE ANDRÉS L.; MORO J.; AGÜERO J.; RUEDA J.; PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Antecedentes:** La Enfermedad Vascular del Injerto (EVI) es la primera causa de fracaso del trasplante cardíaco (TC) tras el primer año. Existe controversia en cuanto a los factores relacionados con la etiología de esta entidad. La ecografía intravascular (IVUS) se considera la prueba de elección para su detección.

**Objetivo:** Valorar la existencia de factores relacionados con la EVI.

**Material y métodos:** Hemos analizado prospectivamente a 22 enfermos. Excluimos los TC realizados en otros centros, cardio-pulmonares, pediátricos y retrasplantes. Definimos como EVI el hallazgo de un engrosamiento intimal >=5mm en cualquier momento del seguimiento y en una zona que previamente fuera considerada normal. Realizamos un primer estudio con coronariografía e IVUS a los 64±96 días y un segundo a los 626±266 días, siendo por tanto este último el periodo medio de seguimiento. Durante dicho periodo se realizaron revisiones clínicas con un promedio de 5,6 por paciente, se valoraron el efecto de los factores de riesgo cardiovascular clásicos antes y después del TC, la causa de la ICC, las edades del paciente y donante y la fracción de eyección previa al TC. **Estadísticos:** test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, X<sup>2</sup>, test exacto de Fisher y T de Student.

**Resultados:** De los 22 casos se demostró EVI en 10, que supone una prevalencia del 45,5%. No encontramos diferencias en cuanto a la edad de donante y receptor, fracción de eyección pretrasplante, causa de la ICC, índice de masa corporal, tabaquismo, HTA antes y después del TC y diabetes y dislipemia antes del TC; sin embargo sí encontramos diferencias al evaluar la presencia de diabetes y dislipemia tras el TC, tal y como se muestra en la tabla:

	Coolesterol Total	LDL	HDL	Triglicéridos	Diabetes
EVI Si	211 ± 40	133 ± 35	46 ± 15	172 ± 108	32,8 %
EVI No	195 ± 35	117 ± 30	52 ± 12	136 ± 66	12,3 %
p	0,02	0,01	0,05	0,03	<0,01

**Conclusiones:** Sólo la diabetes y la dislipemia presentes en el periodo posttrasplante se asocian con la EVI, que recalca el hecho de que se trata de una entidad con rasgos diferentes y comunes a la aterosclerosis y que probablemente precise de un abordaje diagnóstico- terapéutico distinto.

**76. Experiencia inicial del abordaje transradial en el cateterismo cardíaco.**

TEN F.; MARTÍNEZ-ORTIZ L.; ANDRÉS LM.; SÁNCHEZ E.; AGÜERO J.; CHAMORRO C.; IZQUIERDO MT.; GARCÍA C.

Servicio de Cardiología-Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** La vía transradial ha surgido como una alternativa a la femoral para realizar tanto estudios coronariográficos como intervencionismo percutáneo coronario. Las ventajas, de acuerdo con estudios publicados, son la menor incidencia de complicaciones hemorrágicas, en especial en pacientes (pts) a los que se plantea ACTP de rescate por trombolisis fallida, y un menor tiempo de ingreso hospitalario.

**Pacientes y Métodos:** Desde marzo-04 a febrero 05 se intentó el abordaje radial en 100 pts con pulso radial y test de Allen normal. Se definió éxito final cuando se logra finalizar el procedimiento y éxito de la vía cuando se consigue su cancelación aunque no se logre el acceso a coronarias. Se seleccionaron aquellos pts en estudio precirugía de recambio valvular mitral y/o aórtica, miocardiopatías, síndromes coronarios (SC) con baja probabilidad de intervencionismo y aquellos con imposibilidad de acceso femoral por arteriopatía periférica severa. En los casos que se consideró indicado se realizó ACTP en el mismo acto.

**Resultados:** Intentamos el acceso radial en 100 pts, 71% varones, y 62 años de edad media, con rango 27-81±11. El éxito final fue del 90%, con éxito en cateterizar la arteria del 94% y sin complicaciones hemorrágicas locales significativas. El 44% fueron pts valvulares, el 42% con SC y un 14% de miocardiopatías.

En el 4% tuvimos espasmo a nivel de arteria axilar o del introductor, y en un 5% variantes anatómicas como el "loop" radial. En 12 pts se realizó revascularización percutánea en el mismo acto, consiguiéndose con éxito en todos los casos.

**Conclusiones:** La vía radial se puede considerar una alternativa a la femoral con tasas de éxito final inferiores a la femoral, si bien nos parece adecuada por estar en curva de aprendizaje. Su uso en el intervencionismo, sobre todo en la ACTP de rescate es prometedor en relación con menor incidencia de complicaciones hemorrágicas.

### 77. Influencia del antecedente de hipertensión arterial en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

FÁCILA L.; BERTOMEU V.; CONSUEGRA L.; NÚÑEZ J.; SANCHIS J.; BODI V.; MARTÍNEZ A.; PELLICER M.; BELLIDO V.; LLÁCERA A.

Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

**Introducción:** La HTA es un factor muy prevalente en la población general, y juega un papel muy importante en los pacientes con cardiopatía isquémica.

**Objetivos:** Determinar si existen diferencias entre los pacientes hipertensos (pHTA) y no hipertensos en cuanto al perfil epidemiológico, la forma de presentación, el tratamiento al alta y el pronóstico a un año en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASIST).

**Métodos:** Durante un periodo de dos años se estudiaron prospectivamente 1029 pacientes consecutivos ingresados en un hospital terciario por SCASIST. Se aplicó una estrategia conservadora (cateterismo pre-alta: 41% y revascularización pre-alta: 14%).

**Resultados:** el 65,3% eran hombres con una media de edad de 68,6±11,8 años, el 47,3% tenían antecedentes de cardiopatía isquémica (27,4% habían tenido infarto previo), 44,7% eran dislipémicos, 31,7% diabéticos, 12,2% insulino-dependientes, 22,2% fumadores y 65,8% tenían historia de HTA. Asociación a otros factores de riesgo: En el análisis multivariado los factores que se asociaban a la HTA fueron la dislipemia, la edad y la arteriosclerosis periférica, mientras que el sexo masculino fue un factor protector. Evolución intrahospitalaria y tratamiento al alta: Los pHTA mostraron un menor pico de troponina I al ingreso, y unos niveles de proteína C reactiva y homocisteína mayores, junto con una función renal más alterada (creatinina 1,2 vs 1,03 mg/dl), no existieron diferencias en cuanto a la presentación (presencia de IAM al ingreso, Killip) En cuanto al tratamiento al alta si que existió una diferencia estadísticamente significativa, tanto en el análisis, uno como multivariado, en relación a una mayor prescripción de IIE (AS, ARA-2) y calcioantagonistas a los pHTA. Pronóstico: Los pHTA no presentaron mayor mortalidad total que los no hipertensos en el seguimiento a un año, la HTA como antecedente por tanto no fue factor predictor de exitus.

**Conclusiones:** Los pacientes hipertensos con SCASIST presentan un perfil epidemiológico y un tratamiento farmacológico al alta distinto a los no hipertensos. A pesar de esto la HTA no es un factor predictor de muerte al año de seguimiento en este tipo de pacientes.

### 78. Los cambios en el área del ventrículo derecho tienen mejor correlación con los niveles de NT-PROBNP en hipertensos.

CORTÉS VERGAS R.; RIVERA OTERO M.; MARÍN ORTUÑO F.; PORTOLÉS SANZ M.; GARCÍA DE BURGOS F.; CLIMENT PAYA V.; PÉREZ BOSCA JL.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; SEVILLA B.

Servicio Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

**Objetivos:** El NT-proBNP se utiliza en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC) y la especificidad de dicho diagnóstico podría estar influenciado por la hipertensión (HT). Los parámetros funcionales del ventrículo izquierdo han mostrado una buena correlación con los niveles del péptido. Recientemente se ha encontrado que la función del ventrículo derecho (VD) es un factor predictivo independiente de muerte y desarrollo de IC. El área del VD obtenida de imágenes bidimensionales en telestole (ATSVD) y telediástole (ATDVD) y la fracción de acortamiento del área del VD (FAAVD), reflejan cambios en la morfología y la función del VD que no necesitan asunciones geométricas. En un estudio multicéntrico hemos comparado ATSVD, ATDVD y FAAVD con los niveles plasmáticos de NT-proBNP en pacientes diagnosticados de IC, con y sin HT.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes de IC. Se llevó a cabo un cuestionario específico y un estudio eco-Doppler. Calculamos ATSVD (cm<sup>2</sup>), AITSVD m<sup>2</sup> (AITSVD), ATDVD (cm<sup>2</sup>), ATDVD m<sup>2</sup> (ATDVD), FAAVD del VD y fracción de eyección (FE) e índice de masa (IMVI, g/m<sup>2</sup>) del VI. Tomamos muestras de sangre donde calculamos la concentración plasmática de NT-proBNP (pg/ml).

**Resultados:** Para los pacientes HT (edad 66±12) NT-proBNP fue 1022±1207, FE 40±10, IMVI 172±70, ATDVD 24±5, AITSVD 17±4 y FAAVD 28±9. En no HT (edad 62±14) encontramos NT-proBNP 173±2142, FE 34±10, IMVI 160±51, ATDVD 23±5, AITSVD 17±5 y FAAVD 25±10. En HT cuando correlacionamos NT-proBNP con IATDVD encontramos NS, con IATSVD, NS, y con FAAVD r=-0,5, p<0,0001. En no HT, cuando correlacionamos NT-proBNP con IATDVD encontramos NS, con IATSVD r=0,3, p<0,05 y con FAAVD, r=-0,3, p<0,05.

**Conclusiones:** En este estudio encontramos que FAAVD correlaciona con los niveles de NT-proBNP tanto en pacientes HT como no HT. La relación en los HT es mejor que en no HT, sugiriendo que su capacidad predictiva podría ser mayor en el grupo de pacientes hipertensos.

### 79. Hipertensión arterial secundaria en una unidad de referencia.

NÚÑEZ J.; MORILLAS P.; SENENT C.; QUILES J.; RUIZ-NODAR DM.; CARRILLO P.; FRUTOS A.; VALERO R.; RODRÍGUEZ JA.; BERTOMEU V.;

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

**Objetivo:** Analizar la prevalencia de etiología secundaria de la hipertensión arterial (HTA) en una unidad de referencia e identificar aquellas variables que pueden asociarse a una mayor presencia de causa secundaria de la HTA.

**Métodos:** Se han analizado de manera prospectiva los pacientes remitidos a nuestra Unidad de HTA durante el año 2004, ya sea desde el servicio de Urgencias o desde Atención Primaria. Todos los pacientes fueron sometidos a un estudio de despistaje protocolizado que incluía analítica estándar, hormonas tiroideas, electrocardiograma, cociente aldosterona plasmática/actividad de renina, catecolaminas y cortisol en orina de 24 horas, ecocardiograma y ecografía renal. En casos de sospecha de etiología secundaria, se realizaban test más específicos. Para el análisis estadístico se ha empleado la *t* de Student y la Chi cuadrado.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se han analizado 87 pacientes con una edad media de 58,93 años (29-83 años), de los cuales el 58% eran varones. La prevalencia de etiología secundaria de la HTA fue del 16,1% (14 pacientes), distribuidos en 5 casos de hiperaldosteronismo I° (5,7%), 2 hipertiroidismos (2,3%), 2 hiperparatiroidismos (2,3%), 2 síndromes de apnea obstructiva del sueño (2,3%), 1 caso de estenosis de arterias renales (1,1%), 1 poliquistosis renal (1,1%) y 1 caso de HTA secundaria a fármacos (1,1%). En el análisis bivariado los pacientes con HTA secundaria presentaron significativamente una mayor prevalencia de antecedentes de cardiopatía isquémica (21,4% vs 2,7%; p<0,05), hipertrofia ventricular izquierda en el estudio ecocardiográfico (50% vs 20,5%; p<0,05) y presencia de microalbuminuria en orina de 24 horas (21,4% vs 2,7%; p<0,05) en comparación con los pacientes con HTA esencial. Por el contrario no hubo diferencias significativas en la edad media, sexo, grado de HTA o presencia de otros factores de riesgo entre ambos grupos.

**Conclusiones:** La prevalencia de etiología secundaria de la HTA en una unidad de referencia es alta, afectando al 16% de los pacientes remitidos, destacando el hiperaldosteronismo, con prácticamente un 6% de todos los casos. La presencia de afectación de órgano-diana, ya sea cardíaca o renal, debe hacernos sospechar un origen secundario de la HTA.

### 80. El tratamiento de las alteraciones respiratorias durante el sueño mejora el control de la tensión arterial.

GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; MARTÍNEZ MA.; GIL MARTÍNEZ T.; SOLER JJ.; MAINAR L.; ROMÁN P.

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Cardiología. Hospital de Requena. Valencia.

Existen evidencias de que el SAHS se asocia a la presencia de HTA, pudiendo ser un factor de riesgo independiente para la misma o para su difícil control.

**Objetivos:** analizar los cambios en las cifras de tensión arterial (TA) en pacientes con HTA de difícil control que presentan trastornos respiratorios durante el sueño y reciben tratamiento con presión continua positiva en la vía respiratoria (CPAP) nocturna.

**Métodos:** Se seleccionaron 65 pacientes con HTA que necesitaban una combinación de 3 o más fármacos para su control y se les realizó un estudio mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Se consideró HTA de difícil control (HTAr) aquella que permanecía elevada (IAS>135 mmHg o IAD>90 mmHg) y en estos pacientes se realizó un estudio poligráfico del sueño (Autoset) como máximo 15 días tras la MAPA. Se inició tratamiento con CPAP nocturna en aquellos pacientes que presentaban un IAH igual o superior a 15 y pasado un mes se realizó un estudio de ajuste de presión. En todos los pacientes se realizó otra MAPA de control tres meses después de la poligrafía diagnóstica. Se consideró buena tolerancia a la CPAP cuando la media diaria de uso era ≥ a 4 horas. Se analizaron los cambios en los valores del MAPA inicial al final en las siguientes variables: tensión sistólica media diurna, nocturna y de 24 h y tensión diastólica media diurna, nocturna y de 24 h.

**Resultados:** Se incluyeron finalmente 47 pacientes, edad media 69,6±8 años; 38% varones. Se identificaron 31 casos con indicación para CPAP. Se identificaron 8 pacientes con mala tolerancia y 11 con buena tolerancia. En los pacientes sin indicación de CPAP no hubo cambios significativos en las variables analizadas del MAPA ni en los casos con mala tolerancia. En los tolerantes se pudo comprobar una reducción significativa en la TA sistólica media diurna (157,5±14 y 148,2±16; p<0,02), en la TA sistólica media nocturna (154,3±14 y 143,1±17; p<0,03) y en la TA sistólica media de 24 horas (156,7±13 y 146,9±15; p<0,01).

**Conclusiones:** el tratamiento de las alteraciones respiratorias durante el sueño en pacientes con HTAr consigue reducciones significativas en las cifras de tensión arterial sistólica nocturna, diurna y media.

**81. El polimorfismo -1 C/T de la anexina-v condiciona un mejor pronóstico en supervivientes de un IAM prematuro.**  
SANDÍN M.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GONZÁLEZ CONEJERO R.; CORRAL J.; ABÁN S.; PINEDA J.; TELLO MONTOLIÚ A.; VICENTE V.; SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La anexina V (ANV) es una potente molécula antirombótica gracias a su capacidad de unirse a fosfolípidos, lo cual determina el papel que juega en el sistema hemostático: interfiere en la formación de los complejos protrombinasa y X-asa, reduce la adhesión y la agregación plaquetaria y bloquea los residuos altamente trombogénicos que se generan tras la ruptura de la placa aterosclerótica. Recientemente se ha descrito un cambio C por T en el exon 2 del gen de la ANV que condiciona un incremento de 5,6 veces en la eficacia de la traslación, lo que se conlleva un incremento en la concentración plasmática de ANV. El objetivo de nuestro estudio fue analizar el papel pronóstico de dicho polimorfismo en un grupo de pacientes supervivientes de un infarto agudo de miocardio (IAM) acontecido antes de los 45 años de edad.

**Métodos:** Se incluyeron 222 pacientes (edad 43±6 años), a partir de los 3 meses del evento agudo, y fueron seguidos en una Consulta Externa de Cardiología durante 36 meses. La identificación del polimorfismo -1 C/T de la ANV se hizo mediante PCR-ASRA. Analizamos los factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, dislipemia, diabetes e hipertensión) y los eventos registrados fueron muerte, síndrome coronario o necesidad urgente de revascularización. Se realizó un análisis de supervivencia de Cox.

**Resultados.** La frecuencia del polimorfismo fue: 182 CC (82,4%), 36 CT (16,2%), 3 TT (1,4%). En el análisis univariado, la diabetes (p<0,001) y la hipertensión (p=0,040) se asociaron a un peor pronóstico. El 21,9% de los CC sufrieron un evento, mientras que solo el 5,1% de los portadores del alelo -1T (p=0,024). En el análisis multivariado la diabetes (p<0,01, OR 4,29) y los portadores del alelo T (p=0,044; OR 0,23) se asociaron con la aparición de un nuevo evento.

**Conclusiones.** El polimorfismo -1C/T de la ANV, que asocia una menor concentración plasmática de esta potente molécula antirombótica, parece proteger de forma independiente de la aparición de nuevos eventos a largo plazo en pacientes que han sufrido un IAM prematuro.

**82. ¿Añaden los marcadores sanguíneos información adicional sobre el pronóstico de los pacientes en prevención secundaria?**  
PINEDA J.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; GARCÍA M.; JORDÁN A.; LUJÁN J.; REYES F.; MÁNCO V.; SOGORB F.; GARCÍA DE BURGOS F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Los pacientes con cardiopatía isquémica presentan una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, habiéndose demostrado un incremento en las complicaciones trombóticas asociados a estos factores de riesgo. Estos hallazgos justifican la necesidad de estrategias agresivas de prevención secundaria. La contribución de la trombosis puede ser particularmente importante en pacientes con enfermedad coronaria precoz, constituyendo un modelo único para el estudio de los marcadores sanguíneos. Nuestro objetivo fue analizar si determinados marcadores bioquímicos, de trombofilia, fibrinólisis e inflamación aportan información pronóstica adicional, con respecto a los factores de riesgo cardiovascular clásicos y la función ventricular residual.

**Métodos.** Se estudió a 142 pacientes con enfermedad coronaria precoz. Se determinaron el perfil lipídico, homocisteína y lipoproteína(a) [marcadores de trombofilia], fibrinógeno y dímero D (marcadores protrombóticos), tPA y PAI-1 (fibrinólisis) y PRC (inflamación). Analizamos la presencia de eventos cardiovasculares en los 36 meses siguientes a la extracción de la muestra. Para el análisis estadístico, aplicamos el test de log rank y un modelo multivariado de regresión de Cox. El estudio de asociación se realizó mediante el cálculo de la odd ratio OR (IC 95%).

**Resultados.** Las variables predictoras de eventos cardiovasculares durante el seguimiento fueron la exposición al tabaco [OR 3,21], la diabetes [OR 2,62], los niveles reducidos de HDL [OR 3,36] y las concentraciones elevadas de fibrinógeno [OR 3,05] y homocisteína [OR 3,52]. En el análisis multivariado sólo la homocisteína [OR 3,28(1,40-7,67)], la disfunción sistólica [OR 3,90(1,39-10,96)] y la exposición al tabaco [OR 2,76(1,09-7,02)] se asociaron de forma independiente al pronóstico.

**Conclusiones.** El estado de trombofilia e hipercoagulabilidad asociado a la enfermedad coronaria prematura, constituye un predictor de eventos cardiovasculares futuros, adicional e incluso equiparable la presencia de factores de riesgo clásicos y a la función ventricular residual.

**83. ¿Existen diferencias geográficas entre los pacientes con ICC y trasplantados de la Comunidad Valenciana?**  
CHAMORRO C.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; ALMENAR M.; ARNAU MA.; ZORIO E.; RUEDA J.; MORO J.; OSA A.; PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Antecedentes.** Desde que se inició el Trasplante Cardíaco (TC) en la Comunidad Valenciana en noviembre de 1987 se remiten a este centro pacientes de Alicante, Castellón y Valencia para plantearse en ellos esta modalidad terapéutica. El objetivo del estudio ha sido analizar la incidencia acumulada de la insuficiencia cardíaca y el perfil clínico de estos pacientes por provincias.

**Material y método.** Se han incluido 369 pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca que fueron remitidos para valoración y sometidos a TC. La inclusión fue hasta el 1-1-2005. Se excluyeron los trasplantes cardio-pulmonares, retrasplantes y pacientes trasplantados de otras comunidades. Se analizó y comparó la incidencia acumulada desde el inicio del trasplante según número de habitantes de cada zona, situación clínica basal de los pacientes y antecedentes de riesgo cardiovascular. **Estadística:** ANOVA y  $\chi^2$ . **Publicación:** Según datos Instituto Nacional de Estadística 2003 (Castellón: 518.239, Alicante: 1.632.349, Valencia: 2.320.297; Comunidad Valenciana: 4.470.885).

**Resultados.** La incidencia acumulada de la insuficiencia cardíaca por millón de habitantes en la Comunidad fue 83 pacientes/año. Encontramos diferencias interprovinciales tal y como se refleja en la siguiente tabla:

	Castellón	Alicante	Valencia	p
<b>Incidencia</b>	48	49	114	0.001
<b>HTA</b>	36	17	34	0.03
<b>Hipercolesterolemia</b>	44	29	44	0.048
<b>Hipertiglicidemia</b>	25	10	18	0.049
<b>Insitropos*</b>	16	31	24	0.6
<b>Hiperbilitrubinemia*</b>	4	16	11	0.2

\*Tendencias que no alcanzaron significación estadística. No encontramos diferencias en la edad, sexo, obesidad, tabaquismo, enfermedad de base, disfunción renal, hipertransaminasemia ni diabetes mellitus.

**Conclusiones.** 1-Existen diferencias interprovinciales en la proporción de pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca avanzada, remitidos para TC y trasplantados. 2-La estabilidad hemodinámica es distinta según la zona. 3-Determinados factores de riesgo se distribuyen también de forma desigual.

**84. El factor von willebrand correlaciona con dos escalas de estratificación de riesgo embólico en la fibrilación auricular.**  
GARCÍA-HONRUBIA A.; MARÍN F.; ROLDÁN V.; MARTÍ S.; ALFARO A.; GARCÍA-HEROLA C.; CLIMENT V.; MARTÍNEZ JG.; SOGORB F.; LIP GYH.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La estratificación de riesgo embólico en la fibrilación auricular (FA) se fundamenta en los datos obtenidos en ensayos multicéntricos, que muchas veces se aleja de los pacientes observados en la práctica clínica diaria. Recientemente se han diseñado dos nuevas escalas de estratificación del riesgo embólico, basadas en dos grandes estudios poblacionales, y que permiten clasificar a los pacientes con FA en bajo y alto riesgo, lo cual puede ser útil a la hora de la tromboprofilaxis. Se ha descrito como los valores del factor von Willebrand (FvW), un marcador establecido de daño endotelial, se asociaron a un mayor riesgo de ictus y muerte en pacientes con FA del estudio SPAF III. Nuestro objetivo fue estudiar la relación de dos marcadores endoteliales, FvW (marcador de daño) y E-selectina (E-sel, marcador de activación endotelial) con las dos nuevas escalas de riesgo propuestas.

**Métodos.** Se estudiaron 200 pacientes consecutivos (101 varones; 72±9 años), no seleccionados, con FA crónica no reumática, sin tratamiento previo anticoagulante. Analizamos los valores plasmáticos de FvW y E-sel. Se recogieron los factores clínicos necesarios para calcular el riesgo pacientes según las nuevas escalas CHADS2 (Gage BF. JAMA 2001) y Framingham (Wang TJ. JAMA 2005): edad, sexo, tensión arterial sistólica, diabetes, embolismo previo e insuficiencia cardíaca.

**Resultados.** Se observó una correlación significativa entre los valores plasmáticos de FvW y la escala CHADS2 (r=0,29, p<0,001) y Framingham (r=0,25; p<0,001). Mientras que los valores plasmáticos de E-sel no correlacionaron con dichas escalas de riesgo. Adicionalmente tampoco se encontró una correlación significativa entre ambos marcadores endoteliales. Ambas escalas de riesgo sí correlacionaron (r=0,63; p<0,001).

**Conclusiones.** En una amplia serie de pacientes con FA, no seleccionados, el daño endotelial (valorado mediante FvW), pero no la activación endotelial (valorada por E-sel) correlaciona con dos nuevas escalas de riesgo embólico. Estos datos confirman la utilidad del FvW en la estratificación de riesgo embólico.

**85. Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control.**  
 GIL T.; GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; MARTÍNEZ MA.; SOLER JJ.; MAINAR L.; ROMÁN P.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Alicante. Hematología. Hospital San Vicente. C. de Hemodonación. Universidad de Murcia. Dpto. Medicina. City Hospital. Birmingham (GB).

Existen evidencias de que el SAHS se asocia a la presencia de HTA, pudiendo ser un factor de riesgo independiente para la misma o para su difícil control.

**Objetivo.** Analizar la presencia de trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) en un grupo de pacientes que padecen de una HTA de difícil control.

**Material y métodos.** Se consideró HTA de difícil control (HITAR) aquella que permanecía elevada (TAS>135 mmHg o TAD>90 mmHg) a pesar del tratamiento con 3 fármacos a dosis plenas. Se recogieron datos generales, antecedentes y factores de riesgo vascular, tratamiento antihipertensivo habitual y clínica relacionada con SAHS. Asimismo se realizó estudio poligrafico con intención diagnóstica (Autovest) en todos los pacientes incluidos. Se clasificó como SAHS leve si aparecía IAH>10 s como SAHS grave si IAH>30.

**Resultados.** Se incluyeron finalmente 44 pacientes, edad media 69,6 (8,3) años, 38% varones. El IMC medio fue 33,7 (4,5) kg/m<sup>2</sup>. El 73% presentó un IAH>10; el 50% un IAH>20 y el 39% un IAH>30. En la tabla 1 se muestran las cifras de tensión arterial, tratamiento e IMC en relación al número de TRS. \*Diferencias significativas entre grupos (T. Bonferroni).

	No SAHS	SAHS leve	SAHS moder.	SAHS grave	P
TAS diurna	151,2 (6,2)	145,5 (6,6)*	152,3 (9,8)	158,7 (12,7)*	0,04*
TAD diurna	88,8 (8)	84,2 (2,8)*	85,6 (8,7)	93,8 (9,7)*	0,03
TAS noctur	148,8 (9,5)	139,6 (14,5)*	151,7 (10,2)	155,1 (13,1)*	0,04*
TAD noctur	85,1 (8,7)	77,1 (7,5)	81,4 (9,6)	86,4 (11,7)	0,04*
IMC	31,3 (2,8)	33,5 (2,5)	31,7 (1,5)	35,4 (5,65)	NS
Nº fármacos	3*	3,2*	3*	3,64*	0,02*

En pacientes con SAHS (IAH>10) existió una correlación significativa (r = 0,54 y 0,65; p = 0,02 y 0,001 respectivamente) entre el IAH y las cifras de TAS y TAD ajustado para IMC, edad y sexo.

**Conclusiones.** Existe una prevalencia elevada de TRS en pacientes con HTA de difícil control. En pacientes con IAH>10 existe una relación lineal entre TAS y TAD y el IAH que es independiente del IMC. Las formas graves de SAHS presentan mayor descontrol de la HTA tanto nocturna como diurna y precisan de un mayor número de fármacos.

**VIERNES DÍA 6 (8:15 - 8:55 h.) - SALA "B" MARCAPASOS (8:55 - 9:45 h.) - SALA "B" CARDIOLOGIA CLINICA**

**86. La terapia de resincronización cardiaca mejora la inflamación, trombogénesis, y el remodelado de la matriz extracelular.**

MARÍN F.; MARTÍNEZ JG.; ROLDÁN V.; HERNÁNDEZ-MADRID A.; ORTEGO M.; IBÁÑEZ A.; NAVARRO X.; CLIMENT V.; SOGORB F.; MORO C.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) ha demostrado una mejora en la clase funcional, disminución en la tasa de rehospitalización y reducción de la dilatación ventricular en la insuficiencia cardiaca. Nuestro objetivo fue valorar la influencia de la TRC sobre marcadores proinflamatorios (proteína C reactiva, PCR), remodelado de la matriz (telopeptido del colágeno tipo I, ICTP, y metaloproteinasa-1, MMP-1) y protrombóticos (fragmento 1+2 protrombina, F1+2).

Métodos. Estudio observacional, multicéntrico, prospectivo y abierto. De marzo de 2003 a junio de 2004 se reclutaron 36 pacientes (72% varones, edad 70±8) con insuficiencia cardiaca (86% NYHA III, 41% isquémicos) candidatos a TRC (guías de la ACC/AHA). Se excluyeron pacientes con deterioro hemodinámico reciente, hepatopatía, insuficiencia renal, enfermedad inflamatoria o neoplasia, fibrilación auricular y tratamiento anticoagulante reciente. Se implantó un sistema de TRC con o sin DAI (Insyne 8042, Insyne Marquis 7277, Insyne III Marquis 7279, Medtronic), según requerimientos. Se les extrajeron muestras sanguíneas previa y a los 4 meses del implante. Se incluyó además un grupo control de 48 sujetos de edad y sexo similar. Se determinó mediante técnica ELISA los valores de PCR, ICTP, MMP-1 y F1+2.

Resultados. Los pacientes mostraban valores mayores que el grupo control de PCR (p<0,001), ICTP (p=0,040) y de F1+2 (p=0,01) y valores menores de MMP-1 (p=0,042).

	Pacientes pre-TRC	Pacientes 4 m post-TRC	Valor p
PCR (mg/dL)	0,402 (0,253-0,710)	0,163 (0,103-0,345)	0,007
ICTP (mcg/L)	3,00 (2,03-4,23)	2,80 (1,92-5,29)	0,581
F1+2 (nmol/L)	1,08 (0,57-2,06)	0,70 (0,46-1,22)	0,005
MMP-1 (ng/ml)	2,02 (1,72-2,42)	2,26 (2,05-2,68)	0,011

**Conclusiones.** Los pacientes con insuficiencia cardiaca candidatos a TRC muestran un estado proinflamatorio y protrombótico, así como un remodelado de la matriz. El implante de un dispositivo de TRC condiona una mejora de los parámetros estudiados, lo que podría explicar el beneficio de dicha terapia.

**87. Fiabilidad de un nuevo algoritmo de ajuste automático de la salida auricular en la estimulación bicameral.**  
 OLAGÜE J.; SANCHO TELLO MJ.; OSCA J.; CANO O.; SÁNCHEZ SORIANO R.; IZQUIERDO MT.; CARDO ML.; GARCÍA PALOMAR C.; CASTRO JE.; PRATS V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Gandía. Valencia.

El algoritmo de ajuste automático de la salida (AAAS) fue introducido en la práctica clínica para la estimulación ventricular en 1997. Recientemente, ha sido presentado un dispositivo DDDR que incorpora un AAAS auricular. Con el presente trabajo pretendemos determinar el grado de fiabilidad del AAAS auricular de este dispositivo en diferentes situaciones clínicas.

**Material y método.** Hemos analizado las características clínicas, las variables operatorias y los datos evolutivos de 20 p (12 hombres y 8 mujeres; edad media = 72,1 ± 12,5 años) que, en los últimos 12 meses, recibieron un marcapasos E2DR01, de Medtronic Inc, con el primer AAAS auricular. La indicación fue ENS en 13 p (grupo 1), y bloqueo AV e hipersensibilidad del seno carotideo en 4 y 3 p, respectivamente (grupo 2). En 8 p el electrocáteter auricular fue de fijación activa y en 12 de fijación pasiva.

**Resultados.** Durante la implantación, el umbral de estimulación auricular (Ua) fue 0,49 ± 0,28 V; la impedancia 960,8 ± 263,3 Ω y la amplitud del electrograma 4,8 ± 3,2 mV, con diferencias significativas entre los electrocáteteres de fijación pasiva y activa A los 3 meses, se pudo aplicar el AAAS en todos los casos de los dos grupos. La tabla resume los parámetros eléctricos y la vida estimada (Vest) ajustando el margen de seguridad al doble del umbral, así como el porcentaje de estimulación auricular en los dos grupos.

	% est aur	U <sub>a</sub> (v)	Imped. (Ω)	EGM <sub>a</sub> (mV)	Vest (a)
Grupo 1 (n=13)	73,6±20,3	0,39±0,12	750,7±177,7	5,2±2,3	8,6±0,6
Grupo 2 (n=7)	27,9±10,8	0,35±0,10	654,0±232,1	4,8±2,1	8,4±0,6

Durante el seguimiento, 6,9 ± 3,8 meses, el AAAS ha permitido en todos los casos el correcto ajuste de la salida a la programada.

**Conclusiones.** El nuevo AAAS auricular es aplicable tanto cuando la aurícula es predominantemente estimulada como detectada. El nuevo AAAS es fiable completamente, al menos, durante los primeros 6 meses tras la implantación.

**88. Eficacia de algoritmos preventivos de fibrilación auricular y de tratamiento de taquiarritmia auricular regular.**

SANCHO-TELLO MJ.; CANO O.; SÁNCHEZ R.; CARDO ML.; GARCÍA C.; AGÜERO J.; OSCA J.; FIDALGO ML.; MARTÍN E.; OLAGÜE J.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: analizar la seguridad y eficacia de la programación de los algoritmos preventivos (AP) de fibrilación auricular (fa) y de terminación (T) de taquicardia o flutter auricular (TA/FA) de los marcapasos AT-500<sup>®</sup> de Medtronic implantados en nuestro hospital. Forma parte del Registro Nacional APTA promovido por la Sección de Estimulación Cardiaca de la SEC.

Método: se analizan en todos los pacientes (p) con marcapasos AT-500<sup>®</sup> la carga arritmia, los AP y los de T programados al mes, a los 4, a los 7 y a los 10 meses de la implantación, así como la existencia de efectos adversos. Durante el primer mes se monitorizan los episodios arritmicos y registran los electrogramas endocavitarios de los mismos.

Resultados: desde 16/01/03 a 28/01/04 se implantaron en nuestro hospital 20 AT-500<sup>®</sup> en 14 p con ENS y 6 p con BAV y antecedentes de arritmias auriculares paroxísticas, 10 varones, con edad media de 68,5 años. Los AP se activaron en todos los p, debiendo inactivarlos en 1 de ellos por referir palpitaciones por sobrestimulación auricular y disminuir la frecuencia máxima de estimulación en otro. 1 p presentó fa y 2 FA crónicas durante el seguimiento. Hubo 2 fallecimientos por causas no relacionadas con la estimulación. La evolución de la carga arritmica con los AP y de T activados se muestra en la tabla:

	1 mes	4 meses	7 meses	10 meses
D	603,3	847,62	587,807	189,12
Estándar	1069,5	1431,84	1014	226,51
Media geométrica	21,6	21,74	6,24	19,21

**Conclusiones:** Los algoritmos preventivos de fa y de terminación de TA/FA constituyen una herramienta útil y segura en el manejo de pacientes con arritmias auriculares paroxísticas e indicación de estimulación cardiaca permanente. La carga arritmica total tiende a disminuir con los algoritmos activados, si bien dada la gran dispersión de la misma es necesario individualizar la programación para cada paciente.



**89. Efectos a corto plazo de la estimulación ventricular derecha en pacientes sin cardiopatía estructural.**  
 IZQUIERDO MT.; OSCA J.; SANCHO-TELLO MJ.; CANO O.; AGÜERO J.; GARCÍA C.; CARDO ML.; SÁNCHEZ R.; CASTRO JE.; OLAGÜE J.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción y objetivos.** La estimulación desde ápex de ventrículo derecho (AVD) altera la secuencia de activación ventricular y reduce la FEVI en pacientes con disfunción ventricular, sin embargo, se desconoce el posible efecto de letargo que pudiera ocasionar en coronarios sanos. El objetivo del estudio ha sido evaluar el efecto de la estimulación desde AVD sobre la función ventricular izquierda, la sincronía en la contracción cardíaca y la capacidad funcional en pacientes sin cardiopatía estructural.

**Material y métodos.** Se incluyeron 15 pacientes (70±10 años) con indicación de marcapasos (MP) definitivo por enfermedad del nodo sinusal o hipersensibilidad del seno carotídeo, con conducción AV normal y sin cardiopatía.

**Protocolo.** En todos ellos se analizaron diversos parámetros ecocardiográficos (función sistólica y diastólica, sincronía inter e intraventricular por Doppler tisular), y la distancia recorrida en el test de los 6 minutos andando (T6M). Los pacientes fueron evaluados en situación basal, tras la cual los MP se programaron en DDD a 70 lpm y un IAV de 100mseg. El estudio de seguimiento se realizó a los 3 meses (porcentaje de estimulación >90%).

**Resultados.**

	FEVI(%)	PREYECT IZDO(IPV)	PREYECT DCHO(IPVD)	IPVI-IPVD	TEI	SEPTO-P.EAT
basal	66±5	77±34	75±34	0.62±14	0.35	38±38
3 mes	62±5	128±29	114±21	14.3±22	0.57	73±32
Signif	NS	<0.01	<0.01	0.05	<0.01	0.01

El resto de parámetros ecocardiográficos (onda E, onda A, TDF, duración de la sístole de la pared lateral entre otros) no presentaron cambios significativos. Tras 3 meses de estimulación se observó una ligera disminución no significativa en la distancia recorrida en el T6M (429 vs 446 metros, p=0.1).

**Conclusiones.** En nuestra serie de pacientes sin cardiopatía estructural, la estimulación desde AVD se asoció a: 1. Un deterioro en los parámetros de sincronía inter e intraventricular; 2. Ausencia de efectos significativos sobre la FEVI; y 3. Ausencia de repercusión clínica ni reducción significativa en el T6M.

**90. Monitorización continua de la impedancia pulmonar como medida del grado de edema en pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos a terapia de sincronización.**  
 QUESADA A.; PALANCA V.; JIMÉNEZ J.; VILLALBA S.; PAYÁ R.; PÉREZ BOSCA L.; RIDOCCI F.; RICHARTE JL.; MARTÍN E.; RODA J.  
 Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital General Universitario. Valencia.

**a) Objetivos.-** La terapia de resincronización cardíaca (TRC) en pacientes (ptes) con depresión severa de la fracción de eyección (FE) y disineronía ha demostrado un impacto favorable en parámetros hemodinámicos, anatómicos y clínicos. Estos ptes pose a continuar con tratamiento farmacológico óptimo están expuestos a descompensaciones potencialmente graves en relación con la retención hídrica. Recientemente se ha introducido un desfibrilador (DAI) con TRC (Medtronic Insync Sentry) que dispone de un monitor de la impedancia pulmonar (Optivolt) como medida del grado de edema pulmonar, y con posibilidad de alerta acústica. Presentamos la evolución de estas impedancias y su relación con el curso clínico de estos pacientes.

**b) Métodos.-** Desde Junio 2004, 14 ptes (4 mujeres) recibieron el dispositivo por indicación simultánea de DAI y TRC (edad media 60 ± 14 años, rango 35-73). Todos estaban en clase funcional III. QRS ≤ 130 ms y bloqueo rama izquierda, una FE media de 23.3 ± 3.6%, y habían tenido al menos un ingreso por IC. El origen de la disfunción ventricular era isquémico en 10 ptes (71%).

**c) Resultados.-** El valor medio inicial de las impedancias pulmonares fue 69.4 ± 11.2 ohmios. Este valor se redujo en todos los ptes durante los 15 primeros días (media -19%), relacionado con el grado de inflamación de la bolsa del DAI. A partir de ese punto la impedancia aumenta hasta una banda de fluctuación estable, a la vez que mejora la actividad del pte y la variabilidad de la frecuencia cardíaca (también sincronizada por el DAI). En 2 ptes, se detectaron reducciones de la impedancia en el seguimiento; en uno se activó la alerta acústica, sin notar cambios del estado clínico; solo se incrementó ligeramente la dosis de diurético; dos semanas después ingresó en situación de precadencia pulmonar. En otro pte, se detectó en la revisión coincidiendo con fibrilación auricular, efectuando cardioversión con vuelta a los valores previos.

**d) Conclusiones.-** Los valores de impedancia pulmonar muestran un patrón estable que puede servir de ayuda para vigilar el grado de compensación de la insuficiencia cardíaca. Reducciones de su valor durante la evolución parecen estar relacionadas con el aumento de congestión pulmonar y pueden servir para predecir descompensaciones agudas.

**91. Características clínicas y evolución a medio plazo de la población con criterios MADIT II.**  
 AGÜERO J.; OSCA J.; CARDÓ ML.; CHAMORRO C.; SANCHO-TELLO MJ.; IZQUIERDO MT.; CANO O.; GARCÍA C.; CABADES A.; OLAGÜE J.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** El estudio MADIT II publicado en Marzo de 2002 demostró en pacientes con disfunción ventricular grave postinfarto una disminución de la mortalidad del 31% en el grupo en que se implantó un DAI. Para valorar la repercusión de los resultados de este estudio en nuestro medio, es necesario conocer la incidencia de este subgrupo de pacientes, sus características clínicas y su evolución a medio plazo.

**Objetivos:** Realizar un análisis descriptivo de la incidencia, características clínicas y evolución de la población con criterios MADIT II en nuestro centro.

**Material y Métodos:** Se evaluó una muestra aleatorizada de 175 pacientes ingresados en la Unidad coronaria (de un total de 738) con el diagnóstico de infarto de miocardio entre los años 2001 y 2002 incluidos en el registro PRIMVAC. *Variables analizadas:* En todos los pacientes se determinó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) incluyéndose en el grupo MADIT II aquellos con FEVI<30%, además se analizó la presencia de una historia de cardiopatía isquémica previa y otras comorbilidades, anchura del QRS y tipo de bloqueo de rama, así como la evolución posterior: muerte y reingresos hospitalarios. *Estadísticos:*  $\chi^2$ , método de Kaplan Meier y test de Log rank.

**Resultados.** Un total de 15 pacientes (9%) presentaron criterios MADIT II con una edad media de 67±11 años. Un 40% presentaba diabetes mellitus, un 13% insuficiencia renal crónica, y en un 53% de los casos existía historia de c. isquémica previa. Durante la evolución (seguimiento medio superior a 2 años), la mortalidad fue del 46% y un 13.3% fueron sometidos a trasplante cardíaco. Un 46.7% de los enfermos reingresó por causa cardíaca y un 33.3% fue sometido a un procedimiento de revascularización. En un 6.7% de los pacientes se implantó un DAI. El 26% de todos los pacientes mostró en el ECG un aumento en la anchura del QRS y un 13% un BCRIIII. La única variable que se asoció a una mayor mortalidad fue la presencia de un QRS ancho (100% vs 18%, p=0.01).

**Conclusiones.** 1. En nuestra serie, un 9% de todos los pacientes con IAM mostraron criterios MADIT II. 2. Este grupo de pacientes presenta un elevado porcentaje de comorbilidad y mal pronóstico. En concreto, la presencia de un QRS ancho identificó al subgrupo de pacientes con peor pronóstico.

**92. Mortalidad total y niveles séricos del marcador tumoral CA125 en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca.**  
 NÚÑEZ J.; CONSUEGRA L.; BERTOMEU V.; SANCHIS J.; BODÍ V.; ROBLES R.; ROSELLÓ A.; FÁCILA L.; GÓMEZ C.; LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** la búsqueda de marcadores bioquímicos baratos y ampliamente disponibles en la estratificación pronóstica de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) es un constante reto científico. El marcador tumoral Antígeno Carbohidrato 125 (CA125) es una glicoproteína sintetizada por las células epiteliales de serosa. Clásicamente valores elevados de esta se hallan en el cáncer de ovario y otras patologías benignas abdominales. Estudios recientes han mostrado valores elevados de este marcador tumoral en pacientes con IC, sugiriendo una posible potencial pronóstico en estos pacientes. El objetivo de este trabajo fue evaluar la asociación entre los niveles séricos de CA125 y la mortalidad global en pacientes ingresados por IC.

**Métodos:** Analizamos a 285 pacientes consecutivos ingresados en nuestro centro con el diagnóstico de IC. El CA125 se determinó durante el ingreso hospitalario (mediana 48 24 horas), además de la información pronóstica habitual utilizada para la estratificación de riesgo. El grado de asociación independiente entre la mortalidad y el CA125 se determinó mediante regresión de Cox.

**Resultados:** Valores de CA125 por encima de lo normal (>35 U/ml) se observaron en el 65% de los casos y la mediana fue de 53.1 (22.7-126.4 U/ml). Durante el seguimiento (mediana de 6 ±6.2 meses), se registraron 55 muertes (19.3%). La tasa acumulada de mortalidad fue superior para el grupo de pacientes con CA125 por encima de la mediana (23% vs 16.2%; p=0.04). En el análisis multivariante, tras ajustar por edad, sexo, clase funcional, presión sistólica al ingreso, creatinina sérica y sodio plasmático; los valores de CA125 mostraron ser un marcador pronóstico independiente para mortalidad (HR:1.09 IC95%=1.01-1.17; p=0.03, por cada incremento en 50 U/ml).

**Conclusión:** En pacientes hospitalizados por IC, los niveles del marcador tumoral CA125 se asocian de manera independiente con la mortalidad global durante el seguimiento.

VIERNES DÍA 6 (8:15 - 9:45 h.) - SALA "C" **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

**93. ¿Qué pacientes se benefician más de una estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST?**

MIÑANA GEMA; SANCHIS J.; BODÍ V.; NÚÑEZ J.; GÓMEZ-MONSOLÍU C.; ROSELLÓ ARACELI; ROBLES ROCÍO; BERTOMEU-GONZÁLEZ V.; CHORRO F.J.; LLÁCER A.; Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El objetivo fue comparar una estrategia invasiva (EI= recomendación de cateterismo rutinario) frente a conservadora (EC= recomendación de cateterismo sólo si isquemia recurrente o test de esfuerzo anormal) en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) y definir qué subgrupos de pacientes se benefician más de esta EI.

Se han incluido 826 pacientes consecutivos ingresados por SCASEST definido por dolor torácico y elevación de troponina (Tr) o cambios en el ECG (descenso del ST e inversión de la onda T). Desde Octubre 2002 a Agosto 2004 todos los pacientes (n=412) se trataron con una EI y se compararon con los pacientes del período anterior (desde Enero 2001 a Octubre 2002, n= 414) tratados con una EC. El objetivo fue el evento combinado de muerte, infarto o reingreso por angina a los 6 meses.

La EI se asoció a una mayor frecuencia de angioplastia (36% vs 14%, p= 0001) y revascularización (43% vs 26%, p=0.001) prealta. Tras ajustar por las variables de riesgo, la EI redujo la frecuencia del evento combinado a los 6 meses (16.3% vs 24.9%, HR=0.7 IC 95% 0.5-0.9, p=0.1). El análisis por subgrupos evidenció una disminución de eventos con la EI en hombres (n=546, p=0.06) pero no en mujeres (n=280, p=0.7), en jóvenes (<70 años, n=391, p=0.3) pero no en ancianos (n=435, p=1), en pacientes sin diabetes (n=535, p=0.1) pero no en diabéticos (n=291, p=2), en pacientes con descenso del ST (n=359, p=0.07) pero no sin descenso del ST (n=467, p=5), y en pacientes con elevación de Tr (n=649, p=0.03) pero no con Tr normal (n=177, p=6).

En conclusión, la EI mejora el pronóstico a los 6 meses en el SCASEST. El beneficio es mayor en hombres, jóvenes, no diabéticos y con descenso del ST o elevación de Tr al ingreso.

**94. Efecto pronóstico de la insuficiencia renal en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**

FÁCILA L.; NÚÑEZ J.; BERTOMEU V.; CONSUEGRA L.; SANCHIS J.; BODÍ V.; ROSELLÓ A.; BOSCH MJ.; BELLIDO V.; LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

**Introducción:** Las enfermedades cardiovasculares son las principales causas de muerte en los pacientes con insuficiencia renal terminal, siendo muy frecuentes éstas en este tipo de enfermos. Por otro lado, la presencia de fallo renal es un factor pronóstico muy importante en los pacientes con cardiopatías, y es un factor determinante en el seguimiento.

**Objetivo:** Determinar el grado de asociación entre la presencia de insuficiencia renal en el momento del ingreso cuantificada mediante la determinación de creatinina sérica y la estimación del filtrado glomerular y la mortalidad global a largo plazo en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

**Metodos:** Estudiamos a 1029 pacientes con SCASEST ingresados consecutivamente en nuestro hospital, se midió la creatinina sérica en el momento del ingreso y se estimó mediante la fórmula MDRD el filtrado glomerular (FGE), junto con los factores de riesgo clásicos y los marcadores bioquímicos. El criterio de evaluación principal fue la muerte por todas las causas a un año.

**Resultados:** Los pacientes fallecidos eran de mayor edad, con más antecedentes de diabetes, cardiopatía isquémica, arteriosclerosis periférica, y presentaron un mayor porcentaje de insuficiencia cardíaca al ingreso, junto con unos niveles más altos de troponina I, mioglobina, creatinina, homocisteína, proteína C reactiva, glucemia, siendo el porcentaje de dislipémicos y fumadores menor así como su perfil lipídico. En el análisis multivariado (Cox) los predictores independientes de muerte a un año fueron: edad (p=0.01), diabetes mellitus (p=0.06), troponina I, clase Killip>1 (p=0.2), creatinina sérica y FGE (p<0.001). El incremento de riesgo con respecto a los niveles de creatinina fue lineal.

**Conclusiones:** La determinación de la creatinina al ingreso es una de las variables importantes a tener en cuenta en la estratificación pronóstica inicial de los pacientes con SCASEST. La presencia de un incremento de creatinina (o disminución de FGE), aumenta la probabilidad de muerte por todas las causas en el seguimiento a un año en este tipo de pacientes y es independiente de otros factores de demostrado poder pronóstico. Se trata por tanto de un marcador de obtención inmediata, fácil y disponible en todos los centros.

**95. Las estatinas protegen de eventos tras cirugía coronaria, sobre todo aquellos con elevación de troponinas.**

AHUMADA M.; MARÍN F.; PASCUAL DA.; ARRIBAS JM.; OLIVER C.; TORNEL PL.; ROLDÁN V.; GÓMEZ PLANA J.; VALDÉS M.; SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El tratamiento con estatinas previene del desarrollo de complicaciones en situaciones de alto riesgo con un estado inflamatorio, así tras un síndrome coronario o tras angioplastia. Estudiamos la asociación entre el tratamiento previo a cirugía coronaria con estatinas, el estado inflamatorio e isquemia miocárdica, con la aparición de complicaciones tempranas tras cirugía coronaria.

**Metodos:** Estudiamos a 141 pacientes consecutivos sometidos a cirugía coronaria de dos Hospitales terciarios, de ellos 87 tratados previamente con estatinas. En ellos se determinaron, en una muestra previa a la cirugía, los valores de perfil lipídico, proteína C reactiva (PCR), interleuquina-6 (IL-6) y troponina T (TnT). Evaluamos la muerte y el infarto de miocardio en los primeros 30 días.

**Resultados:** Los pacientes que recibían estatinas mostraron una menor incidencia de muerte (2.3% vs 13.0%, p 0.012), infarto (5.7% vs 18.5%, p=0.017) o ambos (8.0% vs 22.2%, p=0.017). En el análisis multivariado, un valor preoperatorio de TnT >0.01 ng/ml (OR 6.85, p 0.001) y la falta de tratamiento con estatinas (OR 4.2, p 0.01) se asoció a un mayor riesgo de muerte o infarto. El tratamiento con estatinas mostró una interacción significativa con los valores de TnT, beneficiándose fundamentalmente aquellos con elevación de TnT (p<0.001). Entre los 19 pacientes con TnT >0.01 ng/ml, ocurrieron eventos en los 6 pacientes sin estatinas, mientras que sólo 1 de los 13 tratados (p<0.001). Los valores de PCR e IL-6 no se asociaron con la aparición de eventos, ni interaccionaron con la toma de estatinas.

**Conclusiones:** La concentración preoperatoria de TnT predice el pronóstico temprano en pacientes tras cirugía coronaria. El tratamiento previo con estatinas reduce la aparición de complicaciones tempranas, y ofrece una mayor protección en aquellos con elevación de TnT, de forma independiente de los marcadores inflamatorios.

**96. Efecto de la estrategia invasiva sobre el riesgo asociado al incremento del recuento leucocitario en el SCASEST.**

ROBLES ROCÍO; SANCHIS J.; NÚÑEZ J.; BODÍ V.; GÓMEZ-MONSOLÍU C.; ROSELLÓ ARACELI; MIÑANA GEMA; BERTOMEU-GONZÁLEZ V.; CHORRO F.J.; LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Diversos estudios han demostrado que la elevación del recuento de leucocitos (RL) al ingreso es un marcador de mortalidad en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST). Además se ha sugerido que la revascularización durante la hospitalización podría atenuar este riesgo. El objetivo fue investigar si una estrategia invasiva (EI= recomendación de cateterismo rutinario) frente a conservadora (EC= recomendación de cateterismo sólo si isquemia recurrente o test de esfuerzo anormal) disminuye el riesgo ligado al incremento del RL en el SCASEST.

Se han incluido 770 pacientes consecutivos ingresados por SCASEST definido por dolor torácico y elevación de troponina (Tr) o cambios en el ECG (descenso del ST o inversión de la onda T). Desde Octubre 2002 a Agosto 2004 todos los pacientes (n=371) se trataron con una EI y se compararon con los pacientes del período anterior (desde Enero 2001 a Octubre 2002, n= 399) tratados con una EC. El RL se determinó al ingreso. El objetivo fue la mortalidad a los 6 meses.

La EI se asoció a una mayor frecuencia de angioplastia (35% vs 14%, p=0.001) y revascularización (43% vs 26%, p=0.001) prealta. A los 6 meses se registraron 79 muertes (9.6%). En el conjunto de pacientes, el RL fue mayor en aquellos que fallecieron (11477±3991 vs 8889±2633 cel/ml, p=0.001). Tras ajustar por variables de riesgo, un RL >9600 cel/ml (punto de corte del tercer tercil) aumentó la probabilidad de muerte (HR=2.6, IC 95% 1.6-4.3). El RL >9600 cel/ml se mantuvo como un marcador independiente de mortalidad tanto con una EI (HR=3.8, IC 95% 1.8-8.2, p=0.005) como con una EC (2.1, IC 95% 1.1-4.1, p=0.3).

En conclusión, una EI no disminuye el riesgo de mortalidad asociado al aumento del RL al ingreso en el SCASEST.

**97. Variables predictivas de mal pronóstico a largo plazo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.**

AGÜERO J.; RUEDA J.; ARNAU MA.; OSA A.; ZORIO E.; QUESADA A.; ORTIZ V.; MARTÍNEZ-DOLZ L.; ALMENAR L.; PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST es una entidad clínica compleja que engloba un grupo de pacientes muy heterogéneo, con una gran variabilidad pronóstica. El objetivo del estudio es identificar una serie de variables de fácil obtención en el momento del ingreso de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST) y que permitan ofrecer una información pronóstica de riesgo a largo plazo.

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional a partir de los pacientes ingresados consecutivamente por sospecha de SCASEST de Noviembre de 1997 a Julio de 1998. Se realizó un seguimiento medio de 50 meses de los pacientes dados de alta con diagnóstico de certeza de SCASEST, considerando como episodio clínico principal el combinado de muerte cardíaca e infarto de miocardio (IM). Análisis estadístico: Análisis de la supervivencia libre de eventos mediante Kaplan-Meier (log-rank). Regresión logística multivariante a partir de las variables con valor de  $p < 0.1$  en el análisis univariado.

**Resultados:** Ingresaron 494 pacientes con sospecha clínica de SCASEST. Al alta, 404 presentaron diagnóstico de certeza. Edad media  $65 \pm 11$ . 86.5% angina inestable y 13.5% IM sin elevación del ST. En el 91% de los pacientes se completó el seguimiento: 54 muertes cardíacas (13.6%), 33 IM (8.2%) y 70 eventos combinados (17.3%). Edad  $\geq 70$  años (HR 2.4; 1.37-4.15;  $p < 0.03$ ), diabetes (HR 1.8; 1.04-3.2;  $p < 0.04$ ), hipertensión (HR 1.8; 1.01-3.2;  $p < 0.04$ ), Insuf. Renal (HR 3.8; 1.3-10.97;  $p < 0.01$ ), enfermedad cerebrovascular previa (ACV) (HR 2.1; 1.1-3.5;  $p < 0.03$ ), Killip-I al ingreso (HR 1.7; 1.06-3.5;  $p < 0.05$ ), descenso del ST (HR 2.1; 1.1-3.5;  $p < 0.01$ ) y fibrinógeno  $> 385$  mg/dl (HR 2.3; 1.3-4.15;  $p < 0.004$ ) fueron variables predictoras independientes de muerte o IM.

**Conclusiones:** En el momento del ingreso hospitalario, podemos identificar variables predictivas independientes de muerte cardíaca o IM a largo plazo. Estas se resumen en cinco grupos: edad  $\geq 70$  años, factores de riesgo (diabetes, hipertensión e insuficiencia renal), marcadores indirectos de extensión de enfermedad coronaria e isquemia miocárdica (ACV y descenso del segmento ST), Killip  $> 1$  al ingreso y marcador de inflamación (fibrinógeno  $> 385$  mg/dl).

**98. Perfil genético de riesgo protrombótico, ¿marcador de mala evolución en jóvenes con infarto de miocardio?**

ZORIO GRIMA E.; ARNAU VIVES MA.; OSA SÁEZ A.; PALENCIA PÉREZ M.; ALMENAR BONET L.; RUEDA SORIANO J.; RAMÓN LA.; CASTELLÓ CROS R.; ESPAÑA FURIÓ F.; ESTELLÉS CORTÉS A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Se ha especulado que en los pacientes jóvenes con cardiopatía isquémica, la carga genética puede tener más importancia no sólo en el desarrollo de esta enfermedad, sino también en su evolución posterior. A diferencia de lo que sucede en la trombosis venosa, hasta el momento actual no se han identificado marcadores claros de riesgo genético de trombosis arterial. **OBJETIVO:**

Determinar la incidencia de determinados marcadores de riesgo protrombótico en pacientes jóvenes de nuestra área geográfica con infarto de miocardio y analizar su relación con los eventos registrados en la evolución: éxitus (E) trombótico (reima o ictus) y reingreso (R) hospitalario por angina inestable o reinfarcto. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Se estudiaron 276 pacientes con infarto de miocardio a edades inferior a 51 años (24 mujeres, 202 hombres, mediana de edad 45, rango 21-50). Al ingreso se analizó la presencia de la mutación G20210A de la protrombina (PT), la presencia de factor V Leiden (FVL), la isoforma predominante (bajo y alto peso molecular, BPM y APM) de la lipoproteína (a), la presencia del alelo 4G del polimorfismo 4G/5G del gen del inhibidor del activador del plasminógeno tipo-1 y del alelo 1E del polimorfismo 1E/3251le del gen del inhibidor de la fibrinolisis activable por trombina. El tiempo de seguimiento fue de 19.96 meses de mediana (rango 0.03-93.73). Los datos se analizaron mediante el test del  $\chi^2$ , intervalos de confianza (IC) al 95%. **RESULTADOS:** Se registraron 8 E y 54 R. Para el análisis de los datos relativos al reingreso se excluyeron los E. Una mala función sistólica fue más frecuente entre los E (OR 8.43, IC (1.79-39.68) siendo similar el % de hombres y el patrón de afectación coronaria al estudiar los E y los R. Los parámetros genéticos no mostraron diferencias significativas en relación a los eventos estudiados (E y R).

	1 % PT G20210A	% FVL	% BPM	% 4G	% 1E
E Si/No	0/03.2	0.0/0.09	87.5/29.4	87.5/78.2	65.5/60.2
R Si/No	3/53.0	0.0/1.2	32.0/28.5	85.0/75.9	63.8/58.7

**CONCLUSIONES:** Los factores genéticos estudiados no parecen influir en la tasa de eventos (E y R) en pacientes jóvenes con IM. Probablemente los eventos estén más relacionados con parámetros clínicos y farmacológicos. (Fundación para la Investigación de nuestro hospital, FIS 99/1035, P1020136 y P1020125).

**99. Resultados de la revascularización miocárdica con injertos arteriales en la disfunción ventricular.**

BUENO CODOÑER M.; CÁNOVAS LÓPEZ S.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ FLÓREZ V.; HORNERO SOS F.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO J.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** La cirugía coronaria arterial ha evolucionado hacia el empleo de injertos arteriales por su probable mejor permeabilidad a largo plazo. La disfunción ventricular es un factor de riesgo quirúrgico. Describimos nuestros resultados en este grupo de pacientes.

**MÉTODOS:** Entre Febrero '98 y Enero '05 intervenimos 212 pacientes coronarios con disfunción ventricular (FE=40%, media 34.7%). En 91 pacientes (43.4%) realizamos cirugía arterial empleando la AMI asociada a uno o más injertos arteriales (AMID y/o AR). Edad  $61.5 \pm 8$  años, varones 93%, 78% IAM previo, NYHA III-IV 40%, urgentes 7.6%. Euroscore 5.4  $\pm$  3.3.

**RESULTADOS:** Media de injertos por paciente de  $3.5 \pm 1.0$  (rango 2-7). Los conductos arteriales empleados fueron AMI en 90 anastomosis asociada a AMID en 13 y radial en 105. Se asoció cirugía de "restore" ventricular en 22%. BIACP en 18.7% (preoperatorio en 11 pacientes). Sin CEC 12.1% Mortalidad hospitalaria 1.1%. IAM perioperatorio en 2 pacientes. Reintervención por sangrado 4.4%. Infección externa en 2 pacientes. Tras un seguimiento medio de 2.5 años (rango 1mes-Taños) 4 éxitus. Se encuentran en NYHA I-II un 95%. La fracción de eyección postoperatoria media fue de 44.5% (mejoría media de 8.3%), sobre todo a expensas del grupo con cirugía de reparación ventricular.

	FE preop (%)	FE postop (%)	Incremento FE(%)
Bypass aislado	37.1	44.9	7.8
Bypass+restore	35.7	46.8	11.1

No ha revascularizado 7 pacientes. En 4 casos los injertos eran nofuncionantes. En los otros 3, se objetivó oclusión o estenosis de 3 injertos venosos, 1 AMI, 1 AMID y 1 radial. Ningún paciente se ha reintenido, y 2 han requerido ACTP+stent.

**CONCLUSIONES:** Los resultados en cirugía coronaria arterial en pacientes con disfunción ventricular moderada-severa son buenos, con baja morbilidad a corto y medio plazo.

**100. Empleo profiláctico del balón de contrapulsación en pacientes coronarios de alto riesgo.**

GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO JA.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS GONZÁLEZ S.; BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO JA.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ V.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

**Objetivo:** El riesgo creciente de los pacientes coronarios (más angina inestable y peor función ventricular) y las mejoras técnicas de los nuevos dispositivos de contrapulsación han favorecido el uso rutinario del balón intraaórtico (IABP) con fines profilácticos. Valoramos el impacto en los resultados del uso rutinario del mismo en pacientes de riesgo.

**Métodos:** Se han revisado los datos recogidos prospectivamente de 2236 pacientes intervenidos de forma consecutiva de revascularización miocárdica. Se identificaron todos los pacientes con implante de IABP y se dividieron en tres grupos: grupo 1 sin IABP, grupo 2 con IABP profiláctico pre-CEC (pacientes con FE $\leq$ 40% y/o lesiones coronarias críticas con angina inestable) y grupo 3 con implante post-CEC. La mortalidad ajustada al riesgo se comparó entre grupos empleando la escala Euroscore.

**Resultados:** Un total de 115 IABP (5.1%) fueron implantados: 73 profilácticos y 42 post-CEC. La FE: previa fue significativamente menor en el grupo 2: 30.5 $\pm$ 6.8%, respecto a 56.5 $\pm$ 13.9% y 54.7 $\pm$ 9.6% en los grupos 1 y 3 ( $p < 0.001$ ). La mortalidad predictiva y observada fue: 4.3% vs 2.0% en el grupo 1, 7.2% vs 6.8% en el grupo 2 y 8.3% vs 23.8% en el grupo 3. La incidencia de bajo gasto cardíaco fue mayor en el grupo 3: 1.4%, 4.1% y 25.6% en los grupos respectivos ( $p < 0.001$ ); acompañada de una mayor incidencia de IAM perioperatorio: 1.0%, 1.4% y 7.0% ( $p < 0.01$ ). Considerando el empleo de IABP en un análisis multivariante de mortalidad las variables significativas fueron: FE: previa (OR: 0.9,  $p < 0.05$ ), IABP post-CEC vs IABP profiláctico (OR: 2.7,  $p < 0.01$ ) e Insuficiencia Renal Aguda postquirúrgica (OR: 6.7,  $p < 0.001$ ).

**Conclusiones:** El IABP post-CEC se ha asociado a una mayor mortalidad, en cambio, la mortalidad ajustada fue menor en el subgrupo de pacientes de alto riesgo con IABP profiláctico. En estos enfermos se ha observado una incidencia menor de bajo gasto e IAM perioperatorio. Estos resultados nos reafirman en nuestra política de IABP profiláctico selectivo.

VIERNES DÍA 6 (8:15 - 9:45 h.) - SALA "D" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**101. Resultados a corto y medio plazo de la cirugía de reparación mitral. Nuestra experiencia.**

ESTÉVEZ V.; CÁNOVAS S.J.; GIL O.; HORNERO F.; GARCÍA R.; BUENO M.; BUENDÍA J.; RODRÍGUEZ I.; PAYÁ R.; MONTERO J.A.

Servicio de Cirugía Cardíaca y Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** La cirugía de reparación mitral en pacientes seleccionados ha demostrado a corto y medio plazo resultados óptimos. Analicemos nuestra muestra.

**MÉTODOS:** Entre julio del 1995 y enero del 2005 se realizó un total de 131 plásticas mitrales en pacientes con insuficiencia mitral (IM) moderada o severa. La división de sexos fue de 62% hombres y 38% mujeres, con edades entre 16 y 84 años (media 61.5 ± 12.8 años). Las etiologías fueron: mixomatosa 49%, reumática 21.7%, isquémica 17.9%, endocarditis 7.5% y congénita 2.8%. El 29.8% eran hipertensos, 1.5% DM I, 12.2% DM II, 20.6% dislipémicos y 30.5% fumadores. 13% estaban en FA paroxística y 21.4% en FA crónica. El Tumor medio fue 5.2±3% con rango entre 1-19% y Euroscore medio 5.4±3.4% con rango entre 0-16%. La fracción de eyección preoperatoria media fue 47.6; 13.6% (25-70%). A un 22% se les realizó un reemplazo valvular múltiple y a un 25.2% se asoció by-pass coronario.

En cuanto a la técnica quirúrgica se realizó en el prolapso de velo posterior cuadrantectomía más anuloplastia (37.4%), en prolapso de velo anterior transposiciones de cuerdas más neocuerdas de porceles (8.6%), en válvulas isquémicas anuloplastia (33%) y plastia de alfileri (3.5%).

**RESULTADOS:** La mortalidad operatoria fue de 3.1%. El seguimiento medio fue de 26-±23 meses (0.2-115.87), durante el cual hubo 13.8% fallecidos. El resto de la serie presenta NYHA I 52.6%, II 34%, III 11.3% y IV 2.1%. Durante el seguimiento, se objetivó IM moderada 12% y severa 2% en el ecocardiograma transtorácico.

**CONCLUSIONES:** La reparación de la válvula mitral se puede realizar con unos resultados satisfactorios a corto y medio plazo.

**102. Supraestimación del mismatch prótesis-paciente en la obesidad. ¿Repercute en la mortalidad?**

GARCÍA R.; MONTERO JA.; GIL O., HORNERO F.; CÁNOVAS S.; BUENO M.; BUENDÍA J.A.; RODRÍGUEZ I.; ESTÉVEZ V.

Servicio de Cirugía Cardíaca y Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

**Objetivo.** El cálculo prospectivo del mismatch prótesis-paciente en el momento de la cirugía de reemplazo valvular aórtico permite su identificación pre-implante y su prevención. Esta política puede reducir la incidencia de este importante factor pronóstico que se ha asociado a una mayor mortalidad hospitalaria y tardía. Se considera mismatch significativo un índice de área efectiva (IAE) o cociente área efectiva prótesis / superficie corporal del paciente  $\leq 0.85$  cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>. En obesos este cociente supraestima su incidencia debido al aumento de la superficie corporal a expensas del peso. Se ha propuesto un cálculo corrector de esta supraestimación: área efectiva / talla (m). Valoramos retrospectivamente este efecto corrector y su influencia en la supervivencia.

**Métodos.** Un total de 1079 pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico entre Enero-94 y Diciembre-04 ha sido dividido en dos grupos según el índice de masa corporal (BMI): grupo 1 (n=83) con BMI  $\geq 35$  g/m<sup>2</sup> y grupo 2 (n=996) con BMI  $< 35$  g/m<sup>2</sup>. Se ha analizado la mortalidad y la incidencia de mismatch según el IAE y su corrección por talla en obesos.

**Resultados.** La mortalidad global fue mayor en obesos: 10.7% vs 3.9% (p<0.05). La incidencia global de mismatch fue 38.8% y su presencia supuso una mayor mortalidad en el total de pacientes: 6.5% vs 2.4% (p<0.05). El IAE fue menor en obesos (grupo 1): 0.83±0.25 vs 1.03±0.30 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> (p<0.001) y se correspondió con una mayor incidencia de mismatch (68.0% vs 36.5%; p<0.001). Tras la corrección en obesos, el IAE medio se igualó en ambos grupos: 1.09±0.33 vs 1.03±0.30 (p=0.38) y la supraestimación del mismatch se anuló (33.7% vs 36.5%; p=0.72). De forma análoga al grupo global, la presencia de mismatch "no corregido" (supraestimado) en el grupo 1 supuso una mayor mortalidad: 12.5% vs 6.3%. En cambio, el mismatch corregido se asoció a un marcado aumento de dicha mortalidad: 23.1% vs 5.9% (p<0.05).

**Conclusiones.** En el cálculo prospectivo del mismatch prótesis-paciente es preferible no corregir la supraestimación del mismo en obesos pues, aceptar el mismatch "real" o corregido implica asumir elevadas cifras de mortalidad en este subgrupo de pacientes.

**103. Valor de la troponina T y la masa ventricular izquierda en la insuficiencia renal terminal y después del trasplante renal.**

VAQUERIZO B.; HOLDÁN I.; TUZÓN M.T.; MONTAGUD V.; AGUAR P.; CRESPO J.\*\*; PALLARDÓ L.\*\*; MORALES M.†; RINCÓN A.; SALVADOR A.

Servicio de Cardiología y Nefrología. \*\* Hosp. Univ. Dr. Peset. Valencia. Centro de Investigación. Hosp. Univ. La Fe. Valencia.

**Objetivo:** La troponina T (TnT) y la masa ventricular izquierda (MVI), pueden utilizarse para estratificar el riesgo cardíaco en pacientes con insuficiencia renal terminal. Estudiamos el valor pronóstico de la TnT y la relación de sus niveles con la MVI en pacientes con insuficiencia renal terminal. Analizamos los cambios producidos tras el trasplante renal.

**Métodos:** Estudio prospectivo de 76 pacientes (50 hombres), de 51,8±13 años de edad, con insuficiencia renal terminal y en lista para trasplante renal. Realizamos, al inicio y final del estudio, análisis de sangre que incluía TnT (valor normal hasta 0.01 ng/ml), registro de presión arterial y ecocardiograma con cálculo de la MVI (valor normal hasta 215gr.). Excluimos los pacientes con coronariopatía conocida.

**Resultados:** Establecimos dos grupos según permanecieran en diálisis (n=51) o hubieran sido trasplantados (n=25). En el primero, con un seguimiento de 11,9±2.5 meses, los pacientes que fallecieron (n=3) tenían al inicio unos valores superiores de TnT (0.153±0.23 ng/ml frente a 0.024±0.03 ng/ml; p=0.001) y de MVI (296±77 gr. frente a 216±67 gr; p=0.046). Los niveles de TnT se correlacionaron con la MVI (r=0.4 p=0.01). En el grupo de trasplante renal, con un seguimiento de 9±3.1 meses, observamos tras el trasplante un descenso de la presión arterial sistólica (148,16±23 mmHg frente a 131,46±11 mmHg; p=0.001) y de la MVI (220±47 gr. frente a 181±36 gr; p=0.001). Se mantuvo en el pre y post-trasplante la correlación entre los niveles de TnT y la MVI (r=0.47 p=0.018 y r=0.52 p=0.007). El único paciente que incrementó MVI y TnT tras el trasplante, tuvo más hospitalizaciones, peor clase funcional NYHA y finalmente fue exitus durante el seguimiento. En los restantes se redujo la TnT tras el trasplante (0.09 ± 0.015 frente a 0.01 ± 0.018 p=0.02).

**Conclusiones:** En pacientes con insuficiencia renal terminal y sin coronariopatía conocida, los incrementos de TnT, parecen estar relacionados con mayor MVI y riesgo de mortalidad. Tras el trasplante renal disminen la TnT y la MVI. El incremento de troponinas y MVI post-trasplante también se relacionó con peor evolución clínica y mortalidad durante el seguimiento.

**104. Anticoagulación + Antiagregación: ¿Terapéutica segura?**

FERRER MARCO R.; LAUWERS NELISSEN C.; RUIZ GUINALDO MA; OROSA FERNÁNDEZ P.; BELLVER BELLVER S.; GARCÍA DÍAZ M.; MARTÍNEZ MARTÍNEZ J. Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandía.

La antiagregación (AA) junto a anticoagulación oral (TAO) es la opción terapéutica para pacientes cardiopatas con alto riesgo de eventos trombóticos. **OBJETIVOS:** 1-Comparar la seguridad de la terapia combinada TAO y AA (con AAS 100 mg, clopidogrel o ambos) respecto a la TAO aislada, 2-Comparar el riesgo de hemorragias en los pacientes anticoagulados según el antiagregante utilizado. **MÉTODO:** Se realiza análisis retrospectivo de los pacientes anticoagulados de nuestra área de salud valorando la incidencia de hemorragias en 3 grupos de pacientes según patología: 1)prótesis cardíacas de alto riesgo tromboembólico, 2) cardiopatía isquémica con o sin Stent, 3)valvulopatías con trombo o embolismos recidivantes. Se valoró el tipo de AA recibida (AAS, clopidogrel o ambos), variables demográficas y el tipo de hemorragia (mayor o menor). **RESULTADOS:** Del total de pacientes anticoagulados, 93 recibían además AA: AAS 100 mg 72(77.4%), clopidogrel 75 mg 18(19.4%), y ambos en 3 pacientes(3.2%). Son 62 varones, 31 mujeres. Edad media 66,8 años. Motivo TAO: prótesis cardíacas 35 (37.6%), CI (con o sin stent) 28(30.1%), valvulopatía con trombo 30 (32.3%). Presentaron hemorragias 25 pacientes (26.9%), mayores en 8 casos(8.6%) y menores en 17(18.3%). Por patologías la incidencia de hemorragia fue similar (32% en prótesis, 36% en CI y 32% en valvulopatías). Incidencia de hemorragias según tratamiento:



La tasa de complicaciones hemorrágicas en un grupo de pacientes de características similares con TAO aislada en nuestra área es del 16%. **CONCLUSIONES:** El riesgo de sangrado es alto a expensas de hemorragias menores en los pacientes con TAO-AA. Destaca una mayor incidencia de hemorragias mayores en el grupo de AAS (33%) respecto a clopidogrel (16%). Por lo que esta opción terapéutica debe de individualizarse en cada paciente según sus riesgos trombóticos/hemorrágicos.

**105. Sujetos ancianos con fracción de eyección deprimida tienen niveles elevados de receptores de TNF-ALFA y de NT-PROBNP.**

CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; ROSELLÓ LLETÍ E.; PAYA SERRANO R.; MARTÍNEZ DOLZ L.; SEVILLA B.; JORDÁN TORRENT A.; SOGORB GARRI F.; GONZÁLEZ MOLINA A.;

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Las citocinas son proteínas pleiotrópicas, sintetizadas y excretadas por la estimulación de diferentes tipos celulares. En pacientes de insuficiencia cardíaca (IC), niveles elevados de citocinas plasmáticas están asociados con un peor estado funcional y pronóstico desfavorable. Los sujetos ancianos con IC tienen un riesgo elevado de desarrollar eventos cardíacos y la concentración de NT-proBNP puede ser un marcador bioquímico de morbilidad cardíaca y mortalidad. En un estudio multicéntrico hemos comparado sTNF-RI, sTNF-RII, sIL-6R, IL-8, IL-10 y NT-proBNP en pacientes mayores y menores de 70 años.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes de IC, edad 64±13 (27-87), de la Comunidad Valenciana. Se les realizó un estudio eco-Doppler. Las muestras de sangre recogidas se analizaron de manera centralizada y se midieron los niveles de sTNF-RI, sTNF-RII, sIL-6R, IL-8, IL-10 y NT-proBNP (todas pg/ml). Determinamos también la fracción de eyección (FE) y la velocidad de propagación de flujo (Vp, cm/s).

**Resultados:** Para el total de la población, FE fue de 38±11, Vp 37±11, sTNF-RI 1155±744, sTNF-RII 3496±2006, sIL-6R 28869±15354, IL-8 1,2±1, IL-10 15±13 y NT-proBNP 1361±1751. Cuando comparamos pacientes menores de 70 (n=67, edad 55±10, FE 37±10, Vp 37±11, sTNF-RI 963±797, sTNF-RII 2763±1682, sIL-6R 25921±14310, IL-8 1,2±0,9, IL-10 16±13 y NT-proBNP 1040-1621) con mayores de 70 (n=47, edad 76±5, p<0,0001, FE 38±11, NS, Vp 36±11, NS, sTNF-RI 1428±565, p=0,01, sTNF-RII 4540±1984, p<0,0001, sIL-6R 31644±16490, NS, IL-8 1,3±1,1, NS, IL-10 14±12, NS y NT-proBNP 1822±1844, p<0,05), encontramos diferencias en los niveles de NT-proBNP, sTNF-RI y sTNF-RII.

**Conclusiones:** Este estudio multicéntrico muestra que los pacientes con IC mayores de 70 y disfunción sistólica tienen niveles mayores de sTNF-RI, sTNF-RII y NT-proBNP comparados con pacientes menores de 70 con funciones diastólica y sistólica similar. Este estudio debe continuarse y ampliarse por sus potenciales consecuencias pronósticas y terapéuticas.

**106. Interleucina-10 y NT-PROBNP en pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con betabloqueantes.**

CORTÉS VERGAZ R.; RIVERA OTERO M.; SIRERA R.; PÉREZ BOSCA J.L.; MARÍN ORTUÑO F.; MIRO PALAU V.; SALVADOR SANZA A.; GARCÍA DE BURGOS F.; CLIMENT PAYÁ V.; GONZÁLEZ MOLINA A.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Se conoce el papel de la interleucina-10 (IL-10) en la supresión de las citocinas proinflamatorias. Particularmente, está establecido que la IL-10 puede suprimir al TNF-alfa inducido por la producción de la proteína quimioatrayente de macrófagos. Por otro lado el NT-proBNP es útil en la insuficiencia cardíaca (IC). Los betabloqueantes (BB) se usan en la IC y se ha publicado que se encuentran niveles disminuidos de IL-10 en suero en cardiomiopatías dilatadas. En un estudio multicéntrico hemos comparado niveles de IL-10 y NT-proBNP en pacientes con IC tratados y no tratados con BB.

**Métodos:** Hemos estudiado 111 pacientes diagnosticados de IC. Realizamos un estudio eco-Doppler. Calculamos el índice de volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (IVTS, ml/m<sup>2</sup>). Se tomaron muestras de sangre donde calculamos los niveles de IL-10 y NT-proBNP (ambos pg/ml).

**Resultados:** Para toda la población, IL-10 fue 151[1], NT-proBNP 1361±1751 e IVTS 72±45. Cuando comparamos IL-10 (11±11) en pacientes tratados con BB (edad 63±13, IVTS 77±54, NT-proBNP 1433±1755) con IL-10 en aquellos no tratados con BB (edad 65±14, NS, IVTS 67±34, NS, NT-proBNP 1295±1783, NS) obtenemos p<0,01. Un análisis de regresión múltiple identificó a los BB como un factor predictivo independiente de los niveles de IL-10.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que la citocina IL-10 está disminuida en pacientes con IC tratados con BB. Los BB son un factor predictivo independiente de los niveles plasmáticos de IL-10. Estos resultados deberían ser discutidos y confirmados en nuevos estudios para analizar sus implicaciones diagnósticas y pronósticas.

**107. Síndrome coronario agudo sin factores de riesgo coronario clásicos. El registro PRIMVAC.**

COLOMINA F.; BERTOMEU V.; CABADES A.; CEBRIAN J.; MORILLAS P.; ECHANOVE I.; GONZÁLEZ E.; VALENCIA J.; AHUMADA M.; SANJUAN R.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de San Juan. San Juan. Alicante.

**Objetivos:** Investigar si el Síndrome Coronario Agudo(SCA) sin factores de riesgo coronarioclásico (hipertensión, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo) se asocia con una mayor mortalidad intra UCIC.

**Métodos:** Entre Octubre 1995 y Diciembre 2003 se incluyeron 17756 pacientes con SCA en el Registro PRIMVAC (Proyecto de Registro de Infarto agudo de Miocardio de Valencia, Alicante y Castellón). Los datos sobre los factores de riesgos coronario clásicos(FRCC) se obtuvieron de la historia clínica y solo se consideraron variables evolutivas durante la estancia en UCIC. El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS, utilizando el test de ji-cuadrado y análisis de varianza para el análisis univariado y regresión logística para el análisis multivariado.

**Resultados:** Los pacientes con SCA sin FRCC (2687, 15.3%) fueron mayores y tuvieron una mortalidad intra UCIC superior a la de pacientes con FRCC (15069, 84.7%). No hubo diferencias en la distribución por sexo, presencia de onda Q, localización infarctal o terapia trombolítica entre los dos grupos (ver tabla). Utilizando el análisis multivariado, incluyendo edad, sexo, presencia de onda Q, trombolisis o infarto previo, la ausencia de FRCC se asoció con una mayor mortalidad intra UCIC (p<0.03)

Tabla de Análisis Univariado

	SCA sin FRCC(n=2687)	SCA con FRCC (n=15069)	p
Edad	69.5(SD 12.02)	64.83(SD 12.01)	<0.000
Mujer	618(23.5%)	3598(24.5%)	NS
No Q	572(21.2%)	3376(22.4%)	NS
Trombolisis	1124(43.6%)	6453(44.2%)	NS
Mortalidad	439 (16.2%)	1806(11.9%)	<0.000

**Conclusiones:** 1-En el Registro PRIMVAC los pacientes con SCA sin FRCC son mayores y tienen mas probabilidad de morir durante el tiempo de estancia en UCIC. 2-Esta mayor probabilidad de morir persiste luego de realizar ajustes para los factores de confusión.

**108. Valor pronóstico de la metaloproteinas-1 y su inhibidor, timp-1, en la insuficiencia cardíaca.**

JORDÁN A. ROLDÁN V.; MARÍN F.; GARCÍA M.; MONMENEU JV; CLIMENT V.; LUJÁN J.; REYES F.; SOGORB F.; GARCÍA DE BURGOS F.;

Servicios de Cardiología. Hospital General de Elche y General de Alicante. Unidad de Hematología, Hospital de San Vicente. Alicante.

El remodelado del ventrículo izquierdo es un proceso fundamental en la progresión de la insuficiencia cardíaca (IC). Las metaloproteinasas (MMPs) se han implicado directamente en este fenómeno ya que su misión fundamental es degradar las proteínas de la matriz extracelular, motivo por el cual podrían jugar un papel importante en el pronóstico. Para comprobar esta hipótesis estudiamos la relación de la MMP1 (principal enzima que degrada el colágeno) y su inhibidor tisular, TIMP1, con el consumo pico de oxígeno (VO2p) (factor pronóstico demostrado en IC) y con la evolución en una cohorte prospectiva de pacientes con IC y disfunción sistólica.

**Métodos:** Estudiamos 50 pacientes con IC moderada y 53 controles sanos de similar edad y sexo. Se realiza FCO, ergoespirometría (Naughton), y determinaciones sericas de MMP1 y TIMP1, ambas por ELISA. El seguimiento se hizo durante 17,5±8,9 meses (1-29), recogiendo mortalidad total, reingreso por IC y realización de tras-plante.

**Resultados:** Los pacientes mostraban valores mas bajos de MMP1 y mas altos de TIMP1 que el grupo control [MMP1: 2,44(2,23-2,64) vs 3,48(2,92-4,19) ng/mL; p=0,027 y TIMP1: 1176(859-1511) vs 548(356-762) ng/mL; p=0,004]. Los valores de TIMP1 correlacionaron de forma negativa con el VO2p (r=-0,56; p=0,001), y de forma positiva con el equivalente ventilatorio pico de CO2 (VE/VCO2) (r=0,44; p=0,002). Durante el seguimiento registramos eventos en 23 pacientes. Basalmente, estos pacientes mostraban un mayor pico VE/VCO2 (42±11 vs 33±6; p=0,001), y mayores valores de TIMP1 [1291(1055-1880) vs 938(786-1243) ng/mL; p=0,004], mientras que los de MMP1 eran menores [2,32(2,21-2,53) vs 2,49(2,30-2,74); p=0,027], siendo el pico VE/VCO2, los valores de MMP1 y la edad, las únicas variables con valor pronóstico de forma independiente (todas p<0,05)

**Conclusiones:** La peor capacidad funcional se relaciona con una alteración en la degradación del colágeno. Así los pacientes con eventos tenían una disminución de los marcadores de degradación del colágeno, siendo el valor de MMP1 un factor pronóstico independiente.

**109. Predictores Clínico-ecocardiográficos de recidiva de la fibrilación auricular tras cardioversión a ritmo sinusal.**  
 MONTAGUD V.; AGUAR P.; VAQUERIZO B.; TUZÓN MT.; ORRIACH MD.; SEVILLA B.; PELÁEZ A.; RINCÓN DE ARELLANO A.; DíEZ JL. SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

En pacientes con fibrilación auricular, el mantenimiento del ritmo sinusal (RS) tras la cardioversión (CV) reduce el riesgo de tromboembolismo y puede mejorar la calidad de vida o la tolerancia al esfuerzo.

**Objetivos:** Identificar predictores clínicos y ecocardiográficos del mantenimiento del RS en los primeros 6 meses tras la CV.

**Métodos:** Estudio prospectivo de 30 pacientes consecutivos con fibrilación auricular (FA) no valvular a los que se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) a las 24 horas postCV. Se excluyeron aquellos pacientes con FA de más de un año de evolución o más de dos episodios previos, así como aquellos que recidivaron en las primeras 24 horas. La edad media de la muestra fue de 62.5 años (desviación estándar 13.7 años), con un 73% de hombres (22 vs 8). 14 de los pacientes fueron cardiovertidos farmacológicamente y el resto mediante CV eléctrica. De los 30 pacientes, 12 recidivaron entre las 24 horas y los 6 meses postcardioversión. No se observaron diferencias en cuanto a edad, género, peso, talla ni IMC entre los que recidivaron y los que no lo hicieron. Se identificó una mayor tendencia a la recidiva entre aquellos pacientes que no recibieron amiodarona durante los primeros 6 meses, así como entre aquellos con CV eléctrica (probablemente porque en éstos la duración de la FA era mayor). Los parámetros ETT a las 24 horas postcardioversión que se relacionaron estadísticamente con la recidiva fueron un mayor diámetro anteroposterior de aurícula izquierda (38,5 vs 41,5 mm; p = 0.01), una menor velocidad máxima de la onda e (66 vs 85 cm/s; p = 0.008) y un menor cociente e/a (1,37 vs 2,04; p = 0.05), aunque éste último se encuentra en el límite de la significación. La significación obtenida para el cociente e/a es menor que la que se obtuvo para predecir la recidiva en el primer mes tras la CV, según los resultados presentados por nuestro grupo con anterioridad.

**Conclusiones:** En pacientes con fibrilación auricular no valvular de menos de un año de evolución la velocidad máxima de la onda E, el cociente E/A y el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda son buenos predictores de recidiva entre las primeras 24 horas y los primeros 6 meses tras la cardioversión a ritmo sinusal.

**2 E. Aplicación de frío local sobre la herida quirúrgica en implantes de dispositivos electrónicos.**

LÓPEZ PERAL JA.; SOGORB GARRI M.C.

Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

**Introducción:** Todos los pacientes a los que se les ha implantado un dispositivo electrónico, tienen un componente común: la herida quirúrgica.

**Objetivos:** Comprobar los beneficios que pudiera aportar la aplicación de frío local sobre la zona de implantación del dispositivo electrónico.

**Materia y Métodos:** Base de datos y hoja de cálculo, personal de enfermería (6), hoja de registro ad-hoc, bolsas de frío local desechable.

La muestra consta de 80 pacientes a los cuales se les implantó un marcapasos o un desfibrilador automático implantable durante los meses noviembre-diciembre 2004 y enero-febrero 2005.

Se asignó la aplicación de frío a cada paciente al azar, normalmente de forma alterna. El registro constaba de 2 bloques de valoración: valoración a las 24 horas y valoración a la retirada de suturas. En los dos bloques se ha valorado el dolor, el hematoma, el sangrado y otras observaciones. La aplicación del frío local fue nada más llegar a planta y se les mantuvo por un periodo de entre 3-4 horas.

**Resultados:** Análisis de la muestra: consta de 80 pacientes (56 hombres y 24 mujeres), edad media 67 años, divididos en dos grupos: 38 pacientes a los que se les aplicó frío y 42 pacientes restantes a los cuales no se les aplicó.

**Valoración a las 24 horas siguientes:** Grupo 1 presentaron dolor 12 pacientes, hematoma 12, sangrado 2, otras 8 y nada 22. En el grupo 2 presentaron dolor 22 pacientes, hematoma 12, sangrado 2, otras 6 y nada 16.

**Valoración a la retirada de suturas:** Grupo 1 presentaron dolor 2 pacientes, hematoma 4, sangrado 0 y otras 4. Grupo 2 presentaron dolor 4 pacientes, hematoma 6, sangrado 0 y otras 2.

**Conclusiones:** La aplicación inmediata de frío local sobre la zona de implante, mejora relativamente la percepción de dolor, sobre todo en las primeras 24 horas. Sin embargo, respecto a que los pacientes presenten o no hematomas y/o sangrado no se evidencian diferencias significativas entre los dos grupos estudiados.

VIERNES DÍA 6 (12:00 - 14:00 h.) - SALA "D"

**COMUNICACIONES ENFERMERÍA**

**1 E. ¿Conocen los pacientes cardiopatas las pruebas que se les realizan y el nombre de su enfermedad?**

IGUAL V.; JIMÉNEZ L.; GARCÍA-JIMÉNEZ C.; GARCÍA-SABATER C.; PÉREZ E.; BALANZA P.; ALAGARDA R.; SERVERÓ A.; ALMENAR L.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** Durante la actividad laboral diaria, al personal sanitario nos da la impresión de que los conocimientos que poseen los pacientes de las pruebas que se les realizan, e incluso el nombre de la enfermedad que motivó su ingreso hospitalario, muchas veces es desconocido para ellos. El objetivo al realizar este trabajo fue analizar el nivel de conocimiento que poseen los pacientes del nombre preciso de su enfermedad y de las pruebas que se les efectúan.

**Materia y método.** Se realizó un cuestionario rellenado el día de su alta hospitalaria. El estudio fue consecutivo. Se excluyeron los pacientes que no fueron dados de alta a su domicilio (cuidados críticos, hospitalización domiciliaria, hospital de crónicos). Las variables analizadas fueron: Edad, sexo, domicilio rural o urbano, nivel de estudios, actividad laboral, días de ingreso, reingreso, tiempo enfermo y nombre de las pruebas que se clasificaron en 4 grupos según menor o mayor conocimiento (no sabe nada, nociones, conocimientos aceptables y conocimientos altos). Estadística: Descriptiva y correlaciones bivariadas. Significación  $p < 0.05$ .

**Resultados.** Se analizaron 116 pacientes. Las características generales de todos los pacientes fueron: Edad: 67 años, Varones: 60%. Días de ingreso: 12±13. Años de enfermedad: 8,9. Residencia ciudad 58%. Sin estudios o primarios: 76%. Trabajador: 20%. Reingreso: 47%.

	No sabe	Nociones	Aceptable	Alto
Enfermedad	15%	8%	37%	20%
Pruebas	15%	31%	29%	11%

Para el conocimiento de la enfermedad, las variables significativas fueron la edad (menos edad más conocimientos) y la situación laboral (trabajador activo más conocimientos). El conocimiento de las pruebas fue mayor en varones, jóvenes, estudios altos, trabajadores activos y más años enfermos.

**Conclusiones.** 1-El porcentaje de pacientes que no conocen el nombre de su enfermedad ni el de las pruebas que se les realizan es alto (23% y 46% respectivamente). 2- Este porcentaje depende de diversos factores, algunos modificables. 3- En labor de estos intentar mejorar los conocimientos sanitarios de nuestros pacientes.

**3 E. Análisis de las causas de la demora prehospitalaria en el IAM en mujeres.**

PEIRÓ ANDRÉS A.; MUÑOZ IZQUIERDO A.; SIERRA TALAMANTES C.; ZAMORANO LLUESMA M.

Dirección de Enfermería. Consorcio Hospital General Universitario.

**INTRODUCCIÓN.-**

En el estudio "La demora de la aplicación del tratamiento del infarto agudo de miocardio, estudio por sexos", que realizamos entre 2003-2004 en nuestra unidad, obtuvimos los mismos resultados que otros estudios que evidencian que la demora en la aplicación del tratamiento en el IAM es superior en mujeres que en hombres. La confirmación de esta evidencia suscita nuestro interés por conocer la esencia, naturaleza y los motivos de este comportamiento.

El objetivo de nuestro trabajo es el análisis fenomenológico de las razones de la demora de la demanda de asistencia en las mujeres y la percepción de la gravedad del proceso.

**METODOLOGÍA.-**

Análisis cualitativo descriptivo utilizando el relato biográfico, previo consentimiento del paciente. La fuente de información es una entrevista semi-estructurada, de cada entrevista se evaluó la validez y fiabilidad de las narraciones, el rol del entrevistador fue participante-observador. La recogida de datos fue mediante grabación-transcripción. El análisis de los datos se realizó con categorizaciones posteriores a la recogida de los datos. El escenario del estudio fue la Unidad Coronaria dentro de las primeras 24 horas del ingreso y el número total de entrevistas fue de 34, y se consideraron válidas para el estudio 31.

**RESULTADOS.-** El 40% afirma no percibir la gravedad, el 60% la percibe. De la categorización de las causas destacan la confusión en el diagnóstico por parte del profesional sanitario que le atendió, evitar causar problemas a la familia y acabar de realizar las tareas domésticas son las categorías manifestadas por las mujeres.

**CONCLUSIONES.-** No se evidencia relación directa entre la percepción de la gravedad y la demora prehospitalaria. La causa de la demora es atribuible a la propia mujer que antepone no alterar la situación familiar, y a las dificultades en el diagnóstico. Se hace necesario la realización de campañas de educación sanitaria específicas para mujeres.

**4 E. Valor de la cuantificación del dolor torácico en el diagnóstico precoz de los síndromes coronarios agudos.**  
 RUIZ ROS V.; GÓMEZ MONSOLIU C.; SANCHIS FORÉS J.; BODÍ PERIS V.; NÚÑEZ VILLOTA J.; FERNÁNDEZ GARRIDO J.; BOSCH CAMPOS MJ.; RUIZAGUILAR C.; LLÁZER ESCORIHUELA A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari - Universitat de València.

**OBJETIVO**

Presentamos la utilidad diagnóstica de la cuantificación del dolor torácico en un grupo de pacientes valorados por un probable síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

**PACIENTES Y MÉTODO**

Se estudió prospectivamente a 1.068 pacientes consecutivos que acudieron a un servicio de urgencias con síntomas de alta sospecha de SCASEST siguiendo un protocolo de unidad de dolor torácico. El dolor torácico se cuantificó aplicando un sistema de puntuación previamente validado y se definió el mejor punto de corte mediante análisis del área bajo la curva ROC. Se determinó el valor diagnóstico de la puntuación de dolor torácico (PDT) para predecir precozmente el diagnóstico final de SCASEST.

**RESULTADOS**

Al finalizar el estudio se diagnosticó SCASEST en 651 pacientes (61%), de los que 438 (41%) presentaron infarto de miocardio (IM) y 212 (19,9%) angina inestable (AI). Se confirmó dolor torácico no isquémico en 302 pacientes (28,3%). Tras ajustarse por los datos clínicos y electrocardiográficos, en el análisis multivariado la PDT mayor o igual a 10 fue un predictor diagnóstico independiente de SCASEST (hazard ratio [HR] = 2,1; intervalo de confianza [IC] 95%, 1,6-2,8; p<0,0001). IM (IRR = 1,4; IC 95%, 1,1-1,9; p<0,02) y AI (IRR = 2,8; IC 95%, 1,8-4,2; p<0,0001). Una PDT < 10 se asoció con una mayor probabilidad de dolor torácico de origen no isquémico (HR = 0,3; IC 95%, 0,3-0,5; p<0,0001).

**CONCLUSIONES**

La cuantificación clínica del DT aporta información independiente para el diagnóstico precoz de los pacientes con probable SCASEST.

**5 E. Valoración de enfermería de la calidad de vida de los pacientes con arritmias crónicas sintomáticas.**

GÓMEZ MONSOLIU C.; RUIZ ROS V.; FERNÁNDEZ GARRIDO J.; CUENCA ROMERO I.; GASPARD ALFONSO J.; FERRERO DE LOMA OSORIO A.; RUIZ GRANELL R.; MORELL CABEDO S.; GARCÍA CIVERA R.; LLÁZER ESCORIHUELA A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.

**Objetivo.**- Se presentan los resultados de la aplicación concurrente de dos cuestionarios para evaluar la Calidad de Vida relacionada con la salud (CVrs) a un grupo de pacientes con arritmias crónicas sintomáticas (ACS).

**Pacientes y Método.**-Se estudiaron consecutivamente 41 pacientes con ACS. La CVrs se evaluó mediante: a) Cuestionario de Calidad de Vida Valencia (QQVV-1) b) Adaptación al español del cuestionario de salud SF-36. De cada escala se efectuó la estadística descriptiva básica. Los análisis comparativos se realizaron mediante el análisis de la varianza, la asociación de las variables mediante la correlación de Pearson y la validez de los cuestionarios mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

**Resultados.**- La muestra de enfermos (n: 41) era predominantemente de mujeres (56%), con edad media de 41,22 años. Los coeficientes de fiabilidad (alpha de Cronbach) fueron de 0,79-0,82 para el QQVV-1 y de 0,68-0,77 para el SF-36. Se apreció validez convergente en las escalas que exploran dimensiones similares relativas a salud general, función física y función general. Los perfiles de CVrs determinaron para el QQVV-1 puntuaciones altas en sociabilidad/motivación recreativa y felicidad y bajas en estado de salud, dolor y ansiedad. Para el SF-36, puntuaciones altas en las funciones física y social y bajas en la vitalidad y salud mental. El tiempo desde el diagnóstico y el género establecieron diferencias en las diferentes escalas, mientras que el tipo de arritmia, los síntomas predominantes y el tiempo de seguimiento no determinaron diferencias.

**Conclusiones.**- Ambos cuestionarios, y sobre todo el QQVV-1, han presentado índices de consistencia interna y de validez que se ajustan a los límites recomendados. Los perfiles obtenidos muestran que la CVrs de los pacientes con ACS no está seriamente comprometida, sin embargo, la presencia de puntuaciones más bajas en las escalas del ámbito psicológico nos indican la necesidad de que los cuidados de enfermería se dirijan preferentemente a mejorar las consecuencias de la enfermedad sobre esta área.

**6 E. El paciente hospitalizado. Encuestas de opinión sobre las atenciones recibidas.**

SOLER CARBÓ AB.; LLANES SOLDEVILA E.; ORTIZ OLTRA F.; FRAILE RUBIO E.; HERRERO CARNERO A.; GARCÍA ABAD JF.; BASTANTE UREÑA M<sup>OP</sup>; MARTÍNEZ MEDINA E.; CRESPO MONTALT R.; MORÁN POVEDA M<sup>J</sup>.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** Las enfermeras de nuestra Unidad de Hospitalización estábamos muy interesadas en conocer la opinión que tienen los pacientes, de las atenciones que les ofrecemos durante su ingreso. Por ello y aprovechando las encuestas que pasamos, dentro del plan de Humanización de la Conselleria de Sanitat, realizamos nuestra propia consulta. Creemos que la opinión de nuestros pacientes nos ayudará a mejorar las condiciones que les ofrece el Hospital en general y la Unidad de Hospitalización en particular, así como mejorar en lo posible los cuidados de atención de enfermería que reciben.

**Objetivos:** Conocer la opinión de los pacientes en relación a las atenciones que reciben. Mejorar los cuidados de atención de enfermería.

**Materiales y métodos:** Durante los meses de noviembre y diciembre de 2004, se repartieron, de forma aleatoria, 150 encuestas a todos los pacientes de nuestra Unidad que se marchaban de alta. La encuesta se le entregaba en el momento que teníamos conocimiento de su alta, y se le facilitaba la Sala de Estar de Pacientes para que la rellenara, donde se había colocado un buzón para que la depositara. Se recogieron 127 encuestas de las que fueron válidas 120. Se utilizó una tabla Excel para la tabulación de los datos.

**Resultados:** El 59% de los encuestados fueron Varones y el 41% mujeres. La franja de edad mayoritaria (25%) eran mayores de 80 años, entre 71 y 80 años el 19%, entre 61 y 70 el 12%. El 40% opinaba que la calidad de la asistencia sanitaria que recibía era mucho mejor, el 44% decía que era adecuada. El 38% opinaba que la capacidad del personal para comprender sus necesidades era mucho mejor, el 18% decía que es mejor, el 38% es adecuado, el 3% peor y el 3% mucho peor. El nivel de satisfacción global de las atenciones recibidas, el 38% dijo que muy satisfactorio, el 47% satisfactorio, el 12% adecuado y el 3% nada satisfactorio. El 75% fueron ingresos urgentes, el 9% programados.

**Conclusiones:** Creemos que este tipo de encuestas es un elemento válido para darnos a conocer la calidad de la atención recibida por el paciente y su familia. Nos puede ayudar a mejorar los cuidados de atención de enfermería prestados. La mayoría de los pacientes nos indican que hemos mejorado en el trato (47%), medios técnicos (37%) y en información (31%).

**7 E. Resultados de una encuesta de satisfacción en pruebas de monitorización ambulatoria.**

VALMAÑA I.; TERRAZAS S.; MARTÍNEZ A.; ORERO R.; LLOBREGAT D.; GASTALDO T.; JARA R.; CABALLERO GARZÓN T.

Unidad de Cardiología. Hospital de Requena.

**Objetivos:** analizar los resultados de una encuesta de satisfacción realizada por pacientes tras ser sometidos a un Holter o una MAPA de 24 horas. Se comparan los resultados en función de la edad, el sexo, el tipo de prueba y si es el primer estudio.

**Métodos:** durante 3 meses se ha pedido a los pacientes que han sido sometidos a un Holter o una MAPA, que contestaran de forma voluntaria y anónima una encuesta con datos de edad, sexo y 6 preguntas con una valoración de 0 a 3 puntos (mejor a mayor puntuación). Las dos primeras preguntas (grupo A) hacen referencia a los conocimientos sobre la prueba, las dos segundas a la tolerancia durante su realización (grupo B) y las dos últimas a la aceptabilidad del paciente (grupo C).

**Resultados:** se han recogido encuestas de 62 pacientes.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Total
Holter	3,86±1	5,51±06	4,69±1	4±2
MAPA	4,09±1	5±0,8	4,45±1	13,55±2
Ambos	3,95±1	5,32±0,7	4,60±1	13,82±2
P	NS	0,01	NS	NS

Para el grupo de edad menor de 70 años la puntuación fue significativamente menor en el grupo B para el MAPA (4,58 frente 5,56; p=0,01). No se encontraron estas diferencias en el Holter. También se encontraron diferencias en la puntuación del grupo B respecto al sexo (hombres 5,56 y mujeres 5; p=0,005), tanto en el MAPA como en el Holter. Para el Holter se vieron diferencias en el grupo B respecto a si era la primera prueba que se hacía (1ª prueba 5,32 y no 1ª prueba 5,75; p=0,03).

**Conclusiones:** 1.- En pruebas de monitorización ambulatoria existe un aceptable nivel de conocimientos sobre la prueba. 2.- Hay una peor tolerancia a las pruebas de MAPA respecto al Holter, sobre todo en los pacientes menores de 70 años. 3.- Las mujeres presentan peor tolerancia a este tipo de pruebas. 4.- Para el Holter la tolerancia mejora en caso de repetición de la prueba. 5.- La aceptabilidad a este tipo de pruebas es alta tanto para el MAPA como para el Holter.

**8 E. ¿Cuál es el grado de satisfacción del paciente cardiopata hacia la atención sanitaria?**

ALERÓN C.; MONTERO M.J.; PLANELLS B.; SALVADOR J.; SANCHO C.; SEPÚLVEDA A.; VILLAPÚN E.; VALLÁ I.; GLESIAS P.; ALMENAR L.  
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe.

**Introducción.** La forma habitual de realizar el control de calidad de la atención prestada y el grado de satisfacción percibido es mediante encuestas enfocadas hacia este aspecto. Con este propósito, el objetivo de este trabajo fue analizar cuál es el grado de satisfacción de los pacientes cardiopatas ingresado en nuestro servicio.

**Material y método.** Se confeccionó un test que los pacientes debían rellenar el día de su alta hospitalaria. El estudio fue voluntario y consecutivo. Se excluyeron los pacientes que no fueron dados de alta a su domicilio (cuidados críticos, hospitalización domiciliaria, hospital de crónicos). Las preguntas realizadas fueron: Valoración ATS y médico, claridad en las explicaciones, información suficiente, valoración gastronómica, valoración compañero de habitación y deseo de más atención. Estadística: Descriptiva

**Resultados.** Se analizaron 116 pacientes. Características generales: Edad: 67±años, Varones: 60%. Días de ingreso: 12±13. Años de enfermedad: 8,9. Residencia ciudad 58%. Sin estudios o primarios: 76%. Trabajador: 20%. Reingreso: 47%.

ATS bien	99.2%	Comida bien	89.2%
Médico bien	98.3%	Compañero habitación bien	89.4%
Explicaciones claras	97.5%	Una visita suficiente	87.4%
Suficiente información	90.8%	Suficiente información FRCV	94.5%

**Conclusiones.** 1-El grado de satisfacción de los pacientes ingresados en este servicio de cardiología es, en general, muy alto (>90%). 2-La valoración del personal sanitario ronda el 100%. 3-Los pacientes se sienten bien atendidos e informados.

**RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "B" DURANTE TODO EL DÍA 6 VIERNES**

**1 P Plastia tricuspídea de De Vega en el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea secundaria a HTP. Resultados a corto y medio plazo.**

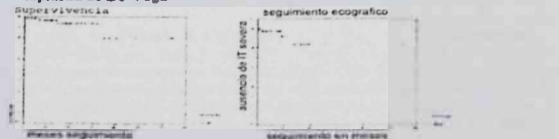
CÁNOVAS S.J.; ESTÉVEZ V.; GIL O.; HORNERO F.; GARCÍA R.; BUENO M.; BUENDÍA J.; RODRÍGUEZ I.; PAYÁ R.; MONTERO JA.  
Servicios de Cirugía Cardíaca y Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

**Objetivos:** La insuficiencia tricuspídea secundaria a hipertensión pulmonar debido a lesiones valvulares del lado izquierdo del corazón son frecuentes. Presentamos los resultados de un seguimiento a corto y medio plazo con la plastia tricuspídea de De Vega.

**Métodos:** Desde julio de 1994 a enero de 2005, 81 enfermos han sido intervenidos con plastia mitral de De Vega. Edad media 62.10±10.27 años. Euroscore medio de 6.7±3.11. En el 59% de los casos se asoció a cirugía mitral, y en el 40.6% a cirugía mitro-aórtica.

**Resultados:** La mortalidad operatoria es fue del 7.4%. Durante el seguimiento de 70 pacientes (media de 35.2±26.7 meses[0.4-128.77]) (clínico y telefónico) 7 muertes ocurrieron. Se realizó seguimiento ecocardiográfico en 70 pacientes (seguimiento medio de 13.74±21.09 [0.13-110.03] meses, encontrando en tan solo 3 pacientes insuficiencia tricuspídea moderada-severa o severa.

**Conclusiones:** La insuficiencia tricuspídea funcional secundaria a HTP por valvulopatía izquierdas puede ser corregida satisfactoriamente mediante la anuloplastia de De Vega



**2 P Relación entre los niveles de receptores de citocinas en plasma y orina en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

CORTÉS VERGAS R.; RIVERA OTERO M.; MARÍN ORTUÑO F.; JORDÁN TORRENT A.; PÉREZ BOSCA J.L.; BERTOMEU MARTÍNEZ V.; SIRERA R.; MARTÍNEZ DOLZ L.; SEVILLA B.; GONZÁLEZ MOLINA A.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Las citocinas proinflamatorias son mediadores importantes en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca (IC) y niveles elevados de estas citocinas han sido constatados en pacientes de dicha enfermedad. Recientemente se han determinado los niveles urinarios de TNF-alfa e interleucina-6 (IL-6) en pacientes con IC congestiva severa. El propósito de este estudio fue medir los niveles urinarios de sus receptores, sTNF-RI, sTNF-RII y sIL-6R y sus relaciones con niveles plasmáticos en pacientes con IC.

**Métodos:** Estudiamos 114 pacientes de la Comunidad Valenciana diagnosticados de IC. Tomamos muestras de sangre y orina y medimos los niveles de sIL-6R, sTNF-RI y sTNF-RII (todos ng/ml). Los niveles urinarios de sTNF-RI, sTNF-RII y sIL-6R se normalizaron por los niveles urinarios de creatinina (mg/ml). Los pacientes se clasificaron de acuerdo con la NYHA.

**Resultados:** Para toda la población (NYHA 2,1±0,5), los niveles plasmáticos fueron: sTNF-RI 2,1±0,1, sTNF-RII 5±0,3 y sIL-6R 49,8±2,5. Los niveles urinarios fueron: sTNF-RI 2,8±0,5, r=0,5, p<0,001, sTNF-RII 12,6±2,1, r=0,4, p<0,001 y sIL-6R 4,2±0,4, NS. En pacientes de NYHA III encontramos: sTNF-RI r=0,6, p<0,01, sTNF-RII r=0,5, p<0,05 y sIL-6R r=0,5, p<0,05.

**Conclusiones:** La orina es un buen medio donde estudiar los receptores sTNF-RI y sTNF-RII, y este hecho tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Los pacientes de clase NYHA III muestran una mayor correlación entre los niveles urinarios y plasmáticos de los tres receptores. Cuando analizamos toda la población, los niveles plasmáticos de sIL-6R no muestran ninguna relación con los niveles urinarios.

**3 P Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo.**

PEIRÓ LZ.; COLOMINA F.; RUIZ JM.; MORILLAS P.; BERTOMEU V.; SAN JOSÉ F.  
Servicio Medicina Intensiva. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

**Introducción:** los pacientes con síndrome metabólico (SM) tienen un riesgo elevado de padecer enfermedad coronaria, y es un problema sanitario de importancia creciente en las sociedades occidentales, de forma tal que la prevalencia, empleando los criterios utilizados en el Adult Tritment Panel (ATP III) del National Cholesterol Education Program (NCEP), de la población general estadounidense se estima entre el 20-25%. Pese a que nuestra población es de tipo mediterráneo, pensamos que es un factor de importancia creciente y que condiciona a una importante morbilidad. **Objetivos:** determinar la prevalencia del SM en pacientes que ingresan con síndrome coronario agudo (SCA) en nuestro servicio según definición y criterios utilizados en el ATP III del NCEP. **Métodos:** estudio transversal donde se incluyen a todos los pacientes ingresados en la UCI con el diagnóstico de SCA con y sin elevación del ST. Se registraron los factores de riesgo y se determinaron: insuficiencia de eadera, triglicéridos, HDL-c, glucemia basal, tensión arterial sistólica y diastólica en las primeras 48 h. del ingreso, mortalidad intraUCI. El análisis estadístico se realizó con el programa Epiinfo 2004, empleando el estadístico Chi<sup>2</sup> con la corrección de Yates para el análisis de variables cualitativas, test no paramétricos (Kruskall-Wallis) para variables cuantitativas y regresión logística para establecer el peso de las variables consideradas en la presencia de SM. **Resultados:** el estudio se comenzó en Mayo 2004. Se han incluido 109 pacientes consecutivos. Edad media 64.59 (+/-12.85); Varones 86 (78.9%) edad media 62.98 (+/-12.73); Mujeres 23 (21.1%) edad media 70.60 (+/-13.86); SCAREST 55 (50.5%); SCASEST 54 (49.5%); SM 72.5%; Antecedente IHTA 61.5%, dislipemia 53.2%, DM tipo 2 35.8%, cardiopatía isquémica crónica 31.2%. La prevalencia SM es mayor entre mujeres (p<0.01) y está condicionada por el perímetro abdominal y la hiperglucemia, y también por el antecedente de IHTA y dislipemia. **Conclusiones:** 1.El SM es una entidad clínica formada por la asociación de factores de riesgo coronario con base etiopatogénica en la resistencia a la insulina con una elevada prevalencia entre nuestros pacientes. 2. La existencia de SM se asocia con el perímetro abdominal aumentado y hiperglucemia. 3. Estos datos apoyan el que se apliquen medidas correctoras agresivas en pacientes con sobrepeso e hiperglucemia aunque no cumplan criterios diagnósticos de DM



**4 P ¿Puede predecir euroscore complicaciones específicas y estancia prolongada en pacientes coronarios?**

GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO J.A.; GIL ALBAROVA O.; HORNERO SOS F.; CANOVES GONZÁLEZ S.; BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO J.A.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ V.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo:** Euroscore y la mayoría de los modelos predictivos en cirugía cardíaca usan la mortalidad temprana como "end-point". Sólo unos pocos valoran otros eventos relevantes como morbilidad o estancias. El objetivo del estudio es valorar la discriminación de Euroscore para predecir la duración de la estancia hospitalaria postquirúrgica y la incidencia de complicaciones postoperatorias mayores.

**Métodos:** Se han estudiado 2236 pacientes sometidos a revascularización miocárdica de forma consecutiva durante los últimos 11 años (1994-2004). Euroscore estándar y logístico fueron empleados para predecir mortalidad hospitalaria, incidencia de complicaciones mayores y estancia hospitalaria prolongada (>12 días). Se valoró la capacidad de discriminación mediante el Estadístico-C y la calibración mediante el test de Hosmer-Lemeshow.

**Resultados:** La mortalidad hospitalaria fue de 2.8% y 14.8% de los pacientes tenían una o más de una complicación mayor. La estancia hospitalaria postoperatoria media fue: 11.6 días. Euroscore estándar mostró un buen poder de discriminación y una buena calibración en la predicción de mortalidad hospitalaria (Estadístico-C: 0.76, Hosmer-Lemeshow: p=0.389). Igualmente mostró una buena capacidad de discriminación en la predicción de IAM perioperatorio (Estadístico-C: 0.72), bajo gasto (E-C: 0.70), insuficiencia renal postoperatoria (E-C: 0.72) y necesidad de hemodiálisis (E-C: 0.75). No hubo diferencias significativas respecto a discriminación con Euroscore logístico para los eventos anteriores; pero sí mostró el logístico falta de calibración para mortalidad (Hosmer-Lemeshow: p=0.013). Euroscore fue incapaz de predecir otras complicaciones mayores como ACV, reoperación por sangrado, mediastinitis, sepsis o neumonía. Igualmente no alcanzó una buena discriminación para estancia prolongada (E-C: 0.60).

**Conclusiones:** Euroscore puede ser usado en pacientes coronarios para predecir no sólo mortalidad hospitalaria (para lo que fue creado) sino también algunas complicaciones mayores concretas: IAM perioperatorio, bajo gasto, insuficiencia renal y necesidad de hemodiálisis. No alcanza un poder de discriminación suficiente para estancias y otras complicaciones.

**5 P Valor del fibrinógeno en la evolución a largo plazo de la angina inestable con revascularización coronaria inicial.**

IZQUIERDO MT.; RUEDA J.; ZORIO E.; OSA A.; ARNAU MA., OSCA J.; SÁNCHEZ I.; MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR L.; PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** La asociación entre marcadores inflamatorios y eventos adversos en la evolución a largo plazo de la angina inestable ha sido evaluada en diversos estudios, existiendo pocos datos del valor pronóstico de estos marcadores tras un tratamiento revascularizador inicial. El objetivo del estudio es determinar la asociación entre las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno y la aparición de eventos adversos a largo plazo en pacientes con diagnóstico de angina inestable y sometidos a revascularización coronaria durante el ingreso.

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional de los pacientes ingresados consecutivamente por SCAEST (Noviembre 97 - Julio 98). El fibrinógeno se determinó en el momento del ingreso. Se analizaron también variables clínicas, electrocardiográficas y función ventricular. Se realizó un seguimiento medio de 50 meses, considerando como episodio clínico principal el combinado de muerte cardíaca o infarto de miocardio. Análisis estadístico: comparación de variables continuas con t de student y de variables cualitativas mediante  $\chi^2$ . Curva ROC para determinar un valor de fibrinógeno discriminante que dividiera la muestra en dos grupos, comparando su supervivencia mediante Kaplan-Meier (log-rank).

**Resultados:** De los 415 pacientes ingresados, se realizó revascularización coronaria durante el ingreso en 118 (28%). Edad media 63±10. El 58% fueron sometidos a revascularización percutánea y el 42% quirúrgica. Se registró un 15.3% de evento combinado. Los pacientes que presentaron un evento adverso tuvieron unos niveles de fibrinógeno de 414±55 frente a 298±41 de los pacientes sin eventos adversos (p<0.01). El punto de corte en la curva ROC fue 355 mg/dl (área: 0.69; p<0.01). Al final del seguimiento, la supervivencia en el grupo con fibrinógeno > 355 mg/dl fue del 91% frente al 76.5% del grupo con niveles de fibrinógeno ≤ 355 mg/dl (log rank: p<0.05). En el análisis multivariado, el descenso del segmento ST, niveles fibrinógeno > 355 mg/dl y F.F.V.I.<40% fueron variables predictivas del combinado de muerte o infarto.

**Conclusiones:** Los niveles de fibrinógeno basales aportan información independiente para la predicción de eventos adversos isquémicos graves a largo plazo en los pacientes con diagnóstico de angina inestable y sometidos a revascularización coronaria.

**6 P Nueva definición de IAM: cambios clínicos y pronósticos.**

SOLER M.; MAINAR L.; GONZÁLEZ-ROTHVOSS M.D.; GÓMEZ-ALDARAVÍ R.; CÁNOVES J.; MARQUÉS V.; ROBLES A.; RODRÍGUEZ M.L.; ROMÁN P.; CHORRO F.J. Servicios de Cardiología y Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valencia y Hospital de Requena.

**Introducción:** En los últimos años ha comenzado a aplicarse clínicamente la nueva definición de infarto de miocardio, con la incorporación de los nuevos marcadores de necrosis miocárdica. El objetivo de este trabajo, ha sido evaluar la repercusión de estos cambios y analizar las variaciones clínicas y pronósticas de esta patología, tras la implantación de la nueva definición.

**Métodos:** Hemos comparado los pacientes dados de alta hospitalaria de nuestro Servicio, con diagnóstico de IAM durante un año antes (grupo I) y después (grupo II) de la implantación de la nueva definición en nuestro entorno. Se han analizado las pruebas realizadas, tratamiento prescrito al alta y evolución durante un año de seguimiento.

**Resultados:** El número de IAM aumentó de 44 casos a 80, manteniéndose similar la incidencia de IAM con ascenso de ST (17 vs 15), e incremento de IAM sin elevación de ST de 27 a 65 casos. En el segundo año aumentó de manera significativa la prescripción de betabloqueantes (41 vs 62%), clopidogrel (10 vs 31%) y estatinas (30 vs 54%), manteniéndose sin diferencias el resto de fármacos. No se apreciaron diferencias en cuanto al número de ecocardiografías y pruebas de estrés o revascularizaciones prealta. En la evolución se aprecia una menor tasa de eventos cardiovasculares (mayores: IAM, exitus y menores: revascularización e ingreso por angor) en el grupo II, pero sin diferencias significativas. Al analizar todos los pacientes en conjunto, vemos como los eventos mayores (a expensas de exitus) son significativamente más frecuentes en pacientes mayores, mujeres, con FE menor y que toman digoxina, disminuyendo en pacientes que toman betabloqueantes, estatinas o se les ha realizado ecocardiografía y ergometría. En cuanto a revascularización y eventos menores, son estadísticamente más frecuentes en pacientes jóvenes que han realizado ergometrías.

**Conclusiones:** Con la aplicación de la nueva definición de IAM en nuestro medio, aumentan los IAM sin elevación de ST y presentan una mejor evolución clínica en el seguimiento, aunque no significativa. Se ha apreciado una mayor prescripción de betabloqueantes, clopidogrel y estatinas con las nuevas recomendaciones. El tratamiento al alta con betabloqueantes y estatinas se relaciona con un mejor pronóstico en la evolución.

**7 P Valoración de la permeabilidad de injertos coronarios en función de tipo de injerto, territorio revascularizado y tipo de anastomosis.**

BUENO CODOÑER M.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ V.; HORNERO SOS F.; CÁNOVES LÓPEZ S.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; TRIGO BAUTISTA A.; MONTERO ARGUDO J.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** Describimos los hallazgos de la TC multicorte como técnica no invasiva para la valoración de la permeabilidad de los injertos coronarios en función de varios criterios.

**MÉTODOS:** Entre 2002-05 se realizó TAC multicorte en 110 pacientes intervenidos de cirugía coronaria, utilizando un escaner Light Speed 16 de GE® con contraste yodado. La indicación en la mayoría de los casos fue recurrencia de angina. En 44 pacientes se realizó también tomografía.

**RESULTADOS:** Se valoraron 323 injertos coronarios: 169 venosos y 154 arteriales. Analizamos diferencias en permeabilidad en función del injerto empleado, el territorio revascularizado y la técnica anastomótica.

Injerto empleado	Núm anastomosis	Núm.Ocuidos/LS	Permeabilidad(%)
LIMA	99	8	92
RIMA	10	3	70
Arteria radial	45	6	87
Vena safena	168	48	71
<b>Territorio</b>			
IVA	104	12	88
Diagonales	43	6	86
Marginales	100	23	77
C. Derecha/IVP	76	24	68
<b>Tipo anastomosis</b>			
Individual	264	56	79
Secuencial	20	5	75
In Y	30	1	97
En Y + secuencial	9	3	67

**CONCLUSIONES:** El TAC multicorte es una técnica no invasiva potencialmente útil en la valoración postoperatoria de los injertos coronarios.

**8 P Seguimiento clínico a medio-largo plazo de pacientes con stents recubiertos de paclitaxel.**

PELÁEZ A.; MONTAGUD V.; TUZÓN MT.; AGUIAR P.; ROMERO JE.; MARTÍNEZ JV.; RINCÓN DE ARELLANO A.; ROLDÁN I.; ORRIACH MD.; SALVADORA.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** Los stents recubiertos de paclitaxel (SRP) han demostrado ser seguros en el tratamiento de lesiones coronarias nativas favorables y desfavorables.

**Objetivo:** Analizar la evolución clínica a medio y largo plazo de todos los pacientes tratados con un SRP en nuestro centro.

**Material y métodos:** Se estudiaron 119 pacientes (p) a los que se les había implantado al menos 1 SRP 6 meses antes del análisis. Se recogieron las variables demográficas, factores de riesgo, las características angiográficas de las lesiones y la evolución clínica de los p. a los 6 y 12 meses de la implantación del stent.

**Resultados:** el 78% de los pacientes eran varones y la edad media fue de 68 años. Un 65% eran fumadores, un 83% hipertensos, el 50% dislipémicos y hasta un 57% eran diabéticos. El 29% tenían enfermedad de 1 vaso, el 33% de 2 vasos, el 35% de 3 y un 3% enfermedad del tronco común de la coronaria izquierda (TCI). Se trataron un total de 156 lesiones: 4 en TCI; 81 en la descendente anterior, 22 en la circunfleja; 4 en obtuas marginales; 43 en la coronaria derecha y 1 diagonal y 1 rama intermedia, respectivamente. El 8% eran lesiones tipo A; el 43% tipo B1; el 28% tipo B2 y un 21% tipo C. En 10 casos se trataba de lesiones reestenóticas, 6 de ellas reestenosis intrastent convencional y 3 reestenosis intrastent farmacocactivo. La fracción de eyección media fue del 64% (25-91%). Sólo hubo 2 complicaciones periprocedimiento, en ambos casos disecciones coronarias. A los 6 meses sólo el 10% de los p. habían presentado acontecimientos cardiovasculares adversos (AC): 1 muerte, 1 infarto, 6 ingresos por causa cardíaca y 4 p. requirieron un nuevo procedimiento de revascularización. A los 12 meses, se había producido 1 muerte mas, 2 infartos, 8 ingresos y 3 p. habían necesitado revascularización percutánea o quirúrgica. Solo en 13 p. (11%) se llevó a cabo un control angiográfico por motivos clínicos, encontrándose 5 reestenosis intrastent (3,2%).

**Conclusiones:** en un grupo de p. no seleccionado, los SRP muestran una elevada eficacia en el tratamiento de lesiones coronarias complejas, con una incidencia muy baja de AC a 6 y 12 meses y una baja tasa de reestenosis.

**9 P Evolución clínica y ecocardiográfica de la intervención de Ross en la valvulopatía aórtica.**

BUENO CODONER M.; BUENDÍA MIÑANO J.; RODRÍGUEZ ALBARRÁN I.; ESTÉVEZ FLÓREZ V.; HORNERO SOS F.; CÁNOVAS LÓPEZ S.; GIL ALBAROVA O.; GARCÍA FUSTER R.; MONTERO ARGUDO J.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** La sustitución valvular aórtica por autoinjerto pulmonar con reconstrucción del tracto de salida de ventrículo derecho mediante homoinjerto criopreservado (intervención de Ross), se trata de un método óptimo de reemplazo valvular, sobre todo en adultos jóvenes, por su mejor comportamiento hemodinámico y evitar la anticoagulación. Describimos nuestra experiencia y resultados en pacientes sometidos a esta técnica.

**MÉTODOS:** Desde 1998 a 2004, 13 pacientes han sido intervenidos de Ross. Edad media de 36,9 ± 12,1 (rango 16-56), 69,3% varones. La lesión valvular fue estenosis aórtica en 4, insuficiencia en 6 y doble lesión en 3 pacientes. Etiología congénita en 5 (38,5%), degenerativa en 4 (30,8%), reumática en 3 (23,1%) y endocarditis en 1 (7,7%). Preoperatoriamente 2 pacientes estaban asintomáticos, 58,3% NYHA II y el resto en clase III. La técnica quirúrgica se realizó de forma convencional. El diámetro medio del homoinjerto pulmonar fue de 25,5mm.

**RESULTADOS:** La morbilidad hospitalaria fue baja, con 2 casos de BAV completo transitorio, síndrome febril autolimitado en 4 y 1 reintervención por taponamiento tardío. No hubo mortalidad hospitalaria. Tras un seguimiento medio de 44 meses (rango 5-69) hubo una muerte súbita tras 16 meses de la intervención y 2 pacientes han requerido ablación de taquicardias supraventriculares. Los 12 pacientes restantes se encuentran en clase funcional I. En el seguimiento ecocardiográfico ningún paciente ha presentado estenosis ni insuficiencia significativas (grados I) del autoinjerto en posición aórtica ni del homoinjerto pulmonar.

	Gradiente medio (mmHg)	Rango	Gradiente máximo (mmHg)	Rango
Aórtico	0,6	0-4,1	7,2	2,9-13,5
Pulmonar	5,3	0-19	7,1	0-31,9

**CONCLUSIONES:** En nuestra experiencia la intervención de Ross se ha realizado con buenos resultados clínicos y ecocardiográficos.

**10 P Experiencia inicial en el uso de stent farmacocactivo no polimérico de recubrimiento in situ.**

MARTÍNEZ ORTIZ L.; SÁNCHEZ E.; TEN F.; ANDRÉS L.; LOZQUIRDO MT.; AGÜERO J.; CHAMORRO C.; GARCÍA C.

Servicio de Cardiología-Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Los stent farmacocactivos (SF) han supuesto un importante avance en el tratamiento de la enfermedad coronaria, al reducir el riesgo de reestenosis.

Los SF comercializados disponen de una matriz polimérica que permite la impregnación del stent así como la liberación progresiva del fármaco. Existen estudios que ponen de relevancia cierto grado de interacción de este material polimérico con la reendotelización vascular tras el implante del stent.

Recientemente se ha comercializado un sistema que permite el recubrimiento de los stent en el propio laboratorio de hemodinámica, con impregnación directa sin necesidad de matriz de polímero. (stent farmacocactivo no polimérico, SFNP).

**Objetivo.** Valorar la utilidad de este método de recubrimiento y la eficacia de los stent en el abordaje de las lesiones coronarias.

**Método.** Han sido incluidos 21 pacientes en los que fue implantado SFNP (utilizando rapamicina como agente farmacocactivo) siguiendo los criterios de nuestra unidad. El 81% eran varones con edad media de 62 años (43-78). Valoramos las lesiones mediante cuantificación angiográfica en todos los pacientes, tanto previa a la implantación como tras el tratamiento percutáneo. Además en el 20% de los casos fue estudiada la lesión y el resultado terapéutico mediante ultrasonidos intracoronario (IVUS).

**Resultados.** La arteria más frecuentemente tratada fue la DA (62%). En dos tercios de los casos se consiguió la implantación del SFNP de forma directa, con un éxito terapéutico en todos los casos, sin complicaciones al finalizar el procedimiento.

A nivel de la DA la longitud media de la lesión fue de 13,8 mm (8-24) con un diámetro de referencia del vaso de 3 mm (2,36-3,65). El grado de estenosis medio por área valorada mediante IVUS fue de 76%, con área luminal mínima (ALM) de 3 mm<sup>2</sup> y diámetro luminal mínimo (DLM) de 1,9 mm. Tras la implantación del SFNP se consiguió ALM de 9 y DLM de 3,3.

**Conclusiones.** 1.-El SFNP utilizado presenta un comportamiento similar al resto de SF utilizados 2.-Este método de recubrimiento abre la posibilidad de elección a demanda de SF según necesidades de tamaño y dosis de fármaco para cada caso, resolviendo el problema de la caducidad de la rapamicina

**11 P Valoración de riesgo cardiovascular en población hipertensa. Comparación de los sistemas Score y Framingham.**

HERNÁNDEZ A.; COSÍN J.; AGUILAR A.; ARÍSTEGUI R.; MASRAMÓN X.; ZAMORANO JL.; RODRÍGUEZ L.; ARMADA B.

Servicio U. Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

El cálculo del riesgo cardiovascular en poblaciones permite desarrollar programas de intervención y adecuar recursos sanitarios. Distintas publicaciones han descrito diferencias en mortalidad por cardiopatía isquémica y por insuficiencia cardíaca y en morbilidad cerebro y cardiovascular entre las CCAA del Norte y las del Sur-Este de España. Estas diferencias se ven reflejadas en el riesgo coronario calculado según la fórmula de Framingham (RC). El proyecto Score tiene como finalidad desarrollar un sistema de gradación del riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular fatal que pueda ser útil en la práctica clínica en Europa.

**Material y métodos:** Se han incluido un total de 6.775 pacientes del estudio CORONARIA (Reducción RC en las CCAA). Para comparar las diferencias de riesgo entre las Comunidades del Norte (1.895 pacientes) con las del Sur-Este (4.880 pacientes) se consideraron las características basales de los pacientes; para comparar los cambios en el riesgo secundarios a la aplicación del protocolo del estudio CORONARIA se utilizaron 5.659 pacientes de los que se disponían todos los datos basales, y finales necesarios. Los cálculos del riesgo se realizaron considerando a los pacientes diabéticos en prevención primaria.

**Resultados:** Tanto el sistema Score como el Framingham detectaron el descenso significativo tanto en el riesgo de accidente coronario como del de muerte por causa coronaria o vascular, al año de aplicación del protocolo del estudio CORONARIA. El descenso del riesgo medido por cualquiera de los dos métodos fue significativo (p<0,05) en datos globales, por sexos y por CCAA. Sin embargo, el sistema Score, al contrario que el de Framingham, no fue capaz de detectar las diferencias de riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria y vascular descritas entre las CCAA del Norte de España y las del Sur-Este.

**Conclusiones:** La diabetes no se considera en la fórmula del Score, esta limitación no se manifiesta al comparar el descenso del riesgo producido por el mejor control de la presión arterial. El sistema Score no ha resultado de utilidad para apreciar diferencias en el riesgo cardiovascular que han sido evidenciadas en otros estudios en poblaciones hipertensas de distintas CCAA de España en las que la prevalencia de diabetes es diferente.

**12 P Hipertensión en el paciente trasplantado cardíaco: incidencia y factores asociados.**

MORO J.A., MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR L.; RUEDA J.; MARTÍNEZ ORTIZ L.; CHAMORRO C., CARDO ML.; ARNAU MA.; OSA A.; PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hosp. Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Analizar la incidencia de hipertensión arterial (HTA) así como la existencia de factores que pueden contribuir al desarrollo de la misma en el paciente trasplantado cardíaco (TC).

**Materiales y métodos:** Se ha estudiado una población de 184 pacientes sometidos a trasplante cardíaco de forma consecutiva, y que no presentaban diagnóstico de HTA previo. Se realizó seguimiento clínico de los pacientes durante un periodo medio de 1641 días, comparando dos grupos en función del desarrollo de hipertensión arterial tras el trasplante (n: 84) o no (n:100).

Aparte del registro de variables demográficas se analizaron variables del receptor, tratamiento inmunosupresor administrado, presencia de rechazo, infección u otras complicaciones evolutivas. Para el análisis estadístico univariado se utilizaron los test de Student y Chi cuadrado, empleándose la regresión logística en el análisis multivariado.

**Resultados:** Se encontró diferencia estadísticamente significativa a nivel de los siguientes parámetros:

	Edad	IMC	Tabaco	EF IV previo	Código 0
HTA sí (n:84)	53±10	27±6	52%	38%	8%
HTA no (n:100)	48±15	25±4	37%	61%	26%
Valor p	0,01	0,02	0,03	0,003	0,002

No se obtuvieron diferencias a nivel de sexo, disfunción renal previa, dislipemia, cardiopatía de base, tratamiento de inducción, tratamiento de mantenimiento, presencia de rechazo, infección, complicaciones renales o neurológicas.

El análisis multivariado demostró una asociación positiva entre tabaquismo previo al TC y desarrollo de HTA (OR: 1.88, IC95%:1.2-3.6; p:0.05)

**Conclusiones:** La incidencia de HTA en nuestra población es del 46%. La presencia de edad más avanzada, sobrepeso, tabaquismo, situación funcional IV y código urgente están relacionadas con el desarrollo de hipertensión arterial. La única variable asociada al desarrollo de HTA de forma independiente fue el hábito tabáquico previo al trasplante.

**13 P Evolución de la lista de espera de trasplante cardíaco en los últimos 15 años.**

MORO JA.; ALMENAR L.; MARTÍNEZ DOLZ L.; ALMENAR M.; RUEDA J.; CHAMORRO C.; CARDO ML.; ARNAU MA.; OSA A.; PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** analizar si durante los últimos años se han producido modificaciones significativas en el tiempo de espera para la realización de trasplante cardíaco (TC) desde que el paciente es incluido en lista para el mismo.

**Materiales y métodos:** se estudiaron los pacientes incluidos en lista de espera para TC durante los últimos 15 años (N=416), recogiendo variables tanto demográficas como diagnósticas y pronósticas del receptor. La población se ha segmentado en tres grupos de 5 años. La estadística se ha realizado mediante el paquete SPSS®, realizando primero análisis de varianza (ANOVA) del tiempo en lista por grupos y luego estratificando este en función del resto de variables.

**Resultados:** no se apreció diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de espera entre los tres grupos. En el análisis estratificado por sexo, edad, Índice de Masa Corporal (IMC), grupo sanguíneo, diagnóstico de inclusión, cirugía cardíaca previa, trasplante urgente o retránsito tampoco se apreciaron diferencias en el tiempo de espera entre los grupos.

	Total	1990-1995	1995-2000	2000-2005	p
Tiempo medio en lista	63	49	63	68	0,5

Se observó una tendencia estadística no significativa hacia el aumento de inclusión de pacientes con resistencias pulmonares (RVP) normales.

**Conclusiones:** El tiempo medio en lista de espera en nuestro centro es de 63 días, no apreciándose variaciones significativas en los últimos quince años. No existen subgrupos especiales que hayan modificado sus días en lista de espera de una manera sustancial.

**14 P Seguimiento clínico a medio-largo plazo en pacientes con stents recubiertos de rapamicina.**

TUZÓN MT.; AGUARO P.; SEVILLA B.; PELÁEZ A.; MONTAGUT V.; ALMELA M.; MARTÍNEZ JV.; RINCÓN DE ARELLANO A.; ROMERO JE.; SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** Los stents recubiertos de rapamicina (SRR) han demostrado su eficacia en el intervencionismo coronario percutáneo (ICP).

**Objetivos:** analizar la evolución clínica a medio y largo plazo de todos los pacientes (p) tratados con SRR en nuestro centro.

**Materiales y métodos:** Se incluyeron 131 p. a los que se había implantado al menos un SRR 6 meses antes del análisis. Se analizaron las características demográficas, factores de riesgo, características angiográficas de las lesiones y evolución clínica de los p. a 6 y 12 meses.

**Resultados:** La edad media de la muestra fue de 63 años y el 74% eran varones. La distribución de los factores de riesgo fue la siguiente: 32% fumadores, 67% hipertensos, 63% dislipémicos y 46% diabéticos. Se trataron un total de 102 lesiones: 5 en el tronco común izquierdo, 36 en la descendente anterior, 5 en la 1ª diagonal, 5 en la circunfleja, 10 en ramas marginales, 1 en una intermedia dominante y 12 en la coronaria derecha. 16 lesiones eran del tipo A, 60 del tipo B1, 49 del tipo B2 y 45 del tipo C. De todas las lesiones tratadas, 24 eran por reestenosis, 3 post-ACTP y las 21 restantes intrastent (3 reestenosis de stents farmacológicos). La fracción de eyección media fue de 63% (25-92%). Las complicaciones inmediatas de los procedimientos fueron pocas: 2 fibrilaciones ventriculares, 2 disecciones coronarias, 1 bloqueo AV y 1 infarto. No se registro mortalidad periprocedimiento. A los 6 meses se había producido 1 muerte, 2 infartos, 14 reingresos de causa cardíaca y 2 pacientes necesitaron de nueva revascularización percutánea o quirúrgica. Al año se produjo 1 muerte más, 3 reingresos y otro paciente necesitó nueva revascularización. En 17 pacientes se llevo a cabo un control angiográfico por motivos clínicos encontrándose reestenosis intrastent en tan solo 6 de ellos.

**Conclusión:** Los stents recubiertos de rapamicina demuestran una gran eficacia en el tratamiento de lesiones complejas en la práctica clínica habitual, con una baja tasa de complicaciones, una buena evolución clínica de los pacientes a medio y largo plazo y una baja tasa de reestenosis.

# COMUNICACIONES AL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.

## Índice de Autores, Ponentes y Moderadores\*

- Abán, S., 25, 81  
 Aguar Carrascosa, P., 15, 67, 71, 74, 103, 109, P8, P14  
 Agüero Ramón-Llín, J., 31, 66, 68, 75, 76, 88, 89, 91, 97, P10  
 Ahumada Vidal, M., 20, 41, 95, 107  
 Alagarda, R., E1  
 Alberola Aguilar, A., 50  
 Alcasena, M.S., 62  
 Alerón, C., E8  
 Alfaro Sáez, A., 1, 84  
 Alfonso, G., E5  
 Almela Hijalva, M., 67, P14  
 Almenar Bonet, L., 43, 45, 48, 56, 58, 69, 75, 83, 97, 98, P5, P12, P13  
 Almenar Pertejo, M., 83  
 Almenar, L., E1, E8  
 Almenar, M., P13  
**Ampudia Blasco, J., MR**  
 Andrés Lalaguna, L.M., 66, 68, 75, 76, P10  
**Andrés Lalaguna, L.M., TT**  
 Andres Ramón, L., 98  
**Anguita Sánchez, M., SS**  
 Antón Pastor, CG, 55  
 Antón Tomás, C., 63  
 Aristegui, R., P11  
 Armada, B., P11  
 Arnau Vives, M.A., 43, 48, 56, 58, 69, 83, 97, 98, P5, P12, P13  
 Arribas, J.M., 41, 95  
 Balaguer Malfagón, J.R., 30, 39, 44  
 Balanza, P., E1  
**Baldó Pérez, E., CO**  
**Balles Genís, A., SS**  
 Bastante Ureña, M.P., E6  
 Bellido Dolz, V., 77, 94  
**Bellido Dolz, V., CO**  
 Bellver Bellver, S., 104  
**Bellver Bellver, S., SS, CO**  
**Bellver Navarro, J.A., MR**  
 Berenguer Jofresa, A., 72  
 Bernácer Alpera, B., 35, 40  
 Bertolín, V., 65  
 Bertomeu González, V., 6, 7, 9, 21, 29, 49, 65, 77, 92, 93, 94, 96  
 Bertomeu Martínez, V., 10, 11, 13, 14, 57, 60, 62, 73, 78, 79, 107, P2, P3  
**Bertomeu Martínez, V., SS**  
 Bertomeu Sáez, V., 48  
**Bethencourt, A., CE**  
 Blanes, M., 45  
 Blasco Cortés, M.L., 63  
 Blasco García, E., 50, 51, 54  
 Bodí Peris, V., 5, 6, 7, 9, 18, 21, 26, 36, 49, 50, 65, 77, 92, 93, 94, 96, E4  
 Bordes Siscar, P., 72  
 Bosch Campos, M.J., 6, 7, 9, 21, 26, 94, E4  
 Bolas Velasco, M., 62  
 Brodín, L.A., 10, 11  
 Buendía Miñano, J.A., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P1, P4, P7, P9  
 Bueno Codoñer, M., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P1, P4, P7, P9  
 Cabades O'Callaghan, A., 20, 63, 64, 91, 107  
 Caballero Garzón, T., E7  
 Cabrera Pérez, A., 8  
 Cano Pérez, O., 31, 43, 48, 87, 88, 89, 91, P12, P13  
 Cardona Pereto, J., 63  
 Carratalá Calvo, A., 32  
 Carratalá, J., 65  
 Carrillo Sáez, P., 60, 73, 79  
 Casabán, E., 65  
**Casans Tormo, I., MR**  
 Cascón Pérez, J.D., 47  
 Castelló Cros, R., 98  
 Castells Ramón, F., 34  
 Castro Beiras, A., 33  
 Castro Pareja, J.E., 31, 87, 89  
 Cebrián Doménech, J., 20, 63, 64, 107  
 Cerdán, M.C., 46  
 Cerveró Martí, A., 42  
 Cerveró, A., E1  
 Chamorro Fernández, C.I., 56, 58, 69, 75, 83, 76, 91, P10, P12, P13  
 Chirivella, M., 45  
 Chorro Gascó, F.J., 5, 7, 18, 26, 35, 36, 40, 49, 50, 51, 93, 96, P6  
 Climent Payá, V., 2, 13, 14, 24, 32, 46, 78, 84, 86, 106, 108  
 Climent, V., 1  
**Colomer Martí, J.L., CO**  
 Colomer Rubio, E., 42  
 Colomina Climent, F., 20, 63, 107, P3  
 Consuegra Sánchez, L., 5, 6, 7, 9, 21, 77, 92, 94  
 Corral de la Calle, J., 1, 25, 81  
 Cortés Vergaz, R., 2, 3, 12, 13, 16, 17, 78, 105, 106, P2  
 Cosín Aguilar, J., 52, 53, P11  
 Cosín Sales, J., 8, 42, 59  
**Cosín Sales, J., RC**  
 Crespo, J., 15, 103  
 Crespo Montalt, R., E6  
 Cuenca Romero, I., E5  
 Cuñat, J., 62  
 Dallí Peyró, E., 8, 42, 59  
**De la Sierra, A., SS**  
 Del Furia, F., 10  
 Díez Gil, J.L., 52, 53, 65, 66, 109  
**Díez Gil, J.L., TT**  
 Doménech Tort, M.D.  
 Echanove Errazti, I., 20, 107  
**Escribano Paños, M.D., MRE, COE**  
 Escudero, E., 62  
 España Furió, F., 98  
 Esteban Esteban, E., 8, 42  
 Estellés Cortés, A., 98  
 Estévez Florez, V., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P1, P4, P7, P9  
 Estornell Erill, J., 27, 37, 39  
**Estornell Erill, J., MR**  
 Fácila Rubio, L., 6, 21, 28, 77, 92, 94  
**Fácila Rubio, L., RC**  
 Falces, C., 62  
 Federico Zaragoza, P., 37, 39, 44  
**Federico Zaragoza, P., TT**  
 Feliu Rey, E., 46  
 Fernández Garrido, J., E4, E5  
**Fernández Ortiz, A., MR**  
 Ferrándiz, L., 70, 71  
 Ferrer Marco, R., 104  
 Ferrero de Loma, A., 28, 29, 50, 51, 54, E5  
 Fidal, D.A., 95  
 Fidalgo Andrés, M.L., 88  
 Flórez Ordóñez, N., 36  
 Fraile Rubio, E., E6  
 Francés Sempere, M., 63  
 Frutos García, A., 60, 73, 79  
 García Abad, J.F., E6  
 García Alberola, A., 33  
 García Belenguer, R., 47  
**García Belenguer, R., TT**  
 García Civera, R., 28, 29, 34, E5  
**García Civera, R., TT**  
 García de Burgos, F., 2, 3, 14, 25, 47, 78, 82, 106, 108  
 García Díaz, M., 104  
 García Fuster, R., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P1, P4, P7, P9  
 García Giménez, C., E1  
**García Giménez, C., TT**  
 García Herola, A., 84  
 García Honrubia, A., 1, 24, 84  
 García Martínez, M., 47  
 García Medina, A., 24  
**García Molero, P., CO**  
 García Palomar, C., 43, 58, 76, 87, 88, 89, 91, P10  
 García Sánchez, D., 5, 18, 26, 49  
 García Sánchez, F., 45  
 García Savater, C., E1  
 García, M., 82, 108  
 Gastaldo, T., E7  
 Gil Albarova, O., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P1, P4, P7, P9  
 Gil Casanova, D., 42, 59  
 Gil Martínez, T., 85  
 Gil, T., 35, 40, 80  
 Giménez Alcalá, M., 4, 27, 30, 37, 44  
 Gimeno Blanes, J.R., 33, 46  
 Gómez, M., 15  
 Gómez Aldaravi, R., 32, 35, 40, 80, 85, P6  
**Gómez Aldaravi, R., CO**  
 Gómez Monsoriu, C., 5, 7, 9, 18, 26, 49, 92, 93, 96, E4, E5

- Gómez Plana, J., 41, 95  
 Gómez, S., 72  
 González Carrillo, J., 46  
 González Conejero, R., 1, 25, 81  
 González Hernández, E., 20, 63, 107  
**González Hernández, E., CO**  
**González Juanatey, J.R., MR**  
 González Molina, A., 3, 16, 105, 106, P2  
 González Rothvoss, M.D., 35, P6  
 Govind, S., 10, 11  
 Gudín Uriel, M., 4, 27, 30, 37, 44  
 Guillem Sánchez, M.S., 34, 36
- Hernández Madrid, A., 86  
 Hernández Martínez, A., 52, 53, P11  
 Herrero Carnero, A., E6  
 Hervás Botella, M.A., 8  
 Homero Sos, F., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P1, P4, P7, P9
- Ibáñez Criado, A., 32, 86  
 Iglesias, P., E8  
 Igual Adell, L., 42, 59  
 Igual, V., E1  
 Izquierdo de Francisco, M.T., 31, 66, 68, 76, 87, 88, 89, 91, P5, P10
- Jacas Osborn, V., 4, 39, 44  
 Jara, R., E7  
 Jiménez Bello, J., 30, 90  
 Jiménez, L., E1  
 Jordán Torrent, A., 12, 13, 47, 82, 105, 108, P2
- Lacunza, J., 46  
 Lawers Nelissen, C., 65, 104  
**Lawers Nelissen, C., CO**  
 Lip, G.Y.H., 84  
 Liácer Escorihuela, A., 5, 6, 7, 9, 18, 21, 26, 28, 29, 49, 65, 77, 92, 93, 94, 96, E4, E5  
**Liácer Escorihuela, A., MR**  
 Llanes Soldevila, E., E6  
**Llanes Soldevila, E., COE**  
 Llobregat, D., E7  
 López Aranda, M.A., 72  
 López Lereu, M.P., 5, 18, 26, 49  
 López Merino, V., 50, 51  
 López Peral, J.A., E2
- López, N., 24  
 Losada Casares, A., 5, 18, 26, 49  
 Luján Martínez, J., 47, 82, 108  
**Luján Martínez, J., CO**
- Mainar Latorre, L., 12, 32, 35, 40, 50, 51, 54, 80, 85, P6  
**Mainar Latorre, L., CO**  
 Mainar Tello, V., 72  
**Mainar Tello, V., TT**  
 Marco Vera, P., 82  
 Marco, V., 61  
 Marín Marín, I., 47  
 Marín Ortuño, F., 1, 14, 17, 24, 25, 32, 33, 41, 46, 78, 81, 82, 84, 86, 95, 106, 108, P2  
**Marín Ortuño, F., MR**  
 Maroñas, J., 45  
 Marqués, V., P6  
 Martí Martínez, S., 1, 84  
 Martín Pastor, J., 69, 75  
 Martín Ramos, E., 88  
 Martín, E., 90  
 Martínez Baltanás, A., 73  
 Martínez Brotons, A., 6, 21, 28, 29, 34, 77  
 Martínez Diago, V., 66, 67, 70, 71, 74, P8, P14  
 Martínez Dolz, L., 13, 43, 45, 48, 56, 58, 69, 75, 78, 83, 97, 105, P2, P5, P12, P13  
**Martínez Dolz, L., CO**  
 Martínez García, M.A., 80, 85  
 Martínez Martínez, J., 104  
 Martínez Martínez, J.G., 24, 32, 22, 84, 86  
**Martínez Martínez, J.G., MR, SS, CO**  
 Martínez Más, M.L., 8  
 Martínez Medina, E., E6  
 Martínez Ortíz de Urbina, L., 58, 66, 68, 69, 76, P10, P12  
 Martínez, A., E7  
 Masramón, X., P11  
 Matarraz del Amo, M., 73  
 Mateu Serrano, A., 57  
**Merini Otermin, A., MR**  
 Millet Roig, J., 34, 36, 54  
 Miñana, G., 9, 93, 96  
 Miró Palau, V., 2, 3, 14, 16, 17, 48, 106  
 Moliner Zanón, B., 59  
 Moltó Jordá, J.M., 24  
 Monmeneu, J.V., 108  
 Monserrat Iglesias, L., 33  
 Montagud Balaguer, V., 67, 70, 71, 103, 109, P8, P14
- Montero Argudo, J.A., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P1, P4, P7, P9  
 Montero, M.J., E8  
 Mora Llabata, V., 12, 70, 71  
**Mora Llabata, V., MR, CP**  
 Mora Mora, C., 34, 36  
 Morales Suárez-Varela, M., 15, 103  
 Morán Poveda, M.J., E6  
 Morell Cabedo, S., 28, 29, 34, E5  
 Moreno Casquete, M.T., 8  
**Moreno Casquete, M.T., CO**  
 Morillas Blasco, P., 60, 62, 73, 79, 107, P3  
 Moro López, J.A., 56, 58, 66, 68, 69, 75, 83, P12, P13  
 Moro, C., 86  
 Muñoz Izquierdo, A., E3
- Nadal Barangé, M., 4, 9, 44  
 Navarro, X., 86  
**Noguera Sanchís, R., CO**  
 Núñez Freiras, D., 73  
 Núñez, J., 93, 96  
 Núñez Pernas, D., 57, 79  
 Núñez Villota, J., 5, 6, 7, 9, 18, 21, 26, 29, 49, 77, 92, 94, E4
- Olagüe de Ros, J., 31, 87, 88, 89, 91  
**Olagüe de Ros, J., SS**  
 Oliver Navarrete, C., 41, 95  
 Olmo Ortega, Z., 59  
 Oltrá, C., 40  
 Orero, R., E7  
 Orosa Fernández, P., 104  
 Oriach Moreno, M.D., 70, 109, P8  
 Ortego, M., 86  
 Ortiz Martínez, V., 97  
 Ortiz Oltra, F., E6  
**Ortuño Alcaraz, D., MR**  
 Osa Sáez, A., 43, 48, 56, 58, 69, 75, 83, 97, 98, P5, P12, P13  
 Osca Asensi, J., 31, 87, 88, 89, 91, P5
- Palanca Gil, V., 30, 90  
 Palencia Pérez, M., 43, 45, 48, 56, 58, 69, 75, 83, 97, 98, P5, P12, P13  
 Pallardó Mateu, L., 15, 103  
 Pascual Fidal, D.A., 41  
 Payá Mora, E., 46
- Payá Serrano, R., 4, 12, 16, 17, 27, 30, 33, 37, 44, 90, 101, 105, P1  
**Payá Serrano, R., MR**  
 Peiró Andrés, A., E3  
 Peiró Ferrando, L.Z., P3  
 Peláez González, A., 67, 74, 109, P8, P14  
 Pellicer Bañuls, M., 7, 18, 21, 28, 77  
 Pérez Álvarez, L., 33  
 Pérez Boscá, J., 13, 14, 37, 39, 78, 90, 106, P2  
 Pérez Fernández, E., 4  
 Pérez, E., E1  
 Peris García, J., 57, 60  
 Pineda Rocamora, J., 25, 47, 81, 82  
**Pineda Rocamora, J., RC**  
 Plancha Burguera, E., 28, 29  
 Planell, B., E8  
 Platero, M.V., 62  
 Pomar Domingo, F., 4, 39  
**Pomar Domingo, F., CO**  
 Portillo Requena, C., 62  
 Portolés Sanz, M., 2, 13, 14, 17, 78  
 Prats, V., 87
- Quesada Carmona, A., 31, 48, 97  
 Quesada Dorador, A., 30, 90  
**Quesada Dorador, A., SS**  
 Quiles Granado, J., 57, 60, 62, 73, 79  
 Quintana Redón, M., 10, 11
- Ramos, D., TT**  
 Ramón Balaguer, J., 37  
 Rey Delgado, J., 36  
 Reyes Gomis, F., 47, 82, 108  
 Richarte Peralta, J.I., 90  
 Ridocci Soriano, F., 4, 27, 37, 39, 44, 90  
 Rincón de Arellano, A., 15, 67, 70, 71, 74, 103, 109, P8, P14  
 Rivera Otero, M., 2, 3, 12, 13, 14, 16, 17, 78, 105, 106, P2  
**Rivera Otero, M. SS**  
 Robles Fernández, R., 92, 93, 96  
 Robles Iniesta, A., P6  
 Robles, R., 9, 35, 40  
 Roda Nicolás, J., 30, 90  
 Rodríguez Albarrán, I., 19, 22, 23, 38, 99, 100, 101, 102, P4, P7, P9

- Rodríguez Benedito, M.L., P6  
 Rodríguez Ortega, J.A., 57, 60, 79  
 Rodríguez, I., P1  
 Rodríguez, L., P11  
 Roldán Schilling, V., 1, 24, 25, 32, 41, 81, 82, 84, 86, 95, 108  
**Roldán Schilling, V., MR**  
 Roldán Torres, I., 15, 74, 103, P8  
**Roldán Torres, I., CO**  
**Rollán García, P., CO, CP**  
 Román Sánchez, P., 35, 40, 80, 85, P6  
 Romero Salvador, J.E., 74, P8, P14  
 Roselló Lletí, E., 2, 3, 12, 13, 14, 16, 105  
 Roselló Serralta, A., 6, 28, 29, 92, 93, 94, 96  
 Rueda Soriano, J., 43, 56, 58, 75, 83, 97, 98, P5, P12, P13  
**Rueda Soriano, J., CO**  
 Ruiz Aguilar, C., E4  
 Ruiz de Córdoba, F., 59  
 Ruiz Granell, R., 28, 29, 34, 36, E5  
**Ruiz-Granell, R., MR, SS**  
 Ruiz Guinaldo, M.A., 104  
 Ruiz Nodar, J.M., 60, 65, 73, 79, P3  
 Ruiz Ros, V., 34, E4, E5  
**Ruiz Ros, V., MRE, COE**  
 Ruiz Ruiz, J., 63, 64  
 Ruvira Durante, J., 8  
 Sáez Tormo, G., 42  
 Saha, S., 10, 11  
 Salim Martínez, M., 67, 74  
 Salvador Sáenz, A., 2, 3, 14, 15, 17, 67, 70, 71, 74, 103, 106, 109, P8, P14  
**Salvador Sáenz, A., SS**  
 Salvador, J., E8  
**Salvador, M.J., SS**  
 San José Pacheco, F., P3  
 Sánchez Lacuesta, E., 66, 68, 69, 76, P10  
 Sánchez Lázaro, I., P5  
 Sánchez Soriano, R., 31, 48, 56, 87, 88, 89  
 Sánchez Torrijos, J., 4, 27, 37, 44  
 Sánchez, F.J., 60  
 Sanchís Fernández, G., 59  
 Sanchis Forés, J., 5, 6, 7, 9, 18, 21, 26, 49, 51, 65, 77, 92, 93, 94, 96, E4  
**Sanchís Forés, J., CO**  
 Sancho Tello, M.J., 2, 3, 12, 16, 17, 31, 87, 88, 89, 91  
 Sancho, C., E8  
 Sandín, M., 81  
 Sanjuán Máñez, R., 20, 107  
 Sanmiguel, D., 15  
 Sebastián Bonete, M.E., 57  
 Senent España, C., 57, 79  
 Sepulveda Villapún, E., E8  
 Sevilla Toral, B., 13, 67, 70, 71, 78, 105, 109, P2, P14  
 Sierra Talamantes, C., E3  
 Simó Falcó, M.D., 61  
 Sirera, R., 3, 16, 105, 106, P2  
 Sogorb Garri, F., 1, 12, 16, 17, 24, 25, 32, 33, 41, 46, 81, 82, 84, 86, 95, 105, 108  
**Sogorb Garri, F., SS**  
 Sogorb Garri, M.C., E2  
 Soler Carbó, R.A., E6  
**Soler Carbó, R.A., MRE**  
 Soler Cataluna, J.J., 80, 85  
 Soler Revert, M., 35, P6  
 Soriano Navarro, C.J., 27, 37, 39  
 Sotillo Martí, J.F., 8, 42, 59  
**Sotillo Martí, J.F., CO**  
 Such Miquel, L.M., 50, 51, 54  
 Tello Montoliu, A., 24, 25, 32, 72, 81  
**Tello Valero, A., CO**  
 Ten Morro, F., 66, 68, 75, 76, P10  
 Terrazas, S., E7  
 Tormos Muñoz, M.C., 42, 59  
 Tormos, A., 54  
 Tornel, P.L., 41, 95  
 Torregrosa, S., 45  
 Torrent Guasp, F., 52, 53  
 Trapero Gimeno, I., 50, 51, 54  
 Trigo Bautista, A., 4, 27, 30, 44, P7  
 Tuzón Segarra, M.T., 52, 53, 70, 71, 74, 103, 109, P8, P14  
 Valdés Chavarrí, M., 33, 41, 4, 95  
 Valencia Martín, J. P., 20, 72, 107  
 Valero Parra, R., 2, 3, 12, 16, 17, 57, 60, 79  
 Vallá, I., E8  
 Valls López, S., 61  
 Valmaña, I., E7  
 Vaquerizo Montilla, B., 15, 67, 70, 71, 74, 103, 109  
**Vaquerizo Montilla, B., TT**  
 Vicente García, V., 1, 25, 81  
 Vicente, J.L., 45  
 Vila López, C., 52, 53  
 Vilar Herrero, J.V., 27  
 Villalva Caballero, S., 30, 90  
 Zamorano, J.L., P11  
 Zamprano Lluésma, M., E3  
 Zorio Grima, E., 43, 56, 83, 97, 98, P5

\* Numero de la comunicación

P: Poster

E: Comunicación enfermería

- CE** Conferencia experto  
**CO** Moderador sesión de comunicaciones  
**COE** Moderador comunicaciones enfermería  
**CP** Moderador sesión de póster

- MR** Mesa redonda  
**MRE** Mesa redonda enfermería  
**RC** Sesión resumen comunicaciones  
**SS** Simposium satélite  
**TT** Taller de trabajo

# COMUNICACIONES AL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.

## Índice de Palabras Clave\*

- Ablación con radiofrecuencia, 51  
 Alerta Hemodinámica, 66  
 Algoritmos, 87  
 Anemia, 44  
 Angina inestable, 7, P5  
 Angiografía invasiva, 27  
 Angioplastia, 65, 93  
 Antiagregación, 4, 104  
 Anticoagulación, 4, 40, 104  
 Apnea del sueño, 85  
 Arritmias, 50, 51, E5  
 Arteria radial, 22  
 Asincronía, 22, 89  
 Atención sanitaria, E8  
 Ateromatosis aórtica, 19
- Balón de contrapulsación, 100  
 Banda muscular, 52, 53  
 Betabloqueantes, 106
- CA125, 92  
 Calidad de vida, E5  
 Cardiopatía isquémica, 38, 39, 42, 98  
 Cardioversión, 29, 29, 32, 35  
 Cateterismo, 76  
 Cierre percutáneo, 70, 71  
 Cirugía, 41, 95, P9  
 Citocinas, 3, 16, 106, P2  
 Clasificación, 34  
 Colesterol, 25  
 Comunicación interauricular, 70, 71  
 Contractilidad, 55  
 Creatinina, 94  
 Crioblación, 30
- Demora prehospitalaria, E3  
 Desfibrilador, 31  
 Desfibrilador implantable, 33, 90  
 Diabetes Mellitus, 10, 11, 56, 58, 65, 67, 97  
 Diagnóstico, 69  
 Dieta, 59  
 Disfunción diastólica, 47  
 Disfunción ventricular, 91, 99  
 Dolor torácico, 7, E4  
 Doppler tisular, 10, 11
- Ecocardiografía, 15, 37, 47, 48  
 Eco-Doppler, 12, 13, 17  
 Ecografía intracoronaria, 73  
 Economía, 87  
 Efectos adversos, 57  
 Elastasa, 42  
 Electrocardiografía, 34, 36
- Embolismo, 1, 84  
 Encuesta, E6, E7  
 Enfermedad Pulmonar Crónica, 39  
 Epidemiología, 83  
 Escalas de riesgo, 23, P4  
 Esfingomanómetro automático, 61  
 Estatinas, 95  
 Estimulación cardíaca, 87, 88  
 Estimulación ventricular derecha, 89  
 Estiramiento miocárdico, 50, 54  
 Etiología, 79  
 Euroscore, P4  
 Eventos, 98  
 Evolución, 91
- Factor Von Willebrand, 84  
 Factores, 58, 75  
 Factores de riesgo, 59, 107  
 Fármacos, 57  
 Fibrilación auricular, 1, 28, 29, 30, 32, 34, 35, 40, 41, 84, 88, 1C  
 Fibrilación ventricular, 50, 51, 54  
 Fibrinógeno, P5  
 Fibrosis Miocárdica, 3, 46  
 Flujo aórtico, 52  
 Flujo transmitral, 53  
 Fórmula de Framingham, P11  
 Fórmula de Score, P11  
 Fracción de eyección, 55  
 Frío local, E2  
 Función diastólica, 12, 13  
 Función ventricular, 14
- Genética, 98  
 Guía de presión, 68
- Hematocrito, 6  
 Hemorragias, 104  
 Heridas quirúrgicas, E2  
 Hipertensión arterial, 10, 11, 56, 57, 60, 61, 62, 77, 78, 79, 80, 81  
 Hipertensión pulmonar, 8, P1  
 Hospitalización, E6
- Infarto agudo de miocardio, P6  
 Infarto de miocardio, 5, 18, 20, 21, 25, 26, 49, 62, 63, 64, 81, 82  
 Inflamación, 9, 32, 59  
 Información, E1  
 Injerto arterial coronario, 99  
 Injertos coronarios, 27, P7  
 Insuficiencia cardíaca, 6, 44, 47, 86, 90, 92, 105, 108  
 Insuficiencia renal, 43, 103
- Insuficiencia tricúspide, P1  
 Intervencionismo coronario percutáneo, 66, 67, 74, P8, P14  
 Intima-media, 24
- Lesiones intermedias, 68  
 Letalidad, 64  
 Leucocitos, 9, 96  
 Lípidos, 42  
 Listas de espera, P13
- MAPA, 80  
 Mapero, 54  
 Marcadores hemostáticos, 82  
 Masa ventricular izquierda, 15  
 Metaloproteinasas, 41, 108  
 Microangiopatía, 24  
 Microcardiopatía hipertrófica, 33, 46  
 Miocardiopatía isquémica, 37  
 Modelo matemático, 55  
 Monitorización ambulatoria, E7  
 Mortalidad, 21, 92, 107  
 Muerte súbita, 31, 33  
 Mujeres, E3
- No polimérico, P10  
 NT-proBNP, 2, 14, 17
- Obesidad, 2  
 Onda P, 36
- Paclitaxel, P8  
 Perfusión, 26  
 Permeabilidad, P7  
 Plastia mitral, 101  
 Polimorfismo, 1, 25, 81  
 Postinfarto, 91  
 Pronóstico, 6, 7, 40, 43, 44, 77, 81, 82, 93, 94, 96, 97, 108, P6
- Receptores, P2  
 Recidiva, 109  
 Recuento leucocitario, 21  
 Recurrencias, 28, 29  
 Reestenosis, 72  
 Registro, 45  
 Relación E/A, 53  
 Remodelado, 5, 16, 49, 86  
 Reparación valvular, 101  
 Reperusión, 20  
 Resincronización, 86  
 Resonancia magnética, 5, 18, 26, 37, 39, 46, 49

Revascularización miocárdica, 19, 22, 23, 100, P5	Síndrome Metabólico, P3	Trasplante, 69, 75
Riesgo cardiovascular, P11	Sildenafil, 8	Trasplante cardíaco, 45, 48, 58, 83, P12, P13
Ross, P9	Stent, 72, 73, 74	Trasplante renal, 15, 103
Satisfacción, E8	Stent farmacológico, P10	Trombolisis, 63
Secuencia de contracción miocárdica, 52	Stent recubierto, 67, P8, P14	Tronco común izquierdo, 74
Seguimiento, 72	Sueño, 80	Troponinas, 95, 103
Seguridad, 4	Supervivencia, 45	
Selección de derivaciones, 36	Sustitución valvular, 102	Valvulopatía aórtica, 102, P9
Síndrome coronario agudo, 9, 24, 65, 93, 96, 107, E4, P3	Tensiómetro, 60	Vasculopatía, 69, 75
Síndrome Coronario agudo sin elevación del ST, 43, 56, 97	Terapia de resincronización cardíaca, 90	Ventrículo derecho, 78
	Terapias apropiadas, 31	Vía radial, 76
	TNF-alfa, 105	Viabilidad, 18
	Tomografía computerizada, 27	

\* Numero de la comunicación

P: Poster

E: Comunicación enfermería



# COMUNICACIONES AL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.

## Índice Temático\*

### **Cardiología Clínica**

El polimorfismo -323 DEL/INS del factor VII condiciona menor trombogénesis y riesgo embólico en la fibrilación auricular.....	1
Obesos con insuficiencia cardiaca tienen valores menores de NT-PROBNP independientemente de su etiología .....	2
Interleucina-4 en orina y fibrosis miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca .....	3
Seguridad y eficacia de aspirina, clopidogrel y acenocumarol en pacientes con asociación al alta hospitalaria .....	4
La transmuralidad de la necrosis predice la dilatación ventricular post-infarto. Análisis con resonancia magnética .....	5
Valor pronóstico de la determinación de hematocrito al ingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca .....	6
Score de Riesgo para el dolor torácico sin cambios del ST y troponina normal. Comparación con el Timi Risk Score.....	7
Efecto del sildenafil en la hipertensión pulmonar severa.....	8
Valor pronóstico del recuento leucocitario en el dolor torácico sin elevación del ST, con o sin necrosis miocárdica.....	9
Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica: análisis de contractilidad segmentaria con ecocardiografía y detección de realce tardío de gadolinio mediante resonancia magnética cardiovascular.. .....	37
Valor pronóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en cirugía coronaria .....	38
Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, mediante resonancia magnética cardiovascular con realce tardío de gadolinio .....	39
Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria y evolución.....	40
Estatinas y Fibrilación auricular postcirugía. Papel del NT-PRO BNP, metaloproteinasa tipo 1 y su inhibidor, timp-1.....	41
Descenso de la elastasa leucocitaria y LDL-C con espio blanco. Estudio doble ciego, aleatorizado y controlado.....	42
Valor predictivo de la tasa de filtración glomerular en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST .....	43
Valor pronóstico de la anemia en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. ....	44
Trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana. 18 años de experiencia .....	45
Monitorización continua de la impedancia pulmonar como medida del grado de edema en pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos a terapia de sincronización. ....	90
Características clínicas y evolución a medio plazo de la población con criterios MADIT II.....	91
Mortalidad total y niveles séricos del marcador tumoral CA125 en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. ....	92
Resultados a corto y medio plazo de la cirugía de reparación mitral. Nuestra experiencia.. .....	101
Supraestimación del mismatch prótesis-paciente en la obesidad. ¿Repercuten en la mortalidad?.....	102
Valor de la troponina T y la masa ventricular izquierda en la insuficiencia renal terminal y después del trasplante renal. ....	103
Anticoagulación + Antiagregación: ¿Terapéutica segura? .....	104
Sujetos ancianos con fracción de eyección deprimida tienen niveles elevados de receptores del TNF-ALFA y de NT-PROBNP .....	105
Interleucina-10 y NT-PROBNP en pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con betabloqueantes. ....	106
Síndrome coronario agudo sin factores de riesgo coronario clásicos. El registro PRIMVAC. ....	107
Valor pronóstico de la metaloproteinasa-1 y su inhibidor, timp-1, en la insuficiencia cardíaca. ....	108
Predictores Clínico-ecocardiográficos de recidiva de la fibrilación auricular tras cardioversión a ritmo sinusal. ....	109
Plastia tricuspídea de De Vega en el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea secundaria a HTP. ....	
Resultados a corto y medio plazo.....	P1
Relación entre los niveles de receptores de citocinas en plasma y orina en pacientes con insuficiencia cardiaca. ....	P2
Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo.....	P3
¿Puede predecir euroscore complicaciones específicas y estancia prolongada en pacientes coronarios? .....	P4

### **Cardiopatía Isquémica, ECG y Fisiopatología del ejercicio**

Estrategias quirúrgicas en la enfermedad ateromatosa de la aorta ascendente.....	19
Terapéutica de reperfusión en el síndrome coronario agudo en la comunidad valenciana. El registro PRIMVAC .....	20
Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo. ....	21
Resultados de la revascularización coronaria arterial en 808 pacientes tras 8 años de experiencia.....	22
Modelos Bayesianos en la predicción del riesgo quirúrgico: comparación con otras escalas. ....	23
Índice Intima-media carotídeo y microangiopatía intracraneal en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.....	24
Efecto sinérgico del colesterol y el polimorfismo C46T del factor XII en la aparición de un infarto prematuro. ....	25
Significado y evolución de la disfunción microvascular post-infarto. Análisis mediante resonancia magnética.....	26

- Revascularización miocárdica, 19, 22, 23, 100, P5  
 Riesgo cardiovascular, P11  
 Ross, P9
- Satisfacción, E8  
 Secuencia de contracción miocárdica, 52  
 Seguimiento, 72  
 Seguridad, 4  
 Selección de derivaciones, 36  
 Síndrome coronario agudo, 9, 24, 65, 93, 96, 107, E4, P3  
 Síndrome Coronario agudo sin elevación del ST, 43, 56, 97
- Síndrome Metabólico, P3  
 Sildenafil, 8  
 Stent, 72, 73, 74  
 Stent farmacológico, P10  
 Stent recubierto, 67, P8, P14  
 Sueño, 80  
 Supervivencia, 45  
 Sustitución valvular, 102
- Tensiómetro, 60  
 Terapia de resincronización cardíaca, 90  
 Terapias apropiadas, 31  
 TNF-alfa, 105  
 Tomografía computerizada, 27
- Trasplante, 69, 75  
 Trasplante cardíaco, 45, 48, 58, 83, P12, P13  
 Trasplante renal, 15, 103  
 Trombolisis, 63  
 Tronco común izquierdo, 74  
 Troponinas, 95, 103
- Valvulopatía aórtica, 102, P9  
 Vasculopatía, 69, 75  
 Ventriculo derecho, 78  
 Vía radial, 76  
 Viabilidad, 18

\* Numero de la comunicación

P: Poster

E: Comunicación enfermería

# COMUNICACIONES AL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.

## Índice Temático\*

### Cardiología Clínica

El polimorfismo -323 DEL/INS del factor VII condiciona menor trombogénesis y riesgo embólico en la fibrilación auricular .....	1
Obesos con insuficiencia cardíaca tienen valores menores de NT-PROBNP independientemente de su etiología .....	2
Interleucina-4 en orina y fibrosis miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca.....	3
Seguridad y eficacia de aspirina, clopidogrel y acenocumarol en pacientes con asociación al alta hospitalaria.....	4
La transmuralidad de la necrosis predice la dilatación ventricular post-infarto. Análisis con resonancia magnética .....	5
Valor pronóstico de la determinación de hematocrito al ingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca.....	6
Score de Riesgo para el dolor torácico sin cambios del ST y troponina normal. Comparación con el Timi Risk Score.....	7
Efecto del sildenafil en la hipertensión pulmonar severa.....	8
Valor pronóstico del recuento leucocitario en el dolor torácico sin elevación del ST, con o sin necrosis miocárdica.....	9
Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica: análisis de contractilidad segmentaria con ecocardiografía y detección de realce tardío de gadolinio mediante resonancia magnética cardiovascular.....	37
Valor pronóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en cirugía coronaria .....	38
Diagnóstico no invasivo de miocardiopatía isquémica en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, mediante resonancia magnética cardiovascular con realce tardío de gadolinio .....	39
Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria y evolución.....	40
Estatinas y Fibrilación auricular postcirugía. Papel del NT-PRO BNP, metaloproteinasa tipo 1 y su inhibidor, timp-1.....	41
Descenso de la elastasa leucocitaria y LDL-C con espino blanco. Estudio doble ciego, aleatorizado y controlado.....	42
Valor predictivo de la tasa de filtración glomerular en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST .....	43
Valor pronóstico de la anemia en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca.....	44
Trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana. 18 años de experiencia .....	45
Monitorización continua de la impedancia pulmonar como medida del grado de edema en pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos a terapia de sincronización.....	90
Características clínicas y evolución a medio plazo de la población con criterios MADIT II.....	91
Mortalidad total y niveles séricos del marcador tumoral CA125 en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca.....	92
Resultados a corto y medio plazo de la cirugía de reparación mitral. Nuestra experiencia.....	101
Supraestimación del mismatch prótesis-paciente en la obesidad. ¿Repercute en la mortalidad?.....	102
Valor de la troponina T y la masa ventricular izquierda en la insuficiencia renal terminal y después del trasplante renal.....	103
Anticoagulación + Antiagregación: ¿Terapéutica segura? .....	104
Sujetos ancianos con fracción de eyección deprimida tienen niveles elevados de receptores del TNF-ALFA y de NT-PROBNP .....	105
Interleucina-10 y NT-PROBNP en pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con betabloqueantes.....	106
Síndrome coronario agudo sin factores de riesgo coronario clásicos. El registro PRIMVAC.....	107
Valor pronóstico de la metaloproteinasa-1 y su inhibidor, timp-1, en la insuficiencia cardíaca.....	108
Predictores Clínico-ecocardiográficos de recidiva de la fibrilación auricular tras cardioversión a ritmo sinusal.....	109
Plastia tricuspídea de De Vega en el tratamiento de la insuficiencia tricuspídea secundaria a HTP.....	P1
Resultados a corto y medio plazo.....	P2
Relación entre los niveles de receptores de citocinas en plasma y orina en pacientes con insuficiencia cardíaca.....	P3
Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo.....	P4
¿Puede predecir euroscore complicaciones específicas y estancia prolongada en pacientes coronarios? .....	P4

### Cardiopatía Isquémica, ECG y Fisiopatología del ejercicio

Estrategias quirúrgicas en la enfermedad ateromatosa de la aorta ascendente.....	19
Terapéutica de reperfusión en el síndrome coronario agudo en la comunidad valenciana. El registro PRIMVAC .....	20
Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo.....	21
Resultados de la revascularización coronaria arterial en 808 pacientes tras 8 años de experiencia.....	22
Modelos Bayesianos en la predicción del riesgo quirúrgico: comparación con otras escalas.....	23
Índice Intima-media carotídeo y microangiopatía intracraneal en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.....	24
Efecto sinérgico del colesterol y el polimorfismo C46T del factor XII en la aparición de un infarto prematuro.....	25
Significado y evolución de la disfunción microvascular post-infarto. Análisis mediante resonancia magnética.....	26

¿Es la valoración de injertos coronarios mediante tomografía computerizada de 16 detectores una alternativa a la injertografía convencional? .....	27
¿Qué pacientes se benefician más de una estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST? .....	93
Efecto pronóstico de la insuficiencia renal en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST. ....	94
Las estatinas protegen de eventos tras cirugía coronaria, sobre todo aquellos con elevación de troponinas. ....	95
Efecto de la estrategia invasiva sobre el riesgo asociado al incremento del recuento leucocitario en el SCASEST. ....	96
Variables predictivas de mal pronóstico a largo plazo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST .....	97
Perfil genético de riesgo protombótico, ¿marcador de mala evolución en jóvenes con infarto de miocardio? .....	98
Resultados de la revascularización miocárdica con injertos arteriales en la disfunción ventricular. ....	99
Empleo profiláctico del balón de contrapulsación en pacientes coronarios de alto riesgo. ....	100
Valor del fibrinógeno en la evolución a largo plazo de la angina inestable con revascularización coronaria inicial .....	P5
Nueva definición de IAM: cambios clínicos y pronósticos. ....	P6
Valoración de la permeabilidad de injertos coronarios en función de tipo de injerto, territorio revascularizado y tipo de anastomosis. ....	P7

**Arritmias y Electrofisiología**

Predictores de recurrencia de la fibrilación auricular de larga evolución a pesar del tratamiento antiarrítmico. ....	28
Predictores de recurrencia la fibrilación auricular persistente, tras cardioversión y tratamiento antiarrítmico. ....	29
Experiencia inicial con crioblación en la fibrilación auricular. ....	30
Evolución de los pacientes portadores de DAI en función de su indicación, prevención primaria frente a secundaria. ....	31
Influencia de la cardioversión efectiva en la inflamación y el remodelado observados en la fibrilación auricular. ....	32
Utilidad del desfibrilador en miocardiopatía hipertrófica. Criterios de implantación y factores asociados a terapia. ....	33
Efecto sinérgico del colesterol y el polimorfismo C46T del factor XII en la aparición de un infarto prematuro .....	34
Cardioversiones eléctricas externas en pacientes con fibrilación auricular persistente. ....	35
Selección de las mejores derivaciones unipolares para el estudio de la actividad auricular en ritmo sinusal .....	36

**Ecocardiografía y otras técnicas de imagen**

Cardiac incoordination and left ventricular function in patients with cardiomyopathy and left bundle branch block. ....	10
Impaired systolic functional reserve in patients with diabetes and/or hypertension both without coronary artery disease. ....	11
El cociente de la onda E transmitral y de la velocidad de propagación de flujo está relacionado con la clase funcional. ....	12
Morfología de la propagación de flujo transmitral. Relación con otros índices de función diastólica .....	13
Velocidad máxima de relajación longitudinal del ventrículo izquierdo y su relación con niveles plasmáticos de NT-PROBNP ...	14
Efectos cardiovasculares del trasplante renal con éxito: Valor pronóstico de los parámetros ecocardiográficos. ....	15
Citocinas y remodelado en insuficiencia cardíaca. ....	16
El área del ventrículo izquierdo refleja los niveles de NT-PROBNP en la insuficiencia cardíaca. ....	17
Análisis comprensivo para predecir la función sistólica tardía post-infarto mediante resonancia magnética .....	18
Variables asociadas al realce tardío con gadolinio en la resonancia magnética en la miocardiopatía hipertrófica. ....	46
Valor de la razón E/ velocidad de propagación del flujo en el diagnóstico de disfunción diastólica. ....	47
Análisis evolutivo de parámetros ecocardiográficos en pacientes trasplantados cardíacos. ....	48
Evolución clínica y ecocardiográfica de la intervención de Ross en la valvulopatía aórtica. ....	P9

**Hemodinámica y cardiología intervencionista**

Estrategia invasiva en la diabetes avanzada y síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Estudio Predicar. ....	65
Primeros meses de experiencia del programa de alerta de hemodinámica. ....	66
Revascularización percutánea en pacientes diabéticos con stents recubiertos. Seguimiento clínico a 6 y 12 meses. ....	67
Seguimiento a largo plazo de pacientes con lesiones coronarias sin repercusión hemodinámica tras guía de presión. ....	68
Papel del IVUS y la coronariografía en la detección de la enfermedad vascular del injerto del trasplante cardíaco. ....	69
Cierre percutáneo de comunicaciones interauriculares grandes en adultos, con dispositivo amplatzer. ....	70
Cierre percutáneo de foramen oval permeable y comunicaciones interauriculares en adultos, con dispositivo amplatzer .....	71
Tratamiento de lesiones de la arteria coronaria descendente anterior proximal con stents recubiertos de rapamicina. ....	
Seguimiento clínico y angiográfico. ....	72
Estudio con ecografía intracoronaria del implante de un nuevo dispositivo (stent frontier) para bifurcaciones .....	73
Intervencionismo Coronario percutáneo (ICP) del tronco común izquierdo. Experiencia a corto y medio plazo .....	74
Factores relacionados con la enfermedad vascular del injerto en el trasplante cardíaco .....	75
Experiencia inicial del abordaje transradial en el cateterismo cardíaco. ....	76
Evolución clínica y ecocardiográfica de la intervención de Ross en la valvulopatía aórtica. ....	P8
Seguimiento clínico a medio-largo plazo en pacientes con stents recubiertos de rapamicina. ....	P14

## Cardiología preventiva, H.T.A. y otros factores de riesgo

Influencia de los factores de riesgo en el pronóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del ST..	
Incidencia de efectos adversos derivados de la medicación antihipertensiva.....	57
Diabetes mellitus post-trasplante cardiaco: incidencia y factores predisponentes.....	58
Metabolismo postprandial tras ingesta de vegetales y fruta junto a hidratos de carbono y grasa en sujetos diabéticos.....	59
Fiabilidad de un tensiómetro de muñeca para la determinación de la presión arterial.....	60
Diferencias entre el esfigmomanómetro automático omron 705 CPY y el esfigmomanómetro de mercurio, en pacientes ancianos.....	61
¿Influye el antecedente de hipertensión arterial en la evolución del paciente con infarto agudo de miocardio?.....	62
Factores de riesgo coronario e influencia en el tiempo de trombolisis. El estudio PRIMVAC.....	63
Letalidad por infarto agudo de miocardio. Comparación de dos cohortes (años 1995 y 2000).....	64
Influencia del antecedente de hipertensión arterial en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.....	77
Los cambios en el área del ventrículo derecho tienen mejor correlación con los niveles de NT-PROBNP en hipertensos.....	78
Hipertensión arterial secundaria en una unidad de referencia.....	79
El tratamiento de las alteraciones respiratorias durante el sueño mejora el control de la tensión arterial.....	80
El polimorfismo -1 C/T de la anexina-v condiciona un mejor pronóstico en supervivientes de un IAM prematuro.....	81
¿Añaden los marcadores sanguíneos información adicional sobre el pronóstico de los pacientes en prevención secundaria?.....	82
¿Existen diferencias geográficas entre los pacientes con ICC y trasplantados de la Comunidad Valenciana?.....	83
El factor von willebrand correlaciona con dos escalas de estratificación de riesgo embólico en la fibrilación auricular.....	84
Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control.....	85
Valoración de riesgo cardiovascular en población hipertensa. Comparación de los sistemas Score y Framingham.....	P11
Hipertensión en el paciente trasplantado cardiaco: incidencia y factores asociados.....	P12
Evolución de la lista de espera de trasplante cardiaco en los últimos 15 años.....	P13

## Cardiología Experimental e Investigación Básica

Hipertrofia compensadora post-infarto. Análisis de las zonas infartada y no infartada mediante resonancia magnética.....	49
Análisis espectral de los efectos de diferentes grados de estiramiento miocárdico sobre la fibrilación ventricular.....	50
Efectos del aislamiento miocárdico selectivo con radiofrecuencia sobre la fibrilación ventricular.....	51
Secuencia de activación miocárdica y eficacia hemodinámica.....	52
Ansiedad y depresión en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.....	53
Mapeo de alta resolución de la fibrilación ventricular durante el estiramiento miocárdico localizado.....	54
Modelo matemático de ventrículo izquierdo. Significado de la contractilidad y de la fracción de eyección.....	55

## Estimulación Cardíaca

La terapia de resincronización cardiaca mejora la inflamación, trombogénesis, y el remodelado de la matriz extracelular.....	86
Fiabilidad de un nuevo algoritmo de ajuste automático de la salida auricular en la estimulación bicameral.....	87
Eficacia de algoritmos preventivos de fibrilación auricular y de tratamiento de taquiarritmia auricular regular.....	88
Efectos a corto plazo de la estimulación ventricular derecha en pacientes sin cardiopatía estructural.....	89

## Enfermería Cardiología

¿Conocen los pacientes cardiopatas las pruebas que se les realizan y el nombre de su enfermedad?.....	E-1
Aplicación de frío local sobre la herida quirúrgica en implantes de dispositivos electrónicos.....	E-2
Análisis de las causas de la demora prehospitalaria en el IAM en mujeres.....	E-3
Valor de la cuantificación del dolor torácico en el diagnóstico precoz de los síndromes coronarios agudos.....	E-4
Valoración de enfermería de la calidad de vida de los pacientes con arritmias crónicas sintomáticas.....	E-5
El paciente hospitalizado. Encuestas de opinión sobre las atenciones recibidas.....	E-6
Resultados de una encuesta de satisfacción en pruebas de monitorización ambulatoria.....	E-7
¿Cuál es el grado de satisfacción del paciente cardiopata hacia la atención sanitaria?.....	E-8

\* Numero de la comunicación

P: Poster

E: Comunicación enfermería

## AGRADECIMIENTOS

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización del XXII CONGRESO a las siguientes entidades:

### LABORATORIOS FARMACÉUTICOS:

- ABBOTT
- ALMIRALL/PRODESFARMA
- ALTER, S.A.
- ASTRAZENECA
- BRISTOL MYERS SQUIBB, S.L.
- DANVAL (Servier)
- DIAGNISCAN
- Dr. ESTEVE, S.A.
- GLAXOSMITHKLINE
- LACER, S.A.
- 3M ESPAÑA
- M.S.D. - SCHERING PLOUGH
- NOVAG, S.A.
- NOVARTIS
- PFIZER
- SANOFI / AVENTIS
- SOLVAY PHARMA, S.A.

### OTRAS ENTIDADES:

- AYUNTAMIENTO DE GANDÍA
- BIOTRONIC
- CONSEJERÍA DE SANIDAD
- BISBALSOL
- DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE VALENCIA
- INSVACOR
- MEDTRONIK
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA
- FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN

### OTRAS COLABORACIONES:

- BOEHRINGER INGELHEIM, S.A.
- GUIDANT, S.A.
- MENARINI
- ROCHE FARMA, S.A.
- ROTTA PHARM, S.A.
- SANKYO PHARMA ESPAÑA, S.A.
- VIAJES PRIMERA CLASE



# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

### EDITORIAL

**Informe del presidente saliente**  
Salvador Bellver 329

### ACTAS DE LA S.V.C.

**Asamblea General Ordinaria 2005.** 331

**Relación de Comunicaciones premiadas en el XXII Congreso de la S.V.C..** 336

**Comité de Evaluación de Comunicaciones presentadas al Congreso.** 337

**Discurso de Inauguración del XXII Congreso de la S.V.C.** 338

### RESUMEN Y ANÁLISIS DE LAS COMUNICACIONES PRESENTADAS AL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.

**Comunicaciones de Cardiología Clínica, Epidemiología e Hipertensión Arterial y Cardiología Experimental.**  
Juan Cosín Sales 340

**Comunicaciones de Cardiopatía Isquémica y Hemodinámica**  
Lorenzo Fácila Rubio 342

**Comunicaciones de Electrocardiografía Isquémica y Arritmias, Marcapasos, Ecocardiografía y Medicina Nuclear.**  
Javier Pineda Rocamora 345

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

**Valor de la cuantificación del dolor torácico en el diagnóstico precoz de los síndromes coronarios agudos.**  
Ruiz Ros V., Gómez Monsoliu C., Sanchis Forés J., Bodí Peris V. y cols. 347

### TESIS DOCTORALES

**Evaluación clínica y angiográfica de los stents recubiertos de rapamicina en el tratamiento de las lesiones coronarias complejas.**  
José Valencia Martín. 354

### NOTICIAS DE LA SVC

**Reuniones realizadas: Avances en Patología valvular cardíaca.** 356

**Agenda de la SVC.** 356

**Normas de publicación en LATIDO.** 357

Volúmenes 10 n.º 8 Abril-Julio 2005

# Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología  
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor  
JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado página web:  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Comité de Redacción  
JAVIER CHORRO GASCÓ  
JOSE LUÍS DIEZ GIL  
CARLOS GARCÍA PALOMAR  
GUILLERMO GRAU JORNET  
JOSÉ ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>a</sup>. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHÍS FORES

Volumen 10 • número 8 • Abril - Junio 2005

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

Secretaría Técnica: Laboratorios LÁCER, S.A.  
Artes gráficas 28 C, VALENCIA - Tel. 963 69 45 05  
Fax 963 61 12 43  
Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestb.es

Correspondencia con el editor  
Apartado correos 1161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como soporte válido Ref. SVR n° 495.

Composición e impresión:  
INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

N° Depósito legal V-101-1986  
ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
SALVADOR BELLVER BELLVER

Presidente electo:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Vicepresidentes:  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (A)  
JOSE LUÍS DIAGO TORRENT (CS)

Secretario:  
VICENTE MORA LLABATA

Secretario electo:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Tesorero:  
RAFAEL NOGUERA SANCHÍS

Vocales:  
JUAN LUJÁN MARTÍNEZ (A)  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA (CS)  
LUÍS MARTÍNEZ DOLZ (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

Presidente INSVACOR:  
F. JAVIER CHORRO GASCÓ

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidenta: Alicia Ibáñez Criado  
Secretario: Joaquín Osca Asensi

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
Secretario: Juan Rodríguez Hernández

### CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Plácido Orosa Fernández  
Secretaria: Catherine Lauwers Nelissen

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Francisco Marín Ortuño  
Secretario: Vicente Bodí Peris

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Bañó Aracil

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchís Forés  
Secretario: José Luis Díez Gil

### ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Presidenta: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabello

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael A. Soler Carbó  
Secretario: Emilio Llanes Soldevila



## INFORME DEL PRESIDENTE

**D**urante el año transcurrido desde la última Asamblea General, la Junta Directiva, además de organizar la parte científica de este congreso, tras analizar las propuestas de las distintas Secciones, ha tomado las siguientes iniciativas:

- Decidir por primera vez, que las Comunicaciones fueran remitidas por correo electrónico y no por correo ordinario. Era una decisión arriesgada porque nos exponíamos a que la inexperiencia nos hiciera fracasar, pero afortunadamente todo ha funcionado perfectamente y pienso que hemos actualizado y puesto al día este capítulo.

- Este año, y por decisión de la Junta, tal y como expone el Dr. **Jorge Ruvira** en el Editorial de **LATIDO** (vol. 10, nº 4 de 2004) se han nombrado unos "Comités de evaluación" de las comunicaciones, 5 por cada Sección, en total 40 miembros de esta Sociedad, contando con los Presidentes y Secretarios de cada Sección y con expertos en cada uno de los temas. El método ha sido también a través de correo electrónico y la experiencia ha sido, desde nuestro punto de vista, muy positiva, dado que se ha ampliado el número de evaluadores, ha sido un método mucho más dinámico y se ha evitado que muy pocos evaluadores cargaran con la responsabilidad de corregir más de 120 Comunicaciones. Pienso que incluso se debería ampliar a 7 u 8 el número de correctores por cada sección. Por otro lado, aunque este año se ha hecho así por decisión en Junta ejecutiva, para poder seguir este sistema, que nos parece más equitativo y más dinámico, neutral y por lo tanto más justo, debemos aprobarlo en esta Asamblea General, dado que de no ser así, seguiría primando el artículo 42 de los Estatutos vigentes y que dicen "El comité científico propondrá la temática científica(...) y procederá a la selección final de las comunicaciones científicas que se reciban. Formarán el comité científico los componentes de la Junta Directiva y los Presidentes de las Secciones". La propuesta es que además de los referidos en el artículo 42 también formen parte del Comité evaluador los Secretarios de las Secciones y otros miembros de la Sociedad ha propuesta de la Junta Directiva. Se aprueba la propuesta al nadie de la asamblea manifestarse en contra.

- Para estimular la presentación de Casos Clínicos, la Junta, a propuesta del Editor Dr. **Ruvira**. Ha decidido dar un premio anual al mejor Caso Clínico publicado durante el año natural en la Revista **LATIDO** con un montante de 300 euros. Se aprueba por unanimidad, dado que nadie se opone.

- Los Simposiums satélites que se realizan en el curso de los Congresos anuales, dan lugar a errores y defectos, puesto que hay empresas que dejan de poner Stand para pagar el Simposium y otras, como ha ocurrido este año, han puesto Stand, que no lo solían poner, a cambio del Simposium. Creo debe regularse este capítulo, siendo obligado el Stand y la aportación económica por el empleo de las infraestructuras del Congreso, así como su fórum y prestigio.

- Comunicar a la asamblea que apareció otra Revista con el nombre "Latidos". La Junta, tras las consultas pertinentes y tras objetivar que nuestro registro era previo, decidimos interponer una reclamación que aunque al principio no fue efectiva, al insistir con la amenaza de la vía legal, se cambió el título de la otra revista.

- Este año, y tras el fallecimiento del Dr. **Francisco Torrent Guasp**, se decidió dar su nombre a un Premio de Investigación. Si se continua con dicho nombre, pienso debe estudiarlo y decidirlo la próxima Junta, para traerlo, si así se decide, a la próxima Asamblea, puesto que esta Junta, y dado la proximidad de lo hechos no ha tenido tiempo para un análisis bien meditado.

- Se han apoyado todas y cada una de las iniciativas hechas por Secciones y otros miembros de la Sociedad, con fines científicos y de divulgación y de los cuales ya ha dado cuenta el Secretario.

Como Presidente durante los últimos 2 años, quiero transmitir la experiencia que me ha supuesto este cargo y las conclusiones que he sacado:

- Los Congresos anuales de la Sociedad cada vez son más difíciles de financiar, tanto por las fusiones de Empresas como por la decisión de algunas de dejar de asistir a Congresos Regionales. Este año hemos decidido, y creo que la experiencia ha sido positiva, conseguir el Patrocinio de las mesas redondas aportando los costes de las mismas. Creo que es una iniciativa a seguir.

- Nos hemos encontrado con comunicaciones remitidas en otros idiomas distintos al Valenciano y Castellano, que

son los 2 oficiales de esta Sociedad. Pienso que esto debe incluirse en los Boletines de Normas de Comunicaciones.

- En cuanto a la página Web, aunque ya ha hablado de ella el responsable de la misma, pienso que necesita mucho apoyo, tanto económico como de soporte desde la Junta. En este momento, el actual responsable y miembro de esta Junta que hoy termina, Vocal por Castellón, Dr. **Pedro Rollán** es el pilar que soporta dicha página, por lo que pienso, salvo mejor criterio de la nueva Junta y el actual Editor, debería seguir como Editor Asociado, figura que ya se contempla en los nuevos Estatutos recientemente aprobados, asistiendo a las reuniones para mejor coordinación y funcionamiento. Evidentemente es una opinión personal pero no quería dejarla pasar porque pienso es muy importante.

- En la actualidad la Sociedad cuenta con nuevos Estatutos, nuevo sistema fiscal de acuerdo con las recientes normativas, y desde el punto de vista de funcionamiento, está en marcha y funcionando la Revista, la página Web, el sistema de comunicaciones y correcciones a través de Correos electrónicos y desde el punto de vista científico y económico la Sociedad queda, pienso, en una situación estable.

Por último quiero hacer un capítulo de agradecimientos:

- Agradecer a la Industria Farmacéutica que ha participado en la realización de este Congreso. Su colaboración, unos con Stands, otros con ayudas, otros con patrocinio de Mesas Redondas, Conferencias o Talleres y algunos con varias cosas. Todo ello está reflejado al final de la Revista de este Congreso, salvo estos últimos que han colaborado en más de una actividad y que quiero expresamente nombrar: Lacer, Pfizer, M.S.D., Guidant, Servier y Medtronic.

- A la empresa A.P.M.C. y en particular a **Ana y Raul Bru** quiero agradecerles su gran profesionalidad ya que han sido los artífices del buen funcionamiento informático tanto en la recepción como en la reemisión de las comunicaciones y su posterior recepción de las clasificaciones. También es merito suyo el apoyo que hemos recibido en la nueva redacción de los estatutos, aprobación, legalización y puesta en marcha del nuevo sistema fiscal para las Asociaciones "Non profit".

- Al Dr. **Lorenzo Facila** quiero agradecerle la colaboración con esta Junta en la buena marcha de la página Web y en la elaboración de los programas para la recepción y reemisión de las Comunicaciones.

- Amigo **Vicente Mora**, gracias por tu colaboración durante estos cuatro años, dos de MIR de Secretario y los dos de secretario activo. Dr. **José Luis Diago**, te agradezco que aceptaras esta Vicepresidencia después de toda tu trayectoria en esta Sociedad, me has demostrado el alto concepto que tienes de la amistad, Dr. **Juan Gabriel Martínez**, no te conocía personalmente y tras aceptar mi propuesta como Vicepresidente de Alicante he visto que fue muy acertada la elección y fui muy bien aconsejado. Dr. **Juan Luján**, te digo lo mismo que al Dr. **Juan Gabriel Martínez** y a los dos quiero agradecerles vuestra entrega ya que sois los más lejanos y a pesar de lo cual habéis asistido a todas y cada una de las reuniones. Dr. **Pedro Rollán**, además de cardiólogo eres un gran conocedor de la informática y un muy buen colaborador como me has demostrado en el último mes con prácticamente llamadas diarias para controlar la recepción de comunicaciones. Dr. **Noguera** has tenido que aprender contabilidad para llevar a buen puerto las finanzas de la sociedad; te agradezco tu colaboración y estos dos años nos han servido para recordar nuestra infancia. Dr. **Jorge Ruvira**, has retomado durante estos dos años el cargo de editor y tus propuestas e inquietudes por ir mejorando la revista **LATIDO**, han sido muy provechosas para todos; me alegro que sigas dos años más y te deseo que la revista siga mejorando y que los socios colaboren con las encuestas.

- A los Doctores **Ángel Llacer** y **Luis Malnar**, desearles lo mejor para los próximos dos años de gestión de esta sociedad, agradecerles su inestimable colaboración en los dos años que hoy terminan y decirles que les considero mis amigos.

- Al Sr. Don **José Bru** y a todo el equipo de laboratorios Lacer agradecerles su inestimable e imprescindible colaboración. Más cosas no le puedo decir a **Pepe Bru**, porque cada año se le reconoce su colaboración con unas u otras palabras. Yo si acaso Pepe quiero decirte que "echare de menos nuestras casi diarias llamadas telefónicas".

- Me queda para terminar, agradecer al Dr. **Luis Martínez Dolz**, que aceptara, primero el cargo de vocal por Valencia, y luego el de Presidente del Comité Organizador de esta XXII reunión. Pienso ha sido un éxito en todos los aspectos motivo por el cual quiero hacer mi última propuesta antes de terminar como Presidente y es la de nombrarle Miembro de Honor de esta Sociedad. No hay ninguna alegación a la propuesta por lo que se acepta.

**SALVADOR BELLVER BELLVER**  
PRESIDENTE DE LA S.V.C.



# ACTA DE LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 2005

Hotel Oasis Gandia Palace, 6 de mayo de 2005

## 1. LECTURA Y APROBACIÓN DEL ACTA ANTERIOR

A las 18,30 h. se inició la Asamblea, con la lectura por parte del presidente, del acta de la Asamblea General Extraordinaria, que tuvo lugar en el Hotel Marina D'Or de Oropesa, el 7 de mayo de 2004. Dicha acta ha sido publicada en el número de **LATIDO** correspondiente a abril-junio 2004 (*Latido 2004; 10: 137-141*). Siendo aprobada por los asistentes.

## 2. INFORME DEL SECRETARIO

El secretario Vicente Mora informó a la Asamblea.

Comenzó felicitando a los Dres. **Luis Martínez Dolz** e **Ildelfonso Roldán Torres**, presidente y secretario respectivamente del comité organizador, por el éxito organizativo del XXII Congreso de la SVC celebrado en esta bella ciudad que es Gandia. Agradeció el esfuerzo brindado por la industria farmacéutica y electromedicina, y en especial a Laboratorios Lacer en las personas de **Pepe Brú** y **Jesús Sierra** sin cuya inestimable colaboración resultaría realmente difícil desarrollar la organización de un congreso de estas características.

Continuó con el informe de las actividades desarrolladas por la sociedad durante el último año. Se ha mantenido durante este año la realización de cursos de formación continuada dirigidos tanto a médicos de atención primaria como a médicos residentes y cardiólogos en general. La SVC tiene conocimiento de los siguientes:

- VIII Curso de Electrocardiografía y Arritmias realizado por el Hospital Arnau de Vilanova del 27 de septiembre al 8 de octubre de 2004.

- Formación continuada en Cardiología y Electrocardiografía para médicos de atención primaria del área IX, realizado por el Hospital Dr. Peset, entre el 30 de noviembre y el 16 de diciembre de 2004

- La sección de arritmias de la SVC organizó su primer Taller de Electrofisiología Cardíaca Clínica del 28 al 29 de enero de 2005 en Altea.

Así mismo se refirió a las ayudas a la investigación en cardiología, al igual que en el año anterior, se han mantenido dos becas de ayuda a la investigación de 3.000 euros patrocinadas por la SVC, una tercera de 1.500 euros patrocinada por INSVACOR. El Comité Científico designado por la Junta para su evaluación, formado por los Dres.

**Miguel García Martínez, José Luis Diago Torrent** y **Salvador Bellver**, se han concedido a los siguientes proyectos:

1) Estratificación del riesgo del paciente con dolor torácico y troponina normal. Valor de los nuevos marcadores serológicos, por los Dres. **Julio Núñez, Juan Sanchis, Vicente Bodí, Luciano Consuegra, María José Boch, Francisco Javier Chorro** y **Ángel Llácer**.

2) Efectos deletéreos de la estimulación crónica en ápex del ventrículo derecho. Influencia clínica y de los marcadores de remodelado ventricular tras la supresión de la estimulación. **Juan Gabriel Martínez, Francisco Marín, Alicia Ibáñez, Diego Ortuño** y **Francisco Sogorb**.

3) Efectos de espironolactona sobre la recidiva postcardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular persistente. Relación con el estado inflamatorio, péptidos natriuréticos y metaloproteinasas. Dres. **Luis Malnar, Vicente Climent, Vanessa Roldán, Amaya García, Joaquín Cánoves** y **Ricardo Gómez**.

En cuanto a los patrocinios de la Sociedad Valenciana de Cardiología, se ha solicitado y otorgado el patrocinio de la sociedad a la Mesa redonda: **Avances en patología valvular cardíaca**, a celebrar en Valencia el próximo 18 de mayo de 2005.

## Relación de Altas y Bajas.

Altas como miembros asociados:

- Gemma Miñana Escrivá, de Valencia.
- Rocío Robles Hernández, de Valencia.
- Enrique Santos Olmeda, de Valencia.
- Eloy Domínguez Mafé, de Gandia.
- Antonio García Honrubia, de Muchamel.
- David Ramos Alzamora, de Alicante.

Bajas:

- Francisco Tomás Roca Guanter, de Valencia, a petición propia.
- Francisco Torrent Guasp, de Alicante, por fallecimiento.

En la anterior Asamblea en 2004 el número de miembros asociados en la Sociedad Valenciana de Cardiología era de 176, y 261 numerarios, con un total de 437 socios.

La situación actual, en la Asamblea de 2005, una vez contabilizadas las altas y las bajas, es de 181 asociados y 260 numerarios, lo que hace un total de 441 socios.

Finalizó comunicando la relación de premios otorgados por la SVC a las mejores Comunicaciones presentadas al Congreso.

### 3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR

El Dr. **Luis Martínez Dolz**, como presidente del comité organizador del **XXII Congreso de la SVC** comenzó su informe agradeciendo las amables palabras de alabanza del Secretario de la SVC por el éxito del Congreso. Resaltó la elevada participación, con 240 inscritos que es la más alta entre los Congresos celebrados en Valencia.

El programa científico se cumplió en su totalidad. La asistencia a las salas de conferencias y comunicaciones puede calificarse de satisfactoria. Pidió disculpas por las deficiencias que se hayan podido producir en este congreso, pese a que se ha puesto nuestra mejor voluntad en que éstas fueran las menores posibles. Agradeció la inestimable colaboración de todos los miembros del comité local, comité científico y junta directiva de la SVC, y en especial a **Salvador Bellver**, quien ha asumido personalmente gran parte del peso organizativo de este congreso. Agradeció también la labor fundamenta de **José Brú** y **Jesús Sierra** en la secretaría técnica, y a todas las entidades colaboradoras. Felicitó a todos los ponentes por sus excelentes presentaciones, y los autores de las comunicaciones científicas por su trabajo, con el reconocimiento de ser el eje principal de nuestro congreso. Finalmente agradeció a todos los compañeros cardiólogos por su asistencia y participación.

### 4. INFORME DEL TESORERO

El Dr. **Noguera** presentó su informe a la Asamblea.

*Como es sabido por todos los socios, la SVC funciona económicamente con una cuenta corriente en el Banco de Sabadell, donde se ingresan beneficios y se pagan los gastos que el funcionamiento conlleva; y su depósito fijo en el Colegio de Médicos.*

*El depósito del Colegio de Médicos asciende a 30.000 euros, que normalmente se mantiene íntegro.*

*Tras los primeros cálculos de ingresos y gastos, hasta el presente, la cuenta del Banco de Sabadell, en espera de cerrar totalmente operaciones, arroja una estabilidad de la misma, si bien se espera incrementar el activo con nuevos ingresos y aportaciones.*

### 5. INFORME DEL EDITOR

El editor Dr. **Ruvira** informó a la Asamblea.

Desde la pasada **Asamblea General Ordinaria de 2004**, se han editado 4 números ordinarios de **LATIDO**,

correspondientes a los tres últimos trimestres de 2004 y al primero de año en curso, este último número no se ha podido distribuir, pero se encuentra on-line en la página web de la sociedad.

De los números editados se recoge en el primero de ellos (nº 3 abril-junio) las actas de la anterior Asamblea. Se ha continuado con las secciones habituales, y en este número se incluía una nueva "ensayos clínicos de relevancia" en la cual se repasaban los IECA y ARA 2 en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

En el siguiente número (nº 4 julio-septiembre), el editorial hacía referencia a las comunicaciones al **Congreso de la SVC**, señalando el progresivo aumento de las mismas y la complejidad que suponía la selección de las mismas, y el acuerdo por parte de la Junta Directiva de utilizar para este congreso el formato digital, y utilizar el correo electrónico para la recepción de las mismas. Se señalaba también la creación de un Comité para evaluación de las comunicaciones designado por el comité científico.

El siguiente número (nº 5 octubre-diciembre), en el editorial se realizaba una revisión de los casos clínicos publicados en **LATIDO**. Para potenciar dicha sección, se han valorado por parte del comité editorial los casos que se reciben, para lo cual se ha utilizado el correo electrónico. Lo ideal sería publicar dos casos en cada número, aunque a veces no hay suficiente material, por lo que desde aquí invitamos a todos los socios a que manden casos clínicos.

En el nº 6, correspondiente al primer trimestre de 2005, el editorial fue en memoria del Dr. **Torrent Guasp**.

Además se ha editado el número extraordinario correspondiente a este **XXII Congreso**, que este año gracias a haber adelantado los plazos de recepción de comunicaciones, se ha podido distribuir unas dos semanas antes, de lo cual estamos bastante satisfechos.

Hemos tratado de potenciar el comité editorial, para lo cual han habido cuatro reuniones, la última ha sido esta misma tarde, y se ha utilizado el correo electrónico para mantenernos más o menos relacionados, tanto para comentar los casos clínicos como las normas que se han ido elaborando, evitando mayor número de reuniones o desplazamientos de los miembros que están en lugares geográficamente más alejados.

Una de las novedades establecidas a fin de facilitar la remisión de originales para su publicación, es el enviarlas por correo electrónico a la dirección de la sociedad, tanto los textos en word como las imágenes en jpg, para lo cual se ha modificado las normas de publicación que se indican en la revista. En los casos clínicos, una vez aceptados por el comité editorial, creemos interesante el añadir algún comentario.

Finalizó agradeciendo la colaboración de todos los socios pues sin ella no existiría la revista. Es interés del editor y del comité editorial el potenciar al máximo la revista en su interés científico para que pueda ser tal vez más

importante. Acabó agradeciendo a todos los que han colaborado en la revista, a **Laboratorios Lacer** por la financiación de la misma y a las personas que nos han ayudado tanto.

## 6. INFORME DE LAS SECCIONES

### Sección de Cardiología Clínica.

El Dr. **Ildefonso Roldán** leyó el informe de los responsables de la sección.

*Durante el presente año la actividad de la sección ha sido muy limitada, centrándose en la promoción de la publicación de casos clínicos en la página Web de la Sociedad Valenciana de Cardiología. En estos momentos está pendiente de remitir uno sobre nuevos anticoagulantes orales.*

*Por otra parte, dada la escasa participación de los miembros de la sección en las reuniones se planteó en una de ellas reunir en una sola sección todas aquellas relacionadas con la clínica. La propuesta está pendiente de transmitirse a las distintas secciones que podrían estar implicadas.*

### Sección de Cardiología Preventiva, HTA y otros factores de riesgo.

El Dr. **Plácido Orosa** leyó a continuación el informe con las actividades de la sección.

*Se realizó una reunión con los médicos de cabecera sobre el tema de Hipercolesterolemia Familiar en el área de Salud de Gandía en junio de 2004.*

*Reunión de protocolos y HTA realizada en varias áreas de salud de Valencia y Alicante durante 2004 y primeros meses de 2005.*

*Curso de ECG y relación con la práctica clínica habitual diaria; impartido en la reunión de residentes de familia de la Comunidad Valenciana en el año 2005.*

*Se ha enviado una encuesta sobre el futuro de la sección a todos los cardiólogos de la Comunidad, sólo han respondido dos y se ha dejado el tema en suspenso.*

*Propuesta de fusión de las secciones de factores de riesgo y cardiología clínica en estudio.*

*Se ha recibido la dimisión de la secretaria Dra. **Lauwers** con el fin de presentarse a la presidencia de la SVC en enero de 2005.*

*Se ha realizado un cambio en la directiva de la sección, siendo elegidos como presidente el Dr. **Antonio Tello Valero** y como secretario **Miguel García Martínez**.*

### Sección de Cardiopatía Isquémica, Electrocardiografía y Fisioterapia del ejercicio.

El Dr. **Marín Ortuño** presentó su informe.

Como actividad de la sección se han realizado cursos de electrocardiología por parte del Hospital Clínico de Valencia, uno en dicho hospital y otro en Chestre. También

se realizó en Alicante la 4ª jornada de Cardiología dedicada a la cardiopatía isquémica y en este congreso la mesa de síndrome coronario agudo. Tras dimitir el Dr. **Marín**, el nuevo presidente es **Vicente Bodí**, y como secretario **Julio Núñez**.

### Sección de Ecocardiografía y otras técnicas de imagen.

El Presidente de la sección Dr. **José Agullar** presentó el informe correspondiente.

Comenzó solicitando a la Sociedad el listado de todos los miembros pertenecientes a la sección, con vistas a organizar las propuestas para el próximo año a las que a continuación se referiré.

Se va a recabar información a través de una encuesta mediada por **Laboratorios Esteve**, de temas de interés a debatir en la conferencia de expertos que se llevará a cabo en el primer trimestre de 2006. Esta información se complementará con una encuesta de todos los hospitales tanto de la red pública como privados, sobre el nivel de equipamiento en ecocardiografía disponible.

Se está estudiando la realización de un curso monográfico y posterior publicación en la revista **LATIDO**, sobre problemas clínicos y su resolución mediante ecocardiografía y técnicas de imagen.

Por último dio la palabra al Dr. **Rafael Payá** miembro de esta sección, quién informó que había sido encargado de organizar la reunión de la sección de ecocardiografía de la SEC para el año 2007 en Valencia.

### Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

El presidente de la sección Dr. **Juan Sanchís** informó a la Asamblea.

*La actividad de la sección de Hemodinámica se puede resumir en tres puntos.*

*En primer lugar el programa de alerta hemodinámica, se puede considerar definitivamente consolidado, no ha habido más reuniones con la Conselleria de Sanitat, quedando la alerta a cargo de la gestión autónoma de cada hospital, y partir de aquí la función de la sección es la de servir de instrumento de unión entre los hemodinamistas para discutir y resolver problemas que puedan surgir con este programa.*

*En segundo lugar, se remitió a **LATIDO** el documento de consentimiento informado para darle oficialidad, donde se recogían las situaciones en las que nos encontramos a veces los hemodinamistas al ir a realizar un cateterismo cardíaco a un paciente sin el consentimiento informado firmado con más de 24 horas de antelación como indica la ley.*

*Por último en el pasado mes de noviembre hubo una reunión en el parador de Javea, sobre Debates en Hemodinámica I, siendo el contenido de casos clínicos, con un planteamiento muy interactivo, y está previsto repetir*

esta reunión Debates en Hemodinámica II, en el próximo mes de Junio, también en el parador de Javea.

### Secciones de Arritmias y Electrofisiología y Estimulación Cardíaca.

La Dra. Sancho-Tello presentó el informe de ambas secciones.

En primer lugar, se reitera la petición de cambio de denominación de la Sección de Marcapasos por el de Sección de Estimulación Cardíaca tal como ya se aceptó el pasado año.

Se informa de la Reunión anual conjunta de ambas Secciones que se celebró en Alicante el último viernes de Noviembre, organizada por el Hospital General de Alicante (Dr. Martínez Martínez) en la que se trató de la Selección Ecocardiográfica de los pacientes candidatos a Terapia de Resincronización Cardíaca por el Dr. Ortuño y del Tratamiento de las Taquicardias Ventriculares en pacientes con Cardiopatía estructural por el Dr. Arenal. Además se presentaron Casos Clínicos por parte de ambas Secciones y se informó del número y tipo de implantes de marcapasos y desfibriladores en la Comunidad Valenciana por el Dr. Martínez.

Así mismo durante el último fin de semana de Enero tuvo lugar en Altea el Primer taller de Electrofisiología Clínica y Arritmias dirigido a Residentes de último año de la especialidad de Cardiología y Adjuntos de reciente formación, siendo intención repetirlo en años sucesivos.

Durante la reunión administrativa celebrada el 6/5/05 en Gandia dentro del Congreso de la SVC se ha tratado de la renovación de cargos de ambas Secciones dado que la Presidenta de la Sección de Arritmias pasa a formar parte de la nueva Directiva de la SVC y los secretarios de ambas secciones presentan Candidatura para la Directiva Futura. Queda pendiente de los resultados de la votación de la Asamblea General y se comunicará en breve.

Así mismo se establece la realización de la próxima reunión anual de ambas secciones durante la última semana de noviembre correspondiendo organizarla al Hospital General de Castellón y quedando los temas pendientes de decidir por parte de los organizadores.

### 7. PÁGINA WEB.

El responsable de la pagina web Pedro Rollán, informó a la Asamblea.

En el último Congreso, nos pusimos unos objetivos para la página web que resumiré a continuación:

En primer lugar las comunicaciones on-line. Este es el primer año que se han mandado las comunicaciones en formato electrónico, han habido inicialmente unas ciertas dificultades en la plantilla, ya que no se podían insertar gráficos, pero poco a poco se han ido solucionando, y creo que se ha resuelto satisfactoriamente.

En cuanto al número de visitantes, ha pasado del año

2004, de 243 a 434, estos datos están algo sobreestimados, porque en los últimos meses ha habido mucho acceso a través del envío de las comunicaciones. En cuanto al número de subscriptores, ha pasado de 143 a actualmente 292.

Se ha conseguido el colgar la revista **LATIDO** prácticamente en tiempo real en la página web, saliendo simultáneamente a la edición en papel. Por último anunciar que próximamente saldrán los nuevos estatutos de la Sociedad.

En cuanto al futuro, es mejorar la calidad y el contenido y dotar de nuevas secciones dentro de ella. Sobre todo introducir la educación al paciente, consejos en medidas higiénico dietéticas, información de técnicas en cardiología, para que los pacientes pudieran consultar y se pudiera descargar desde la página web. También crear una zona restringida, realizando un registro on-line, para que todos los miembros de la sociedad pudieran acceder a través de él. Se colgaría en ella las diferentes guías clínicas de los grandes síndromes en cardiología. También en esta zona estaría la encuesta on-line. Se han realizado dos encuestas con muy escasa participación, el máximo número de participantes ha sido nueve. Se anima a todos, desde aquí, a participar y que todos pudiéramos opinar. Se hará un registro muy breve, para que todos podamos acceder a esta zona restringida. Se colgarán además en esta zona restringida, los diferentes consentimientos informados que últimamente se han aprobado, tanto de hemodinámica como de electrofisiología, para que se puedan descolgar desde cualquier consulta y puedan ser accesibles para todos los cardiólogos. Animar a las diferentes secciones de la SVC, a que participen, porque tienen un espacio en la página web, pero en la practica pocas secciones tienen un contenido. También creo que es preceptivo que cada vez se divulgasen más las reuniones y los diferentes cursos que se realizasen, comunicándolo con la suficiente antelación, se puede colgar en la página web en 24 ó 48 horas, con lo cual será más accesible la información.

Agradeció al Dr. Jorge Ruvira, por la cada vez mayor colaboración entre la revista y la página web.

En cuanto al informe económico, actualmente hay cuatro patrocinadores, el balance económico ha sido siempre positivo. Y actualmente el mantenimiento de la página web supone un tercio de lo que se recauda de los patrocinadores. Agradecer a la Junta Directiva y a su presidente Dr. Salvador Bellver, su apoyo en la página web desde el primer día, así como a José Brú, Jesús Sierra y sobre todo a Ana Brú por el soporte y la infraestructura en la recepción de las comunicaciones, puesto que se recibieron gracias al soporte que ellos brindaron, ya que entre el 60 al 70 % de las comunicaciones se recibieron en los últimos cuatro días, lo cual supuso una sobrecarga de trabajo enorme en la recepción y organización de las comunicaciones. También quiero agradecer por último al Dr. Lorenzo Fácila miembro

de la comisión de internet por la realización de las plantillas de las comunicaciones y su trabajo en esta comisión de Internet.

## 8. INSVACOR

El presidente de **INSVACOR**, Dr. **Javier Chorro**, presentó su informe a la Asamblea.

Comenzó felicitando al Comité Organizador del Congreso, por la excelente sede y el desarrollo del mismo. Informó que gracias a los diferentes convenios con la Conselleria de Sanitat se han publicado varios libros de divulgación, como el que saldrá en los próximos días, sobre alimentación y enfermedades cardiovasculares.

En segundo lugar, mediante el convenio con la Diputación Provincial de Valencia se vienen celebrando los "Días del Corazón" con una cadencia de uno semanal, a lo largo de todo el año **INSVACOR** se desplaza a los distintos pueblos de la provincia de Valencia para la detección de la cardiopatía isquémica y los factores de riesgo.

En relación con la Semana del Corazón, comentó que se realiza como todos los años, y que debido a que en la **Fundación Española del Corazón** se han efectuado cambios en cuanto a las fechas de realización, este año tendrá lugar en el próximo mes de junio. Animó a los socios a participar estos actos.

Otro punto que comentó fue la puesta en marcha del programa de reanimación cardíaca, iniciado el año pasado, que tras una fase de rodaje y un convenio con el Ayuntamiento, concretamente con el complejo del Antiguo Mercado de Abastos, se está realizando, y en fase de incrementarlo. En relación con este tema se han realizado varios cursos en el **IVES** sobre reanimación cardíaca dirigido a enfermeros y fisioterapeutas. También en programas de Voluntariado y en la reanimación cardiopulmonar dirigida a la población general.

Se ha participado en las actividades de la **Fundación Española del Corazón**, en las actividades que han correspondido a la comunidad, concretamente en la campaña "Salvar una vida" que se realizó en colaboración con la Universidad de Valencia, fundamentalmente como realizar la reanimación cardiopulmonar, dirigido a personal de la Universidad. También se ha participado en la campaña de "Cardio-red", con un convenio con la **Fundación Española del Corazón**, y distintas empresas, que consiste en un autobús que recorre a lo largo de todo el año diversas ciudades españolas, realizando determinaciones de riesgo cardiovascular. En nuestra Comunidad estuvo en Alicante. Quiero agradecer al Dr. **Vicente Bertomeu** su participación. Y por último hace poco en Valencia.

En cuanto a apoyo a la investigación, se ha ayudado a distintos estudios como **PRIMVAC**, y se han prestado ayudas y premios de la Sociedad Valenciana. Finalizó su intervención animando a los socios a participar en las actividades de **INSVACOR**.

## 9. INFORME DEL PRESIDENTE.

El Dr. **Salvador Bellver** presentó su informe como presidente de la Junta Directiva de la **SVC** saliente, que se reproduce en el editorial de este número.

## RUEGOS Y PREGUNTAS

El Dr. **Javier Chorro** intervino indicando que en anteriores reuniones se habían desarrollado talleres de ecocardiografía, para que en próximas reuniones se barajara la posibilidad de incluirlos de nuevo.

La Sra. **Amparo Peyró**, miembro de la **Sociedad Española de Enfermería en Cardiología**, y responsable del área de enfermería, informó acerca de un Congreso Virtual de Cardiología, organizado por colegas argentinos, que se organiza cada dos años, invitando a los asistentes a participar.

El Dr. **Rodríguez**, hizo un comentario acerca de la ubicación de las comunicaciones que se remiten, para que fuera el comité científico quien las asignara.

## 10. VOTACIONES

Tras la votación por parte de los miembros numerarios asistentes y computar los votos que habían sido remitidos por correo el resultado de la votación fue:

- Candidatura abierta	58 votos
- Candidatura Lauwers	67 votos
- Candidatura Morell	29 votos

El nuevo presidente Dr. **Ángel Llacer**, se dirigió a la Asamblea en nombre de la nueva Junta Directiva.

Finalizando la asamblea a las 20,30 horas.



## XXII CONGRESO S.V.C.

## PREMIOS A "LAS MEJORES COMUNICACIONES"

**PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA.**

Cardiología Clínica.

***Score de Riesgo para el dolor torácico sin cambios del ST y troponina normal. Comparación con el Timi Risk Score.***

***Autores:*** Bertomeu V., Sanchis J., Bodí V., Núñez J. y cols.

**PREMIO LACER.** Cardiopatía isquémica.

***Significado y evolución de la disfunción microvascular post-infarto. Análisis mediante resonancia magnética.***

***Autores:*** Bosch M.J., Bodí, V., Sanchis J. López-Lereu y cols.

**PREMIO MEDTRONIC.** Electrocardiografía y arritmias.

***Evolución de los pacientes portadores de DAI en función de su indicación, prevención primaria frente a secundaria.***

***Autores:*** Cano O., Agüero J. Izquierdo M.T., Osca J., y cols.

**PREMIO BIOTRONIK.** Marcapasos.

***La terapia de resincronización cardíaca mejora la inflamación, trombogénesis y el remodelado de la matriz extracelular.***

***Autores:*** Marín F., Martínez J.G., Roldán V., Hernández-Madrid A. y cols.

**PREMIO AYUNTAMIENTO DE GANDÍA.**

Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

***Análisis comprensivo para predecir la función sistólica tardía post-infarto mediante resonancia magnética.***

***Autores:*** Pellicer M., Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. y cols.

**PREMIO BISBASOL.** Hemodinámica y Cardiología intervencionista.

***Factores relacionados con la enfermedad vascular del injerto en el trasplante cardíaco.***

***Autores:*** Chamorro C., Almenar L., Martínez-Dolz L., Ten F. y cols.

**PREMIO INSVACOR.** Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo.

***Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control.***

***Autores:*** Gil T., Gómez Aldaraví R., Martínez M.A., Soler J.J. y cols.

**PREMIO FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN.** Cardiología Experimental e investigación básica.

***Análisis espectral de los efectos de diferentes grados de estiramiento miocárdico sobre la fibrilación ventricular.***

***Autores:*** Traperó I., Chorro F.J., Such L.M., Cánoves J. y cols.

**PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA CARDIOLOGÍA.** Enfermería.

***Valor de la cuantificación del dolor torácico en el diagnóstico precoz de los síndromes coronarios agudos.***

***Autores:*** Ruiz Roz V., Gómez Monsoriu C., Sanchis Bodí V. y cols.





# COMITÉS DE EVALUACIÓN DE COMUNICACIONES (C.E.C.) DEL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.

## SECCIÓN DE ARRITMIAS Y ELECTROCARDIOGRAFÍA

*Por la Junta Directiva:* Dr. Juan G. Martínez Martínez.

*Presidente de la Sección:* Dra. Alicia Ibáñez Criado.

*Secretario de la Sección:* Dr. Joaquín Osca Asensi.

Dr. Ernesto Orts.

Dr. Aurelio Quesada.

*Suplentes:* Dr. Ricardo Ruiz Granell.

Dr. Llorens Miralles.

## SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

*Por la Junta Directiva:* Dr. Jorge Ruvira Durante.

*Presidente de la Sección:* Dr. Ildelfonso Roldán Torres.

*Secretario de la Sección:* Dr. Juan Rodríguez Hernández.

Dr. Carlos Guallar Ureña.

Dr. Alejandro Jordán.

*Suplentes:* Dr. Emilio Baldó.

Dr. Guillermo Grau.

## SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

*Por la Junta Directiva:* Dr. Juan Luján Martínez.

*Presidente de la Sección:* Dr. Plácido Orosa Fernández.

*Secretario de la Sección:* Dra. Catherine Lauwers Nelissen.

Dr. Juan Antonio Quiles.

Dr. Ricardo Gómez.

*Suplentes:* Dr. José Antonio Madrigal Vilata.

## SECCIÓN DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

*Por la Junta Directiva:* Dr. Ángel Llácer Escorihuela.

*Presidente de la Sección:* Dr. Francisco Marín Ortuño.

*Secretario de la Sección:* Dr. Vicente Bodí Peris.

Dr. Fernando Dicenta.

Dr. Joaquín Rueda.

*Suplentes:* Dra. Maite Moreno.

Dr. Joaquín Cánoves.

## SECCIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN:

*Por la Junta Directiva:* Dr. Vicente Mora Llabata.

*Presidente de la Sección:* Dr. José Aguilar Botella.

*Secretario de la Sección:* Dr. Manuel Bañó Aracil.

Dra. Ana Osa.

Dr. José Sotillo.

*Suplentes:* Dr. Antonio Losada.

Dr. Diego Ortuño.

## SECCIÓN DE HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

*Por la Junta Directiva:* Dr. Rafael Noguera Sanchis.

*Presidente de la Sección:* Dr. Juan Sanchis Forés.

*Secretario de la Sección:* Dr. José Luis Díez Gil.

Dr. Adolfo Rincón de Arellano.

Dr. Antonio Martínez.

*Suplentes:* Dr. Juan Vicente Vilar.

Dr. José Valencia.

## SECCION DE ESTIMULACIÓN CARDIACA

*Por la Junta Directiva:* Dr. José Luis Diago Torrent.

*Presidente de la Sección:* Dra. M<sup>a</sup> José Sancho-Tello de Carranza.

*Secretario de la Sección:* Dr. Salvador Morell Cabedo.

Dr. Ramón Sanz.

Dra. Amaya García.

*Suplentes:* Dr. José Roda.

Dr. Manuel Almela Hjalva.

## SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL

*Por la Junta Directiva:* Dr. Luis Mainar Latorre.

Dr. Juan Moreno Rosado.

Dr. Ernesto Dalli.

Dra. Amparo Hernández.

Dr. Javier Chorro.

*Suplentes:* Dr. Ildelfonso Echanove.

Dr. Vicente Climent.



# DISCURSO DE INAUGURACIÓN DEL XXII CONGRESO S.V.C.

*Estimats companys i companyes:*

*Benvinguts tots, benvigudes totes. Espere que passem uns dies agradables, tant des del punt de vista científic com de relacions personals.*

*Voldria, en primer lloc, com a natural de Gandia, parlar-vos, d'esta ciutat i del seu caràcter Universitari i Hospitalari. Gandia tenia Universitat des del segle XVI, quan el Papa Pau III va acceptar la petició del Duc Francesc de Borja, concessió que es feia efectiva el 4 de Novembre de 1547, procedint-se a la inauguració solemne l'1 de Març de 1549.*

*La Universitat es va iniciar amb els mateixos privilegis que altres de major anomenada i per les seues aules van passar personatges com Baltasar Gracián, el botànic Antonio José Cavanilles o el propi Francesc de Borja.*

*L'expulsió de la Companyia de Jesús, decretada per Carles III en 1767, va constituir un colp molt dur per a esta Universitat, que 5 anys més tard, en 1772, tancava les seues portes definitivament.*

*Però Gandia, com a Ciutat Universitària que va ser, inicià, durant els anys 1992 i 1993, una sèrie d'estudis, compartits entre l'Ajuntament de Gandia i la Universitat Politècnica de València, per intentar aconseguir un Centre Universitari a Gandia. Fruit d'aquells esforços va ser la creació de l'ESCOLA UNIVERSITÀRIA DE GANDIA per Decret 263/1993 de 30 de Desembre, començant el mateix any el primer curs acadèmic, impartint les titulacions d'Ingenieria Tècnica en So i Imatge i d'Ingenieria Tècnica d'Explotacions Forestals. D'esta forma, en 1993, Gandia recupera la seua tradició universitària.*

*Amb el pas del temps es van anar ampliant les ofertes de l'Escola Universitària, sempre de forma ordenada i amb criteris acadèmics; des de 1999, l'Escola Universitària passa a ser Escola Superior de Gandia, amb quatre ingenieries tècniques, dues llicenciatures i una diplomatura, comptant en el curs actual amb 3.200 alumnes.*

*En l'aspecte hospitalari, contàvem amb l'Hospital de S. Marc, amb data de fundació probable al voltant del Segle XIII, poc després dels moments fundacionals de la conquesta. En tot cas, era una clara realitat en temps d'Alfons el Vell, anomenat duc de Gandia el 1399 pel rei Martí I l'Humà. L'Hospital, com tots els medievals, tenia un doble caràcter. Per una banda prestava assistència benefico-social, que incloïa l'acollida d'expòsits amb dides o mares de llet si calia. Per l'altra, assistència sanitària de pobres i transeünts, excloent les malalties contagioses.*

*L'Hospital de Sant Marc va ser municipal fins 1815, any en què la Duquesa de Gandia va excloure de la Junta de Govern al representant municipal. La institució va seguir complint les seues funcions com a maternitat per a necessitats i menesteroses, fins a passada la mitat del segle XX. Actualment, després de la restauració duta a terme per l'Ajuntament, és la seu del Museu Arqueològic de Gandia (MAGA).*

*L'u de setembre de 1973, es va inaugurar l'Hospital "Francesc de Borja", al principi amb 68 llits i posteriorment, després de l'ampliació iniciada en 1977, amb 266 des de 1982.*

*Actualment, per la situació del centre, que ha quedat dins del nucli urbà, amb els problemes de comunicació i accessibilitat corresponents, i per la seua antiguitat, està en fase d'estudi i concreció el projecte d'un nou Hospital Comarcal. Hospital necessari per a l'àrea de La Safor-Vallidigna i que precisa de l'esforç de totes les administracions, amb independència de la seua filiació. El dia 12 d'abril del present any es va signar un protocol d'intencions entre Conselleria de Sanitat i l'Ajuntament d'esta ciutat, amb un calendari de realitzacions que esperem es compleixca, per tal d'aconseguir una atenció cada volta més digna, humana i científica, a nivell del segle XXI, del vertader protagonista: ¡El malalt!*

*Com a president d'esta S.V.C, voldria parlar un poc de la nostra història. Esta Societat es va fundar l'onze de desembre de 1971, en una reunió al Col.legi de Metges de València, situat en aquell moment al carrer Isabel la Catòlica. Es va proposar la denominació de "Societat Valenciana de Cardiologia", però dita denominació va ser rebatuda pels Drs. **Ruiperez Abizanda** i **Ruiperez Vígueras**, com a representants dels Cardiólegs de Múrcia i Albacete, que van proposar*

la denominació de "Sociedad Levantina de Cardiología". després d'un ample debat, es va aprovar, a proposta del Dr. José Antonio Velasco Ramis, el nom de "Sociedad de Cardiología del Levante" (segons figura a l'acta de constitució).

El 20 de Maig de 1983, pren possessió de la presidència de la Societat el Dr. D. Vicente López Merino i, entre les seues propostes estan les de "fer un estudi crític dels Estatuts de la Societat i la seua adequació a les distintes situacions autonòmiques".

El 3 de desembre de 1983, a Alacant i després de la XXIV Reunió de la "Sociedad de Cardiología de Levante", que seria l'última amb esta denominació, es va decidir la modificació dels estatuts, la reorganització de la Societat, passant els cardiólegs d'Albacete a la "Sociedad Castellano-Manchega de Cardiología" i creant-se la "Sociedad Murciana de Cardiología" per als Cardiólegs d'aquella regió, passant la nostra Societat a l'actual denominació "Societat Valenciana de Cardiología", tot i prenent la decisió que les reunions, després Congressos, foren anuals i rotatòries entre les tres províncies de la nostra Comunitat, començant novament la numeració, per la primera.

Des de llavors han presidit esta Societat:

- Dr. D. Vicente López Merino (1983-85)
- Dr. D. Juan Cosín Agullar (1985-87)
- Dr. D. Francisco Algarra Vidal (1987-89)
- Dr. D. José Luís Diago Torrent (1989-91)
- Dr. D. Romualdo Cebolla Rosell (1991-93)
- Dr. D. Francisco Sogorb Garrí (1993-95)
- Dr. D. Javier Chorro Gascó (1995-97)
- Dr. D. Antonio Salvador Sanz (1997-99)
- Dr. D. Vicente Bertomeu Martínez (1995-2001)
- Dr. D. José Olagüe de Ros (2001-2003)
- I jo mateix des del 2003-2005).

Els propers dos anys seran presidits pel Dr. D. Àngel Liácer Escorihuela, al que vull agrair la seua gran col.laboració des del seu càrrec de President el.lecte, amb esta Junta i amb mi mateix.

La S.V.C que compta actualment amb 435 socis, és una societat veterana, dinàmica i amb gran bagatge científic.

Com a societat científica és la veu dels cardiólegs que exerceixen el seu treball de cara al pacient, la qual cosa és suficient motiu per que les nostres demandes siguen considerades i preses en consideració. Cal disposar de recursos suficients per afavorir el diagnòstic precís i avançar en el tractament de les malalties cardiovasculars, donat que són la primera causa de mort prematura a la Comunitat Valenciana, amb 13.500 defuncions per estes patologies el darrer any segons l'Institut Nacional d'Estadística, constituint una de les mortalitats més altes del país. Es per açò que esta Comunitat ha estat una de les primeres en realitzar la "Campanya Cardio-Alert" per la Prevenció del Risc Cardiovascular en 2005, campanya organitzada per la SEMFIC, SEC, Fundación Española del Corazón i Sociedad Española de Farmacia Comunitaria, Bayre i el suport del Ministeri de Sanitat i Consum.

No vull acabar sense fer referència a l'article publicat pel President de la S.E.C. Dr. D. Eduardo de Teresa Galván, a la Revista Española de Cardiología de Març de 2005, on, després d'analitzar el gran augment de la demanda en cardiologia, tant pels avanços científics i tecnològics com per la consciència dels ciutadans que cada volta disposen de major informació, i per tant coneixen millor els seus drets a rebre una assistència sanitària correcta, continua dient que en estos moments, no sols no existeix atur entre els cardiólegs espanyols, sinó que hi han places sense cobrir per manca de candidats, fonamentalment en hospitals comarcals. Açò motiva que en alguns hospitals, els cardiólegs es centren en fer allò que altres no dominen, les tècniques diagnòstiques. Si creiem que tots els pacients cardiològics deuen ser vistos per un cardióleg, la necessitat d'especialistes és evident, i no cal ser molt intel·ligent per saber que si es consulta els malalts cardiològics, actuals o futurs, les seues preferències serien evidentment estes.



# COMUNICACIONES DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA, EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL

JUAN COSÍN SALES

Como viene ocurriendo en los últimos años, cada vez son más las comunicaciones que se envían al congreso de la SVC. En la presente edición del Congreso se han presentado 109 comunicaciones orales, lo que supone casi un 30% más que hace 3 años. Gran parte de estas ponencias tienen lugar en los apartados de cardiología clínica (CC, 30) y de epidemiología e hipertensión arterial (E-HTA, 18), que han ido creciendo de forma progresiva en las últimas ediciones del Congreso. La cardiología experimental se ha mantenido entorno a las 6-7 comunicaciones en los últimos años, reflejo de la labor sostenida que ejercen los dos grupos de esta disciplina en nuestra comunidad.

Los contenidos de los apartados cardiología clínica y epidemiología e HTA son muy heterogéneos, incluyendo comunicaciones de cardiopatía isquémica (15), insuficiencia cardíaca (IC, 11), HTA (9), fibrilación auricular (FA, 5), trasplante cardíaco (3), cirugía (3), hipertensión pulmonar (1) o metabolismo postprandial (1). Es llamativo el bajo número de comunicaciones de temas como valvulopatías (tan solo dos comunicaciones quirúrgicas), no sólo en esta edición, sino también los años previos.

Las comunicaciones de cardiopatía isquémica enviadas a los apartados de CC y E-HTA han sido muchas. Se habló de la utilidad de distintos marcadores séricos, alguno de ellos muy simples, como excelentes predictores independientes de eventos cardiovasculares en pacientes con SCASEST. Entre éstos cabe destacar la tasa de filtración glomerular y el recuento linfocitario, este último en pacientes con elevación de troponinas. En pacientes con IAM prematuro (< 45 años), el polimorfismo -1C/T de la Anexina V, que induce una mayor concentración plasmática esta sustancia con función antitrombótica, se muestra como un factor protector independiente de la aparición de nuevos eventos a largo plazo. En cuanto al uso de la resonancia cardíaca en cardiopatía isquémica, el grupo del Hospital Clínico de Valencia, presentó un estudio en pacientes post-infarto a los que se les dilataba la arteria responsable del IAM y quedaba con flujo TIMI 3. En estos pacientes la transmuralidad de la necrosis, reflejada por un acúmulo transmural de gadolinio, era un excelente predictor precoz de dilatación ventricular a 6 meses. También con resonancia cardíaca, desde el Hospital General de Valencia nos presentaron varias comunicaciones evaluando el papel de esta técnica para el diagnóstico etiológico de la miocardiopatía dilatada. La ausencia de realce tardío de

gadolinio en estos pacientes hace altamente improbable que la disfunción ventricular izquierda sea de causa isquémica, siendo esta técnica más fiable que el estudio de la contractilidad segmentaria mediante ecocardiografía, especialmente en pacientes con bloqueo de rama izquierda. En cuanto al tratamiento en cardiopatía isquémica, se presentaron dos trabajos que evaluaban la seguridad de asociar anticoagulantes orales con antiagregantes plaquetarios. En uno de ellos, 25 pacientes recibían acenocumarol por FA o prótesis más aspirina y clopidogrel por síndrome coronario agudo o stent, apareciendo dos hemorragias mayores en algo más de 3 meses de seguimiento. En el segundo trabajo, los pacientes recibían acenocumarol con AAS o con clopidogrel, y tan sólo 3 pacientes los 3 fármacos. Se observaron 8 hemorragias mayores, que resultaron más frecuentes en los que recibían acenocumarol junto a AAS, que junto clopidogrel. Por último, se presentó un estudio randomizado y doble ciego para evaluar el efecto del espino blanco en pacientes con angina estable y diabetes, observando que el espino blanco reduce de forma significativa el LDL y la elastasa, este último como marcador activación leucocitaria.

También se han presentado muchas comunicaciones sobre IC, fundamentalmente haciendo mención a marcadores serológicos. El grupo del centro de investigación del Hospital La Fe presentó varias comunicaciones sobre el NT-proBNP. Se comunicó la relación entre sus niveles y la obesidad (niveles menores en obesos), la edad (niveles más elevados en mayores de 70 años), o la fracción de acortamiento del ventrículo derecho (mayores niveles de NT-proBNP cuanto menor fracción de acortamiento). Investigadores de los Hospitales Clínico y General de Valencia coincidieron en confirmar el valor pronóstico negativo de la anemia en la IC como predictor independiente de muerte o reingreso por IC. Por último, resultó de gran interés por lo novedoso un trabajo que analizaba la utilidad pronóstica del marcador tumoral CA 125. Núñez et al. observaron que los pacientes con IC y valores superiores de CA 125 tenían mayor mortalidad, resultando el CA-125 un predictor independiente de mortalidad tras ajuste multivariable.

La FA también ocupó gran parte de las comunicaciones. El grupo del Hospital General de Alicante presentó varios trabajos evaluando marcadores de riesgo embólico en pacientes con FA. Estudiaron el polimorfismo -323 DEL/INS del factor VII, ya que se asocia a una menor actividad

coagulante de dicho factor y a menores niveles de su forma activa. En un estudio prospectivo observaron que la presencia de dicho polimorfismo se relacionaba de forma independiente a un menor riesgo embólico. También estudiaron el factor Von Willebrand como predictor de embolismo en pacientes con FA, observando que los niveles de este factor se correlacionaban de forma débil con dos escalas de estratificación de riesgo embólico en pacientes con FA. Por último, este mismo grupo evaluó la eficacia de las estatinas para prevenir la FA tras la cirugía coronaria. Observaron que el tratamiento con estatinas prevenía el desarrollo de FA, que relacionaron con un efecto sobre el remodelado postquirúrgico. Esto lo dedujeron al observar que aquellos pacientes que recibían este tratamiento mostraban niveles mayores del ratio entre la metaloproteinasa-1 (MMP-1) y su inhibidor (TIMP-1), como índice de remodelado de la matriz extracelular. El grupo del Hospital Dr. Peset, estudiaron predictores clínico-ecocardiográficos de recidiva de la FA tras cardioversión a ritmo sinusal en pacientes sin patología valvular. Observaron que una menor onda E, un menor cociente E/A y un mayor diámetro antero-posterior de la aurícula izquierda resultaban predictores de recidiva entre las primeras 24 horas y 6 meses tras la cardioversión.

En el apartado de HTA, los investigadores de la Unidad de HTA del Hospital Universitario de San Juan estudiaron la prevalencia de HTA secundaria entre sus pacientes, siendo del 16%. La etiología más frecuente resultó ser el hiperaldosterismo y los pacientes con HTA secundaria sufrían mayor afectación de órganos diana. También presentaron la incidencia de efectos adversos por fármacos antihipertensivos, con resultados al menos controvertidos, ya que observaron una incidencia idéntica para IECAS y ARA-II, y el grupo peor tolerado fueron los antagonistas del calcio. Por último, estos investigadores coincidieron con compañeros del centro de Salud de Casalduch (Castellón) en observar que dos modelos de esfigmomanómetros de la marca OMRON (705 CPY y el RX-1) no son fiables para el diagnóstico de la HTA en ancianos. El grupo del Hospital de Requena observó que en pacientes con el síndrome de apnea del sueño, existe una correlación entre el número de apneas-hipopneas y las cifras de presión arterial, y que el tratamiento con CPAP mejora el control de la HTA. En cuanto al valor pronóstico de la HTA tras un SCA, se presentaron tres comunicaciones similares con resultados no concordantes. La HTA se comportaba como un factor de mal pronóstico, tanto en pacientes con SCASEST, según un trabajo presentado por el Hospital La Fe, como en pacientes con IAM con elevación de ST, según el registro PRIAMHO II. Por el contrario, la HTA no influyó en el pronóstico de los pacientes con SCASEST del Hospital Clínico de Valencia.

Entre las comunicaciones de cardiología experimental destacan las relacionadas con la electrofisiología,

fundamentalmente fibrilación ventricular, y sobre fisiología cardíaca según el modelo del Dr. **Torrent-Guasp**. El Dr. **J. Chorro** y cols. estudiaron los efectos del aislamiento miocárdico selectivo con radiofrecuencia sobre la fibrilación ventricular, observando que se evita en un alto porcentaje la inducibilidad de la arritmia desde la zona aislada, pero no desde el miocardio restante. El grupo de cardiología experimental del centro de investigación del Hospital La Fe, han llevado las teorías del modelo cardíaco de **Torrent-Guasp** a la aplicación real. Según este modelo, la diástole corresponde a la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana. Pues bien, infartos selectivos en esta zona en animales de experimentación provocan que se altere el patrón de llenado ventricular, pasando de un patrón de llenado normal a un patrón de anomalía de la relajación.

Por último, se presentaron comunicaciones no enmarcables en ninguno de los apartados anteriores, destacando las siguientes. La Dra. **Hervás**, del Hospital Arnau de Vilanova, presentó los resultados del Sildenafil en pacientes con hipertensión pulmonar severa secundaria, observando que entre otros parámetros mejora la clase funcional y disminuye la presión pulmonar en un 22% al año de tratamiento. El grupo de trasplante cardíaco del Hospital La Fe, presentó los resultados del trasplante cardíaco y cardiopulmonar tras 18 años de experiencia. En total se han realizado 441 trasplantes, con una supervivencia al año del 77% y a los 10 años del 57% para el cardíaco, y del 65% y 53% respectivamente para el cardiopulmonar.

Para finalizar, me gustaría felicitar a todos los participantes en el 22º congreso de la SVC, por su esfuerzo en preparar sus trabajos y animar a que den un paso más y conviertan sus comunicaciones en artículos científicos, como hicieron algunos compañeros en años previos.

#### REFERENCE LIST

1. Bodi V., Sanchis J., Llácer A. et al. Multimarker risk strategy for predicting 1-month and 1-year major events in non ST elevation acute coronary syndromes. *Am. Heart J.* 2005; 149: 268-274.
2. Fácila L., Núñez J.E., VB G. et al. Early determination of homocysteine levels in acute coronary syndromes, is it an independent prognostic factor? *Int J Cardiol.* 2005; 100: 275-279
3. Rivera M., Cortés R., Portolés M. et al. Plasma concentration of big endothelin-1 and his relation with plasma NT-proBNP and ventricular function in heart failure patients. *Rev. Esp. Cardiol.* 2005; 58: 278-284.
4. Roldán V., Marín F., Martínez J.G. et al. Relation of interleukin-6 levels and prothrombin fragment 1+2 to a point-based score for stroke risk in atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2005; 95: 881-882.
5. Soriano C.J., Ridocci F., Estomell J. et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll Cardiol.* 2005; 45: 743-748.



# RESUMEN DE LAS COMUNICACIONES SOBRE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y HEMODINÁMICA. DESDE EL 2002 AL 2005

LORENZO FÁCILA RUBIO

## INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica y electrocardiografía del ejercicio ha sido una de las áreas más importantes en el Congreso de nuestra Sociedad en los últimos años, que ha dado pie a publicaciones con relevancia nacional e internacional. Sin embargo en los últimos 4 años, el número de comunicaciones presentadas ha decrecido, tanto en número absoluto como en porcentajes con respecto al total. Así en el 2002 el número fue de 20 (25%), mientras que en el 2005 se han presentado 17 (15%). (Figura 1)

Los centros con mayor productividad en esta área han sido el Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia, el Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital General de Valencia y el Servicio de Cardiología del Hospital General de Alicante, no obstante la aportación también ha venido de otros hospitales con menor infraestructura pero con excelente calidad (H. Requena, H. Amau, H. Dr. Peset, H. General de Castellón). (Figura 2)

La hemodinámica ha sido una de las disciplinas de las que constituyen el Congreso que más ha crecido en cuanto al número de comunicaciones desde el 2002, pasando de 5 comunicaciones (6%) a 12 comunicaciones (11%) (Figura 3), produciéndose grandes innovaciones en estos últimos 4 años con respecto a los temas tratados.

Los hospitales con mayor representación en este tema han sido el Hospital La Fe, Hospital General de Alicante, el Hospital General de Valencia y el Hospital Dr. Peset que con 4 comunicaciones este último año se iguala a los más productivos en este aspecto.

## TEMÁTICA DE LAS COMUNICACIONES DESDE EL 2002 AL 2004.

### Cardiopatía Isquémica y Electrocardiografía del Ejercicio.

Los temas más representados en las comunicaciones en los últimos 3 años están resumidos a continuación:

#### A) Síndrome coronario agudo sin elevación del ST

1. Valoración de la estrategia invasiva

Correspondencia: Lorenzo Fácil Rubio  
Hospital Provincial de Castellón  
Avda. Dr. Clará, 19 - CASTELLÓN DE LA PLANA  
e-mail: lfacila@hotmail.com

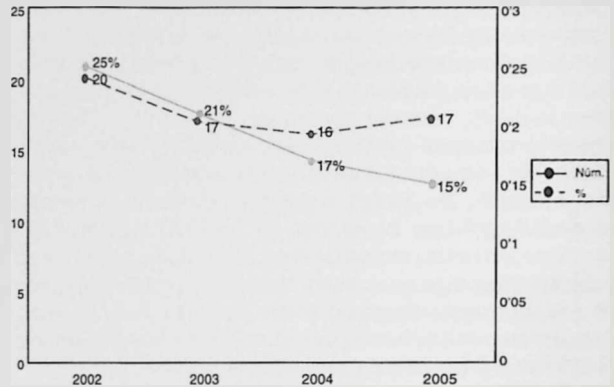


Figura 1.- Evolución del número de comunicaciones sobre cardiopatía isquémica y electrocardiografía del ejercicio en los últimos 4 años.

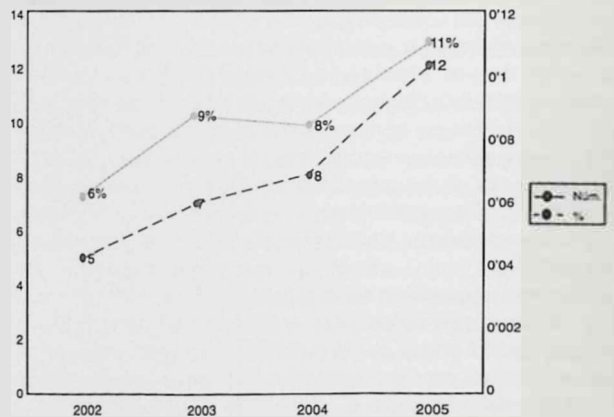


Figura 2.- Evolución del número de comunicaciones sobre hemodinámica en los últimos 4 años.

2. Valoración pronóstica
3. Estratificación en urgencias
4. Marcadores de inflamación y serológicos (PCR, Troponina I, Mioglobina, Fibrinógeno).

#### B) Síndrome coronario agudo con elevación del ST

1. Variables al ingreso
2. Características en el paciente joven.
3. Tratamiento, evolución.

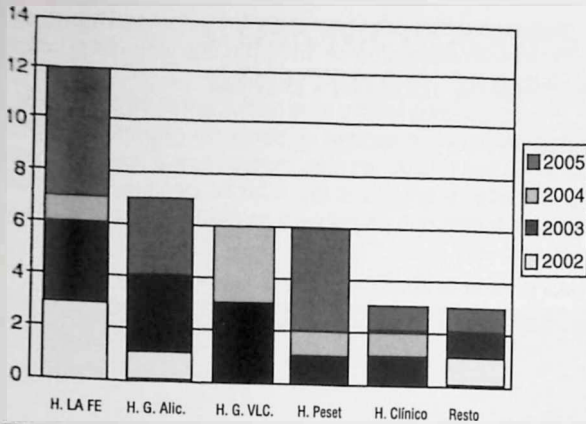


Figura 3.- Centros con mayor número de comunicaciones sobre cardiopatía isquémica y electrocardiografía del ejercicio en los últimos 4 años.

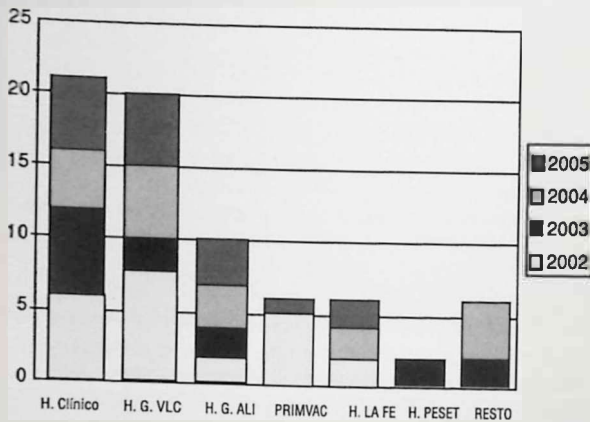


Figura 4.- Centros con mayor número de comunicaciones sobre hemodinámica en los últimos 4 años.

2. Cirugía de la disfunción ventricular
3. Bypass sin CEC
4. Remodelado ventricular post IAM
5. Injertos coronarios
6. Valoración por TC
7. Injertos arteriales
8. Resultados a largo plazo

**Hemodinámica**

Los temas de hemodinámica desde el 2002 a 2004 se enumeran a continuación:

A) Utilización de stents

1. Rapamicina
2. Paclitaxel
3. Carbono
4. En lesiones largas
5. Reestenosis intraestent

- Guía de presión

- Perfusión miocárdica
- Intervencionismo en >75 años
- Filtros de protección distal
- Cierre de CIA
- Reserva Fraccional de flujo
- Utilización de sistemas hemostáticos

**22º CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA (GANDÍA MAYO 2005)**

Los temas más referidos en las distintas comunicaciones presentadas al 22º Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología están resumidos en las tablas 1 y 2.

Cabe reseñar que de nuevo se repiten los temas más importantes y con más repercusión clínica como la valoración pronóstica en el SCASEST, las escalas de riesgo quirúrgico, la valoración de los injertos coronarios, la utilización de los stents recubiertos y el tratamiento intervencionista de las cardiopatías congénitas en el adulto. Existiendo además otros más innovadores como la evaluación de la estrategia invasiva, el índice intima/media, la creatinina o el recuento leucocitario como factores pronósticos, los polimorfismos en factores de coagulación, la angioplastia del tronco, angioplastia de rescate, etc.

Se resume a continuación las comunicaciones seleccionadas bajo mi punto de vista.

El Dr. Tello Montoliu y cols. del Hospital General de Alicante estudiaron el índice intima media mediante ecografía en los pacientes ingresados por SCASEST y demostraron un aumento de este índice y una correlación con la edad y con el riesgo, el mismo grupo además presentó otra comunicación donde se determinó un polimorfismo del factor XII (el C46T) en 281 pacientes con IAM demostrándose un efecto deletéreo y predisponiendo a un infarto prematuro.

4. Reinfarto

C) Resonancia cardiaca

1. Viabilidad miocárdica
2. Perfusión post-estrés

D) Investigación básica

1. Anexina V
2. Polimorfismo de factores de coagulación
3. Remodelado, inflamación y angiogénesis
4. Efecto de las estatinas sobre la inflamación
5. Actividad plaquetaria
6. Farmacogenómica
7. Isoformas Lp(a)
8. PAPP-A, proMBP
9. Pacientes jóvenes (perfil inflamatorio y hemostático)

E) Cirugía cardiaca

1. Riesgo quirúrgico (escalas de valoración con y sin CEC)

La Dra. **Bosch** y cols. del Hospital Clínico de Valencia estudiaron a 40 pacientes con IAMCEST y arteria abierta y analizaron la perfusión a la primera semana y al sexto mes mediante resonancia concluyendo que más de la mitad de los segmentos mal perfundidos inicialmente lo estaban bien al sexto mes.

Los Dres. **Núñez** y cols. del mismo hospital estudiaron a una amplia serie prospectiva de pacientes con infarto (1.118), demostrando que el recuento leucocitario determinado en las primeras horas era un factor predictor independiente de la mortalidad a largo plazo.

Desde el Hospital General de Valencia y Eresa los Dres. **Trigo** et al. siguiendo su línea de estudio coronariográfico por TC, valoraron a 38 pacientes con injertos coronarios, demostrando un alto valor predictivo negativo para detectar estenosis coronaria.

La Dra. **Zorio** y cols. determinaron en una amplia serie de pacientes jóvenes con infarto (226) el perfil genético de riesgo protrombótico relacionándola con la tasa de episodios no apareciendo ningún tipo de asociación.

Dos comunicaciones interesantes sobre hemodinámica desde el Hospital Peset cabe mencionar. Por un lado la Dra. **Vaquero** y cols. presentaron una serie de pacientes con CIA que habían sido sometidos a cierre percutáneo con un alto porcentaje de éxito si estaba bien indicada. Y por otro el Dr. **Pablo Aguar** y cols. presentó con gran calidad los resultados exitosos de 22 pacientes que fueron sometidos a angioplastia del tronco.

El Dr. **Vicente V. Bertomeu-G** del Hospital Clínico de Valencia expuso brillantemente los resultados del estudio multicéntrico llevado a cabo en la Comunidad Valenciana (PREDICAR), sobre la estrategia invasiva en los pacientes con diabetes avanzada y síndrome coronario agudo sin elevación del ST, del que se obtuvo factores pronósticos y factores predictores de revascularización.

La vía radial para el intervencionismo fue descrita en 100 pacientes por los Dres. **Ten** y cols. del Hospital La Fe, considerando que se trata de una alternativa a tener en cuenta sobretodo en la ACTP de rescate por su menor incidencia de complicaciones.

Casi un centenar de pacientes fueron seguidos tras angioplastia con stent recubierto de rapamicina sobre ADAP por los autores **Valencia** et al. del Hospital General de Alicante, demostrando que es seguro, efectivo y con baja incidencia de reestenosis.

Aparte de estas comunicaciones, fueron presentadas otras con una gran calidad científica que por razones de espacio no es posible reproducir, pero que se encuentran

resumidas en nuestra revista, y próximamente se reproducirán íntegramente en la página web de nuestra sociedad.

Por último, cabe felicitar a los participantes en la Reunión, ya que todos ellos aportan su pequeño granito de arena para que sea una de las más importantes a nivel regional en España, y animar a las futuras generaciones de residentes para que participen y se den a conocer en este foro.

**Tabla 1.- Temas de cardiopatía Isquémica en 22º Congreso (2005).**

<b>SCASEST</b> Valoración de la estrategia invasiva Valoración pronóstica Fibrinógeno Recuento leucocitario (2) Creatinina Índice intima/media y m.a intracranial
<b>Balón de contrapulsación</b>
<b>IAM</b> Impacto de las nuevas definiciones Estrategia de reperfusión (PRIMVAC)
<b>Genética</b> Riesgo protrombótico en pacientes Jóvenes Polimorfismo de factores de coagulación
<b>Cirugía</b> Riesgo quirúrgico (modelos Bayesianos) Tratamiento con estatinas Ateromatosis (tratamiento) Injertos coronarios Valoración por TC (2) Injertos arteriales en pacientes con disfunción ventricular Resultados a largo plazo

**Tabla 2.- Temas de Hemodinámica en 22º Congreso (2005).**

<b>Diabetes</b> Estrategia invasiva Stents recubiertos
<b>Procedimientos en cateterismo</b> Abordaje transradial Seguimiento de los pacientes con ACTP Nuevos stents Frontier Rapamicina Paclitaxel Stents poliméricos
<b>IVUS</b> Transplante cardíaco
<b>Tronco coronario</b> Angioplastia
<b>Cardiopatías congénitas</b> Tratamiento intervencionista





## COMUNICACIONES DE ELECTROCARDIOGRAFÍA Y ARRÍTMIAS, MARCAPASOS, ECOCARDIOGRAFÍA Y MEDICINA NUCLEAR

Javier Pineda Rocamora

El pasado mes de mayo celebramos el XXII Congreso anual de la Sociedad Valenciana de Cardiología con un amplio e interesante programa científico, favorecido por la alta calidad y variedad de las comunicaciones expuestas. En los últimos años, como se refleja en anteriores reuniones, la cardiología ha experimentado un desarrollo explosivo debido a los avances científicos y tecnológicos, a las mayores posibilidades de tratar adecuadamente muchos de los padecimientos cardiovasculares y a la creciente conciencia de la población de la magnitud del problema que suponen estas enfermedades.

Por lo que respecta a la fibrilación auricular, es la arritmia más frecuente y conlleva un incremento de la morbimortalidad, relacionada fundamentalmente con la insuficiencia cardíaca y la enfermedad tromboembólica. Han sido múltiples los trabajos relacionados con esta arritmia y la cardioversión eléctrica, tratamiento eficaz para conseguir la reversión a ritmo sinusal. Sin embargo, son frecuentes las recidivas precoces y múltiples los factores relacionados con esta última, como el tiempo de evolución o el tamaño auricular. Recientemente, ha crecido el interés por el estado proinflamatorio, hipercoagulable y la menor degradación de la matriz intersticial asociada a la fibrilación auricular. Por otra parte, la introducción de los nuevos sistemas navegadores (CARTO), han supuesto un avance sustancial en la electrofisiología, mejorando el conocimiento de la secuencia de activación cardíaca en las arritmias y la información iconográfica que facilita el éxito del tratamiento ablativo.

Cada vez es mayor el número de implantes y recambios de sistemas de estimulación cardíaca permanente, destacando la inclinación hacia los modos de estimulación más fisiológicos que mantienen la sincronía auriculoventricular, así como la incorporación de nuevos algoritmos, como el de ajuste automático de salida o los algoritmos preventivos y de terminación de arritmias supraventriculares. En cuanto al desfibrilador automático implantable, se ha convertido en la estrategia terapéutica más aceptada, no sólo para el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas, sino que cada día es más frecuente su utilización en prevención primaria de muerte súbita, como en la cardiopatía isquémica con disfunción sistólica severa o la miocardiopatía hipertrófica con factores de

riesgo arritmogénicos asociados. La incorporación del desfibrilador bicameral, ha incrementado la especificidad para la detección de arritmias y el uso de terapias de estimulación y desfibrilación para el tratamiento de arritmias supraventriculares. En lo que concierne a la terapia de resincronización, constituye uno de los elementos introducidos en los últimos años en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, experimentando un gran desarrollo, tanto desde el punto de vista asistencial como científico. Esta modalidad terapéutica está asociada a una mejora en la calidad de vida, clase funcional, función ventricular, menor tasa de rehospitalizaciones y mortalidad. Además, con la resincronización y en las comunicaciones más recientes, se ha descrito una reducción del estado proinflamatorio y protrombótico que acompaña a los estadios más avanzados de la enfermedad, adicionalmente a su efecto beneficioso sobre el remodelado ventricular. Sin embargo hasta en un 30% de los pacientes incluidos en los estudios no se obtiene el beneficio esperado, restando por esclarecer los predictores de respuesta clínica satisfactoria. La aplicación de doppler tisular ha demostrado un mayor grado de asincronía en la cardiomiopatía dilatada no isquémica, que podría contribuir a la mejor respuesta de este grupo a la resincronización cardíaca. Esta técnica, en combinación con ecocardiografía de estrés ha objetivado una peor reserva funcional sistólica en sujetos diabéticos y/o hipertensos sin antecedentes de isquemia coronaria, que contribuiría a la alta prevalencia de insuficiencia cardíaca y el peor pronóstico en dicha población.

En los últimos años se han comunicado múltiples trabajos que evalúan aspectos diagnósticos y pronósticos de mediadores de la activación neurohormonal en la insuficiencia cardíaca, así como su correlación con parámetros funcionales del ventrículo izquierdo, como los péptidos natriuréticos cerebrales (NTproBNP). Estas moléculas podrían servir como "marcadores" de la situación clínica, la evolución, el pronóstico e incluso la respuesta al tratamiento. Sin embargo, quedan todavía numerosos marcadores bioquímicos, neurohumorales e inflamatorios (factor de necrosis tumoral, interleucinas, moléculas de adhesión, etc.) cuyo papel resta por dilucidar. Por lo que respecta a la disfunción diastólica, a pesar de su importancia en la fisiopatología, los ingresos hospitalarios y la prevalencia

de la insuficiencia cardíaca, la relevancia del diagnóstico y el tratamiento de este síndrome está poco reconocida en la práctica clínica. Ello ha contribuido al estudio y validación de nuevos parámetros ecocardiográficos de disfunción diastólica como la razón entre la onda E y la velocidad de propagación del flujo de llenado, el coeficiente de propagación mitral temprana y tardía, así como la velocidad máxima de relajación longitudinal ventricular izquierda, los cuales se correlacionan con parámetros previamente ya establecidos (Tau, E/A, TD). La ecografía permite establecer el diagnóstico, la gravedad y el mecanismo específico en la mayoría de los pacientes, siendo el dominio de estas técnicas muy importante para el cardiólogo clínico y el ecografista.

El avance espectacular de las técnicas de imagen en cardiología, como la gammagrafía isotópica o la resonancia magnética, ha mejorado el proceso diagnóstico y el enfoque terapéutico de nuestros pacientes. Esta última, destaca

por la calidad de sus imágenes y por su versatilidad, dado que se pueden realizar estudios morfológicos y funcionales que incluyan una cuantificación de la función ventricular, de la perfusión miocárdica con contrastes paramagnéticos (gadolinio), tanto en reposo como con estrés farmacológico, así como el estudio de la viabilidad. En la actualidad, todavía es escasa la utilización de esta técnica, debido en parte, a la falta de disponibilidad en algunos centros. Con el objeto de estudiar la microcirculación miocárdica en el infarto, relacionada con la incidencia de complicaciones y remodelado adverso del ventrículo izquierdo, se han comunicado diversas técnicas, como el resultado angiográfico final tras angioplastia (evaluado con la clasificación de flujo del grupo TIMI), el grado de perfusión miocárdica o tatuaje miocárdico (blush) o técnicas de imagen cardíaca para el estudio de la perfusión miocárdica, como la resonancia magnética con gadolinio ya comentada y, sobre todo, la ecocardiografía miocárdica de contraste.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# VALOR DE LA CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.

Ruiz Ros V., Gómez Monsoliu C., Sanchis Forés J., Bodí Peris V., Núñez Villota J., Fernández Garido J., Bosch Campos M. J., Ruiz Aguilar C., Llácer Escorihuela A.

Universitat de València. Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari de València.

## OBJETIVO

Presentamos la utilidad diagnóstica de la cuantificación del dolor torácico en un grupo de pacientes valorados por un probable síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

## PACIENTES Y MÉTODO

Se estudió prospectivamente a 1.068 pacientes consecutivos que acudieron a un servicio de urgencias con síntomas de alta sospecha de SCASEST siguiendo un protocolo de unidad de dolor torácico. El dolor torácico se cuantificó aplicando un sistema de puntuación previamente validado y se definió el mejor punto de corte mediante análisis del área bajo la curva ROC. Se determinó el valor diagnóstico de la puntuación de dolor torácico (PDT) para predecir precozmente el diagnóstico final de SCASEST.

## RESULTADOS

Al finalizar el estudio se diagnosticó SCASEST en 651 pacientes (61%), de los que 438 (41%) presentaron infarto de miocardio (IM) y 212 (19,9%) angina inestable (AI). Se confirmó dolor torácico no isquémico en 302 pacientes (28'3%). Tras ajustarse por los datos clínicos y electrocardiográficos, en el análisis multivariado la PDT mayor o igual a 10 fue un predictor diagnóstico independiente de SCASEST (hazard ratio [HR] =2'1; intervalo de confianza [IC] 95%, 1'6-2'8;  $p < 0,0001$ ), IM (HR=1'4; IC 95%, 1'1-1'9;  $p < 0'02$ ) y AI (HR=2'8; IC 95%, 1'8-4'2;  $p < 0'0001$ ). Una PDT <10 se asoció con una mayor probabilidad de dolor torácico de origen no isquémico (HR=0'3; IC 95%, 0'3-0'5;  $p < 0'0001$ ).

## CONCLUSIONES

La cuantificación clínica del DT aporta información independiente para el diagnóstico precoz de los pacientes con probable SCASEST.

## INTRODUCCIÓN.

El dolor torácico es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias y representa en ocasiones una incertidumbre diagnóstica que causa un importante número de ingresos innecesarios y de altas inadecuadas<sup>1-4</sup>

Comunicación presentada en la XXII Reunión de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Premio Sociedad Valenciana de Cardiología, a la mejor comunicación en enfermería.

Recibida el 23 de junio 2005.

Correspondencia: Vicente Ruiz Ros  
 Servei de Cardiologia  
 Avda. Blasco Ibáñez 17 - 46010 València (ESPAÑA)  
 e-mail: vicente.ruiz@uv.es

La clasificación habitual según se trate de dolor "típico" o "atípico" se ha demostrado de validez limitada por su marcada influencia subjetiva<sup>5,6</sup>, y ha motivado el desarrollo de sistemas de cuantificación de las características clínicas del dolor torácico que incrementen su utilidad diagnóstica en los síndromes coronarios agudos.<sup>7-9</sup>

En el presente estudio se analiza de manera prospectiva la utilidad diagnóstica de un sistema de puntuación del dolor torácico previamente validado<sup>7,10-16</sup> para predecir o excluir un diagnóstico final de síndrome coronario agudo, en pacientes que acuden por dolor torácico de posible origen coronario siguiendo un protocolo de unidad de dolor torácico.

## PACIENTES Y MÉTODO.

Entre enero de 2001 y julio de 2003, un total de 1.068 pacientes acudieron al servicio de urgencias de nuestro hospital por dolor torácico de posible origen coronario. El criterio de inclusión fue el diagnóstico clínico de dolor torácico de posible origen coronario, establecido por el cardiólogo de guardia. Se excluyeron aquellos pacientes con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda en el ECG inicial. Todos los casos se evaluaron mediante el protocolo de la unidad de dolor torácico previamente descrito<sup>10</sup>.

## Variabes clínicas

Se registraron las siguientes variables clínicas: edad, sexo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, diabetes insulino dependiente, hábito de fumar, antecedentes familiares y/o personales de cardiopatía isquémica, infarto de miocardio previo, antecedentes de angioplastia o de cirugía coronaria. Para definir estas variables se siguieron los criterios publicados por el American College of Cardiology<sup>17</sup>.

Del electrocardiograma se consideraron los siguientes datos: inversión de la onda T (> 1 mm) y descenso del segmento ST (> 1 mm a 80 ms tras el punto J). También se analizó la troponina I, determinada por método inmunométrico (Immuliite, Los Ángeles, CA, EE.UU.), a la

de la insuficiencia cardíaca, la relevancia del diagnóstico y el tratamiento de este síndrome está poco reconocida en la práctica clínica. Ello ha contribuido al estudio y validación de nuevos parámetros ecocardiográficos de disfunción diastólica como la razón entre la onda E y la velocidad de propagación del flujo de llenado, el coeficiente de propagación mitral temprana y tardía, así como la velocidad máxima de relajación longitudinal ventricular izquierda, los cuales se correlacionan con parámetros previamente ya establecidos (Tau, E/A, TD). La ecografía permite establecer el diagnóstico, la gravedad y el mecanismo específico en la mayoría de los pacientes, siendo el dominio de estas técnicas muy importante para el cardiólogo clínico y el ecografista.

El avance espectacular de las técnicas de imagen en cardiología, como la gammagrafía isotópica o la resonancia magnética, ha mejorado el proceso diagnóstico y el enfoque terapéutico de nuestros pacientes. Esta última, destaca

por la calidad de sus imágenes y por su versatilidad, dado que se pueden realizar estudios morfológicos y funcionales que incluyan una cuantificación de la función ventricular, de la perfusión miocárdica con contrastes paramagnéticos (gadolinio), tanto en reposo como con estrés farmacológico, así como el estudio de la viabilidad. En la actualidad, todavía es escasa la utilización de esta técnica, debido en parte, a la falta de disponibilidad en algunos centros. Con el objeto de estudiar la microcirculación miocárdica en el infarto, relacionada con la incidencia de complicaciones y remodelado adverso del ventrículo izquierdo, se han comunicado diversas técnicas, como el resultado angiográfico final tras angioplastia (evaluado con la clasificación de flujo del grupo TIMI), el grado de perfusión miocárdica o tatuaje miocárdico (blush) o técnicas de imagen cardíaca para el estudio de la perfusión miocárdica, como la resonancia magnética con gadolinio ya comentada y, sobre todo, la ecocardiografía miocárdica de contraste.

# VALOR DE LA CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR TORÁCICO EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.

Ruiz Ros V., Gómez Monsoliu C., Sanchis Forés J., Bodí Peris V., Núñez Villota J., Fernández Garrido J., Bosch Campos M. J., Ruiz Aguilar C., Llácer Escorihuela A.  
 Universitat de València. Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari de València.

## OBJETIVO

Presentamos la utilidad diagnóstica de la cuantificación del dolor torácico en un grupo de pacientes valorados por un probable síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

## PACIENTES Y MÉTODO

Se estudió prospectivamente a 1.068 pacientes consecutivos que acudieron a un servicio de urgencias con síntomas de alta sospecha de SCASEST siguiendo un protocolo de unidad de dolor torácico. El dolor torácico se cuantificó aplicando un sistema de puntuación previamente validado y se definió el mejor punto de corte mediante análisis del área bajo la curva ROC. Se determinó el valor diagnóstico de la puntuación de dolor torácico (PDT) para predecir precozmente el diagnóstico final de SCASEST.

## RESULTADOS

Al finalizar el estudio se diagnosticó SCASEST en 651 pacientes (61%), de los que 438 (41%) presentaron infarto de miocardio (IM) y 212 (19,9%) angina inestable (AI). Se confirmó dolor torácico no isquémico en 302 pacientes (28,3%). Tras ajustarse por los datos clínicos y electrocardiográficos, en el análisis multivariado la PDT mayor o igual a 10 fue un predictor diagnóstico independiente de SCASEST (hazard ratio [HR] = 2,1; Intervalo de confianza [IC] 95%, 1,6-2,8;  $p < 0,0001$ ), IM (HR = 1,4; IC 95%, 1,1-1,9;  $p < 0,02$ ) y AI (HR = 2,8; IC 95%, 1,8-4,2;  $p < 0,0001$ ). Una PDT < 10 se asoció con una mayor probabilidad de dolor torácico de origen no isquémico (HR = 0,3; IC 95%, 0,3-0,5;  $p < 0,0001$ ).

## CONCLUSIONES

La cuantificación clínica del DT aporta información independiente para el diagnóstico precoz de los pacientes con probable SCASEST.

## INTRODUCCIÓN.

El dolor torácico es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias y representa en ocasiones una incertidumbre diagnóstica que causa un importante número de ingresos innecesarios y de altas inadecuadas<sup>1-4</sup>

Comunicación presentada en la XXII Reunión de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Premio Sociedad Valenciana de Cardiología, a la mejor comunicación en enfermería.

Recibida el 23 de junio 2005.

Correspondencia: Vicente Ruiz Ros  
 Servei de Cardiologia  
 Avda. Blasco Ibáñez 17 - 46010 València (ESPAÑA)  
 e-mail: vicente.ruiz@uv.es

La clasificación habitual según se trate de dolor "típico" o "atípico" se ha demostrado de validez limitada por su marcada influencia subjetiva<sup>5,6</sup>, y ha motivado el desarrollo de sistemas de cuantificación de las características clínicas del dolor torácico que incrementen su utilidad diagnóstica en los síndromes coronarios agudos.<sup>7-9</sup>

En el presente estudio se analiza de manera prospectiva la utilidad diagnóstica de un sistema de puntuación del dolor torácico previamente validado<sup>7,10-16</sup> para predecir o excluir un diagnóstico final de síndrome coronario agudo, en pacientes que acuden por dolor torácico de posible origen coronario siguiendo un protocolo de unidad de dolor torácico.

## PACIENTES Y MÉTODO.

Entre enero de 2001 y julio de 2003, un total de 1.068 pacientes acudieron al servicio de urgencias de nuestro hospital por dolor torácico de posible origen coronario. El criterio de inclusión fue el diagnóstico clínico de dolor torácico de posible origen coronario, establecido por el cardiólogo de guardia. Se excluyeron aquellos pacientes con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda en el ECG inicial. Todos los casos se evaluaron mediante el protocolo de la unidad de dolor torácico previamente descrito<sup>10</sup>.

## Variables clínicas

Se registraron las siguientes variables clínicas: edad, sexo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, diabetes insulino dependiente, hábito de fumar, antecedentes familiares y/o personales de cardiopatía isquémica, infarto de miocardio previo, antecedentes de angioplastia o de cirugía coronaria. Para definir estas variables se siguieron los criterios publicados por el American College of Cardiology<sup>17</sup>.

Del electrocardiograma se consideraron los siguientes datos: inversión de la onda T (> 1 mm) y descenso del segmento ST (> 1 mm a 80 ms tras el punto J). También se analizó la troponina I, determinada por método inmunométrico (Immulate, Los Ángeles, CA, EE.UU.), a la

llegada al servicio de urgencias y a las 8, 12, 18 y 24 horas de comienzo del dolor.

Las características clínicas del dolor fueron indizadas por enfermeras/os expertas/os utilizando el sistema de puntuación del dolor torácico descrito por Geleijnse<sup>7</sup> (Anexo 1), cuya cumplimentación se realiza habitualmente en menos de un minuto.

**Diagnósticos finales**

Siguiendo el protocolo de la unidad de dolor torácico<sup>10-16</sup>, los criterios para definir el diagnóstico final fueron los siguientes:

a) síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del ST: confirmación diagnóstica de infarto agudo de miocardio o de angina inestable;

b) infarto agudo de miocardio (IAM) si se detectaba elevación de la troponina por encima de 1 ng/ml (límite superior de normalidad recomendado por el laboratorio de nuestro hospital);

c) angina inestable (AI) si el valor de la troponina era normal pero se demostraba evidencia de isquemia en una prueba de esfuerzo o de imagen o bien por una coronariografía patológica;

d) dolor torácico sin evidencia de cardiopatía isquémica si la troponina era normal y no existía evidencia objetiva de isquemia en la prueba de esfuerzo o de imagen o la coronariografía era normal.

En 116 pacientes la troponina fue normal y no se llegó a ningún diagnóstico final por no realizarse exploraciones complementarias.

**Análisis estadístico**

Las variables cuantitativas se expresan como media ± desviación estándar y las variables cualitativas como porcentajes. La relación de todas las variables analizadas con los diagnósticos de SCA, IAM y AI en los estudios univariados se realizó mediante la prueba de chi cuadrado. Para tal fin, las variables continuas, puntuación del dolor torácico y edad, se transformaron en cualitativas en función del mejor punto de la curva ROC para el diagnóstico de SCA (puntuación del dolor torácico ≥ 10 puntos, edad ≥ 70 años). Se determinó la sensibilidad, especificidad, y área bajo la curva de la puntuación del dolor torácico para predecir cada uno de los diagnósticos. El análisis multivariado se realizó mediante regresión logística incluyendo las variables que en el análisis univariado mostraron un valor de p inferior a 0,1. Se calcularon las odds ratios (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95%. En todos los casos se consideró significativo un valor de p inferior a 0,05. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS 9.0 (Chicago, Illinois, EE.UU.)

**RESULTADOS.**

Las características basales de la población estudiada

se exponen en la tabla 1. La puntuación del dolor torácico media fue de 10±3 puntos, presentando 700 pacientes (66%) puntuaciones iguales o superiores a 10.

**Tabla 1.- Características basales del grupo de estudio (n=1.068).**

	n	%
<b>Historia Clínica</b>		
Edad (años), media ± desviación estándar	67±12	
Edad ≥ 70 años	479	45
Varones	703	66
Hipertensión arterial	662	62
Hipercolesterolemia	513	48
Diabetes mellitus	314	29
Diabetes insulino dependiente	108	10
Fumador	234	22
Antecedentes familiares	115	11
Historia de cardiopatía isquémica	452	42
Infarto de miocardio previo	248	23
Antecedentes de angioplastia coronaria	55	5
Antecedentes de bypass coronario	63	6
<b>Puntuación del dolor torácico</b>		
Media ± desviación estándar	10,8 ± 2,8	
≥10	700	66
<b>Electrocardiograma</b>		
Depresión del segmento ST	256	24
Inversión de la onda T	102	10
<b>Marcadores bioquímicos</b>		
Elevación de troponina I	439	41
<b>Diagnósticos confirmados</b>		
Síndrome Coronario Agudo	651	61
Infarto de Miocardio	439	41
Angina Inestable	212	20
No Isquémico	302	28
<b>Sin diagnóstico</b>	116	11

**Predictores de diagnóstico final SCA.**

De la totalidad de pacientes con dolor torácico de posible origen coronario se diagnosticaron como SCA 651 casos (61%). La tabla 2 muestra los predictores de SCA en los análisis univariado y multivariado. En el análisis multivariado una puntuación del dolor torácico 10 incrementó de manera independiente el diagnóstico final de SCA (OR= 2,9; IC 95%, 2,1-4; p < 0,0001). También resultaron predictores independientes las siguientes variables al ingreso: edad ≥ 70 años, varón, diabetes insulino dependiente, infarto de miocardio previo, infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T. El área bajo la curva ROC del modelo fue de 0,75 (IC 95% 0,72-0,78, p = 0,0001). El cálculo del cociente de verosimilitud (likelihood ratio) determinó que una puntuación del dolor torácico 10 incrementó la verosimilitud del modelo de manera significativa (p < 0001). Al considerar la puntuación del dolor torácico como variable continua, también resultó un predictor independiente del diagnóstico de SCA (OR = 1,20; IC 95%, 1,13-1,28; p < 0,0001).

Tabla 2.- Frecuencia de diagnósticos de SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA) (n=651) dependiendo de la presencia (SI) o no (NO) de variables clínicas y electrocardiográficas. Análisis univariado y multivariado.

Variable	Univariado*		p	Multivariado**	
	SCA			OR (IC del 95%)	p
	Sí (%)	No (%)			
Puntuación dolor torácico >10	73	46	0,0001	2,9 (2,1-4)	0,0001
Edad >70 años	51	27	0,0001	2,6 (1,8-3,7)	0,0001
Varón	70	61	0,008	2 (1,4-2,8)	0,0001
Hipertensión	65	55	0,007		
Hipercolesterolemia	45	52	0,052		
Diabetes mellitus	34	22	0,0001		
Diabetes insulino dependiente	13	4	0,0001	2,3 (1,2-4,6)	0,0164
Fumador	24	20	0,211		
Antecedentes familiares	10	12	0,362		
Historia de cardiopatía isquémica	45	28	0,0001		
Infarto de miocardio previo	27	16	0,0001	1,6 (1,1-2,4)	0,022
Angioplastia coronaria previa	5	6	0,441		
Cirugía coronaria previa	6	4	0,172		
Descenso del segmento ST	34	5	0,0001	9,3 (5,2-16,7)	0,0001
Inversión de la onda T	11	7	0,05	2,5 (1,4-4,3)	0,001

OR: Odds ratio; IC: Intervalo de confianza; \*Chi cuadrado; \*\*Regresión logística

**Predictores de diagnóstico final IAM.**

Se detectaron 439 casos (41%) que cumplieran los criterios de IAM. Según los resultados del análisis multivariado (tabla 3) una puntuación del dolor torácico 10 resultó predictor independiente del diagnóstico final de IAM (OR = 1,4; IC 95%, 1,1-1,9; p < 0,02), como también lo fueron las siguientes variables: edad ≥ 70 años, no hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hábito de fumar, no antecedentes de angioplastia coronaria previa y descenso del segmento ST. El área bajo la curva ROC del modelo fue de 0,76 (IC 95% 0,72-0,79, p = 0,0001). Al igual que en el SCA, la puntuación del dolor torácico de forma escalar resultó predictor independiente de IAM (OR = 1,07; IC 95%, 1,01-1,12; p < 0,0001).

**Predictores de diagnóstico final AI.**

Se llegó al diagnóstico de AI en 212 casos (20%). Con el fin de evaluar el valor de las variables clínicas para el diagnóstico de angina inestable en el subgrupo de pacientes sin IAM, se efectuó un subanálisis excluyendo los 439 enfermos con diagnóstico de IAM. El análisis multivariado (tabla 4) incluyó como predictores independientes del diagnóstico de AI una puntuación del dolor torácico ≥ 10 (OR = 2,8; IC 95%; 1,8-4,2; p < 0,0001), edad ≥ 70 años, varón, historia de cardiopatía isquémica y descenso del segmento ST. El área bajo la curva ROC del modelo fue de 0,76 (IC 95% 0,71-0,80, p = 0,0001). La puntuación del dolor torácico como variable continua también se asoció al diagnóstico de AI (OR = 1,20 IC 95% 1,11-1,29; p = 0,001).

Debido a que del estudio se desprenden finalmente tres posibles diagnósticos excluyentes (IAM, AI y dolor torácico de origen no isquémica), se determinaron los predictores considerando este diagnóstico final como variable dependiente con las tres categorías diagnósticas. Las variables relacionadas con el diagnóstico final (tabla 5) fueron la puntuación del dolor torácico ≥ 10 puntos, edad ≥ 70 años, varón, diabetes insulino dependiente, hipercolesterolemia, descenso del ST e inversión de la onda T.

**Sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo.**

En la tabla 6 se resume la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la puntuación del dolor torácico ≥ 10 puntos en el diagnóstico final del origen del dolor torácico. El valor predictivo positivo y negativo para el diagnóstico de SCA fue del 68% y 52%.

**DISCUSIÓN.**

El dolor torácico constituye una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias<sup>1-3</sup>. Las modificaciones del segmento ST o inversión de la onda T en el electrocardiograma y los marcadores bioquímicos, especialmente la elevación de la troponina, son parámetros objetivos para la confirmación diagnóstica de los síndromes coronarios agudos y su estratificación pronóstica<sup>10-22</sup>. Sin embargo, la presentación clínica sigue siendo un elemento importante en la detección precoz y proceso diagnóstico

**Tabla 3.-** Frecuencia de diagnósticos de INFARTO DE MIOCARDIO (IAM) (n=439) dependiendo de la presencia (SÍ) o no (NO) de variables clínicas y electrocardiográficas. Análisis univariado y multivariado.

Variable	Univariado*		p	Multivariado**	
	IAM			OR (IC del 95%)	p
	SÍ (%)	No (%)			
Puntuación dolor torácico $\geq 10$	73	60	0,0001	1,4 (1,1-1,9)	0,0166
Edad $\geq 70$ años	56	37	0,0001	2,1 (1,6-2,8)	0,0001
Varón	66	66	0,948		
Hipertensión	65	60	0,084		
Hipercolesterolemia	40	54	0,0001	0,6 (0,5-0,8)	0,0003
Diabetes mellitus	35	25	0,0001	1,6 (1,2-2,2)	0,0018
Diabetes insulino dependiente	15	7	0,0001		
Fumador	25	20	0,060	2,1 (1,5-2,9)	0,0001
Antecedentes familiares	9	12	0,108		
Historia de cardiopatía isquémica	39	44	0,116		
Infarto de miocardio previo	25	25	0,882		
Angioplastia coronaria previa	3	7	0,001	0,4 (0,2-0,8)	0,0092
Cirugía coronaria previa	4	7	0,086		
Descenso del segmento ST	43	11	0,0001	5,5 (4,0-7,7)	0,0001
Inversión de la onda T	11	9	0,206		

OR: Odds ratio; IC: Intervalo de confianza; \*Chi cuadrado; \*\*Regresión logística

de estos síndromes<sup>10, 15, 16, 23-24</sup>.

Las características del dolor torácico en los síndromes coronarios agudos ha sido analizada desde diversas perspectivas con finalidad tanto diagnóstica como pronóstica<sup>25,26</sup> encontrándose diferencias en los

componentes sensorial, emocional y de localización de los síntomas que se relacionan con los diagnósticos específicos de IAM o de AI<sup>27,28</sup>. No obstante, aún siendo un elemento importante para el diagnóstico, la valoración del dolor torácico habitualmente se limita a la determinación

**Tabla 4.-** Frecuencia de diagnósticos de ANGINA INESTABLE (AI) (n=212) dependiendo de la presencia (SÍ) o no (NO) de variables clínicas y electrocardiográficas. Análisis univariado y multivariado.

Variable	Univariado*		p	Multivariado**	
	AI			OR (IC del 95%)	p
	SÍ (%)	No (%)			
Puntuación dolor torácico $\geq 10$	74	46	0,0001	2,8 (1,8-4,2)	0,0001
Edad $\geq 70$ años	40	27	0,002	1,6 (1,1-2,5)	0,02
Varón	79	61	0,0001	2,5 (1,1-5,6)	0,03
Hipertensión	63	55	0,07		
Hipercolesterolemia	54	52	0,6		
Diabetes mellitus	31	22	0,02		
Diabetes insulino dependiente	9	4	0,02		
Fumador	21	20	0,8		
Antecedentes familiares	11	12	1		
Historia de cardiopatía isquémica	57	28	0,0001	2,5 (1,7-3,7)	0,0001
Infarto de miocardio previo	33	16	0,0001		
Angioplastia coronaria previa	10	6	0,1		
Cirugía coronaria previa	10	4	0,01		
Descenso del segmento ST	17	5	0,001	2,9 (1,5-5,7)	0,002
Inversión de la onda T	12	7	0,06		

OR: Odds ratio; IC: Intervalo de confianza; \*Chi cuadrado; \*\*Regresión logística



**Tabla 5.- Análisis multivariado considerando como variable dependiente el diagnóstico final con tres categorías diagnósticas (IAM, AI y dolor torácico de origen no isquémico)**

VARIABLES INCLUIDAS	P
Puntuación dolor torácico $\geq 10$	0,0001
Edad $\geq 70$ años	0,0001
Varón	0,009
Hipercolesterolemia	0,032
Diabetes insulino dependiente	0,012
Descenso del segmento ST	0,0001
Inversión de la onda T	0,0001

características típicas o atípicas respecto a su posible origen cardiovascular. La subjetividad de esta clasificación determina una gran variedad de interpretaciones que reducen su validez diagnóstica.<sup>6,8,23,24,29</sup>

Varios autores han analizado la utilidad diagnóstica y pronóstica del análisis cuantitativo del dolor torácico<sup>15,16,25,29-31</sup>. Wu y cols.<sup>8</sup> encontraron un valor predictivo diagnóstico del dolor torácico con enfermedad coronaria, estableciendo una cuantificación semiobjetiva de las características del dolor típico en una puntuación de 4 niveles. Cooke y cols.<sup>6</sup> encontraron también una relación entre el dolor torácico y la presencia de lesiones coronarias utilizando un cuestionario estandarizado que puntuaba la reproducibilidad del dolor mediante ejercicio, la duración de los episodios y la frecuencia relativa del dolor en reposo.

El sistema de cuantificación del dolor publicado por Geleijnse<sup>7</sup> reúne las principales características que tipifican el dolor torácico y, con una utilidad complementaria a la que se obtiene con las variables electrocardiográficas y bioquímicas, ha demostrado su validez tanto diagnóstica como en la estratificación del riesgo. Su aplicación clínica por nuestro grupo ha demostrado en estudios previos el valor diagnóstico y pronóstico de la puntuación del dolor torácico<sup>10-16</sup>.

En el presente estudio hemos observado que, tras su ajuste por las variables analizadas, una puntuación del dolor torácico  $\geq 10$  puntos aportó información independiente y sobre todo precoz para el diagnóstico de los SCA. No obstante su valor predictivo positivo y negativo no fue muy alto. En este sentido la puntuación del dolor debe considerarse como una variable pronóstica a valorar junto

a otras que también se asociaron al diagnóstico de SCA como la edad, sexo masculino, diabetes y los cambios electrocardiográficos. Además, las unidades de dolor torácico, que contemplan la realización de prueba de esfuerzo precoz, constituyen una herramienta fundamental para la toma de decisiones en estos pacientes<sup>10-11</sup>. Por otra parte, en nuestro estudio se incluyeron sólo los pacientes con dolor torácico de posible origen coronario a criterio del cardiólogo de guardia. Si hubieran sido incluidos todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias por dolor torácico probablemente el valor diagnóstico de la puntuación del dolor torácico hubiera sido mayor.

En conclusión podemos afirmar que, de forma complementaria a la valoración electrocardiográfica y determinación de los marcadores de necrosis miocárdica, la información que aporta la cuantificación clínica del dolor torácico en el servicio de urgencias es un dato de obtención precoz y sencilla de gran interés para el diagnóstico de los pacientes que acuden al servicio de urgencias por dolor torácico de posible origen coronario.

**LIMITACIONES.**

Los criterios de inclusión del presente estudio determinan que sus resultados sean aplicables a pacientes con dolor torácico de posible origen coronario y no a todos los que acuden a un servicio de urgencias con dolor torácico. Nuestros pacientes fueron evaluados en primer lugar por el médico de urgencias, que descartó un determinado número de dolores torácicos sugerentes de origen extracardiaco, y en segundo lugar por el cardiólogo de guardia quien definió el dolor torácico como de posible origen coronario. Esto explica la elevada prevalencia del diagnóstico de SCA en la población incluida. Por otra parte, la puntuación del dolor torácico ha de considerarse como una variable más de la evaluación clínica, por lo que la continuación lógica del presente estudio sería, en primer lugar, elaborar un algoritmo diagnóstico que recoja en una ecuación multivariante otras variables clínicas relacionadas y, en segundo lugar, analizar la influencia de diferentes variables (como edad y sexo) en la puntuación del dolor torácico.

**Tabla 6.- Valor diagnóstico de la puntuación del dolor torácico  $\geq 10$**

DIAGNÓSTICOS CONFIRMADOS	S	E	VP(+)	VP(-)	ABC	P
Síndrome Coronario Agudo (n:651)	73	46	68	52	0,62 (0,59-0,66)	<0,0001
Infarto de Miocardio (n:439)	73	40	46	68	0,58 (0,54-0,61)	<0'0001
Angina Inestable (n:212)	74	38	25	84	0,58 (0,53-0,62)	0,001

S: Sensibilidad; E: Especificidad; VP(+): Valor Predictivo positivo; VP(-): Valor Predictivo negativo; ABC: Área bajo la curva (intervalo de confianza 95%)

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee T.H., Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000; 342: 1.187-1.195.
2. Pope J.H., Aufderheide T.P., Ruthazer R., Woolard R.H., Feldman J.A., Beshansky J.R. et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1.163-1.170.
3. Robinson D.J., Wood P.G., Snedeker C.A., Lynch J.H., Chambers K. A comparison trial for stratifying intermediate-risk chest pain: benefits of emergency department observation centers. *Prev Cardiol* 2002; 5(1): 23-30.
4. Goldman L., Kirtane A.J. Triage of patients with acute chest pain and possible cardiac ischemia: the elusive search for diagnostic perfection. *Ann Intern Med* 2003; 139: 987-995
5. Day L.J., Sowton E. Clinical features and follow-up of patients with angina and normal coronary arteries. *Lancet* 1976; 2: 334-337.
6. Cooke R.A., Smeeton N., Chambers J.B. Comparative study of chest pain characteristics in patients with normal and abnormal coronary angiograms. *Heart* 1997; 78: 142-146.
7. Geleijnse M.L., Elhendy A., Kasprzak D.J., Rambaldi R., Van Domburg R.T., Cornel J.H. et al. Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *Eur Heart J* 2000; 21: 397-406.
8. Wu E.B., Smeeton N., Chambers J.B. A chest pain score for stratifying the risk of coronary artery disease in patients having day case coronary angiography. *Int J Cardiol* 2001; 78: 257-264.
9. Selker H.P., Beshansky J.R., Griffith J.L., Aufderheide T.P., Ballin D.S., Bernard S.A. et al. Use of the Acute Cardiac Ischemia Time-Insensitive Predictive Instrument (ACI-TIMI) to assist with triage of patients with chest pain or other symptoms suggestive of acute cardiac ischemia. *Ann Intern Med* 1998; 129(11): 845-855.
10. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A., Fàcila L., Pellicer M., Bertomeu V. et al. Estratificación del riesgo de pacientes con dolor torácico sin elevación del segmento ST en la puerta de urgencias. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(10): 955-962.
11. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A., Núñez J., Ferrero J.A., Chorro F.J. Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(10): 1.089-1.092.
12. Bodí V., Fàcila L., Sanchis J., Llàcer A., Núñez J., Mainar L. et al. Pronóstico a corto plazo de los pacientes ingresados por probable síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Papel de los nuevos marcadores de daño miocárdico y de los reactantes de fase aguda. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(8): 823-830.
13. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A., Fàcila L., Núñez J., Bertomeu V. et al. Usefulness of concomitant myoglobin and troponin elevation as biochemical marker of mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 91: 448-451.
14. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A., Fàcila L., Núñez J., Roselló A. et al. Predictors of short-term outcome in acute chest pain without ST-segment elevation. *In J Cardiol* 2003; 92: 193-199.
15. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A., Núñez J., Consuegra L., Bosch M.J. et al. Risk stratification of patients with acute chest pain and normal troponin concentrations. *Heart* 2005 (en prensa).
16. Sanchis J., Bodí V., Núñez J., Bertomeu V., Gómez C., Bosch M.J. et al. New risk score for patients with acute chest pain, non-ST segment deviation and normal troponin concentration. A comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol* 2005 (en prensa).
17. Cannon C.P., Battler A., Brindis R.G., Cox J.L., Ellis S.G., Every R.N. et al. ACC Key Elements and Data Definitions for Measuring the Clinical Management and Outcomes of Patients with Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Data Standards (Acute Coronary Syndromes Writing Committee). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 2.114-2.130.
18. Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document on the Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1.502-1.513.
19. Hamm C.W. Cardiac biomarkers for rapid evaluation of chest pain. *Circulation* 2001; 104: 1.454-1.456.
20. Bodí V., Sanchis J., Llàcer A., Fàcila L., Núñez J., Pellicer M. et al. Valor independiente de la proteína C reactiva para predecir acontecimientos mayores al primer mes y al año en los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST. *Med Clin (Barc)* 2004; 122(7): 248-252.
21. Bertrand M.E., Simoons L., Fox K., Wallentin L.C., Hamm C.W., McFadden E. et al. The Task Force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1.809-1.840.
22. Bodí V., Sanchis J., Llàcer A., Fàcila L., Núñez J., Pellicer M. et al. Multimarker risk strategy for predicting 1-month and 1-year major events in non-ST elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2005; 268-274.
23. Brieger D., Eagle K., Goodman S.G., Steg P.G., Budaj A., White K. et al. Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group: Insights From The Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*; 126(2): 461-469.
24. Cooke R.A., Smeeton N., Chambers J.B. Comparative study of chest pain characteristics in patients with normal and abnormal coronary angiograms. *Heart* 1997; 78: 142-146.
25. Herlitz J., Karlson B.W., Lindqvist J., Sjölin M. Important factor for the 10 year mortality rate in patients with acute chest pain or other symptoms consistent with acute myocardial infarction with particular emphasis on the influence of age. *Am Heart J* 2001; 142: 624-632.
26. Bodí V., Sanchis J., Llàcer A., Núñez J., Fàcila L., Pellicer M. et al. Diferencias entre sexos en la mortalidad a un mes y a un año tras un síndrome coronario agudo. *Med Clin (Barna)* 2004; 122: 566-569.
27. DeVon H.A., Zerwic J.J. Differences in the symptoms associated with unstable angina and myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Nurs* 2004; 19: 6-11.
28. Hochman J.S., Tamis J.E., Thompson T.D., Weaver W.D., White H.D., Van de Verf F. et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1999; 341: 226-232.
29. Milner K.A., Funk M., Arnold A., Vaccarino V. Typical symptoms are predictive of acute coronary syndromes in women. *Am Heart J* 2002; 143: 283-288.
30. Culic V., Eterovic D., Miric D., Silic N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J* 2002; 144: 1.012-1.017.
31. Patel H., Rosengren A., Ekman I. Symptoms in acute coronary syndromes: does sex make a difference?. *Am Heart J* 2004; 148: 27-33.

## Anexo 1.- Puntuación del dolor torácico.

<b>Localización</b>	
Retroesternal	+3
Precordial	+2
Cuello, mandíbula o epigastrio	+1
Apical ("debajo de la tetilla izquierda")	-1
<b>Irradiación</b>	
Uno de los dos brazos	+2
Hombro, espalda, cuello, mandíbula	+1
<b>Carácter</b>	
Fuertemente opresivo	+3
Molestia opresiva	+2
Pinchazos	-1
<b>Gravedad</b>	
Grave	+2
Moderada	+1
<b>Varía con:</b>	
Nitroglicerina	+1
Postura	-1
Respiración	-1
<b>Síntomas asociados</b>	
Disnea	+2
Náuseas o vómitos	+2
Sudación	+2
<b>Antecedentes de angina de esfuerzo</b>	+3

# EVALUACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRÁFICA DE LOS STENTS RECUBIERTOS DE RAPAMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES CORONARIAS COMPLEJAS

Autor: JOSÉ VALENCIA MARTÍN.

Directores: JUAN CATURLA SUCH y ALBERTO BERENGUER JOFRESA

## INTRODUCCIÓN

La principal limitación del tratamiento percutáneo con stents de lesiones coronarias es el fenómeno de la reestenosis. Los estudios RAVEL y SIRIUS con stents recubiertos de rapamicina (SRR) han mostrado reducciones importantes de las tasas de reestenosis y nuevas revascularizaciones en lesiones coronarias favorables con bajo riesgo de complicaciones y de reestenosis.

## OBJETIVOS

Confirmar los beneficios de este tipo de stents en lesiones coronarias con alto riesgo de reestenosis o de complicaciones agudas, y en pacientes con perfil clínico desfavorable. Determinar los predictores de mala evolución clínica y angiográfica.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el periodo mayo 2002 - agosto 2003 se incluyeron 233 pacientes remitidos para estudio hemodinámico a la unidad de Hemodinámica del Hospital General Universitario de Alicante, tratándose con SRR 270 lesiones coronarias complejas. Se realizó seguimiento clínico a un año y angiográfico al sexto mes. El análisis de lesiones se realizó mediante angiografía cuantitativa con el sistema Medis® (Medical Imaging Systems, Nuenen, Holanda) versión 5.2 con sistema de análisis de bordes (Drug Eluting Stent Analysis-QCA).

## RESULTADOS

Características de los pacientes: Edad media  $63.9 \pm 10.9$  años, 44.2% de diabéticos, 44.6% de pacientes con enfermedad multivaso, 2.1% insuficiencia renal crónica (IRC) en diálisis. Características anatómicas desfavorables: 85.2% lesiones tipo B2-C, 35.6% en descendente anterior

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina (Campus de San Juan) de la Universidad Miguel Hernández de Alicante, el 20 de Abril de 2005.

**Correspondencia:** José Valencia Martín  
Cardiología. Hemodinámica. Hospital General de Alicante.  
Avda. Pintor Baeza s/n. 03010 ALICANTE.  
E-mail: jvalenciam@hotmail.com

proximal, 2.6% en tronco de coronaria izquierda, 1.1% en injertos safenos, 14.4% ostiales, 12.1% calcificadas, 32.6% bifurcaciones, 21.1% reestenóticas, 12.6% oclusiones, 77.4% vaso < 3 mm, y 30.4% longitud > 18 mm. Se consiguió éxito angiográfico (TIMI III asociado a estenosis residual < 30%) en el 100% de las lesiones con un 7.7% de complicaciones intrahospitalarias menores. La ganancia aguda media fue de  $1.8 \pm 0.5$  mm. El diámetro luminal mínimo ascendió de  $0.7 \pm 0.4$  a  $2.5 \pm 0.5$  mm ( $p < 0.001$ ). Se completó el seguimiento clínico en el 99.1% de los pacientes. Al año se registró un 2.5% de muerte total, un 2.1% de muerte cardiaca, un 4.3% de IAM, un 0.9% de trombosis del stent, un 5.6% de revascularizaciones de lesión diana (RLD), un 6.9% de revascularizaciones de otras lesiones y un 9.4% de fracaso del vaso diana (FVD).

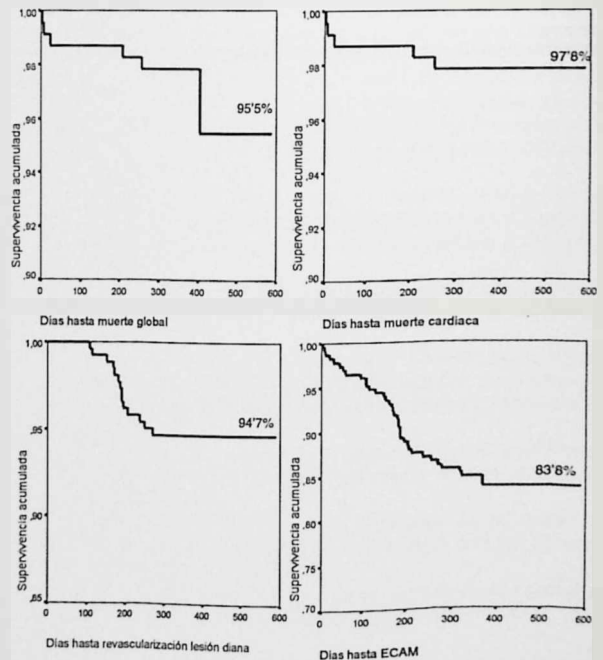


Figura 1.- Curvas de supervivencia libre de eventos adversos.

Las probabilidades de supervivencia al año libre de muerte cardiaca, RLD y FVD fueron del 97'8%, 94'7% y 89'6% respectivamente (figura 1). Se revaluaron al sexto mes 238 lesiones (88'1%). Las curvas de valores de diámetros lumenales mínimos aparecen en la figura 2. La pérdida luminal tardía fue de  $0'1 \pm 0'6$  mm con un 9'2% (22 lesiones) de reestenosis binaria: 19 a nivel intrastent, 2 en margen proximal y 1 en margen distal. Los patrones de lesión

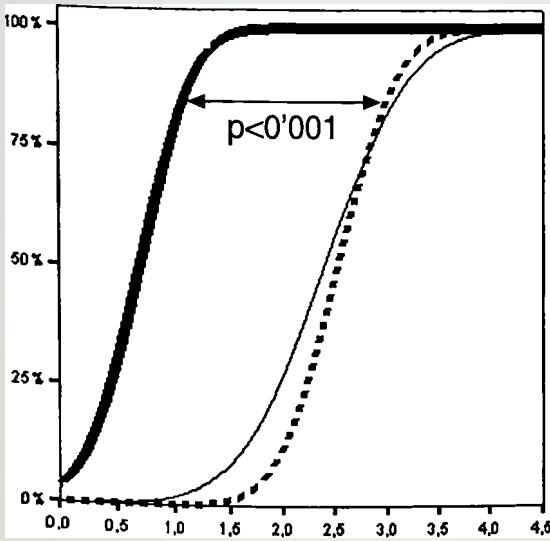


Figura 2.- Curvas de distribución de los valores de diámetro luminal mínimo (DLM) en mms. La curva de trazo grueso refleja los valores basales, la de puntos los obtenidos poststent y la de trazo fino la del seguimiento al sexto mes.

reestenótica encontrados fueron un 50% del tipo focal, un 22'7% multifocal y un 27'3% difuso. Sólo se registraron 3 casos de remodelado vascular positivo no asociados a eventos adversos con un único caso de aneurisma coronario. Fueron encontrados como predictores de FVD la IRC (OR 6'35 IC95% [1'47-27'36],  $p=0'013$ ) con tendencia desfavorable de sexo femenino (OR 2'31 IC95% [0'99-5'36],  $p=0'052$ ) y enfermedad multivaso ( $p=0'054$ ). Los predictores de RLD fueron la utilización de stents  $> 50$  mm (OR 12'3 IC95% [2'4-62'7],  $p=0'002$ ), la reestenosis intrastent (OR 4'2 IC95% [1'4-13'2],  $p=0'012$ ) y la IRC avanzada (OR 8'4 IC95% [1'8-38'5],  $p=0'006$ ) con tendencia desfavorable de valores de ganancia aguda y diámetros de vaso pequeños. Los predictores de reestenosis binaria fueron la utilización de stents  $> 50$  mm (OR 11'5 IC95% [1'7-76'9],  $p=0'012$ ), la reestenosis intrastent (OR 3 IC95% [1'1-8],  $p=0'032$ ) y la IRC avanzada (OR 11'1 IC95% [2'2-56'2],  $p=0'004$ ) con tendencia desfavorable de valores de ganancia aguda y diámetros de vaso pequeños y sexo femenino. La diabetes no se asoció en este estudio a la aparición de reestenosis.

**CONCLUSIONES:**

Los SRR son seguros y efectivos en el tratamiento de lesiones coronarias complejas con una baja tasa de reestenosis binaria al sexto mes y nuevas revascularizaciones y bajos índices de eventos cardiacos adversos. Fueron encontrados como predictores independientes de RLD y reestenosis binaria la utilización de stents  $> 50$  mm, la reestenosis intrastent y la IRC avanzada.

## REUNIONES REALIZADAS

### AVANCES EN PATOLOGÍA VALVULAR CARDÍACA

El miércoles 18 de mayo de 2005, a las 19h, tuvo lugar la Reunión **Avances en Patología Valvular Cardíaca** en el Hotel Meliá Valencia Palace de Valencia. Dicha reunión fue organizada por la SVC con la colaboración de Edwards Lifesciences.

Realizó la presentación el Dr. **Antonio Salvador**, Jefe de servicio del Hospital Universitario La Fé, e intervinieron como ponentes la Dra. **Marina Juez**, el Dr. **Salvador Torregrosa** y el Dr. **Rafael Fuster**, de los servicios de Cirugía Cardiovascular de los hospitales Clínico Universitario de Valencia, Universitario La Fe de Valencia y de Cirugía Cardíaca del Hospital General Universitario de Valencia. Los temas tratados fueron la Patología valvular cardíaca, las indicaciones del recambio valvular aórtico con válvula biológica sin soporte y la desproporción prótesis – paciente tras recambio valvular aórtico. A continuación de dichas ponencias el Prof. **S.H. Rahimtoola**, del Keck School of Medicine, University of Southern California, realizó la conferencia Elección de prótesis valvular cardíaca en patología valvular del adulto. Finalizando el acto con la discusión de los temas tratados por parte de los ponentes y los asistentes.



## AGENDA

### PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS

**XXIII Congreso de la Sociedad Valencia de Cardiología ELCHE** (Alicante). 17, 18 y 19 de mayo de 2006

**XLI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología**

Barcelona, del 26 al 29 de octubre 2005

**Arritmias. Venice 2005**

9º International Workshop on Cardiac Arrhythmias  
Venecia, del 2 al 5 de octubre de 2005

**2nd EUGMS Symposium: "Geriatric Cardiology"**

Organizado por: European Union Geriatric Medicine Society)  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid 21-22 Octubre 2005.

**American Heart Association 2005 Scientific Sessions**

Dallas, del 13 al 15 de noviembre 2005

**Heart Failure 2006**

Helsinki, del 17 al 20 de junio de 2006

## ENLACES:

Sociedad Valenciana de Cardiología: [www.svcario.org](http://www.svcario.org)

Sociedad Española de Cardiología: [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)

European Society of Cardiology: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

INSVACOR: [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)

Colegio oficial médicos de Valencia (QReME): [www.comv.es](http://www.comv.es).

Sección de Hipertensión de la SEC: [www.medynet.com/hipertension.sec](http://www.medynet.com/hipertension.sec)

Sociedad Andaluza de Cardiología: [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)

Sociedad Castellana de Cardiología: [www.castellanacardio.es](http://www.castellanacardio.es)

Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología: [www.socales.es](http://www.socales.es)

Sociedad Argentina de Cardiología: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

Sociedad Brasileira de Cardiología: [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)

Sociedad Colombiana de Cardiología: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)

Sociedad Mexicana de Cardiología: [www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)

Société Française de Cardiologie: [www.sfcario.net](http://www.sfcario.net)

Sociedad Española de Nefrología: <http://www.senefro.org>

American College of Cardiology: [www.acc.org](http://www.acc.org)

American Society of Echocardiography: [www.asecho.org](http://www.asecho.org)

American Heart Association: [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)

Atlas of Heart Diseases: [www.norvasc-brauwald.com](http://www.norvasc-brauwald.com)

British Cardiac Society: [www.bcs.com](http://www.bcs.com)

Canadian Cardiovascular Society: [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)

Cardiology: [www.cardioguide.com](http://www.cardioguide.com)

Hemodinámica: [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)

Circulation. Journal of the American Heart Association:  
<http://circ.ahajournals.org>

Cochrane library: [www.update-software.com/clubplus/clubplus.htm](http://www.update-software.com/clubplus/clubplus.htm)

Massachusetts General Hospital. Cardiology:  
[http://pcs.mgh.harvard.edu/card\\_sum.asp](http://pcs.mgh.harvard.edu/card_sum.asp)

## NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LATIDO

**LATIDO** es la publicación oficial de la **Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)**. Su contenido incluye todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, así como los temas relacionados con el colectivo de Cardiólogos del ámbito de la sociedad, la Comunidad Valenciana.

Incluye **comentarios editoriales** de acuerdo con las líneas de la Junta Directiva; **colaboraciones** solicitadas; **artículos premlados** en las Reuniones de la SVC; **resúmenes de tesis doctorales** que recibieron ayuda económica por parte de la sociedad; **resúmenes de comunicaciones** aceptados a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; **casos clínicos**, **cartas al editor** y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados previamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se registrarán en cuanto a las normas éticas por las consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán en formato digital al Editor de la S.V.C., mediante correo electrónico a [sovalcardio@mx3.redestb.es](mailto:sovalcardio@mx3.redestb.es) o mediante soporte en CD a la secretaría técnica de la SVC, C/ Artes gráficas 28, 46010 Valencia.

### INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

#### NORMAS GENERALES

Se aceptarán los trabajos en los idiomas oficiales de la Comunidad (Valenciano o Castellano).

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección de correo electrónico y postal para remitir correspondencia.

Se utilizará editor de textos por ordenador word, con tipo de letra Arial de 12 puntos. El documento estará mecanografiado a espacio sencillo, sobre páginas tamaño DIN A 4, con márgenes de 2.5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Las figuras, que deberán estar acompañado del correspondiente pie, deberán remitirse en formato jpg.

#### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

En el Texto figuraran los siguientes apartados: Resumen. Introducción y Objetivos. Metodología. Resultados. Conclusiones. Bibliografía. Pies de Figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos:

a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y c) Conclusiones.

No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

#### CASOS CLÍNICOS

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

#### RESÚMENES DE TESIS DOCTORALES

La extensión máxima será de dos páginas tamaño DINA 4.

En la página frontal se consignará además del título, el autor, director de la tesis. Fecha de la lectura de la misma. Dirección postal del autor para remitir correspondencia.

#### CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Extensión máxima de dos páginas tamaño DINA 4. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.



# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

**Discurs del president de la SVC en l'acte de presentació de la nova Junta Directiva durant l'Assemblea del Congrés de Gandia el Maig de 2005**

Àngel Llàcer

365

---

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

**Nuevo score de riesgo para pacientes con dolor torácico agudo, sin desviación del ST y troponina normal. Comparación con el TIMI risk score.**

Bertomeu V., Sanchis J., Bodí V., Núñez J., Consuegra L., Gómez-Monsoliu C, Bosch M.J., Pellicer M., Chorro F.J., Llàcer A.

367

**Hipertrofia compensadora post-infarto. Análisis de las zonas infartadas y no infartada mediante resonancia magnética.**

Bertomeu V., Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Núñez J., García D., Gómez C, Chorro F.J., Losada A., Llàcer A.

374

**Factores relacionados con la enfermedad vascular del injerto en el trasplante cardíaco.**

Chamorro C., Almenar L., Martínez Dolz L., Ten F., Martín J., Andrés L., Moro J.A., Agüero J., Rueda J., y Palencia M.A.

379

---

**Disfunción microvascular una semana y seis meses después de un primer infarto agudo de miocardio mediante imágenes de primer paso en resonancia magnética.**

Bosch M.J., Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Núñez J., Chorro F.J., Losada A., Llàcer A.

382

---

### NOTICIAS DE LA SVC

**XXIII Congreso de la SVC. Avance del programa.**

388

**Normas para el envío de resúmenes de Comunicaciones.**

389

**Premio al mejor Caso Clínico.**

390

**Agenda de la SVC.**

391



# Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología  
**Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA**

Editor  
**JORGE RUVIRA DURANTE**

Editor asociado página web:  
**PEDRO ROLLAN GARCÍA**

Comité de Redacción  
**JAVIER CHORRO GASCÓ**  
**JOSE LUIS DIEZ GIL**  
**CARLOS GARCÍA PALOMAR**  
**GUILLERMO GRAU JORNET**  
**JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA**  
**JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ**  
**AURELIO QUESADA DORADOR**  
**FRANCISCO RIDOCCI SORIANO**  
**M.ª JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA**  
**JUAN SANCHIS FORES**

**Volumen 10 • número 9 • julio - septiembre 2005**

Se distribuye a los miembros de la SVC.  
 Publicación trimestral, editada con la colaboración de  
 Laboratorios LÁCER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.  
 Artes gráficas 28 C, VALENCIA - Tel. 963 69 45 05  
 Fax 963 61 12 43  
 Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestib.es

Correspondencia con el editor  
 Apartado correos 1161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
 Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
 como soporte válido Ref. SVR nº 495.

Composición e impresión:  
 INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
 Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

Nº Depósito legal V-101-1986  
 ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
**ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA**

Presidenta electa:  
**CATHERINE LAUWERS NELISSEN**

Vicepresidentes:  
**ALEJANDRO JORDÁN TORRENT (A)**  
**JUAN MORENO ROSADO (CS)**

Secretario:  
**LUIS MAINAR LATORRE**

Secretario electo:  
**JAIME MUÑOZ GIL**

Tesorero:  
**MIGUEL ARNAU VIVES**

Vocales:  
**ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)**  
**JAVIER BELLVER NAVARRO (CS)**  
**JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)**

Editor:  
**JORGE RUVIRA DURANTE**

Presidente de INSVACOR:  
**F. JAVIER CHORRO GASCÓ**

---

## **RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS**

### **ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA**

*Presidente:* Joaquín Osca Asensi  
*Secretario:* Victor Palanca Gil

### **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

*Presidente:* Ildelfonso Roldán Torres  
*Secretario:* Juan Rodríguez Hernández

### **CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO**

*Presidente:* Antonio Tello Valero  
*Secretario:* Miguel García Martínez

### **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO**

*Presidente:* Vicente Bodí Peris  
*Secretario:* Julio Núñez Villota

### **ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN**

*Presidente:* José Aguilar Botella  
*Secretario:* Manuel Bañó Araci

### **HEMODYNÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA**

*Presidente:* Juan Sanchis Forés  
*Secretario:* José Luis Díez Gil

### **ESTIMULACIÓN CARDÍACA**

*Presidenta:* María José Sancho-Tello de Carranza  
*Secretario:* Salvador Morell Cabello

### **ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA**

*Presidente:* Rafael A. Soler Carbó  
*Secretario:* Emilio Llanes Soldevila

---

## EDITORIAL

# DISCURS DEL PRESIDENT DE LA SVC EN L'ACTE DE PRESENTACIÓ DE LA NOVA JUNTA DIRECTIVA DURANT L'ASSAMBLEA DE LA REUNIÓ DEL CONGRÉS DE GANDIA EL MAIG DE 2005.

**B**envolguts companys i amics,

En primer lloc la nova junta vol agrair-vos la confiança dipositada en nosaltres per a representar-vos i dur endavant aquesta societat. Personalment, i per desitjar-ho no serà, ja que hi estem a La Safor, m'agradaria tenir un bany de gràcia per a capçar la imaginació i creativitat de l'Àusias March i del Joanot Martorell i, ja ficats, la capacitat de seducció i les habilitats dels Borja. Si d'aquestes terres ens arribés aquesta bondat és segur que els nostres desitjos del bon fer s'acomplirien ben sobradament.

### LES EINES I LA METODOLOGIA DE TREBALL.

Haig de dir que en els 2 anys que he estat com a president electe a les reunions de la junta directiva presidida per Salvador Bellver m'han permés observar que les sessions periòdiques de treball a la seu del carrer Arts Gràfiques -gentilment oferida per l'empresa Lácer- són un bon fòrum de discussió i anàlisi per l'ample espectre d'observadors que aporten informació des de diversos ambients i indrets. És per això que seguirem treballant en aquesta direcció procurant fomentar la participació activa de tots els membres de la junta.

D'altra part, aprofitant els recursos d'internet i el fàcil accés que ens permet la infraestructura de la mateixa SVC, cal agilitzar la comunicació directa per correu electrònic amb tots els membres per recollir observacions i suggerències.

Volem dir amb tot açò que cal dinamitzar la comunicació per fer més participatives les actuacions de la societat.

### LES LÍNIES DE TREBALL.

Amb independència dels temes que es consideren d'interés en el transcurs del nou període, hi ha 4 línies que volem treballar:

#### 1. Estructura de les àrees cardiològiques: seccions i grups de treball.

La nostra Societat està ben asentada i consolidada. Els nostres congressos estan en la pendent ascendent d'assistència i participació activa. Això és un bon senyal, i cal ser prudents a l'hora de programar i d'introduir innovacions. Pensem que el més important és dinamitzar les seccions actuals i si el temps ens demostra que algunes no son operatives caldrà analitzar els motius i prendre decisions per suprimir-les o modificar-les. Els grups de treball són una bona opció per facilitar el contacte i la col·laboració dels membres per a treballar conjuntament en àrees determinades o en aspectes concrets. És per això que, be en el marc de les seccions, be en el marc ample de la Societat, els grups de treball per a objectius molt específics cal que tinguen una via fàcil per al seu desenvolupament.

#### 2. Facilitació de la formació i la recerca compartida.

Anem cap un món de treball on la coordinació de xarxes és un valor indiscutible. Les sessions conjuntes sobre problemes específics ajuden a la millora global: la formació continuada, la formació de residents i la

recerca compartida. Actualment existeixen als nostres centres de treball grups locals ben consolidats i dinàmics que tenen resó més enllà del nostre àmbit. La SVC vol aprofitar aquests recursos i fer-los partíceps activament en la programació de sessions monogràfiques sobretot orientades a la formació. Acò comportarà l'ajut institucional de la SVC en la mesura dels possibles.

### **3. Potenciar la Cardiologia clínica.**

Els cardiòlegs, probablement per la naturalesa de l'especialitat, estem motivats en l'aprenentatge i desenvolupament de noves tècniques diagnòstiques i terapèutiques. En canvi, la motivació per l'aprenentatge, la formació continuada i el desenvolupament de la Cardiologia clínica no és tan sòlida per no dir senzillament que és dèbil. Els motius són diversos i no cal ací entrar ara en la seva consideració; però és clar que el desenvolupament tecnològic paradògicament genera un major nombre de malalts a atendre: els malalts cardiològics són crònics i quant més millorem l'assistència més evitem la mortalitat i més augmenten la morbiditat cardiovascular, la co-morbiditat i la cronicitat dels processos. Això ens obliga a desenvolupar la Cardiologia clínica. El malalt crònic en el context de la major co-morbiditat ens obliga a desenvolupar un control més integral. En eixe sentit, els cardiòlegs necessitem adentrar-nos en els sistemes de control del malalt crònic, en la consideració i el control dels problemes acompanyants i en la millora de la relació amb els equips d'Atenció Primària i altres especialitats per a desenvolupar el seguiment dels malalts i la presa de decisions.

### **4. Facilitació de la informació i d'eines de treball clínic.**

La pàgina web de la nostra Societat pot aportar informació pràctica per a la prevenció de la malaltia cardiovascular en general, així com fulls de recomanacions d'estil de vida que estiguen disponibles per als cardiòlegs i malalts, així com d'altres (guies d'actuació dels cardiòlegs, taules d'interacció farmacològia, fulls de consentiment informat, etc.). Seria bo que el cardiòleg s'acostumara a utilitzar la pàgina web però és clar que això serà possible si la troba útil. També volem facilitar la comunicació ràpida amb els membres de la societat mitjançant enquestes senzilles a través del correu electrònic, donat que aquest permet la resposta facilitada. Una de les enquestes que cal passar és la del disseny dels congressos: dies i horaris.

### **5. La societat i les administracions sanitàries.**

Com a societat científica tenim la responsabilitat de contribuir a que l'activitat assistencial al malalt cardiològic tinga garantida la participació dels cardiòlegs. Volem col·laborar amb les administracions sanitàries i altres institucions per aconseguir la garantia d'aquestes prestacions; el nostre oferiment és clar i obert. Tantmateix, estarem obligats a denunciar les desviacions funcionals o estructurals que a nivell assistencial es desenvolupen en els distints àmbits sanitari en contra d'aquesta garantia. Amb l'administració, les nostres actuacions volem que estiguen clares: oferiment de col·laboració i control de l'assistència als problemes cardiològics.

Sols ens resta demanar-vos a tots la vostra participació activa. Estem a la vostra disposició. Gràcies.

**GANDIA, MAIG 2005**  
**ÁNGEL LLÀÇER ESCORIHUELA**  
**PRESIDENTE DE LA S.V.C.**

# NUEVO SCORE DE RIESGO PARA PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO AGUDO, SIN DESVIACIÓN DEL ST Y TROPONINA NORMAL. COMPARACIÓN CON EL TIMI RISK SCORE.

Bertomeu V., Sanchis J., Bodí V., Núñez J., Consuegra L., Gómez-Monsoliu C., Bosch M.J., Pellicer M., Chorro F.J., Llacer A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

## INTRODUCCIÓN.

El pronóstico de los pacientes que acuden a urgencias por dolor torácico, ECG inespecífico y troponina normal es incierto. Nuestro objetivo fue desarrollar un score de riesgo para esta población y compararlo con el más frecuentemente utilizado, el TIMI risk score.

## MÉTODOS.

Un total de 646 pacientes consecutivos se evaluaron mediante la historia clínica (factores de riesgo y puntuación del dolor según sus características), ECG y test de esfuerzo precoz. Se excluyeron los pacientes con desviación del ST o elevación de troponina. El objetivo primario fue la muerte o infarto al año. El objetivo secundario la muerte, infarto o revascularización urgente a los 14 días (objetivo para el que se diseñó el TIMI risk score).

## RESULTADOS.

La frecuencia de los objetivos primario y secundario fue del 6,7% y del 5,4%. El nuevo score de riesgo se construyó con las variables relacionadas con el objetivo primario: puntuación del dolor  $\geq 10$  puntos (HR=2,5, 1 punto),  $\geq 2$  episodios de dolor en 24 horas (HR=2,2, 1 punto), edad  $\geq 67$  años (HR=2,3, 1 punto), diabetes insulino-dependiente (HR=4,2, 2 puntos) y angioplastia previa (HR=2,2, 1 punto). Los pacientes se clasificaron en 5 categorías de riesgo ( $p=0,0001$ ):

- 0 puntos, n=111, objetivo primario 0%.
- 1 punto, n=198, objetivo primario 3,1%.
- 2 puntos, n=206, objetivo primario 5,4%.
- 3 puntos, n=103, objetivo primario 17,6%.
- $\geq 4$  puntos, n=28, objetivo primario 29,6%.

La precisión del score fue superior a la del TIMI risk score tanto para el objetivo primario (índice C: 0,78 vs 0,66,  $p=0,0002$ ) como para el secundario (índice C: 0,70 vs 0,66,  $p=0,1$ ).

## CONCLUSIONES.

Los pacientes que acuden a urgencias por dolor torácico, a pesar de no presentar desviación del segmento ST o elevación de troponina, muestran una frecuencia no despreciable de eventos al año. Un score de riesgo derivado de esta población específica permite diferenciar los subgrupos de alto y bajo riesgo y realizar una estratificación más precisa que cuando se utiliza el TIMI risk score.

Comunicación presentada en la XXII Reunión de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Premio Sociedad Valenciana de Cardiología, a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.  
Recibida el 23 de junio 2005.

Correspondencia: Vicente Bertomeu González  
Servicio de Cardiología Hosp. Clínico Universitario de Valencia  
Avda. Blasco Ibáñez 17 - 46010 Valencia  
e-mail: vbortog@secardiologia.es

## INTRODUCCIÓN

La disponibilidad de determinaciones de troponina en los servicios de urgencias ha supuesto una mejoría sustancial en el diagnóstico y en el manejo de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST). La troponina es un marcador de gran sensibilidad y especificidad para necrosis miocárdica<sup>1</sup> y es de utilidad como guía para el manejo, incluyendo la revascularización precoz<sup>2,3</sup>. El descenso del segmento ST en el ECG inicial también es de gran utilidad para identificar pacientes con SCASEST de medio-alto riesgo, y para guiar su manejo<sup>4,5</sup>. En contraste con esos marcadores de alto riesgo el diagnóstico y la estratificación pronóstica de pacientes con dolor torácico sin alteraciones del ST ni elevación de troponina sigue siendo un reto. Aunque algunas publicaciones sugieren que una troponina normal implica un pronóstico excelente<sup>6</sup>, otros estudios muestran unas tasas de hasta un 3% de infarto de miocardio o muerte a los 30 días<sup>7</sup> que aumenta hasta 4,8% a los 6 meses de seguimiento<sup>8</sup>. Por lo tanto una estratificación de riesgo cuidadosa parece mandatoria.

Se han descrito diversos scores de riesgo para el SCASEST<sup>9-13</sup>. El más ampliamente difundido y empleado es el TIMI risk score. Dichos scores derivan de poblaciones que incluyen pacientes de alto riesgo (incluyendo pacientes con desviación del ST o elevación de marcadores cardíacos). Consecuentemente, la aplicabilidad de estos scores a pacientes de menor riesgo puede no ser adecuada. Además, la troponina no se ha empleado de rutina como marcador de necrosis miocárdica en la mayoría de estos estudios y los pacientes no se han manejado dentro de una unidad de dolor torácico, que parece ser lo más adecuado para el manejo de este tipo de pacientes de bajo riesgo<sup>14</sup>.

El presente estudio analizó una serie de pacientes con dolor torácico agudo sin desviación del segmento ST y troponina normal. Fueron manejados de acuerdo a una unidad de dolor torácico y se siguieron durante un año. Se

elaboró un score de riesgo utilizando los predictores mala evolución, y su utilidad se comprobó comparando con el TIMI risk score.

**MÉTODOS**

El grupo de estudio consistió en 646 pacientes ingresados de forma consecutiva (desde el 15 de enero de 2001 hasta el 30 de noviembre de 2003) por dolor torácico agudo de posible origen coronario. La desviación del ST (ascenso o descenso  $\geq 1$  mm) en el ECG inicial o la elevación de troponina I fueron criterios de exclusión. La troponina I se determinó a la llegada del paciente y a las 6 (en pacientes que llegaron con menos de 2 horas), 8 y 12 horas del inicio del cuadro<sup>8,15,16</sup>. Todos los pacientes tuvieron concentraciones de troponina normales en todas las determinaciones.

Los pacientes se evaluaron mediante una unidad de dolor torácico que incluía la valoración de la historia clínica, electrocardiogramas y marcadores miocárdicos seriados y una prueba de esfuerzo precoz para pacientes sin contraindicaciones (incapacidad física o anormalidades en el ECG basal)<sup>8,12,13</sup>.

**Evaluación clínica**

Se determinaron las características de presentación del dolor torácico. En base a esas características se calculó el score semicuantitativo previamente publicado por Geleijnse et al.<sup>16</sup> <sup>apéndice 1</sup> Además se registraron las siguientes variables clínicas (incluyendo las variables del TIMI risk score): edad, sexo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID), hipercolesterolemia, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, 3 ó más factores de riesgo cardiovascular, 2 ó más episodios de dolor en las últimas 24 horas, presentación con clase Killip>1, evidencia de estenosis coronaria previa  $\geq 50\%$ , toma de aspirina en los 7 días previos, antecedentes de infarto de miocardio, angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) o cirugía de revascularización previas o antecedentes de ingreso por insuficiencia cardíaca. El TIMI risk score se calculó en todos los pacientes.

El ECG se registró en urgencias, y se valoró según la presencia de inversión de la onda T (>1 mm) o ECG no valorable (por bloqueo completo de rama izquierda o ritmo ventricular estimulado por marcapasos).

**Prueba de esfuerzo precoz**

Un total de 322 pacientes (50%) fueron candidatos a ergometría precoz (en las primeras 24 horas desde la llegada al hospital). Se empleó una protocolo de Bruce limitado por síntomas. El resultado se consideró positivo en caso de isquemia (descenso de 1 mm horizontal o descendente del segmento ST a 80 ms del punto J, o una elevación del ST de 1 mm). El test se consideró negativo cuando se alcanzó al menos una frecuencia cardíaca

submáxima sin angina o cambios en el ST. Se consideró no concluyente en pacientes incapaces de alcanzar frecuencia cardíaca submáxima (85% de la estimada por la edad) sin isquemia. Los 190 pacientes con un resultado negativo fueron dados de alta tras la ergometría mientras que los 52 pacientes con ergometría positiva fueron hospitalizados. En caso de prueba no concluyente la decisión final se dejó a criterio del cardiólogo a cargo del paciente.

**Manejo intrahospitalario**

En total 216 pacientes fueron dados de alta de forma precoz y 430 hospitalizados. Todos los pacientes hospitalizados fueron tratados con aspirina, heparina de bajo peso molecular y betabloqueantes salvo contraindicación. Se indicó cateterismo cardíaco en caso de dolor torácico recurrente o evidencia de isquemia en las pruebas no invasivas. Se practicó cateterismo cardíaco a 227 pacientes (35% de la población total y 53% de los pacientes hospitalizados). Durante la hospitalización se practicó ACTP a 68 pacientes y cirugía de revascularización a 31 pacientes. Se determinó rutinariamente la CK-MB masa (valor máximo de normalidad 5 ng/ml) 12 y 24 horas tras la revascularización. Cincuenta y siete pacientes tuvieron arterias coronarias normales.

**APÉNDICE 1. Score del dolor torácico (Geleijnse et al. 16)**

<b>Localización</b>	Retroesternal	+3
	Precordial	+2
	Cuello, mandíbula, epigastrio	+1
	Apical (debajo "tetilla" izquierda)	-1
<b>Irradiación</b>	Uno de los 2 brazos	+2
	Hombro, cuello, espalda, mandíbula	+1
<b>Carácter</b>	Fuertemente opresivo	+3
	Molestia opresiva	+2
	Pinchazos	-1
<b>Severidad</b>	Severo	+2
	Moderado	+1
<b>Varía con</b>	Nitroglicerina	+1
	Postura	-1
	Respiración	-1
<b>Síntomas asociados</b>	Disnea	+2
	Náuseas o vómitos	+2
	Sudoración	+2
	Antecedentes de angina de esfuerzo	+3

**Objetivos**

Los pacientes se siguieron durante un año (el seguimiento se completó en un 98% de los pacientes). Se registraron mortalidad total, infarto de miocardio y revascularización urgente. Infarto agudo de miocardio se definió como un nuevo episodio de dolor torácico con elevación de los niveles de troponina I. También se consideró infarto agudo de miocardio en caso de aumento  $\geq 3$  veces el valor de la normalidad de la CK-MB masa tras una revascularización percutánea o  $\geq 5$  veces tras una revascularización quirúrgica. Se definió isquemia recurrente severa con necesidad de revascularización urgente como un episodio de angina recurrente provocando la práctica de cateterismo cardíaco y subsiguiente revascularización durante el ingreso índice o como un episodio de angina recurrente tras el alta que resultó en rehospitalización en la que se practicó la revascularización coronaria.

El objetivo primario fue un combinado de mortalidad total e infarto agudo de miocardio no fatal al año de seguimiento. El objetivo secundario fue un combinado de mortalidad, infarto de miocardio no fatal o revascularización urgente a los 14 días (similar al objetivo primario en el estudio TIMI risk score<sup>9</sup>).

**Análisis estadístico**

Para el análisis de los predictores de los objetivos los datos de la historia clínica se tomaron como variables independientes. Las variables continuas se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar y se compararon mediante el test de la t de Student para muestras no apareadas o el test de ANOVA para más de dos grupos. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se compararon con el test de la Chi<sup>2</sup>. Las variables y se continuas, como edad y score del dolor torácico, se dicotomizaron tomando el mejor punto de corte de las curvas ROC para predicción de objetivo primario. En el análisis multivariado los modelos de regresión de Cox testaron las variables que fueron significativas con un p valor  $< 0,2$  en el análisis univariado. Se calcularon los hazard ratios (HR) y sus intervalos de confianza al 95% (IC 95%). El score de riesgo se desarrolló usando las 5 variables asociadas al objetivo primario en el análisis multivariado. Para la construcción del score de riesgo cada variable se consideró como 1 punto excepto la DMID que fue considerada como 2 puntos al ser su HR el doble del valor del resto de variables. Se emplearon curvas ROC para medir la precisión del nuevo score de riesgo y del TIMI risk score para predecir los objetivos primario y secundario. Se compararon las curvas ROC correspondientes a ambos scores de riesgo.

Los cálculos se llevaron a cabo mediante el programa estadístico SPSS 9.0 (Chicago, Illinois, EE.UU.). La comparación entre las curvas ROC se realizó con el programa estadístico STATA 8.2 (College Station, Texas). La significación estadística se consideró para  $p < 0,05$ .

**Cohorte de validación**

El nuevo score de riesgo se validó con una segunda cohorte compuesta por 171 pacientes consecutivos que acudieron a urgencias de nuestro hospital por dolor torácico agudo sin desviación del ST y concentraciones de troponina normales, en el período inmediatamente posterior a la inclusión de la primera cohorte (desde el 1 de diciembre de 2003 hasta el 1 de febrero de 2005). El objetivo primario se registró para una mediana de seguimiento de 28 semanas.

**RESULTADOS**

**Características basales de la población a estudio**

La tabla 1 muestra las características clínicas y electrocardiográficas de la población de pacientes.

Durante un año de seguimiento se registraron 21 muertes (3,3%) y 29 pacientes sufrieron infarto agudo de miocardio (4,5%). Dos muertes y 6 infartos se relacionaron con procedimientos de revascularización. El objetivo primario (muerte o infarto de miocardio) ocurrió en 43 pacientes (6,7%). A los 14 días de seguimiento 5 pacientes murieron (0,8%), 17 sufrieron un infarto agudo de miocardio (2,6%), 26 se sometieron a revascularización urgente (4%) y 35 (5,4%) alcanzaron el objetivo secundario (muerte, infarto o revascularización urgente).

**Tabla 1.- Características basales de la población a estudio (n=646)**

HISTORIA CLÍNICA	
Score de dolor torácico	10,4 $\pm$ 2,8
$\geq$ episodios de dolor torácico en las últimas 24 horas	229 (35%)
Killip $> 1$	20 (3%)
Edad (años)	64 $\pm$ 12
Varón	425 (68%)
Tabaquismo activo	131 (20%)
Hipertensión arterial	380 (59%)
Hipercolesterolemia	341 (53%)
Diabetes mellitus	166 (26%)
DMID	45 (7%)
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica	78 (12%)
$\geq 3$ factores de riesgo cardiovascular clásicos*	81 (13%)
Antecedentes de estenosis coronaria $\geq 50\%$	156 (24%)
Uso de aspirina en los últimos 7 días	278 (43%)
Antecedentes de infarto de miocardio	163 (25%)
Antecedentes de ACTP	59 (9%)
Antecedentes de cirugía coronaria	50 (8%)
Antecedentes de insuficiencia cardíaca	13 (2%)
ECG	
Inversión de la onda T	66 (10%)
ECG no valorable	56 (9%)

\*Los factores de riesgo cardiovascular incluyeron antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes o tabaquismo activo.

**Predictores del objetivo primario**

La tabla 2 muestra los predictores del objetivo primario en el análisis univariado y multivariado. El score de dolor torácico (11,6±2,4 vs 10,3±2,8 puntos, p=0,002) y la edad (70±11 vs 64±12 años, p=0,001) se asociaron al objetivo primario. De acuerdo a sus curvas ROC, esas variables se dicotomizaron a ≥10 puntos y a ≥67 años respectivamente para el análisis predictivo.

Para evaluar la influencia de la prueba de esfuerzo precoz, se dividió a la población en 4 grupos de acuerdo a los resultados de la siguiente manera: resultado negativo, resultado positivo, resultado no concluyente y no practicado. Las tasas de objetivo primario fueron 1,6%, 3,9%, 9,6%, 10,0% respectivamente (p=0,002 para la tendencia), alcanzando la significación las diferencias entre los subgrupos con resultado negativo o con incapacidad para realizar la prueba (p=0,004). Por lo tanto, un resultado negativo en la ergometría precoz y la incapacidad para realizar la prueba se incluyeron en el análisis predictivo como variables independientes (Tabla 2).

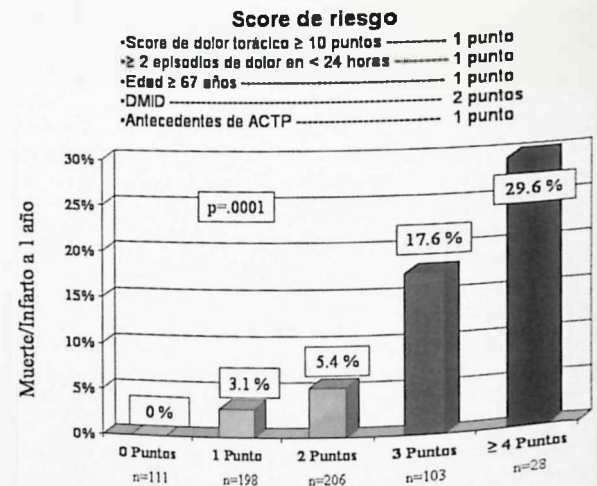
En el análisis multivariado por regresión de Cox los factores independientes que aumentaron el riesgo para el objetivo primario fueron un score de dolor torácico ≥10 puntos (HR=2,5, IC 95% 1,2-5,6, p=0,02), ≥2 episodios de dolor torácico en las últimas 24 horas (HR=2,2, IC 95% 1,2-4,4, p=0,01), edad ≥67 años (HR=2,3, IC 95% 1,2-4,4, p=0,01), DMID (HR=4,2, IC 95% 2,1-8,4, p=0,0001) y antecedentes de ACTP (HR=2,2, IC 95% 1,1-4,8, p=0,04).

**Tabla 2.- Predictores del objetivo primario (muerte o infarto de miocardio).**

Historia clínica	Univariado		Multivariado	
	p	p	HR	IC 95%
Score de dolor torácico	0,001	0,02	2,5	1,2 - 5,6
≥2 episodios de dolor torácico en las últimas 24 horas	0,001	0,01	2,2	1,2 - 4,2
Killip >1	0,1	0,7		
Edad (años)	0,004	0,01	2,3	1,2 - 4,4
Varón	0,4			
Tabaquismo activo	0,2			
Hipertensión arterial	0,4			
Hipercolesterolemia	0,6			
Diabetes mellitus	0,001	0,2		
DMID	0,0001	0,0001	4,2	2,1 - 8,4
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica	0,6			
≥ 3 factores de riesgo cardiovascular clásicos	0,8			
Antecedentes de estenosis coronaria ≥ 50%	0,1	0,7		
Uso de aspirina en los últimos 7 días	0,02	0,6		
Antecedentes de infarto de miocardio	0,1	0,9		
" " de ACTP	0,05	0,04	2,2	2,1 - 8,4
" " de cirugía coronaria	0,1	0,8		
" " de insuficiencia cardíaca	0,6			
<b>ECG</b>				
Inversión de la onda T	0,4			
ECG no valorable	0,09	0,3		
<b>Ergometría precoz</b>				
Resultado negativo	0,001	0,07		
Incapacidad para ejercicio	0,001	0,2		

**Score de riesgo**

Se construyó un score de riesgo tomando las 5 variables relacionadas independientemente con el objetivo primario. Para esto se asignó 1 punto a cada una de las variables con HR similar, como score de dolor torácico ≥10 puntos, ≥2 episodios de dolor en las últimas 24 horas, edad ≥67 años y ACTP previa. Por otra parte se asignó 2 puntos al antecedente de DMID dado que su HR fue doble de los anteriores. En base a este score se distribuyó a la población de pacientes de la siguiente manera: 0 puntos, n=111 (17,2%), 1 punto, n=198 (30,7%), 2 puntos, n=206 (31,9%), 3 puntos, n=103 (15,9%), 4 puntos, n=16 (2,5%), 5 puntos, n=11 (1,7%) y 6 puntos, n=1 (0,2%). Dado el bajo número de pacientes en el rango de puntuaciones altas se combinaron los pacientes con puntuación entre 4 y 6 en el mismo grupo (n=28, 4,3%). De este modo quedaron 5 categorías (Figura 1): muy bajo riesgo (0 puntos, objetivo primario 0%), bajo riesgo (1 punto, objetivo primario 3,1%), riesgo intermedio (2 puntos, objetivo primario 5,4%), alto riesgo (3 puntos, objetivo primario 17,6%) y muy alto riesgo (≥4 puntos, objetivo primario 29,6%). La significación estadística para la tendencia fue p=0,00001, siendo significativas las diferencias entre las categorías de muy bajo, bajo y riesgo intermedio comparadas con las de muy alto (p=0,0001 en todos los casos) y alto riesgo (p=0,002, p=0,0001 y p=0,0001 respectivamente).



**Figura 1.- Categorías de riesgo de acuerdo al score de riesgo: muy bajo riesgo (0 puntos, objetivo primario =0%), bajo riesgo (1 punto, objetivo primario =3,1%), riesgo intermedio (2 puntos, objetivo primario =5,4%), alto riesgo (3 puntos, objetivo primario =17,6%), y muy alto riesgo (≥4 puntos, objetivo primario =29,6%). La significación estadística para la tendencia fue p=0,00001, siendo significativas las diferencias entre las categorías de riesgo muy bajo, bajo e intermedio comparadas con las categorías de riesgo muy alto (p=0,0001 en todos los casos) y alto riesgo (p=0,002, p=0,0001, p=0,0001 respectivamente). ACTP = angioplastia coronaria transluminal percutánea; DMID = diabetes mellitus insulino dependiente.**

La distribución de pacientes con resultado negativo en la ergometría precoz (y de este modo potenciales candidatos a alta precoz) entre las categorías de riesgo fue la siguiente: 57,7% en la categoría de muy bajo riesgo, 35,9% en la de bajo riesgo, 21,8% en la de riesgo intermedio, 6,8% en la de alto riesgo y 10,7% en la de muy alto riesgo ( $p=0,0001$  para la tendencia).

### Comparación con el TIMI risk score

La precisión del nuevo score de riesgo para el objetivo primario se testó mediante una curva ROC, mostrando un índice C de 0,78 ( $p=0,0001$ ). El TIMI risk score también se asoció con el objetivo primario (índice C de 0,66,  $p=0,0001$ ). El índice C del nuevo score de riesgo fue significativamente superior ( $p=0,0002$ , figura 2). También se testó la precisión de ambos scores para predicción del objetivo secundario; tanto el nuevo score de riesgo (índice C 0,70,  $p=0,0001$ ) como el TIMI risk score (índice C 0,66,  $p=0,002$ ) se correlacionaron con el objetivo secundario, sin diferencias significativas entre ellos ( $p=0,1$ ).

### Cohorte de validación

En la cohorte de validación el objetivo primario se dio en 8 pacientes (4,7%). El nuevo score de riesgo se asoció con el objetivo primario (índice C 0,78,  $p=0,007$ ) y fue más preciso ( $p=0,05$ ) que el TIMI risk score (índice C 0,70,  $p=0,06$ ).

## DISCUSIÓN.

### Principales hallazgos

El presente estudio incluyó una serie de pacientes que acudieron a urgencias por dolor torácico agudo, sin desviación del segmento ST ni movilización de troponinas.

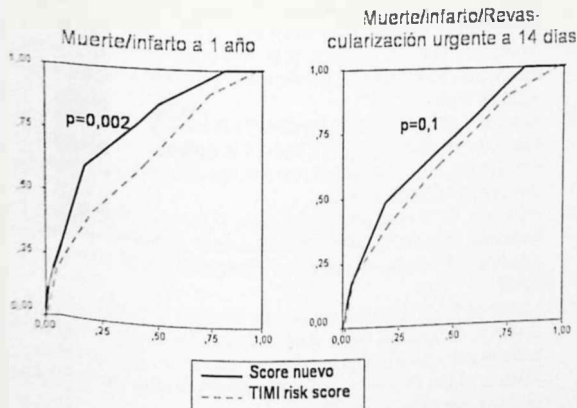


Figura 2.- Curvas ROC del nuevo score de riesgo y del TIMI risk score para el objetivo primario (muerte o infarto de miocardio a 1 año), a la izquierda, y para el objetivo secundario (muerte, infarto o revascularización urgente a los 14 días), a la derecha. La precisión del nuevo score de riesgo fue superior tanto para el objetivo primario (índice C 0,78 vs 0,66,  $p=0,0002$ ) como para el secundario (índice C 0,70 vs 0,66,  $p=0,1$ ).

Tras un año de seguimiento se encontró una tasa de mortalidad o infarto agudo de miocardio no fatal del 6,7%. Los datos clínicos en la presentación permitieron una estratificación del riesgo. Utilizando predictores clínicos, se probó la utilidad de un score de riesgo para la estratificación pronóstica. Este nuevo score de riesgo mostró una precisión superior al TIMI risk score para esta población específica.

### Pronóstico de pacientes con dolor torácico agudo y troponina normal

La introducción de la troponina como una herramienta diagnóstica facilita el triage de pacientes con dolor torácico agudo. Sin embargo, aunque un resultado negativo de la troponina identifica un riesgo menor, esto no implica necesariamente un grupo de bajo riesgo<sup>18</sup>. Aunque los estudios iniciales comunicaron un pronóstico a corto plazo excelente para pacientes con troponina negativa<sup>6</sup>, trabajos posteriores han encontrado una tasa (no despreciable) de un 3% de eventos mayores a 30 días<sup>7</sup>, y 4,8% a 6 meses<sup>8</sup>. En el presente estudio, donde una desviación del segmento ST en el ECG inicial fue criterio de exclusión, la tasa de muerte o infarto fue de 6,7% a 1 año. Para un periodo superior de seguimiento, a 31 meses se encontró una tasa de eventos del 10%<sup>19</sup>. Estos datos apuntan a la necesidad de una cuidadosa valoración del riesgo en esta población a pesar de un aparente bajo riesgo.

### Score de riesgo

La evaluación de la historia clínica en el departamento de urgencias es de suma importancia en pacientes con dolor torácico, principalmente en ausencia de otros signos objetivos como en caso de ECG no diagnóstico y marcadores de necrosis negativos. En el presente estudio, se construyó un score de riesgo con 5 variables clínicas de la historia clínica que mostraron tener valor pronóstico importante: presentación típica (evaluada por un score de dolor torácico); dos o más episodios de dolor en las últimas 24 horas; edad mayor o igual de 67 años; DMID; y antecedentes de ACTP. Este score fue útil para la clasificación de los pacientes en 5 categorías de riesgo (tasas de eventos de 0%, 3,1%, 5,4%, 17,6% y 29,6%). Dada la baja probabilidad de un resultado negativo en la ergometría precoz en las categorías de alto y muy alto riesgo parece recomendable una política de hospitalización directa en este tipo de pacientes.

Uno de los mayores problemas con los síntomas del dolor torácico es su variabilidad y diferente percepción entre pacientes<sup>20</sup>. Con la finalidad de definir las características del dolor torácico usamos un score de riesgo previamente publicado por Geleijnse et al.<sup>17</sup> que ha mostrado tener valor pronóstico en una serie de pacientes con dolor torácico y troponina negativa con o sin descenso del ST<sup>8</sup>. El score de dolor torácico se asoció con un peor pronóstico,



reflejando que una presentación típica aumenta la probabilidad de un origen cardíaco del dolor. La recurrencia del dolor en las 24 horas previas aumentó el riesgo como reflejo de inestabilidad. La mayor edad se asoció como predictor de riesgo, como se ha visto en todos los scores de riesgo para SCASEST<sup>9,12</sup>. La diabetes mellitus fue un factor relacionado en el análisis univariado, aunque en el multivariado la variable incluida fue DMID, cuyo HR fue el doble del valor de las restantes variables. La mayor evolución de su trastorno metabólico así como la enfermedad coronaria más difusa y el menor tamaño de las arterias observados en los diabéticos tratados con insulina podrían explicar este hallazgo<sup>21</sup>. Finalmente, el antecedente de ACTP como indicador de enfermedad arterial coronaria documentada que ha requerido revascularización también ejerció una influencia pronóstica.

### Comparación con el TIMI risk score

Entre los scores de riesgo descritos para el SCASEST, el TIMI risk score es el más ampliamente utilizado<sup>9</sup>. Aunque no ha sido diseñado para todo el espectro de pacientes con dolor torácico agudo su empleo ha tendido a generalizarse para todos los pacientes con dolor torácico sin elevación del ST. El presente estudio demuestra que el nuevo score de riesgo es más preciso que el TIMI risk score para pacientes con dolor torácico agudo con ECG no diagnóstico y valores de troponina normales, especialmente para predecir eventos mayores al año de seguimiento. Su precisión pronóstica para predecir los eventos cardíacos a corto plazo para los que se creó el TIMI risk score fue similar a éste. La principal explicación podría ser que el TIMI risk

score no se creó para una población de tan bajo riesgo. El TIMI risk score se diseñó para facilitar la estratificación de pacientes con SCASEST. No se diseñó para ayudar en el diagnóstico de este síndrome, el cual continúa basándose en parámetros clínicos que pueden apoyarse en cambios en el ECG o movilización de marcadores de necrosis miocárdica. Además, las características del tipo de presentación del dolor torácico no se evaluaron en el TIMI risk score, probablemente por su papel menos importante en pacientes de alto riesgo. Finalmente, la diabetes y la DMID no se testaron como factores de riesgo individual en el TIMI risk score.

### Limitaciones

El score de riesgo se verificó en una cohorte de validación separada. Sin embargo esta cohorte de validación examinó el objetivo primario tras una mediana de seguimiento de 28 semanas, a diferencia de la cohorte inicial, que evaluó los objetivos a 52 semanas.

### Conclusiones

En pacientes con dolor torácico agudo, la presencia o ausencia de desviación del segmento ST o de elevación de troponina diferencia grupos de alto y bajo riesgo. Los últimos pacientes, sin embargo, muestran una tasa no despreciable de eventos mayores al año (6,7%). Variables clínicas en la presentación como características típicas del dolor, dos o más episodios de dolor en las últimas 24 horas, edad mayor o igual a 67 años, DMID o ACTP previa, permiten la construcción de un score de riesgo que ha probado ser de utilidad para la estratificación pronóstica inicial de este tipo de pacientes. La precisión predictiva de este score para eventos mayores a un año es superior a la del TIMI risk score.

### BIBLIOGRAFÍA

1. The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-969.
2. Wallentin L., Kagerqvist B., Usted S. et al. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 9-16.
3. Cannon C.P., Weintraub W.S., Demopoulos L.A. et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1.879-1.887.
4. Kaul P., Newby K., Fu J. et al. Troponin T and quantitative ST-segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 371-380.
5. Diderholm E., Andrén B., Frostfeldt G. et al. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. The FRISC II ECG substudy. *Eur Heart J* 2002; 23: 41-49.
6. Hamm L.K., Goldman B.U., Heeschen C., Kreyman G., Berger J., Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.648-1.653.
7. Newby L.K., Storrow A.B., Gibler W.B. et al. Bedside multimarker testing of risk stratification in chest pain units. The chest pain evaluation by creatinine kinase-MB, myoglobin and troponin I (CHECKMATE) study. *Circulation* 2001; 103: 1.832-1.837.
8. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A. et al. Risk stratification of patients with acute chest pain and normal troponin concentrations. *Heart* 2005 (in press).
9. Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J.M.L. et al. The TIMI risk score for unstable angina / non-ST segment elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-842.
10. Boersma E., Pieper K.S., Steyerberg E.W. et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *Circulation* 2000; 101: 2.557-2.567.
11. López de Sá E., López Sendón J.L., Anguera I., Bethencourt A., Bosch X. Prognostic value of clinical variables at presentation in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Results of the Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina (PEPA). *Medicine* 2002; 81: 434-442.
12. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A. et al. Emergency room risk stratification of patients with chest pain without ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 955-962.
13. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A. et al. Predictors of short-term outcome in acute chest pain without ST-segment elevation. *Int J Cardiol* 2003; 92: 193-199.

14. Amsterdam E.A., Kirk J.D., Diercks D.B., Lewis W.R., Turnipseed S.D. Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency room with acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 251-256
15. Sanchis J., Bodí V., Llàcer A. et al. Usefulness of concomitant myoglobin and troponin elevation as biochemical marker of mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 91: 13-16.
16. Bodí V., Sanchis J., Llàcer A. et al. Multimarker risk strategy for predicting 1-month and 1-year major events in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2005; 149: 268-274.
17. Geleijnse M.L., Elhendy A., Kasprzak J.D. et al. Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *Eur Heart J* 2000; 21: 397-406.
18. Kontos M.C., Anderson .FP., Aliamrd R., Ornato J.P., Tatum J.L., Jesse T.L. Ability of troponin I to predict cardiac events in patients admitted from the emergency department. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1.818-1.823.
19. Hillis G.S., Taggart P., Hillis L., Zhao N., Dalsey W.C., Mangione A. Biochemical and clinical predictors of long-term outcome in patients with nonspecific chest pain and non-diagnostic electrocardiograms. *Am Heart J* 2003; 145: 88-94.
20. Lewis W.R., Amsterdam E.A. Defining the role of chest pain units. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2.050-2.052.
21. Kornowsky R., Mintz G.S., Lansky A.J. et al. Paradoxical decreases in atherosclerotic plaque mass in insulin-treated diabetic patients. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1.298-1.304.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# HIPERTROFIA COMPENSADORA POST-INFARTO. ANÁLISIS DE LAS ZONAS INFARTADA Y NO INFARTADA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA.

Bertomeu-González V., Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P.\*, Núñez J., García D., Gómez C., Chorro F.J., Losada A., Llàcer A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.España.  
\*Unidad de Resonancia Magnética Cardíaca. ERESA. Valencia. España.

## INTRODUCCIÓN.

Se ha sugerido que en los meses siguientes a un infarto de miocardio tiene lugar una hipertrofia compensadora de la zona no infartada y una disminución de la necrosis en la zona infartada. La resonancia magnética cardíaca (RMC) es una herramienta ideal para el análisis de estos fenómenos.

## MÉTODOS.

Estudiamos a 40 pacientes con un primer infarto de miocardio con elevación del ST que mostraban enfermedad de un vaso y arteria responsable abierta (TIMI 3, estenosis <50%) en la primera semana y en el sexto mes post-infarto. Se determinaron, mediante RMC y el modelo de 16 segmentos, el grosor telediastólico de la pared (mm) y la extensión transmural de la necrosis (%) en 608 segmentos. Se cuantificó el grosor en las zonas infartada y no infartada y en las áreas con y sin necrosis (en función de la presencia o no de captación tardía en la RMC). En los segmentos con necrosis >50% se analizó el curso del tejido necrótico y no necrótico.

## RESULTADOS.

El grosor disminuyó desde la primera semana al sexto mes tanto en la zona infartada (284 segmentos,  $9,1 \pm 2,8$  vs.  $8,5 \pm 2,8$  mm) como en la no infartada (324 segmentos,  $9,5 \pm 2,3$  vs.  $9 \pm 2,5$  mm),  $p < 0,0001$  en ambos casos. El grosor disminuyó en segmentos con necrosis del 0% (453 segmentos,  $9,6 \pm 2,4$  vs.  $9,2 \pm 2,5$  mm), necrosis del 1 a 50% (37 segmentos,  $9,4 \pm 2,5$  vs.  $8,4 \pm 2,6$  mm) y necrosis del 51 a 100% (118 segmentos,  $8,1 \pm 2,7$  vs.  $7,1 \pm 2,7$  mm),  $p < 0,05$  en todos los casos. En los 118 segmentos con necrosis >50%, el adelgazamiento de la pared se debió a una pérdida del tejido necrótico ( $6,9 \pm 2,7$  vs.  $5,3 \pm 2,5$  mm,  $p < 0,0001$ ); de hecho, en estos segmentos se observó un incremento del grosor del tejido no necrótico ( $1,2 \pm 1,5$  vs.  $1,8 \pm 2$  mm,  $p < 0,0001$ ).

## CONCLUSIONES.

En los meses siguientes a un infarto de miocardio el adelgazamiento de la pared ocurre tanto en la zona infartada como en la no infartada. La hipertrofia compensadora concéntrica parece ser exclusivamente un fenómeno local en la zona infartada producido por el tejido viable más que un proceso en la zona remota.

Comunicación presentada en la XXII Reunión de la S.V.C., Gandía mayo 2005.  
Segunda mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica.  
Recibida el 11 de agosto 2005.

Correspondencia: Vicente Bertomeu González  
Servicio de Cardiología Hosp. Clínico Universitario de Valencia  
Avda. Blasco Ibáñez 17 - 46010 Valencia  
e-mail: vbterog@secardiologia.es

## INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio produce una respuesta adaptativa en el miocardio conocida como remodelado ventricular post-infarto. Dicho remodelado incluye dilatación ventricular, cambios en la geometría ventricular, hipertrofia y fibrosis entre otros fenómenos moleculares y estructurales<sup>1,2</sup>. Uno de los fenómenos que ha suscitado controversia ha sido la existencia de hipertrofia de los segmentos no afectados por el infarto, como medida compensatoria por la necrosis sufrida en los segmentos infartados. Clásicamente se ha descrito la existencia de dicho fenómeno, fundamentalmente mediante estudios con animales de experimentación<sup>3,4</sup>, si bien este hecho no ha sido confirmado. Hoy en día, con las modernas técnicas de imagen como la resonancia magnética cardíaca (RMC) que permiten una definición precisa y reproducible de los bordes del miocardio, y por lo tanto medidas de su grosor, así como la diferenciación de los segmentos necróticos y viables<sup>5</sup>, puede profundizarse en el estudio de la existencia de dicha hipertrofia.

Con la intención de determinar la existencia de hipertrofia compensadora postinfarto analizamos los grosores de las paredes del ventrículo izquierdo medidos mediante RMC en un grupo de pacientes con infarto agudo de miocardio, todos ellos con enfermedad de un vaso, arteria epicárdica abierta y curso clínico estable durante los 6 meses siguientes al infarto.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Grupo de estudio

Estudiamos de forma consecutiva a 60 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio con ascenso del segmento ST. Como criterios de inclusión debían haber recibido tratamiento trombolítico durante las primeras 6 horas desde el inicio del dolor, haberse realizado un cateterismo cardíaco antes del alta demostrándose enfermedad de un único vaso y presencia de arteria epicárdica abierta al final del cateterismo (TIMI 3 y estenosis

residual < 50%), curso clínico estable durante los 6 meses siguientes al infarto y ausencia de contraindicaciones para la realización de una resonancia magnética cardíaca. Se excluyó a 20 pacientes del estudio por: enfermedad multivaso (10 casos), flujo TIMI<3 (2 casos), reestenosis (5 casos), claustrofobia (2 casos) y reinfarto (1 caso) quedando una muestra final de 40 pacientes.

Todos los pacientes fueron tratados con aspirina, clopidogrel en caso de angioplastia, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado. El protocolo del estudio fue aprobado por el comité ético local y cumple con la Declaración de Helsinki.

### Cateterismo cardíaco

La angiografía se realizó antes del alta (5±5 días postinfarto). Se implantó stent en caso de estenosis > 50% u oclusión de la arteria responsable del infarto (n=33, 82%). Tras finalizar la angiografía (o angioplastia en caso de estenosis significativa) todos los pacientes presentaron una estenosis residual <50% y flujo TIMI 3. El cateterismo se repitió a los 6 meses del infarto (180±30 días postinfarto) para objetivar la persistencia de estenosis residual <50% y flujo TIMI 3. La cuantificación de la estenosis y del flujo TIMI antes y después de la angioplastia se realizó en un laboratorio central independiente desconocedor del curso clínico y del resultado del resto de las exploraciones (ICICOR, Valladolid). Las imágenes de angiografía se registraron con el sistema digital Integrís 3000 (Philips, Holanda) y analizadas con el paquete informático Blushplus (Sanders Data System, EE.UU.). El cateterismo cardíaco se repitió a los 6 meses (179±8 días) y se confirmó la presencia de flujo TIMI 3 y estenosis residual <50% en todos los casos.

### Resonancia magnética cardíaca

Se realizó la RMC inicial en la primera semana (7±5 días) y se repitió a los 6 meses (185±26 días) del infarto. La resonancia de la primera semana se realizó en todos los casos tras la coronariografía. Se dividió la pared del ventrículo izquierdo en 16 segmentos según el esquema de la American Heart Association<sup>6</sup> y se determinó el grosor telediastólico de la pared en cada uno de los segmentos, el número de segmentos con necrosis (mediante la técnica de hiperrealce tardío de contraste) y posteriormente se realizaron las medidas del tejido con contraste retenido y con lavado normal dentro de la zona afectada por el infarto. (Figura 1)

La RMC se realizó con un equipo de 1,5 Teslas (Sonata Magneto; Siemens, Alemania). Las imágenes se adquirieron con bobina de superficie, sincronismo cardíaco prospectivo y apnea respiratoria. Las secuencias funcionales de cine (TrueFISP, TR: 25 ms, TE: 1,6 ms, ángulo de inclinación: 61°, matriz: 256 x 128, grosor de corte: 6 mm) se adquirieron

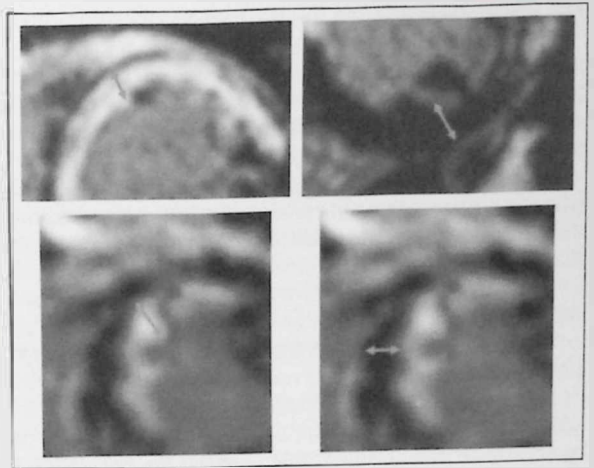


Figura 1. Los paneles superiores muestran la medida del grosor de pared en telediástole en un segmento infartado (panel superior izquierdo) y un segmento no necrótico (panel superior derecho) en proyecciones de eje corto de un paciente con un infarto anteroseptal. Los paneles inferiores muestran la medida del grosor del tejido necrótico (panel inferior izquierdo) y no necrótico (panel inferior derecho) en un segmento infartado.

en diferentes proyecciones del ventrículo izquierdo (2,3,4 cavidades y ejes cortos cada 1 cm desde la válvula mitral a ápex). Posteriormente se planificaron al menos 3 ejes cortos (basal, medio y apical) para la toma de las secuencias de perfusión miocárdica de primer paso (TrueFISP, TI: 110ms, TR: 190 ms, TE: 1 ms, ángulo de inclinación: 49°, matriz: 128 x 72) tras administración de 0,1 mmol/kg de gadolinio a un flujo de 3 ml/s, y se tomó 60 imágenes consecutivas de cada corte. Diez minutos después de la inyección del contraste se obtuvieron imágenes de inversión-recuperación (TrueFISP, TR: 700 ms, TE: 1,1, grosor de corte: 6 mm, ángulo de inclinación: 50°, matriz: 195 x 192, adaptando el tiempo de inversión en cada caso hasta anular la señal del miocardio) en idénticas proyecciones que las secuencias funcionales de cine, con el fin de obtener las imágenes de realce tardío de contraste. Se seleccionaron 3 secuencias de cine de eje corto (basal, medial y apical) para la cuantificación en cada segmento del grosor diastólico de la pared. Se definió como zona de necrosis aquella en que la captación de contraste persistía tras 10 minutos de su inyección intravenosa (realce tardío de contraste). A partir de las imágenes de supresión miocárdica, se cuantificó la transmuralidad del realce tardío de contraste (grosor de área con captación de contraste/grosor total de la pared ventricular x 100%), y se clasificó en rangos según su extensión (0%, 1-50% y >50%). Se realizó el análisis de los 608 segmentos cuya valoración por RMC fue óptima.

Los estudios de RMC fueron analizados por un observador independiente experimentado, desconocedor del resultado del resto de exploraciones y del curso clínico del paciente.

**Análisis estadístico**

Las variables continuas se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar y se compararon con el test de la t de Student para variables apareadas. Las variables discretas se expresaron como porcentajes de la población a estudio y se compararon mediante el test de la  $\chi^2$ .

La significación estadística se asumió para valores de  $p < 0,05$ . Todos los análisis estadísticos se realizaron mediante el paquete estadístico SPSS 11.0 (SPSS Inc, EUA).

**RESULTADOS**

Las características basales de la población a estudio se muestran en la tabla 1.

Se analizaron un total de 608 segmentos, de ellos 324 (53%) se clasificaron como zonas no infartadas por la ausencia de contraste a los 10 minutos de su infusión y 284 (47%) como zonas infartadas. De forma global se aprecia un adelgazamiento de las paredes del ventrículo izquierdo tras el infarto (608 segmentos, grosor medio a la semana  $9,3 \pm 2,5$  mm vs.  $8,7 \pm 2,7$  al sexto mes,  $p < 0,0001$ ).

**Evolución de los grosores en las zonas infartada y no infartada**

Al comparar el grosor telediastólico de los segmentos a la semana y al sexto mes del infarto se aprecia un adelgazamiento de las paredes del ventrículo izquierdo, tanto en los segmentos infartados (284 segmentos, grosor medio a la semana  $9,1 \pm 2,8$  mm vs.  $8,5 \pm 2,8$  al sexto mes,  $p < 0,0001$ ) como en los no infartados (324 segmentos,

grosor medio a la semana  $9,5 \pm 2,3$  mm vs.  $9 \pm 2,5$  al sexto mes,  $p < 0,0001$ ). (Figura 2A)

**Evolución de los grosores dependiendo de la transmuralidad de la lesión.**

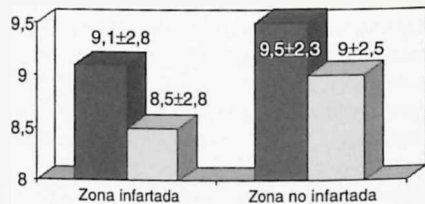
Cuando analizamos los segmentos en función del porcentaje de necrosis podemos apreciar un mayor adelgazamiento de las paredes a mayor porcentaje de necrosis: en los 453 segmentos con necrosis del 0% el grosor pasó de  $9,6 \pm 2,4$  mm en la primera semana a  $9,2 \pm 2,5$  mm en el sexto mes, en los 37 segmentos con necrosis del 1 a 50% pasó de  $9,4 \pm 2,5$  a  $8,4 \pm 2,6$  mm) y en los 118 segmentos con necrosis del 51 a 100% de  $8,1 \pm 2,7$  a  $7,1 \pm 2,7$  mm,  $p < 0,05$  en todos los casos. (Figura 2B)

**Evolución de las áreas con y sin realce tardío dentro de los segmentos necróticos**

Al centrarnos en la zona infartada, el análisis por separado del tejido necrótico y del no necrótico muestra como el adelgazamiento global se debe a una reducción del tamaño del tejido necrótico (grosor medio a la semana  $6,9 \pm 2,7$  mm vs.  $5,3 \pm 2,5$  al sexto mes,  $p < 0,0001$ ), a pesar de existir un engrosamiento del tejido no infartado (grosor medio a la semana  $1,2 \pm 1,5$  mm vs.  $1,8 \pm 2$  al sexto mes,  $p < 0,0001$ ). (Figura 2C)

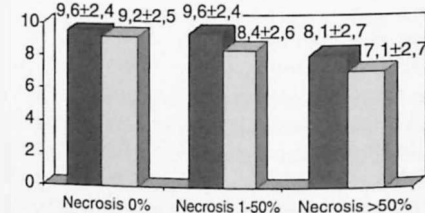
**Tabla 1. Características basales de la población a estudio.**

Variables clínicas	
Edad	57 $\pm$ 3
Sexo varón	37 (92%)
Hipertensión	16 (40%)
Tabaquismo	30 (75%)
Diabetes mellitus	7 (17%)
Hipercolesterolemia	15 (37%)
Clase Killip > I	6 (15%)
Localización anterior	27 (67%)
Localización inferior	13 (33%)
Trombolisis	40 (100%)
Cateterismo cardíaco	
Stent	33 (88%)
Inhibidores IIb/IIIa	14 (35%)
Enfermedad multivaso	0 (0%)
Flujo TIMI 3	40 (100%)
Resonancia magnética 1 semana	
Índice de volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> )	72 $\pm$ 23
Índice de volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )	39 $\pm$ 22
Fracción de eyección	49 $\pm$ 13%
Resonancia magnética 6 mes	
Índice de volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> )	70 $\pm$ 27
Índice de volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )	35 $\pm$ 25
Fracción de eyección	53 $\pm$ 14%



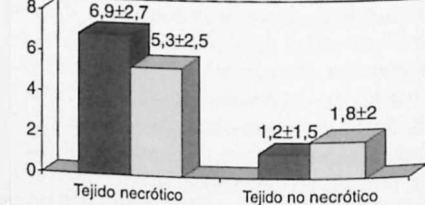
**Figura 2A**

■ 1ª semana  
□ 6º mes



**Figura 2B**

■ 1ª semana  
□ 6º mes



**Figura 2C**

■ 1ª semana  
□ 6º mes

**Figura 2. A. Grosor telediastólico medio de los segmentos infartados y no infartados a la primera semana y al sexto mes del infarto. B. Comparación de los grosores telediastólicos medios a la primera semana y al sexto mes en los segmentos sin necrosis (0% de necrosis), en segmentos con necrosis no transmural (necrosis 1-50%), y en segmentos con necrosis transmural (necrosis >50%). C. Comparación de los grosores telediastólicos medios a la primera semana y al sexto mes de la parte de tejido necrótico y la parte de tejido no necrótico dentro de los segmentos infartados.**

## DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de nuestro estudio son:

a) tras un infarto agudo de miocardio no hemos detectado la presencia de una hipertrofia compensadora en la zona remota del infarto;

b) dentro del propio segmento necrótico sí que hemos objetivado el aumento del grosor de la parte de tejido sin necrosis.

## Evolución de los grosores de las paredes en la zona remota del infarto.

Diversas publicaciones han informado acerca de la existencia del fenómeno de hipertrofia compensadora, sin embargo hay algunos puntos que conviene mencionar; por una parte muchos de estos trabajos no están realizados en humanos<sup>3,4</sup> y la mayoría de ellos hablan de aumento de la masa del tejido no infartado ya sea con su medida en gramos en material de necropsia<sup>3</sup> o como su medida en área en pruebas de imagen, fundamentalmente resonancia magnética<sup>3,4</sup>. El contabilizar la masa en lugar del grosor de la pared puede llevar a interpretaciones erróneas como mezclar fenómenos de deletéreos como la dilatación ventricular o el cambio en la esfericidad del ventrículo con fenómenos compensatorios como la hipertrofia compensatoria. En el caso de la dilatación ventricular y del cambio de geometría el aumento de la masa constituyen fenómenos negativos sobre la hemodinámica cardíaca como consecuencia del infarto, mientras que la hipertrofia compensatoria sería un mecanismo de defensa para mantener una hemodinámica adecuada.

Un aspecto que requiere mención es el hecho de que todos los pacientes fueran tratados con IECAs y betabloqueantes, lo cual sin duda ha reducido la respuesta humoral adaptativa responsable en gran medida del remodelado, además de reducir la tensión de pared, y la respuesta paracrina (fundamentalmente mediada por angiotensina II local)<sup>7-10</sup>. Por cuestiones éticas obvias, el estudio del remodelado ventricular en humanos tras un infarto agudo de miocardio ya no se puede llevar a cabo fuera del contexto del tratamiento con estos fármacos. Todos los pacientes tenían enfermedad de un único vaso y tras el cateterismo todos ellos tenían abierta la arteria responsable del infarto, con flujo TIMI 3. La arteria epicárdica abierta ha demostrado reducir el estrés de pared, la dilatación ventricular y por consiguiente la hipertrofia como consecuencia de las sobrecargas de volumen y presión<sup>11</sup>. Tanto los factores relativos al tratamiento, especialmente en cuanto a la presencia de IECAs, como la presencia de arteria responsable abierta sin duda ha reducido la influencia de factores relacionados directamente con el desarrollo de hipertrofia ventricular.

## Evaluación del grosor de las paredes en la zona del infarto.

Como muestran los resultados la parte de tejido viable de la zona infartada sí que muestra un engrosamiento, lo que probablemente se deba a un fenómeno de hipertrofia compensatoria local. Sin embargo estos datos deben ser analizados cuidadosamente, ya que el aumento del grosor del tejido sin hiperrealce tardío de la zona infartada puede ser interpretado también como una muy ligera recuperación del tejido que inicialmente se había clasificado como necrótico, ya que este aumento de grosor se ve siempre acompañado de una reducción del grosor de la zona con hiperrealce y obviamente siempre sucede en las zonas colindantes entre el tejido con contraste retenido y el tejido con lavado adecuado del mismo. En este caso tan solo la anatomía patológica nos puede demostrar si realmente este aumento de grosor responde a verdadera hipertrofia.

## Limitaciones.

Este trabajo tiene diversas limitaciones: El reducido número de pacientes incluidos en el estudio limita la generalización de sus resultados. Al igual que otras observaciones previas hemos detectado un adelgazamiento en la zona infartada, en nuestro caso hemos realizado esta observación comparando los grosores telediastólicos de la zona infartada de la primera semana y el sexto mes tras el infarto, sin embargo en la primera semana del infarto el edema, la hemorragia, las células inflamatorias y el tejido infartado residual pueden aumentar el grosor de la pared, especialmente en una población como la nuestra en la que una revascularización reciente ha podido magnificar estos fenómenos<sup>12,13</sup>, magnificando a su vez las diferencias reales entre los grosores previos al infarto de miocardio con los grosores meses después.

El conocimiento del remodelado como respuesta cardíaca tras un infarto y de sus mecanismos es de vital importancia para planificar el tratamiento de la enfermedad coronaria, tanto en fase aguda como en el paciente crónico. Nuevos estudios con mayor volumen de pacientes y contrastando los resultados con diferentes técnicas de imagen pueden ser de gran utilidad para confirmar algunos de los datos que han salido a la luz gracias a la investigación básica con animales de laboratorio.

## CONCLUSIONES.

Finalmente concluimos que en los meses siguientes a un infarto agudo de miocardio se adelgazan tanto la zona infartada como no infartada, sin detectarse hipertrofia compensadora en la zona remota del infarto, sin embargo sí encontramos hipertrofia compensadora local por el tejido viable de la zona infartada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sutton M.G., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation* 2000 Jun 27; 101(25): 2.981-2.988.
2. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 1.161-1.172.
3. Fieno D.S., Hillenbrand H.B., Rehwald W.G., Harris K.R., Decker R.S., Parker M.A., Klocke F.J., Kim R.J., Judd R.M. Infarct resorption, compensatory hypertrophy, and differing patterns of ventricular remodeling following myocardial infarctions of varying size. *J Am Coll Cardiol* 2004 Jun 2; 43(11): 2.124-2.131.
4. Schroeder A.P., Houlind K., Pedersen E.M., Nielsen T.T., Egeblad H. Serial magnetic resonance imaging of global and regional left ventricular remodeling during 1 year after acute myocardial infarction. *Cardiology* 2001; 96(2): 106-114.
5. Fieno D.S., Kim R.J., Chen E.L., Lomasney J.W., Klocke F.J., Judd R.M. Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging of Myocardium at Risk Distinction Between Reversible and Irreversible Injury Throughout Infarct Healing. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1.985-1.991.
6. Standardization of cardiac tomographic imaging. From the Committee on Advanced Cardiac Imaging and Technology, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Cardiovascular Imaging Committee, American College of Cardiology; and Board of Directors, Cardiovascular Council, Society of Nuclear Medicine. *Circulation* 1992; 86: 338-339.
7. Yamazaki T., Komuro I., Kudoh S. et al. Angiotensin II partly mediates mechanical stress-induced cardiac hypertrophy. *Circ Res* 1995; 77: 258-265.
8. Pfeffer M.A., Lamas G.A., Vaughan D.E. et al. Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988; 319: 80-86.
9. Sharpe N., Smith H., Murphy J. et al. Early prevention of left ventricular dysfunction after myocardial infarction with angiotensin-converting enzyme inhibition. *Lancet* 1991; 337: 872-876.
10. Basu S., Senior R., Raval U. et al. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction: a placebocontrolled, randomized trial. *Circulation* 1997; 96: 183-191.
11. Warren S.E., Royal H.D., Markis J.E., Grossman W., McKay R.G., Charles A. Time course of left ventricular dilation after myocardial infarction: influence of infarct-related artery and success of coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 12-19.
12. Richard V., Murry C.E., Reimer K.A. Healing of myocardial infarcts in dogs. Effects of late reperfusion. *Circulation* 1995; 92: 1.891-1.901.
13. Rochitte C.E., Lima J.A., Bluemke D.A. et al. Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 1.006-1.014.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# FACTORES RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD VASCULAR DEL INJERTO EN EL TRASPLANTE CARDIACO.

Chamorro C.I., Almenar L., Martínez-Dolz L., Ten F., Martín J., De Andrés L., Moro J., Agüero J., Rueda J., Palencia M.  
Hospital Universitario La Fe. Servicio de Cardiología.

**ANTECEDENTES:**

La Enfermedad Vascular del Injerto (EVI) es la primera causa de fracaso del trasplante cardiaco (TC) tras el primer año. Existe controversia en cuanto a los factores etiológicos relacionados. La ecografía Intravascular (IVUS) se considera la prueba diagnóstica de elección.

**OBJETIVO:**

Valorar la existencia de factores relacionados con la EVI.

**MATERIAL Y MÉTODOS:**

Hemos analizado prospectivamente a 22 enfermos. Definimos como EVI el hallazgo de un engrosamiento intimal  $\geq 5\text{mm}$  en cualquier momento del seguimiento y en una zona previamente considerada normal. Realizamos un primer estudio con coronarografía e IVUS a los  $64 \pm 97$  días y un segundo a los  $627 \pm 266$  días. Realizamos un promedio de 5,6 revisiones clínicas por paciente, se valoraron el efecto de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, la causa de ICC, las edades del paciente y donante y la fracción de eyección pretrasplante. Estadísticos:  $\chi^2$ , test exacto de Fisher y T de Student.

**RESULTADOS:**

De los 22 casos se demostró EVI en 10 (prevalencia 45,5%). No encontramos diferencias en cuanto a edad de donante y receptor, fracción de eyección pretrasplante, causa de la ICC, índice de masa corporal, tabaquismo, HTA antes y después del TC y diabetes y dislipemia antes del TC; sin embargo sí encontramos diferencias al evaluar la presencia de diabetes y dislipemia postrasplante:

	Coolesterol Total	LDL	HDL	Triglicéridos	Diabetes
EVI Si	211 ± 40	133 ± 35	46 ± 15	172 ± 108	32,8 %
EVI No	195 ± 35	117 ± 30	52 ± 12	136 ± 66	12,3 %
P	0,02	0,01	0,05	0,03	<0,01

**CONCLUSIONES:**

Sólo la diabetes y la dislipemia presentes en el periodo postrasplante se asociaron con la EVI, que recalca el hecho de que se trata de una entidad con rasgos diferentes y comunes a la aterosclerosis y que probablemente precise de un abordaje diagnóstico-terapéutico distinto.

**INTRODUCCIÓN**

La Enfermedad Vascular del Injerto (EVI) es una forma de vasculopatía ocluyente rápidamente progresiva que afecta de forma difusa al árbol coronario a niveles arterial, capilar y venoso del paciente sometido a trasplante cardiaco (TC)<sup>1-3</sup>.

Se considera la primera causa de fracaso del injerto tras el primer año y afecta al 50% de la población trasplantada<sup>4</sup>.

Sintomáticamente se manifiesta de forma tardía en forma de Insuficiencia Cardiaca, arritmias ventriculares o muerte súbita, ya que asienta sobre corazones denervados, no experimentando angina a no ser que ocurra la poco frecuente reinervación del órgano. En cualquier caso cuando se llega al diagnóstico clínico, la enfermedad se encuentra ya en estadio avanzado y la única opción terapéutica válida llegados a este punto es el retrasplante cardiaco.

La ecografía intravascular (IVUS) se considera la prueba más sensible y específica para su diagnóstico precoz, pues permite visualizar en vivo la pared de la arteria y detectar el engrosamiento intimal y sus características diferenciales con la enfermedad arteriosclerosa heredada del donante<sup>5,6</sup>.

Existe controversia en cuanto a los factores relacionados con la etiología de esta entidad, se han postulado teorías inmunológicas e infecciosas y se ha implicado a los factores de riesgo cardiovascular clásicos y a fenómenos de isquemia-reperusión.

En este estudio decidimos centrarnos en el impacto que pudieran ocasionar los factores de riesgo cardiovascular presentes en los periodos pre y postrasplante.

Comunicación presentada en la XXII Reunión de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

**PREMIO BISBASOL** a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.  
Recibida el 23 de Junio de 2005.

Correspondencia: Carlos Israel Chamorro López  
Servicio de Cardiología. Hosp. Universitario La Fe. Valencia  
e-mail: carlosisra@ono.com



## MATERIAL Y MÉTODOS

Incluimos sujetos que fueran trasplantados en nuestro centro, sobrevivieran durante el periodo de estudio y ofrecieran su consentimiento. Excluimos los pacientes trasplantados en otros centros, trasplantes, trasplantes pediátricos y cardiopulmonares.

Desde el 17 de Diciembre de 2001 hasta el 15 de Diciembre de 2004 reclutamos un total de 22 pacientes que fueron estudiados prospectivamente.

A todos los participantes se les realizó un primer estudio con coronariografía e IVUS a los  $64 \pm 97$  días y un segundo control a los  $627 \pm 266$  días del TC.

La ecografía intravascular permite detectar las lesiones propias de la EVI, que se caracterizan por un engrosamiento intimal de crecimiento circunferencial, afectación difusa, compuesto de material fibromuscular, carente de calcio, que se extiende de la membrana elástica externa a la membrana elástica interna, por lo que incluye a la media, y que no provoca disrupción de la íntima. Estas características permiten diferenciar la EVI de la enfermedad arteriosclerosa heredada del donante, que se define por lesiones de crecimiento asimétrico, focal, que invaden la íntima provocando disrupciones y que incluyen calcio en su composición<sup>7</sup>.

Sin embargo estas diferencias morfológicas no permiten establecer el diagnóstico con certeza, pues no siempre se cumplen y hay casos de presentación mixta. Basamos el diagnóstico en el diferente carácter evolutivo de ambos tipos de enfermedad, ya que la EVI es de rápida evolución y muy infrecuente en los primeros meses del trasplante, haciéndose patente tras el primer año del TC, mientras que la arteriosclerosis del donante está ya presente en el estudio basal sin evolucionar a penas en el seguimiento a medio plazo (estudio evolutivo).

Por tanto, definimos como EVI el hallazgo de un engrosamiento intimal en cualquier momento del seguimiento y en una zona que previamente fuera considerada normal. El punto de corte que se ha establecido como engrosamiento intimal significativo y predictor de eventos cardiacos secundarios a EVI es 5mm o más<sup>5,6</sup>.

Durante los casi 600 días que discurrían entre el estudio basal y el evolutivo, los pacientes ingresaban en el hospital de forma programada y se realizaba evaluación clínica, electrocardiográfica, ecocardiográfica y cateterismos cardiacos derechos seguidos de extracción de muestras de biopsia de ventrículo derecho. Durante dicho periodo se realizó un promedio de 5,6 revisiones por paciente.

De entre todos estos datos nos centramos en la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en el periodo postrasplante y pretrasplante, la causa de la ICC, las edades del paciente y donante y la fracción de eyección previa al TC.

Para el análisis estadístico empleamos el test exacto de Fisher cuando queríamos comparar variables cualitativas

que no seguían una distribución normal y el estadístico  $\chi^2$  cuando se asumía la normalidad. Al analizar las variables cuantitativas todas ellas superaron la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, por lo que se contrastaron con la prueba T de Student. Considerábamos que las diferencias observadas eran estadísticamente significativas cuando el valor de p era menor o igual a 0,05

## RESULTADOS

De los 22 casos se demostró EVI en 10, que supone una prevalencia del 45,5%, similar a lo publicado en la literatura científica<sup>4</sup>. Una vez analizadas las características de ambos grupos (portadores o no de EVI), no encontramos diferencias en cuanto a la edad de donante y receptor, fracción de eyección pretrasplante, causa de la ICC, índice de masa corporal, tabaquismo, HTA antes y después del TC y diabetes y dislipemia antes del TC; sin embargo sí encontramos diferencias al evaluar la presencia de diabetes y dislipemia tras el TC, tal y como se muestra en la tabla.

	EVI Si	EVI No	p
<b>Variables preTC</b>			
IMC	28,14	25,41	0,08
Edad donante	30,44	33,50	0,2
Edad receptor	52,70	51,42	0,16
Fracción Eyección	26,00	22,92	0,13
Cardiopatía isquémica (%)	31,8	18,2	0,19
Tabaquismo (%)	40,9	31,8	0,16
HTA (%)	13,6	9,1	0,62
Dislipemia (%)	27,3	27,3	0,69
Diabetes (%)	13,6	9,1	0,62
<b>Variables postTC</b>			
HTA (%)	14,4	16	0,8
Colesterol Total	211 ± 40	195 ± 35	0,02
LDL	133 ± 35	117 ± 30	0,01
HDL	46 ± 15	52 ± 12	0,05
Triglicéridos	172 ± 108	136 ± 66	0,03
Diabetes (%)	32,8	12,3	<0,01

## CONCLUSIONES

Sólo la diabetes y la dislipemia presentes en el periodo postrasplante se asociaron con la EVI, lo que recalca el hecho de que se trata de una entidad con rasgos diferentes y comunes a la arteriosclerosis y que probablemente precise de un abordaje diagnóstico-terapéutico distinto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kobashigawa J. What is the optimal prophylaxis for treatment of cardiac allograft vasculopathy? *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2000; 1(3): 166-171.
2. Labarrere C.A. Relationship of fibrin deposition in microvasculature to outcomes in cardiac transplantation. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 133-139.
3. Labarrere C.A. Anticoagulation factors as predictors of transplant-associated coronary artery disease. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: 623-633.
4. Kapadia S.R., Ziada K.M., L'Allier P.L., Crowe T.D., Rincon G., Hobbs R.E., Bott-Silverman C., Young J.B., Nissen S.E., Tuzcu E.M. Intravascular ultrasound imaging after cardiac transplantation: advantage of multi-vessel imaging. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19(2): 167-172.
5. Tuzcu E.M., Kapadia S.R., Sachar R., Ziada K.M., Crowe T.D., Feng J., Magyar W.A., Hobbs R.E., Starling R.C., Young J.B., McCarthy P., Nissen S.E. Intravascular ultrasound evidence of angiographically silent progression in coronary atherosclerosis predicts long-term morbidity and mortality after cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 3 45(9):1.538-1.542.
6. Kobashigawa J.A., Tobis J.M., Starling R.C., Tuzcu E.M., Smith A.L., Valentine H.A., Yeung A.C., Mehra M.R., Anzai H., Oeser B.T., Abeywickrama K.H., Murphy J., Cretin N. Multicenter intravascular ultrasound validation study among heart transplant recipients: outcomes after five years. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(9):1.532-1.537.
7. Billingham M.E. Histopathology of graft coronary disease. *J Heart Lung Transplant* 1992;11(3 Pt 2): S 38-44.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# DISFUNCIÓN MICROVASCULAR UNA SEMANA Y SEIS MESES DESPUÉS DE UN PRIMER INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO MEDIANTE IMÁGENES DE PRIMER PASO EN RESONANCIA MAGNÉTICA.

Bosch M.J., Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P.\*, Núñez J., Chorro F.J., Losada A., Llácer Á.  
 Departamento de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario de Valencia.  
 Universidad de Valencia. Valencia. España.  
 \*Unidad de Resonancia Magnética Cardíaca. ERESA. Valencia. España.

## OBJETIVOS.

Existen estudios recientes que utilizan imágenes de realce tardío en resonancia magnética cardíaca (RMC) que sugieren que la disfunción microvascular tras un infarto de miocardio es siempre un fenómeno transitorio. Nuestro objetivo era estudiar la evolución de la perfusión miocárdica durante los seis primeros meses tras un infarto agudo de miocardio (IAM) mediante imágenes de perfusión de primer paso con RMC y el significado de esta evolución.

## MÉTODOS.

Se les realizó una RMC a 40 pacientes con IAM con elevación del ST, enfermedad de un vaso y flujo TIMI 3,7±1 y 184±11 días tras el infarto. Se utilizó el primer paso de gadolinio para evaluar la disfunción microvascular. De los 640 segmentos, se analizaron los 158 (25%) segmentos que presentaron disfunción sistólica en la primera semana.

## RESULTADOS.

Los segmentos con perfusión normal presentaban con mayor frecuencia un engrosamiento miocárdico normal, reserva contráctil, grosor normal, necrosis no transmural o recuperación del engrosamiento sistólico tardío ( $p < 0.05$  en todos los casos). De 80 segmentos con perfusión normal en la primera semana, sólo 9 (11%) empeoraron la perfusión en el sexto mes. De los 78 segmentos hipoperfundidos en la primera semana, 49 (63%) presentaban una perfusión normal en el sexto mes. Sin embargo, 29 segmentos (18% del total) mostraron una disfunción microvascular crónica (en la primera semana y a los seis meses); estos segmentos mostraron peores parámetros de RMC ( $p < 0.05$  en todos los casos).

## CONCLUSIONES.

En pacientes con una arteria relacionada con el infarto (ARI) abierta, más de la mitad de los segmentos disfuncionantes con perfusión anormal en la primera semana, presentan una perfusión

normal después de 6 meses. Las imágenes de perfusión de primer paso revelan que en un porcentaje pequeño de segmentos, la disfunción microvascular puede convertirse en un fenómeno crónico, lo cual conllevaría efectos deletéreos en la función ventricular izquierda.

## PALABRAS CLAVE.

Imágenes de resonancia magnética. Infarto de miocardio. Perfusión.

## INTRODUCCIÓN

El objetivo primario del tratamiento después de un infarto agudo de miocardio (IAM) es restaurar la perfusión miocárdica<sup>(1)</sup>. En pacientes con una arteria relacionada con el infarto abierta, una falta de perfusión a nivel microvascular está relacionada con un peor pronóstico<sup>(1-5)</sup>. La extensión de esta perfusión anormal puede variar en los meses siguientes tras un IAM<sup>(6)</sup>.

El estudio mediante RMC nos permite analizar con gran perfección el miocardio en distintos escenarios clínicos<sup>(7-16)</sup>. Básicamente se han descrito dos métodos diferentes para evaluar la perfusión mediante RMC: imágenes de perfusión de primer paso (que analizan en realce miocárdico inmediatamente después de la inyección de contraste) e imágenes de realce tardío (que evalúan la presencia de defectos de perfusión en la zona necrótica tras varios minutos de la administración de contraste)<sup>(4,15,16)</sup>. Trabajos recientes<sup>(15,16)</sup> sugieren (utilizando imágenes de realce tardío) que la disfunción microvascular tras un IAM es siempre un fenómeno transitorio.

Existen pocos estudios sobre la evolución microvascular tras un IAM mediante imágenes de primer paso. Realizamos este estudio para evaluar la evolución de la disfunción microvascular y su significado mediante perfusión de primer paso de RMC en los 6 meses siguientes a un IAM en pacientes con una ARI abierta.

## MÉTODOS

### Grupo de estudio

Se incluyeron de forma prospectiva 60 pacientes con un

Comunicación presentada en la XXII Reunión de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

PREMIO LÁCER a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica. Recibida el 14 de noviembre de 2005.

Correspondencia: María José Bosch Campos  
 Servicio de Cardiología Hosp. Clínico Universitario de Valencia  
 Avda. Blasco Ibáñez 17 - 46010 Valencia

primer infarto con elevación del segmento ST, tratados mediante terapia trombolítica en las primeras 6 horas desde el comienzo del dolor torácico. Para evitar factores de confusión en cuanto a la interpretación de la microvascularización (oclusión o estenosis severa en la ARI, necrosis previa, enfermedad multivasa, reinfarto, reestenosis,...), los criterios de inclusión que se utilizaron fueron los siguientes:

- 1) curso clínico estable sin complicaciones en los 6 primeros meses,
- 2) enfermedad de un solo vaso y una arteria relacionada con el infarto con flujo TIMI 3 y estenosis residual <50% en el cateterismo realizado antes del alta y a los 6 meses,
- 3) no contraindicación para la resonancia magnética.

Se excluyeron 20 pacientes por: enfermedad multivasa (10 casos), flujo TIMI <3 (2 casos), re-estenosis (5 casos), claustrofobia (2 casos) y reinfarto (1 caso). El grupo final que estudiamos constaba de 40 pacientes.

El comité ético de nuestra institución aprobó el protocolo de investigación y se obtuvo el consentimiento informado de todos los sujetos.

## Cateterismo cardíaco

Se realizó un cateterismo cardíaco 4±1 días tras el IAM. Se implantó un stent en 33 pacientes (82%) en los que quedaba una estenosis residual mayor del 50%. En el estudio pre-alta todos los pacientes presentaron un flujo TIMI 3 con una estenosis residual menor del 50%. Se analizaron los datos angiográficos en un laboratorio central (ICICOR, Valladolid, España). Se repitió el cateterismo cardíaco 179±8 días tras IAM, y se confirmó que existía un flujo TIMI 3 en todos los pacientes, así como una estenosis residual < 50%.

## Resonancia magnética Cardíaca

El estudio con RMC (Sonata Magnetom, Siemens, Erlangen, Germany) se realizó 7±1 días (por lo menos 48 horas tras el cateterismo cardíaco) y 184±11 días tras IAM de acuerdo con el protocolo de nuestro laboratorio<sup>(8,9)</sup>. Todas las imágenes se adquirieron mediante bobina de superficie, sincronismo cardíaco prospectivo y durante apnea respiratoria. Se adquirieron secuencias funcionales de cine (TrueFISP, TR:25ms, TE: 1,6 ms, ángulo de inclinación: 61°, matriz: 256x128, grosor de corte: 6 mm) en proyecciones de 2-, 3- y 4- cavidades y con cortes de 1 cm en la proyección de eje corto, en reposo y durante la infusión intravenosa de una dosis baja de dobutamina (10 µg/kg/min).

Tras las imágenes de cine, se realizó un estudio de primer paso en el que se adquirieron al menos 5 proyecciones, un mínimo de 3 proyecciones de eje corto (basal, medioventricular y apical) y 2 proyecciones de eje largo (TrueFISP, TI: 110ms, TR: 190 ms, TE: 1ms, ángulo de inclinación 49°, matriz: 128 x 72) tras administrar 0.1 mmol/kg de ácido gadolinio-dietilenoetriaminopentaacético (Magnograf®, Juste S.A.Q.F. Madrid, España) a una velocidad de perfusión lenta: 3ml/s, y adquiriendo las imágenes en latidos alternos de forma secuencial en todas las proyecciones, durante 120 segundos.

Se adquirieron imágenes de captación tardía de contraste (CTC), a los 10 minutos tras la inyección de contraste, mediante secuencias de inversión-recuperación (True FISP, TR/TE:

2.5/1.1 ms, grosor de corte: 6 mm, ángulo de inclinación: 50°, matriz 195 x 192) y anulando la señal del miocardio.

## Análisis de las imágenes de RMC

Los estudios se analizaron por un observador experimentado, desconocedor del resto de datos de los pacientes, utilizando la plataforma Syngo con el software Numaris 4. Se dividió el ventrículo izquierdo según el modelo de 16 segmentos<sup>(11)</sup>. Se localizaron los segmentos en las imágenes de cine y se utilizaron las mismas proyecciones, para evitar la desajustes en el análisis de dobutamina, perfusión, y realce tardío. Primero el observador evaluaba las imágenes de perfusión y el día siguiente el resto del estudio.

Se cuantificaron en las imágenes de cine el grosor telediastólico (anormal si ≤5.5 mm) y el engrosamiento del miocardio en condiciones basales (anormal si ≤2 mm) y tras una dosis baja de dobutamina (anormal si ≤2 mm)<sup>(8-10)</sup>. En las imágenes de primer paso del contraste, la perfusión anormal se definió cualitativamente como regiones con menor realce (en proyecciones de eje corto y largo) comparadas con segmentos no infartados en el mismo corte al final de un periodo de adquisición de 120 segundos. La necrosis transmural se definió como una captación tardía del miocardio de más del 50% de su espesor. Los segmentos sin realce rodeados de un área necrótica también se contabilizaron<sup>(15,16)</sup>.

En el sexto mes, se reevaluaron todos los parámetros de RMC. Se consideró una mejoría significativa en un segmento disfuncionante cuando el engrosamiento sistólico aumentaba en >2 mm.

En cada paciente, tanto en la primera semana como al sexto mes, se cuantificó el número de segmentos con parámetros alterados en la RMC (tabla 1).

En nuestro laboratorio, la concordancia intraobservador en cuanto a perfusión fue del 94% (Kappa=0.86) versus 96% (Kappa 0.88) en cuanto a parámetros de función sistólica (8,9).

## Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media ± desviación standard. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y las comparaciones entre grupos de estas últimas variables se realizaron utilizando el test de  $\chi^2$ . Se realizaron los cálculos con el programa SPSS versión 11.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA) y se consideraron estadísticamente significativos los valores de p<0.05.

## RESULTADOS

Las características basales de los 40 pacientes se muestran en la Tabla 1.

De los 640 segmentos evaluados, los análisis se centraron en los 158 segmentos (25%) que presentaron disfunción sistólica en la primera semana. De éstos, 63 (40%) mostraron engrosamiento miocárdico normal en el sexto mes, y 47 segmentos (30%) presentaron una mejoría significativa desde la primera semana al sexto mes.

## Perfusión y datos de RMC en la primera semana

De los 158 segmentos disfuncionantes, la perfusión fue

**Tabla 1. Características del grupo de estudio.**

Edad (años)	57±10
Sexo masculino	37 (92%)
Hipertensión Arterial	16 (40%)
Fumadores	30 (75%)
Diabetes	7 (17%)
Hipercolesterolemia	15 (37%)
Clase Killip >1	6 (15%)
Infarto anterior	27 (67%)
Infarto inferior	13 (33%)

**Cateterismo**

Pacientes tratados con stent	33 (82%)
Inhibidores IIb/IIIa	14 (35%)

**Imágenes de RMC 1ª semana**

Índice de Volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> )	72±23
Índice de Volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )	39±22
Fracción de eyección (%)	49±13

**Número de segmentos por paciente con:**

Engrosamiento sistólico en reposo ≤2 mm	4±2.8
Grosor miocárdico ≤5.5 mm	0.7±1.3
Reserva contráctil ≤2 mm	3.2±1.8
Perfusión anormal	2.4±2.5
Extensión de necrosis transmural ≥50%	3±2.4

**Imágenes de RMC 6ª mes**

Índice de Volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> )	70±27
Índice de Volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )	35±25
Fracción de eyección (%)	53±14

**Número de segmentos por paciente con:**

Engrosamiento sistólico en reposo ≤2 mm	3.1±2.7
Grosor miocárdico ≤5.5 mm	1.2±1.8
Reserva contráctil ≤2 mm	2.2±1.3
Perfusión anormal	1.2±1.8
Extensión de necrosis transmural ≥50%	3.1±2.4

normal en 80 (51%) y anormal en 78 (49%).

Se objetivó un grosor normal en 134 segmentos (85%), reserva contráctil en 32 (21%) y necrosis no transmural en 52 segmentos (33%).

Una perfusión conservada se relacionó con mayor proporción de parámetros normales en RMC (Tabla 2).

**Perfusión y datos de RMC a los seis meses**

En la RMC al sexto mes, se hallaron 120 segmentos (76%) con perfusión normal y una perfusión anormal en 38 (24%, p<0.0001 vs primera semana).

Se objetivó un grosor normal de pared en 124 segmentos (78%), reserva contráctil en 68 (44%), y necrosis no-transmural en 57 segmentos (36%).

Una perfusión preservada se relacionó con porcentajes mayores de parámetros normales de RMC (Tabla 2).

**Implicaciones de la evolución de la perfusión desde la primera semana al sexto mes**

De los 80 segmentos con perfusión normal en la primera semana, solamente 9 (11%) empeoraron la perfusión al sexto mes, mientras que se mantuvo una microcirculación normal en los 71 restantes (89%). En cuanto a los 78 segmentos hipoperfundidos en la primera semana, 49 (63%) mejoraron su perfusión al sexto mes. Por lo que 29 segmentos (18% de todo el grupo de estudio) mostraron una perfusión anormal tanto en la primera semana como al sexto mes.

Según la evolución de la perfusión, los segmentos se dividieron en cuatro grupos. De acuerdo con esta clasificación, se vio una disminución gradual en el porcentaje de segmentos con unos parámetros normales de RMC (Figura 1). El grupo de segmentos con una disfunción microvascular crónica mantenida mostró peores parámetros que el resto de grupos (p<0.05 en todos los casos) (Figura 1).

**Perfusión y la extensión transmural de necrosis**

En el estudio con RMC de la primera semana, 30 segmentos (19%) con necrosis transmural presentaban ausencia de captación con gadolinio en la zona central del segmento, rodeada por una área necrótica. Este hallazgo no se detectó en ningún segmento al sexto mes. El número de segmentos por paciente que mostró este signo disminuyó de 0.8±0.7 en la primera semana a 0 segmentos por paciente en el sexto mes.

El porcentaje de segmentos en los que se vio necrosis transmural no varió comparando la primera semana (106/158, 67%) con el sexto mes (101/158, 64%).

La mayoría de los segmentos con necrosis no-transmural tenían una perfusión normal en la primera semana (44/52, 85%) y al sexto mes (52/57, 91%). Sin embargo, los segmentos con necrosis transmural y perfusión normal se multiplicaron por dos (p=0,001) desde la primera semana (36/106, 34%) al sexto mes (68/101, 67%) (Figura 2).

**Tabla 2 - Datos de los segmentos en la primera semana y en el sexto mes según la presencia de perfusión normal o anormal en las imágenes de resonancia magnética cardíaca**

	Primera semana		P	Sexto mes		P
	Normal (80 segmentos)	Anormal (78 segmentos)		Normal (120 segmentos)	Anormal (38 segmentos)	
Engrosamiento sistólico >2 mm	0(0%)	0(0%)		57 (47%)	6(16%)	0.001
Grosor miocárdico >5.5 mm	73 (91%)	61 (78%)	0.04	99(82%)	25(66%)	0.04
Reserva Contráctil >2 mm	25 (32%)	7(9%)	0.001	62(52%)	6 (17%)	0.001
Necrosis transmural <50%	44 (55%)	8(10%)	<0.0001	52(43%)	5 (13%)	0.001
Recuperación sistólica >2 mm	36 (45%)	11 (14%)	<0.0001	43(36%)	4 (10%)	0.006

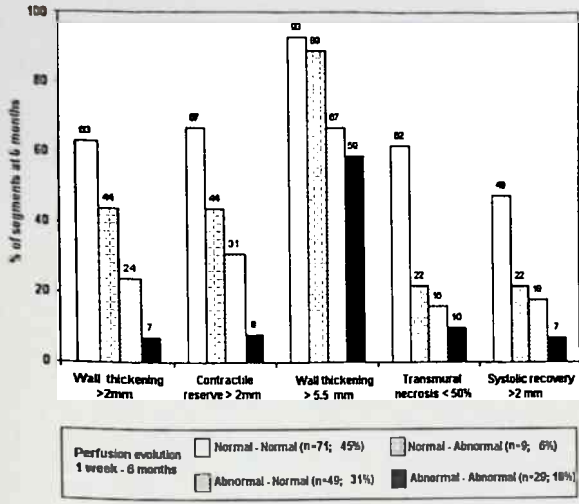


Figura 1. Porcentaje de segmentos con índices normales en RMC a los 6 meses según la evolución de la perfusión desde la primera semana al sexto mes.  $p < 0.0001$  para la tendencia en todos los casos

**DISCUSIÓN**

Con el motivo de asegurar una evaluación fiable de la perfusión después de un IAM, se seleccionó un grupo de estudio homogéneo con un primer IAM, enfermedad de un vaso y una arteria relacionada con el infarto abierta. De acuerdo con estudios previos con técnicas invasivas<sup>(2,5)</sup> una perfusión normal detectada mediante RMC se relacionó con mejor función sistólica, mayor proporción de miocardio viable y una recuperación sistólica mayor (Figuras 3 y 4).

**Evolución de la perfusión mediante RMC**

No existen datos por el momento que analicen la evolución de la perfusión tras un IAM mediante imágenes de RMC de primer paso de gadolinio, en un escenario ideal como el representado por nuestro estudio. Nuestros hallazgos mostraron lo siguiente:

(a) *Es un hecho que existe una mejoría espontánea en cuanto a perfusión tras un IAM.*

Más de la mitad de los segmentos con disfunción microvascular en la primera semana mostraron una perfusión normal al sexto mes. Estos hallazgos son importantes para recordar que, en caso de mantener un flujo TIMI 3 en la ARI, la mayoría de segmentos tienen una perfusión miocárdica normal, ya sea en la fase temprana o por normalización tardía (sin necesidad de tratamientos adicionales). Resulta interesante destacar que esta tendencia natural hacia la mejoría en cuanto a perfusión se traduce en un efecto beneficioso en todos los parámetros evaluados. Estos resultados parecen reforzar la teoría de la arteria abierta, aunque esto queda fuera del alcance de nuestro estudio<sup>(14)</sup>. Incluso en el caso de una normalización tardía de la perfusión, una microcirculación coronaria conservada podría ofrecer beneficios.

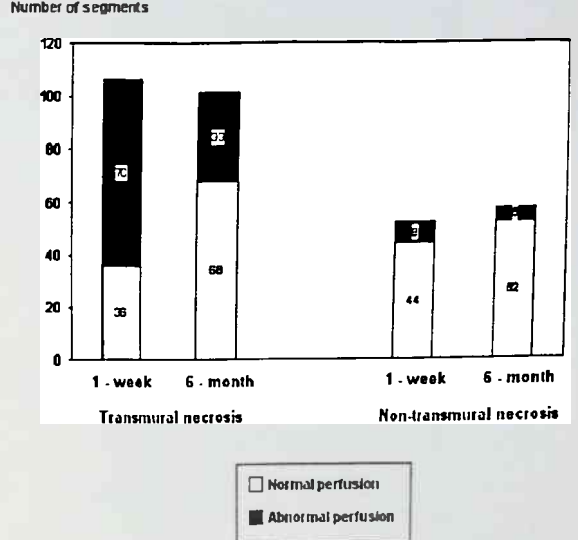


Figura 2. El porcentaje de segmentos que mostraron necrosis transmural no varió de la primera semana al sexto mes (67% vs. 64% ,  $p = no$  significativa). La presencia de una perfusión normal no cambió en los segmentos con necrosis no transmural (85% vs. 91% ,  $p = no$  significativa) pero se multiplicó por 2 en aquellos casos con necrosis transmural (34 vs. 67%  $p = 0.001$ ).

(b) *En algunos casos la perfusión anormal se convierte en un fenómeno crónico* (figura 5) este proceso se relaciona con efectos perjudiciales en todos los parámetros de RMC cuantificados. De hecho, alrededor de un 25% de los segmentos disfuncionantes presentaron una perfusión anormal al sexto mes.

Estos datos están en conflicto con observaciones anteriores: Wu et al.<sup>(15)</sup> y más recientemente Hombach et al.<sup>(16)</sup> que han sugerido que la obstrucción microvascular es un hallazgo

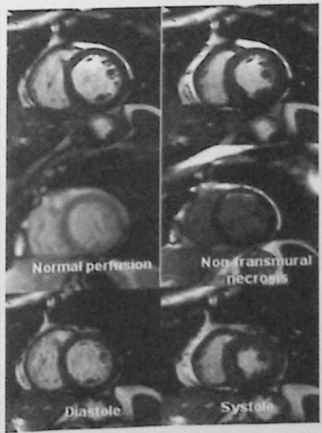
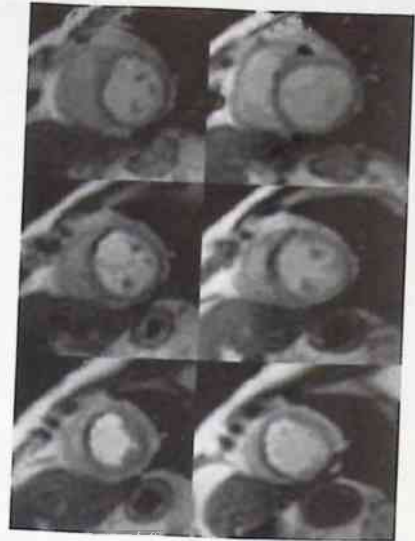


Figura 3. Ejemplo de un paciente con un infarto anterior que mostró disfunción sistólica (arriba), perfusión normal y necrosis no transmural (centro) en la primera semana. En el sexto mes se objetivó un función sistólica normal (abajo).



**Figura 4.** Ejemplo de un paciente con un infarto anterior que muestra una función sistólica anormal (arriba), con perfusión anormal y necrosis transmural (centro) en la primera semana. Al sexto mes se objetiva una disfunción sistólica severa con un miocardio adelgazado en la zona del infarto (abajo).



**Figura 5.** Ejemplo de un paciente con un infarto anterior que muestra un perfusión normal en la zona basal (arriba) y perfusión anormal en segmentos mediales (centro) y apicales (abajo) tanto en la primera semana como al sexto mes.

transitorio que se normaliza en todos los casos de forma tardía. Diferencias en cuanto a la definición de disfunción microvascular pueden explicar parcialmente estas discrepancias; es nuestro caso se evaluó la perfusión en las imágenes de primer paso<sup>(7-9,13)</sup> mientras que los autores anteriores definieron perfusión anormal como una falta en la llegada de contraste en imágenes de realce tardío, lo cual sugeriría un daño microvascular importante. De hecho, cuando analizamos la perfusión utilizando los mismos criterios que Wu et al.<sup>(15)</sup> y Hombach et al.<sup>(16)</sup>, obtuvimos resultados idénticos (ningún segmento mostró obstrucción microvascular al sexto mes en las imágenes de realce tardío).

Se podría pensar que la disfunción microvascular en las imágenes de realce tardío indican una alteración severa que desaparece en los meses siguientes a IAM. Sin embargo, los defectos más discretos (sólo detectables por imágenes de primer paso) persisten. El hecho de que, en nuestro estudio, los segmentos crónicamente hipoperfundidos se relacionaron claramente con índices peores en RMC a los 6 meses, es una evidencia de los efectos perjudiciales de una perfusión anormal permanente (a pesar de un flujo TIMI 3).

#### Perfusión mediante RMC y extensión de necrosis transmural

En cuanto a la relación entre disfunción microvascular y la extensión de necrosis transmural, nuestros resultados sugieren que:

(a) una perfusión conservada es prácticamente una condición necesaria en los segmentos con necrosis no transmural.

(b) La tasa de segmentos que muestran necrosis transmural no varió durante el seguimiento; sin embargo, la disfunción microvascular se normalizó (hasta en 2 tercios) en estos casos.

Se podría especular que la disfunción microvascular tardía (analizada con las imágenes de primer paso) es en parte un reflejo de la extensión de necrosis transmural; de todas formas la diferente evolución de ambas variables y el efecto beneficioso de la normalización tardía de la perfusión indican un rol independiente de cada una de ellas y apuntan sobre la conveniencia de realizar más estudios para clarificar la implicaciones clínicas de estos hallazgos.

#### Limitaciones

Los resultados obtenidos sólo pueden ser generalizados para pacientes con similares características a los nuestros. Un análisis cuantitativo de la perfusión podría añadir fiabilidad a esta técnica pero los protocolos de cuantificación todavía no están bien definidos para utilizarlos en la práctica diaria.

#### Conclusiones

Una perfusión microvascular anormal detectada mediante RMC está relacionada con una función ventricular izquierda peor tanto en fase precoz como tardía tras un infarto. En la presencia de una arteria abierta, más de la mitad de los segmentos disfuncionantes con perfusión anormal en fase precoz tras un IAM muestran una perfusión normal a los 6 meses. Este proceso de recuperación espontánea se relaciona con efectos beneficiosos para todos los parámetros evaluados. Sin embargo, en un pequeño grupo de segmentos, la disfunción microvascular permanece tardíamente tras un IAM; estas áreas sufren un deterioro severo y probablemente deberían ser el objetivo en la medicina reparativa futura.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction: historical context and future promise. *Eur Heart J* 2002; 4: E10-14.
2. Ito H., Tomooka T., Sakai N., Yu H., Higashino Y., Fujii K., Masuyama T., Kitabatake A., Minamino T. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 1.699-1.705.
3. Haager P.K., Christott P., Lepper W., Hanrath P., Hoffmann R. Prediction of clinical outcome after mechanical revascularization in acute myocardial infarction by markers of myocardial reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 532-538.
4. Wu K.C., Zerhouni E.A., Judd R.M., Lugo-Olivieri C.H., Barouch L.A., Schulman S.P., Blumenthal R.S., Lima J.A. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 765-772.
5. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Llácer A., Pellicer M., Losada A., Bertomeu V., Moratal D., Millet J., Insa L., Chorro F.J. Study of the perfusion in post-infarction patients by means of myocardial echocardiography with intracoronary injection of contrast. Implications and relationship with angiography and magnetic resonance imaging. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 20-28.
6. Ito H., Iwakura K., Oh H. Temporal changes in myocardial perfusion patterns in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction. Their relation to myocardial viability. *Circulation* 1995; 91: 656-662.
7. Pennell D.J., Sechtem U.P., Higgins C.B., Manning W.J., Pohost G.M., Rademakers F.E., van Rossum A.C., Shaw L.J., Yucesel E.K. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J* 2004; 25: 1.940-1.965.
8. López Lereu M.P., Bodí V., Sanchis J., García D., Pellicer M., Losada A., Chorro F.J., Estornell J., Igual B., Maceira A., Martín J., Llácer A. Reliability of cardiac magnetic resonance imaging indicators of myocardial viability for predicting the recovery of systolic function after a first acute myocardial infarction with a patent culprit artery. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 826-833.
9. Bodí V., Sanchis J., Llácer A., López-Lereu M.P., Losada A., Pellicer M., García D., Núñez J., Chorro F.J. Significance of exercise-induced ST segment elevation in Q leads in patients with a recent myocardial infarction and an open infarct related artery. Analysis with angiography, intracoronary myocardial contrast echocardiography and cardiac magnetic resonance. *Int J Cardiol* 2005 (in press).
10. Lauerma K., Niemi P., Hänninen H., Janatuinen T., Voipio-Pulkki L.M., Knuuti J., Toivonen L., Makela T., Makijarvi M.A., Aronen H.J. Multimodality MR imaging assessment of myocardial viability: combination of first-pass and late contrast enhancement to wall motion dynamics and comparison with FDG PET-initial experience. *Radiology* 2000; 217: 729-736.
11. Standardization of cardiac tomographic imaging. From the Committee on Advanced Cardiac Imaging and Technology, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Cardiovascular Imaging Committee, American College of Cardiology; and Board of Directors, Cardiovascular Council, Society of Nuclear Medicine. *Circulation* 1992; 86: 338-339.
12. Hundley W.G., Hamilton C.A., Rerkpattanapipat P. Magnetic resonance imaging assessment of cardiac function. *Current Cardiology Reports* 2003; 5: 69-74.
13. Wu K.C. Myocardial perfusion imaging by magnetic resonance imaging. *Current Cardiology Reports* 2003; 5: 63-68.
14. Kim C.B., Braunwald E. Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium. The open artery hypothesis. *Circulation* 1993; 88: 2.426-2.436.
15. Wu K.C., Kim R.J., Bluemke D.A., Rochitte C.E., Zerhouni E.A., Becker L.C., Lima J.A. Quantification and time course of microvascular obstruction by contrast-enhanced echocardiography and magnetic resonance imaging following acute myocardial infarction and reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1.756-1.764.
16. Hombach V., Grebe O., Merkle N., Waldenmaier S., Höher S., Kochs S., Wöhrle J., Kestler H.A. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2005; 26: 549-557.





# PROGRAMA CIENTÍFICO DEL XXIII CONGRESO DE LA S.V.C.

Elche del 17 al 19 de Mayo de 2006

## Miércoles día 17

18,30 a 20 h. **SIMPOSIUM PATROCINADO. Sala A**  
20,30 h. **ACTO INAUGURAL**

## Jueves día 18

8,15 a 9,15 h. **COMUNICACIONES LIBRES. En salas A, B, C, D.**  
9,30 a 10,45 h. **MESA REDONDA: "Aspectos clínicos prácticos de la relación entre circulación general y función renal". Sala A**

10,45 a 11,30 h. **CONFERENCIA DEL EXPERTO: "Trasplante cardíaco, situación actual". Sala A.**  
Dr. D. Luis Almenar Bonet. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

11,30 a 12,00 h. *Café y visita a stands*

12,00 h. **TALLER DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Presentación de casos. Sala B.**  
*Moderadores:* Dr. D. Vicente Bodí Peris. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.  
Dr. D. Miguel A. Arnau Vives. Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fé. Valencia  
*Ponentes:* Dra. Plana, Dr. P. Baello Monge y Dr. Pineda.

13,00 h. **TALLER DE MANEJO DE DISPOSITIVOS ELECTRÓNICOS EN CARDIO. Sala C**  
*Moderador:* Dr. D. José Francisco Sotillo Martí. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia  
*Ponentes:* Dr. J. A. Beliver y Dra. C. Amaya.

14,00 a 16,00 h. *Comida de Trabajo*

16,00 a 18,00 h. **COMUNICACIONES LIBRES. Salas A, B, C y D**  
18,15 a 19,30 h. **SIMPOSIUM PATROCINADO: Desfibriladores. Sala A.**

## Viernes día 19

8,15 a 9,15 h. **COMUNICACIONES LIBRES. Salas A, B, C y D.**  
9,30 a 10,45 h. **MESA REDONDA: Decisiones en Valvulopatías. Insuficiencia Mitral Isquémica. Valvulopatía aórtica y mala fracción de eyección. Disfunción protésica. Estenosis aórtica/ cirugía de by pass. Sala A.**  
*Moderador:* Dr. Francisco Sogorb. Hospital General Universitario de Alicante.

10,45 a 11,30 h. **CONFERENCIA DEL EXPERTO: Viabilidad miocárdica. Sala A.**  
*Ponente:* Dr. A. Evangelista. Hospital Valle de Hebrón. Barcelona

11,30 a 12,00 h. *Café y visitas a Stands.*

10,30 a 12,00 h. **MESA REDONDA DE ENFERMERIA. Sala D.**  
12,00 a 13,00 h. **CONTROVERSIA: Lesiones de Tronco, ACTP frente a Cirugía. Sala B.**  
*Ponentes:* Dr. Eduardo Otero. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico de Valencia.  
Dr. Adolfo. Rincón de Arellano. Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

13,00 a 14,00 h. **TALLER DE E.C.G. Sala C**  
*Moderador:* Dr. Roberto García Civera. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

14,00 a 16,00 h. *Comida de Trabajo.*

16,00 a 17,00 h. **REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES.**  
17,00 a 18,00 h. **SESIÓN ESPECIAL. Asistencia al paciente Cardiológico. Sala A.**  
18,15 h. **ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD. Sala A.**



# XXIII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

ELCHE 17 al 19 de Mayo de 2006

## NORMAS PARA EL ENVÍO DE RESÚMENES DE COMUNICACIONES

### A) Información general

1. Se aceptarán los resúmenes de comunicaciones en los idiomas oficiales de la Comunidad Valenciana (Valenciano o Castellano).

**Fecha límite de recepción:** Todos los resúmenes deberán haber sido recibidos antes de las 24 h. del martes 28 de febrero de 2006. Todos los resúmenes que se reciban en fecha y hora posterior a la señalada, no serán aceptados para su evaluación.

3. Los resúmenes serán seleccionados de acuerdo con su contenido científico para su presentación como Comunicación Oral, Poster o Poster moderado.

El resumen se escribirá en formato digital, utilizando para ello la plantilla que se encuentra en la página web de la SVC [www.svc cardio.org](http://www.svc cardio.org), utilizando procesador de texto word, con tipo de letra Times New Roman, a un espacio, y adaptándose estrictamente al espacio asignado en la plantilla.

5. Se rechazarán las comunicaciones de caso clínico único, así como las que no sigan las normas establecidas.

6. El tiempo disponible para cada comunicación, en su presentación oral, será de 8 minutos y 2 de discusión.

7. En todos los resúmenes remitidos se consignará una dirección de correo electrónico, para confirmar su recepción y posteriormente su aceptación o no y en su caso la modalidad de presentación.

5. **Tablas/gráficos:** Las tablas podrán tener un máximo de 8 columnas. La tipografía de la tabla tiene que ser Times New Roman de 12 puntos, espacio entre caracteres normal.

6. **Imágenes:** Insertar sólo imágenes en formato JPEG ó GIF. Evitar enviar imágenes en color.

7. **Extensión máxima:** Tamaño de letra de 12 puntos, adaptándose estrictamente al recuadro.

8. Para la confección del índice se consignarán **3 palabras claves**.

### C) Instrucciones para la escritura del resumen

1. Editor de textos por ordenador word.

2. Tipo de letra Times New Roman de 12 puntos.

3. Los resúmenes pueden incluir en su espacio, una tabla o gráfico o una figura.

4. Los nombres referidos a fármacos en ningún caso serán los comerciales.

5. Tras el punto y aparte, se comenzará la nueva línea, dejando tres espacios desde el margen izquierdo. Las demás líneas empezarán en el margen de la izquierda.

6. Utilizar en el texto el menor número de abreviaturas posible. La primera aparición de la abreviatura será a continuación de su significado y entre paréntesis, salvo aquellas abreviaturas de uso común. No utilice abreviaturas en el título.

7. No escriba palabras o frases con mayúscula ni subrayadas en el texto.

8. No se hará referencia en el texto del resumen al Centro Hospitalario donde se ha realizado el trabajo.

### D) Instrucciones para el envío por correo.

1. Enviar por correo electrónico el resumen de la comunicación, cumplimentando la plantilla que se encuentra en la página web de la SVC, a la dirección indicada en la misma.

2. El plazo para el envío de comunicaciones comenzará el 1 de enero y finalizará el 28 de febrero de 2006.

3. Una vez recibido el resumen en la secretaría de la SVC, se le asignará un número de recepción, lo que se comunicará a los autores en breve plazo de tiempo.

4. En la segunda quincena de marzo, se comunicará por correo electrónico, la aceptación o no de la comunicación

### B) Contenido de los resúmenes

1. **Autores:** Escribir los apellidos seguidos de las iniciales del nombre de cada autor. Destinar 2 líneas como máximo y 10 autores máximo.

2. **Centro:** Nombre del servicio, Centro y Ciudad donde se haya realizado el trabajo objeto de la comunicación. Destinar dos líneas como máximo.

3. **Título:** El título puede contener un máximo de 160 caracteres. Utilizar solamente mayúsculas para la primera letra del título. Omitir abreviaturas, símbolos o subrayados en el mismo. Escriba un título breve que indique claramente la naturaleza del estudio.

4. **Texto:** Contendrá a) Objetivos, b) Métodos y c) Resultados con detalle suficiente para justificar las d) Conclusiones.

y la modalidad en su caso de presentación, oral o en poster, así como la fecha de presentación.

**E) Revisión de los resúmenes, selección y publicación.**

1. Los resúmenes serán inicialmente evaluados por el Comité de evaluación de Comunicaciones, quien los estudiará, desconociendo la identidad de los autores y su procedencia.
2. Cada resumen será puntuado por el referido Comité de Evaluación de Comunicaciones.
3. Los resúmenes de los trabajos admitidos se publicarán en el suplemento de "LATIDO" correspondiente al XXIII Congreso.
4. Para poder leer la comunicación es preceptivo estar inscrito en este Congreso. Si no se leyese la comunicación en el día y hora señalados, el responsable de la misma no podrá presentar comunicación alguna en el próximo Congreso de la SVC.

**F) Grupos temáticos para la inclusión de los trabajos.**

1. Cardiología clínica.
2. Cardiopatía isquémica y Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio.
3. Electrocardiografía y arritmias.
4. Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

5. Hemodinámica y cardiología intervencionista.
6. Epidemiología e Hipertensión Arterial.
7. Cardiología experimental e investigación básica.
8. Marcapasos.
9. Enfermería en Cardiología.

**G) Presentaciones Orales.**

El tiempo disponible para cada comunicación, en su presentación oral, será de 8 minutos y 2 de discusión. Una vez aceptada la comunicación se le indicará por correo electrónico el día, la hora y la sala para su presentación. Dispondrá de un ordenador en cada sala con la última versión de MS PowerPoint. Podrá traer su presentación en CD Rom, USB o diskette. No podrá hacer uso de su propio ordenador portátil. El tamaño máximo de las presentaciones es de 600 Mb. Deberá probar y entregar su presentación informática en la sala de ponentes al menos 1 hora antes de la intervención.

**H) Presentación de Póster.**

Si su comunicación es aceptada como póster le indicaremos en la carta de confirmación la hora de colocación del póster y la hora a la que deberá estar presente delante del mismo para atender consultas. Tamaño del Poster: 0'90 m de alto por 1'40 m de ancho.



## PREMIO AL MEJOR CASO CLÍNICO

A propuesta del editor de **Latido**, y presentada por la Junta Directiva de la S.V.C. en la pasada Asamblea de Gandía, fue aprobada la concesión de un premio al mejor caso clínico publicado en esta revista durante el año natural.

El premio por un valor de 300 euros, se adjudicará en base a los siguientes puntos:

1. Participaran todos los casos clínico publicados a partir del 1 de enero de 2006, salvo negativa por parte de los autores firmantes.
2. Se tomará en consideración la valoración inicial del comité editorial para la aceptación de los mismos.
3. La decisión final será tomada por un jurado designado por la Junta Directiva cuya decisión será inapelable.



**AGENDA**

**PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS**

**XXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**  
ELCHE. del 17 al 19 de mayo de 2006

**XLI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología**  
Barcelona, del 26 al 29 de octubre 2005

**American Heart Association 2005 Scientific Sessions**  
Dallas, del 13 al 15 de noviembre 2005

**Trombosis Cardiovascular**  
**Simposio Anual del Grupo de Trabajo de Trombosis. SEC.**  
Barcelona, 15 y 16 de diciembre 2005  
Hotel Fira Palace

**XXVI Reunión Anual Sección de Ecocardiografía y Técnicas de Imagen.**

**II Reunión del Grupo de Trabajo Cardio RM y Cardio TC. SEC.**  
Examen de acreditación en ecocardiografía avanzada.

Palma de Mallorca 23, 24 y 25 de febrero 2006  
[www.cicspain.com/eco](http://www.cicspain.com/eco)

**Arritmias 2006**  
**V Reunión Anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC y de sus grupos de trabajo (DAI y Síncope).**  
Salamanca, 29 de marzo al 1 de abril de 2006

**Reunión Anual de la Sección de Hipertensión Arterial de la SEC.**

Vitoria 30 de Marzo al 1 de Abril de 2006  
[www.sec-hipertension.org](http://www.sec-hipertension.org)

**Tarraco MMVI**  
**XII Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica**  
Sección de Cardiopatía Isquémica y UUC de la SEC  
Tarragona 10-12 de Mayo 2006  
[www.tarraco2006.org](http://www.tarraco2006.org)

**XXVII Congreso Nacional de Enfermería en Cardiología.**  
Córdoba, del 10 al 13 de mayo 2006  
Palacio de Congresos de Córdoba.

**Reunión Anual de la Sección de Cardiología Clínica y Extrahospitalaria de la SEC.**

El Puerto de Santa María. 25 a 27 de mayo de 2006  
Hotel Monasterio San Miguel  
[www.secex.org](http://www.secex.org)

**XX Reunión Nacional de la Sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación.**  
Zaragoza del 27 al 29 de abril de 2006.

**III Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y otras alternativas terapéuticas de la SEC**

Córdoba, del 1 al 3 de junio de 2006.  
Palacio de Congresos.

**Heart Failure 2006**  
Helsinki, del 17 al 20 de junio de 2006  
[www.escardio.org/HFA](http://www.escardio.org/HFA)

**World Congress of Cardiology 2006**  
Barcelona 2-6 septiembre 2006  
[www.worldcardio2006.org](http://www.worldcardio2006.org)

**Computers in Cardiology**  
Valencia, del 17 al 20 de septiembre de 2006.

**Heart Failure 2007**  
Hamburgo, 9 al 12 de junio de 2007

**Europace**  
**The Meeting of the European Heart Rhythm Association**  
Lisboa, del 24 al 27 junio 2007  
[www.ejp.pt](http://www.ejp.pt)

**ENLACES:**

Sociedad Valenciana de Cardiología: [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)

Sociedad Española de Cardiología: [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)

European Society of Cardiology: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

INSVACOR: [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)

Colegio oficial médicos de Valencia (QReME): <http://www.comv.es>.

Sección de Cardiología Clínica y Extrahospitalaria: <http://www.secex.org>

Sección de Hipertensión de la SEC: [www.medynet.com/hipertension.sec](http://www.medynet.com/hipertension.sec)

Sociedad Andaluza de Cardiología: [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)

Sociedad Castellana de Cardiología: [www.castellanacardio.es](http://www.castellanacardio.es)

Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología: [www.socales.es](http://www.socales.es)

Sociedad Argentina de Cardiología: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

Sociedad Brasileira de Cardiología: [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)

Sociedad Colombiana de Cardiología: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)

Sociedad Mexicana de Cardiología: [www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)

Société Française de Cardiologie: <http://www.sfcadio.net>

Sociedad Española de Nefrología: <http://www.senefro.org>

American College of Cardiology: [www.acc.org](http://www.acc.org)

American Society of Echocardiography: <http://asecho.org>

American Heart Association: <http://www.americanheart.org>

Atlas of Heart Diseases: <http://www.norvasc-brauwald.com>

British Cardiac Society: [www.bcs.com](http://www.bcs.com)

Canadian Cardiovascular Society: [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)

Cardiology: <http://www.cardioguide.com>

Hemodinámica: [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)

Circulation. Journal of the American Heart Association:  
<http://circ.ahajournals.org>

Cochrane library: [www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm](http://www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm)

Massachusetts General Hospital. Cardiology:  
[http://pcs.mgh.harvard.edu/card\\_sum.asp](http://pcs.mgh.harvard.edu/card_sum.asp)





# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

**Asistencia al paciente cardíopata**  
Junta Directiva de la SVC. 397

---

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

---

**Efectos del aislamiento miocárdico selectivo con radiofrecuencia sobre la fibrilación ventricular.**

Chorro F.J., Blasco E., Cánoves J., Trapero I., Ferrero Á., Mainar L., Such L.M., Sanchis J., López-Merino V., Such L. 398

**Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control.**

Gómez-Aldaraví R., Martínez-García M.A., Gil Martínez T., Soler Cataluña J.J., Bemácer-Alpera B., Román-Sánchez P. 406

---

### TESIS DOCTORALES

---

**Identificación de variables predictivas de riesgo en la evaluación inicial de la angina inestable.**  
Joaquín Rueda Soriano. 412

---

---

### NOTICIAS DE LA SVC

---

Ayudas a publicaciones. 413

Agenda de la SVC. 414

33ª Conferencia Anual: Computers in cardiology. 415

Fe de erratas: Premios a las mejores comunicaciones presentadas en el XXII Congreso de la SVC. 416

---

### ÍNDICES VOLUMEN 10

---

Índice General. 417

Índice de Autores. 427

Índice de Palabras Clave. 428

---

# Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología  
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor  
JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado página web:  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Comite de Redacción  
JAVIER CHORRO GASCO  
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL  
CARLOS GARCÍA PALOMAR  
GUILLERMO GRAU JORNET  
JOSÉ ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>a</sup>. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHÍS FORES

Volumen 10 • número 10 • octubre - diciembre 2005

Se distribuye a los miembros de la SVC.  
Publicación trimestral, editada con la colaboración de  
Laboratorios LÁCER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.  
Artes gráficas 28 C, VALENCIA - Tel. 963 69 45 05  
Fax 963 61 12 43  
Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestb.es

Correspondencia con el editor  
Apartado correos 1161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como soporte válido Ref. SVR nº 495.

Composición e impresión:  
INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
Puebla de Famals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

Nº Depósito legal V-101-1986  
ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Presidenta electa:  
CATHERINE LAUWERS NELISSEN

Vicepresidentes:  
ALEJANDRO JORDÁN TORRENT (A)  
JUAN MORENO ROSADO (CS)

Secretario:  
LUIS MAINAR LATORRE

Secretario electo:  
JAIME MUÑOZ GIL

Tesorero:  
MIGUEL ARNAU VIVES

Vocales:  
ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)  
JAVIER BELLVER NAVARRO (CS)  
JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

Presidente de INSVACOR:  
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

---

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi  
Secretario: Víctor Palanca Gil

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
Secretario: Juan Rodríguez Hernández

### CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Antonio Tello Valero  
Secretario: Miguel García Martínez

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodí Peris  
Secretario: Julio Núñez Villota

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Bañó Aracil

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchís Forés  
Secretario: José Luís Díez Gil

### ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Presidente: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabello

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael A. Soler Carbó  
Secretario: Emilio Llanes Soldevila

---

## ASISTENCIA AL PACIENTE CARDIÓPATA.

**L**a finalidad básica de la Cardiología es el estudio, diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades cardiovasculares. Los Cardiólogos somos los profesionales de la Medicina con preparación específica para asistir a estos pacientes, ya sea como clínicos, ya sea como técnicos especializados en procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

*Sin embargo, es conocido que en algunos hospitales comarcales de nuestro entorno nuestro papel se limita al de ser meros "consultores" de los médicos (Internistas o Generalistas según los casos) que atienden al enfermo hospitalizado, limitándose nuestra tarea a realizar técnicas diagnósticas (ecocardiografías, pruebas de esfuerzo o Holter) y atender las consultas externas o de ambulatorio. Aunque pueda intentar justificarse esta estrategia en base a que se trata de poblaciones de edad y comorbilidades cada vez mayores, lo cierto es que la patología fundamental y que condiciona la morbimortalidad en la mayor parte de los casos es cardíaca y, por lo tanto, competencia del Cardiólogo.*

*No se trata de cuestionar la actuación de los demás profesionales -en algunos casos y ante determinadas cardiopatías como por ejemplo en algunos casos de Insuficiencia Cardíaca el manejo puede ser correcto-, pero la experiencia nos dice que en la mayor parte de situaciones la realidad es bien distinta (insistir en que no pretendemos en ningún caso menospreciar el trabajo de otros especialistas, que por otra parte hacen lo que pueden por desenvolverse en una especialidad tan dinámica y con continuos avances clínicos como es la Cardiología). La experiencia de los Cardiólogos que trabajamos en estas circunstancias nos lleva a pensar que una organización basada en la asistencia "no especializada" repercute negativamente sobre los propios pacientes ya que, al no ser atendidos por los especialistas en su enfermedad, reciben tratamientos que se ajustan peor a las guías actuales de práctica clínica (como ya ha sido demostrado), generándose además pruebas innecesarias que incrementan el gasto sanitario y las molestias para el paciente. En este sentido, la asistencia cardiológica en dichos hospitales refleja, en nuestra opinión, una visión muy pobre de lo que es nuestra especialidad, desaprovechando gran parte de las capacidades que adquirimos en nuestro periodo de formación y cuyo objetivo primordial constituye la atención integral de estos enfermos (y no sólo hacerles una ecocardiografía). Entendemos también que el gasto invertido para formamos como Cardiólogos no puede ser rentabilizado si posteriormente se coartan las habilidades clínicas que en su día adquirimos. Más aún, se produce una desmotivación y devaluación profesional progresivas puesto que se nos está negando la posibilidad de trabajar en lo que queremos y sabemos hacer.*

*Creemos firmemente que la asistencia de los enfermos que ingresan en el hospital con una cardiopatía aguda o bien que acuden a una consulta de cardiología exige la valoración cuidadosa de un Cardiólogo puesto que se trata de pacientes cuyas complicaciones pueden ser tan rápidas como catastróficas. Sólo el Cardiólogo tiene la experiencia y preparación suficientes para identificar a los pacientes de mayor riesgo, acelerar las pruebas necesarias y omitir las innecesarias.*

*Por todo ello, aplicando criterios estrictamente médicos encaminados en definitiva a cumplir el principal objetivo de nuestro trabajo, que es proporcionar la mejor asistencia posible a estos pacientes, creemos imprescindible aumentar las plantillas de Cardiólogos en estos hospitales y dotarles de la autonomía suficiente para poder cubrir con garantías la asistencia integral de los enfermos con enfermedades cardiovasculares.*



## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

EFECTOS DEL AISLAMIENTO MIOCÁRDICO SELECTIVO  
CON RADIOFRECUENCIA SOBRE LA FIBRILACIÓN  
VENTRICULAR.

Chorro F.J., Blasco E., Cánoves J., Trapero I., Ferrero Á., Mainar L., Such L.M.,  
Sanchis J., López Merino V., Such L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.  
Departamentos de Medicina y Fisiología. Universidad de Valencia.

## OBJETIVOS:

Estudiar las modificaciones producidas por el aislamiento de dos zonas amplias del miocardio ventricular sobre la activación miocárdica durante la fibrilación ventricular (FV) con el objeto de comprobar si éstas son determinantes para el mantenimiento o la inducibilidad de la arritmia.

## MÉTODOS:

En 21 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo se analizan los patrones de activación durante la FV utilizando electrodos múltiples epicárdicos (un electrodo múltiple con 235 electrodos unipolares o dos electrodos con 121 y 115 electrodos unipolares, separación interelectrodos = 1 mm) y técnicas de análisis espectrales y cartográficas. Se estudian las características de la arritmia y la inducibilidad de la misma mediante sobreestimulación antes y después de aislar dos zonas amplias del miocardio ventricular realizando lesiones lineales con radiofrecuencia: a) pared posterior de ambos ventrículos incluyendo la zona posterior del tabique interventricular (serie 1, n = 10); y b) pared anterior de ambos ventrículos incluyendo la zona anterior del tabique (serie 2; n = 11).

## RESULTADOS:

En ambas series se consigue aislar parcial o totalmente la zona abarcada por las lesiones del resto del miocardio de tal modo que o bien se establece un gradiente de frecuencias durante la FV entre ambas zonas (serie 1: gradiente =  $9,3 \pm 3,4$  Hz, n=5,  $p < 0,01$ ; serie 2: gradiente =  $10,3 \pm 4,4$  Hz, n=5,  $p < 0,01$ ) o se interrumpe completamente la transmisión (5 casos en la serie 1 y 6 casos en la serie 2). En la serie 1 tras el aislamiento parcial o total de la zona abarcada por las lesiones se induce la FV desde fuera en todos los casos, mientras que la arritmia no es inducible desde dentro en ninguno de los experimentos. En la serie 2 se induce la FV desde fuera en todos los casos excepto en uno (ns con respecto a la serie 1) y desde dentro no es inducible en todos los casos excepto en dos (en uno de ellos se inducen episodios autolimitados) (ns con respecto a la serie 1).

## CONCLUSIONES:

En el modelo experimental utilizado las dos zonas estudiadas no son imprescindibles para el mantenimiento de la FV. Mediante su aislamiento parcial o total se evita, en un porcentaje alto de los casos, la inducibilidad de la arritmia en estas zonas pero no en el miocardio restante.

## INTRODUCCIÓN:

La fibrilación ventricular (FV) es una arritmia letal que es responsable de gran parte de los casos de muerte súbita de origen cardíaco<sup>(1-3)</sup>. Aunque se ha avanzado en el conocimiento de sus bases fisiopatológicas<sup>(4-7)</sup> y en su tratamiento<sup>(8-11)</sup>, representa un problema clínico que, en gran medida, no está resuelto. Todavía no se conocen adecuadamente los mecanismos básicos que determinan su inducibilidad y su mantenimiento<sup>(12)</sup> y se dispone de información limitada sobre los efectos y mecanismos de acción de los procedimientos de control. En los últimos años han mejorado las opciones terapéuticas relacionadas con la desfibrilación eléctrica y se ha incrementado la información disponible sobre las indicaciones, utilidad y eficacia de los desfibriladores implantables<sup>(8-10,13-15)</sup>. Paralelamente se han desarrollado estudios tanto experimentales como clínicos sobre la influencia de diversos factores sobre la FV, como los fármacos antiarrítmicos<sup>(4,5,16-18)</sup>, la isquemia<sup>(19-21)</sup>, las variaciones térmicas<sup>(22-25)</sup> o las características de la curva de restitución eléctrica<sup>(7,26)</sup> aunque todavía no se dispone de alternativas eficaces para tratar esta arritmia mediante procedimientos distintos de la cardioversión eléctrica.

En un intento por reducir los episodios de fibrilación ventricular que presentan determinados pacientes se han llevado a cabo estudios sobre los efectos de la ablación transcatéter con radiofrecuencia (RF)<sup>(27-29)</sup>. Sin embargo, aunque se dispone de abundante información experimental y clínica sobre los efectos de la ablación con RF en la fibrilación auricular (FA)<sup>(30-32)</sup> son muy escasos los estudios en los que se analizan los efectos de lesiones miocárdicas selectivas sobre la FV<sup>(33)</sup> y no se han estudiado sistemáticamente los efectos de la ablación con RF cuando va dirigida a modificar el sustrato, alterando la transmisión de los impulsos entre zonas seleccionadas del miocardio ventricular.

El proceso de activación miocárdica durante la FV es

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandia mayo 2005.

Premio Fundación Valenciana del Corazón, a la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación.

Recibida el 29 de noviembre de 2005.

Correspondencia: Francisco Javier Chorro Gascó  
Servicio de Cardiología. Hosp. Clínico Universitario.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 Valencia.  
e-mail: francisco.j.chorro@uv.es

complejo y depende de diversos factores entre los que se encuentran las propiedades electrofisiológicas, sus variaciones con la frecuencia, la curva de restitución eléctrica, la masa miocárdica disponible y sus características estructurales<sup>(6,7, 34-37)</sup>. Por otra parte se desconoce si existen zonas miocárdicas indispensables para el mantenimiento de la FV. El aislamiento con radiofrecuencia de zonas seleccionadas permite analizar si éstas son determinantes para la existencia de la arritmia así como estudiar los efectos de la reducción de la masa miocárdica disponible para sustentar el proceso fibrilatorio.

En el presente trabajo se utiliza un modelo experimental con corazones aislados y perfundidos de conejo en el que se aplican técnicas cartográficas de la actividad eléctrica cardíaca y análisis de las señales en los dominios del tiempo y de la frecuencia para estudiar los patrones de activación durante la FV. El objetivo del trabajo es analizar las repercusiones sobre la perpetuación y la inducibilidad de la FV de la alteración o la interrupción de la conducción utilizando procedimientos de ablación con RF en dos zonas amplias del miocardio ventricular.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

### Preparación experimental

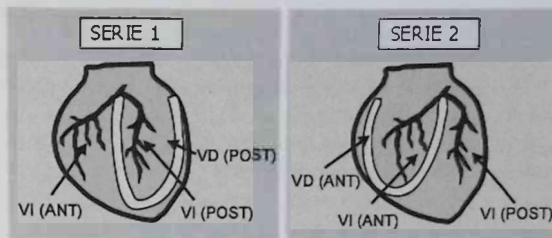
Se han utilizado preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejos de raza Nueva Zelanda (n=21, peso =2,4±0,3 kg). Tras anestesia con ketamina (25 mg/kg, i.m.) y heparinización se ha extraído el corazón y se le ha sumergido en Tyrode frío (4°C). Una vez aislada la aorta se ha conectado a un sistema de Langendorff perfundiendo solución de Tyrode a una presión de 60 mmHg y una temperatura de 37±0.5°C. Se han registrado los electrogramas epicárdicos de las paredes del ventrículo izquierdo utilizando dos electrodos múltiples, uno de ellos compuesto por una placa con 121 electrodos unipolares y el otro compuesto por otra placa con 115 electrodos unipolares. Se ha realizado la estimulación ventricular con electrodos bipolares y un estimulador GRASS S88 provisto de una unidad de aislamiento de estímulos (SIU5). La duración de los estímulos ha sido de 2 ms y su intensidad el doble del umbral diastólico. Los registros se han obtenido utilizando un sistema de cartografía de la actividad eléctrica cardíaca (MAPTECH).

### Protocolo experimental

Treinta minutos después de situar los electrodos se ha aplicado el test del extraestímulo y se ha analizado la inducibilidad de la FV mediante estimulación a frecuencias crecientes en dos zonas seleccionadas, la pared anterior y la posterior del ventrículo izquierdo. Se han obtenido registros basales de la FV durante cinco minutos, manteniendo la perfusión coronaria durante la arritmia. A continuación se han efectuado las lesiones transmurales con RF utilizando procedimientos secuenciales (electrodos

de aguja, aplicaciones consecutivas de 10w durante periodos de 20 seg) en dos series experimentales (figura 1):

## LESIONES CON RADIOFRECUENCIA



**Figura 1.-** Esquema que muestra la disposición de las lesiones efectuadas con radiofrecuencia. En la serie 1 la zona abarcada por las lesiones comprende la pared posterior de ambos ventrículos y engloba a la porción posterior del tabique interventricular. En la serie 2 las lesiones abarcan las paredes anteriores de ambos ventrículos y engloban a la porción anterior del tabique interventricular. Abreviaturas: VD(ANT)= pared anterior del ventrículo derecho; VD(POST)= pared posterior del ventrículo derecho; VI(ANT)= pared anterior del ventrículo izquierdo; VI(POST)= pared posterior del ventrículo izquierdo.

a) Serie 1 (n=10): Lesión transmural en forma de V desde la base ventricular izquierda (pared posterior) hasta el ápex ventricular y desde el ápex ventricular hasta la base de la pared ventricular derecha (pared posterior), incluyendo al tabique interventricular en su porción posterior.

b) Serie 2 (n=11): Lesión transmural en forma de V desde la base ventricular izquierda (pared anterior) hasta el ápex ventricular y desde el ápex hasta la base de la pared ventricular derecha (pared anterior) incluyendo el tabique interventricular en su porción anterior.

Una vez transcurridos diez minutos desde la realización de las lesiones se han obtenido los registros de la FV durante periodos de cinco minutos con los dos electrodos múltiples situados, respectivamente, dentro y fuera de la zona abarcada por las lesiones. La posición de los electrodos ha sido la misma que en los registros basales. Para efectuar la cardioversión eléctrica de la FV se han aplicado descargas de 5 julios utilizando electrodos epicárdicos de 2 cm. de diámetro y tras un período de estabilización de diez minutos se ha repetido el test del extraestímulo en las dos zonas de estudio y se ha analizado de nuevo la inducibilidad de la FV.

### Datos analizados:

#### - Parámetros electrofisiológicos:

Se han determinado los períodos refractarios ventriculares efectivo y funcional, la velocidad de conducción y la longitud de onda del proceso de activación en las dos zonas de estudio.

- Características de la activación miocárdica durante la FV antes y después de la realización de las lesiones con RF:

• Análisis espectral:

Se ha utilizado el método de Welch<sup>(38)</sup> para obtener el espectro de frecuencias de las señales registradas con cada uno de los electrodos unipolares localizados en las dos zonas de estudio en cada experimento y se ha determinado el promedio de las frecuencias dominantes (FrD) en cada zona.

• Análisis en el dominio del tiempo:

Se han determinado los tiempos de activación en cada electrodo y se han determinado los histogramas de los intervalos VV consecutivos durante la FV así como el promedio de los valores obtenidos con los registros de todos los electrodos situados en cada zona de estudio durante ventanas de tiempo de 2 segundos.

- Características de los mapas de activación:

En las mismas ventanas de tiempo se han construido los mapas de activación a intervalos de 100 ms. Se han determinado las isócronas y se han identificado los frentes de onda, las líneas de bloqueo y la existencia de patrones de reentrada completa y de afloramiento epicárdico de la activación, siguiendo procedimientos similares a los de estudios previos<sup>(17,22)</sup>. Cada mapa se ha clasificado en tres categorías según su complejidad.

- Inducibilidad de la FV:

Mediante estimulación a frecuencias crecientes (4 a 20 Hz) se ha analizado la inducibilidad de la FV en las dos zonas de estudio. El número máximo de intentos en cada zona ha sido de diez y si tras ese número no se ha conseguido provocar la arritmia se ha considerado que ésta no era inducible.

Análisis estadístico:

Se han calculado los parámetros estadísticos básicos de las variables cuantitativas analizadas: desviación típica, valores máximos y mínimos y diferencia entre ellos. Las comparaciones entre los valores medios de las variables continuas se han efectuado mediante el análisis de la t de Student para datos apareados y no apareados. Si la distribución de los valores no se ha ajustado a una distribución normal se han utilizado métodos no paramétricos. Para comparar variables discretas se ha utilizado el test de chi cuadrado. Se han considerado significativas las diferencias cuando el valor de p es inferior a 0,05.

RESULTADOS:

Características de las lesiones efectuadas con RF y de la zona abarcada por las mismas.

La anchura media de las lesiones ha sido de  $3,4 \pm 0,4$  mm en la serie 1 y  $3,5 \pm 0,3$  mm en la serie 2. En la serie 1 la superficie abarcada por las lesiones ha estado comprendida entre 152,5 y 303,4 mm<sup>2</sup>, con un promedio de  $222,4 \pm 57,0$  mm<sup>2</sup>, que corresponde a un porcentaje de la superficie total del  $28,2 \pm 6,1$  %. En la serie 2 la superficie abarcada por las lesiones ha estado comprendida entre 213,3 y 369,9 mm<sup>2</sup>, con un promedio de  $237,8 \pm 61,3$  mm<sup>2</sup> (ns respecto a la serie 1), que corresponde a un porcentaje del  $26,7 \pm 5,1$ % (ns respecto a la serie 1). La figura 4 muestra las preparaciones macro y microscópicas de un caso de cada serie en las que se aprecia la transmuralidad de las lesiones y la inclusión de la parte posterior (serie 1) y

ANÁLISIS ESPECTRAL

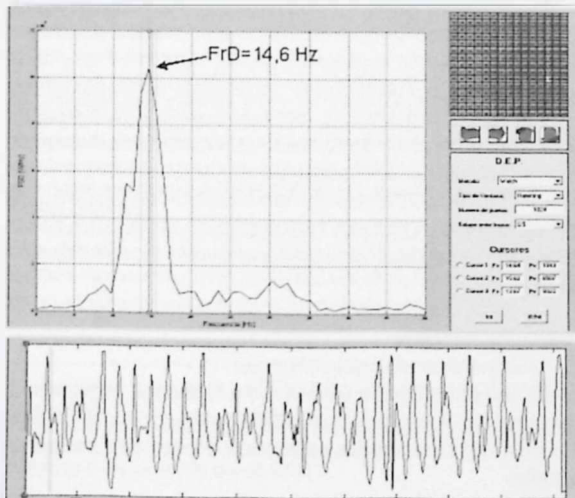


Figura 2.- Espectrograma correspondiente al registro obtenido con uno de los electrodos durante la FV en el que se observa el pico máximo que corresponde a la frecuencia dominante (FrD).

MAPAS DE ACTIVACIÓN DURANTE LA FV

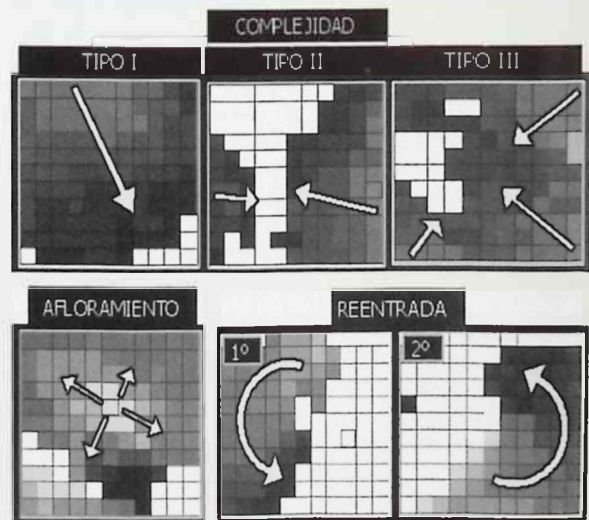
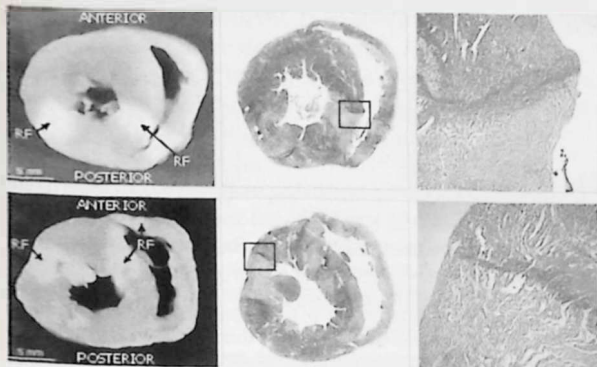


Figura 3.- Arriba: tipos de mapas de activación durante la FV clasificados según su complejidad. Abajo: Mapas de activación con patrones de afloramiento epicárdico (izquierda) y de reentrada completa (derecha).



**Figura 4.-** En la parte superior izquierda se observa el corte transversal de uno de los corazones de la serie 1 que muestra la delimitación de las lesiones transmurales y la inclusión del tabique interventricular posterior en la zona abarcada por las mismas. El ejemplo de la parte inferior corresponde a uno de los corazones de la serie 2 en el que se observa la inclusión del tabique interventricular anterior en la zona abarcada por las lesiones. En el centro se muestran las preparaciones histológicas (tinción con hematoxilina-eosina) que con una ampliación mayor (derecha) muestran la zona de separación entre el miocardio sano y el dañado por la aplicación de la radiofrecuencia.

anterior (serie 2) del tabique interventricular en la zona abarcada por las mismas.

**Parámetros electrofisiológicos basales y tras la realización de las lesiones con RF.**

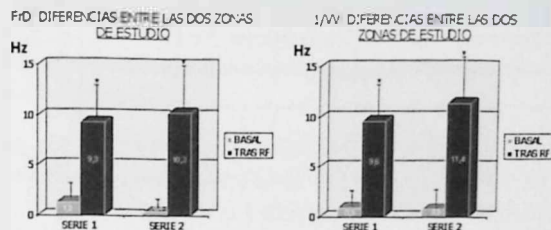
La tabla 1 muestra los promedios ± desviación estándar de los periodos refractarios ventriculares efectivos y funcionales, de la velocidad de conducción y de la longitud de onda del proceso de activación obtenidos basalmente y tras la realización de las lesiones con RF en las dos zonas

**Tabla 1.-** Valores medios ± desviación estándar de los parámetros electrofisiológicos determinados basalmente y tras la realización de las lesiones con RF en las dos zonas de estudio.

SERIE 1	BASAL		TRAS RF	
	Z. EXT.	Z. INT.	Z. EXT.	Z. INT.
PREV (ms)	121±12	131±11	115±10	126±15
PRFV (ms)	140±10	142±11	132±11	137±16
V.C. (cm/s)	55,8±9,0	53,0±8,8	56,0±7,9	56,6±6,8
L.O. (cm)	7,8±1,2	7,5±1,3	7,3±1,0	7,8±1,7
SERIE 2	BASAL		TRAS RF	
	Z. EXT.	Z. INT.	Z. EXT.	Z. INT.
PREV (ms)	124±15	125±11	118±19	116±11
PRFV (ms)	135±15	136±10	131±18	127±14
V.C. (cm/s)	51,4±10,3	52,2±8,3	56,4±10,5	59,2±9,8
L.O. (cm)	6,9±1,1	7,0±0,8	7,4±1,4	7,5±2,0

**LOV:** longitud de onda del proceso de activación ventricular; **PREV:** período refractario efectivo ventricular; **PRFV:** período refractario funcional ventricular; **RF:** radiofrecuencia; **VC:** velocidad de conducción; **Z.EXT.:** zona externa a las lesiones; **Z. INT.:** zona interna, abarcada por las lesiones.

estudiadas. Basalmente no se han observado diferencias significativas entre las dos zonas en ambas series experimentales. Tras la realización de las lesiones tampoco se han observado diferencias entre ellas y no se han producido modificaciones significativas con respecto a los valores basales.



**Figura 5.-** Diferencias entre la frecuencia de activación en las dos zonas de estudio antes y después de la realización de las lesiones con radiofrecuencia, valoradas mediante la determinación de FrD (arriba, análisis espectral) o de la inversa de los intervalos VV (abajo). En la serie 1 los promedios corresponden a los 5 casos en los que se registra activación en la zona abarcada por las lesiones (pared posterior de ambos ventrículos y tabique interventricular posterior) y en la serie 2 corresponden a los 6 casos en los que se registra activación en la zona abarcada por las lesiones (pared anterior de ambos ventrículos y tabique interventricular anterior). \*p<0,05 (basal vs RF).

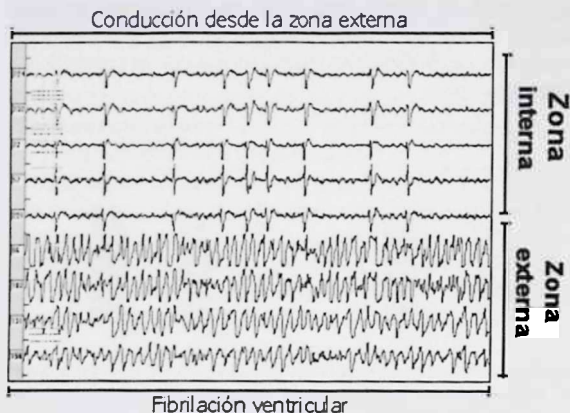
**Modificaciones en la frecuencia de activación durante la FV producidas por las lesiones con RF.**

Basalmente tanto el análisis espectral como el de los intervalos VV durante la FV no ha mostrado diferencias estadísticamente significativas en los valores medios de la frecuencia de activación de las dos zonas estudiadas en ambas series experimentales. Una vez completadas las lesiones con RF, en 5 experimentos de la serie 1 y en otros 5 de la serie 2 se ha creado un gradiente de frecuencias entre ambas zonas (figuras 5 y 6). En los 5 experimentos restantes de la serie 1 y en los 6 restantes de la serie 2 se ha producido el aislamiento total de la zona abarcada por las lesiones de tal manera que mientras la FV persistía en la zona externa a las lesiones no se observaba activación en la zona abarcada por las mismas (Figura 7). La estimulación en dicha zona ha permitido comprobar que mientras la arritmia persistía en la zona externa era posible capturar el miocardio en la zona aislada, en la que existía un bloqueo completo de la transmisión de los frentes de activación desde la zona externa.

**Mapas de activación durante la FV antes y después de la realización de las lesiones con RF.**

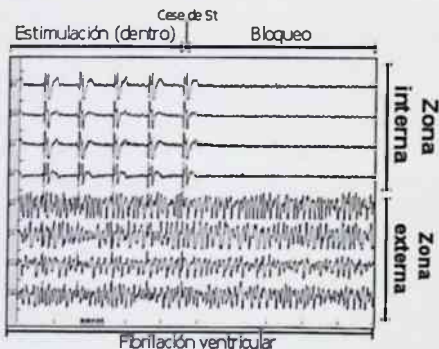
Basalmente la complejidad de los mapas de activación ha sido similar en las dos zonas estudiadas (figura 8). También han sido similares los porcentajes de mapas con patrones de reentrada o con patrones de afloramiento. Una vez efectuadas las lesiones con RF, en la zona interna de aquellos experimentos de ambas series en los que se

### GRADIENTE (FrD)



**Figura 6.-** Registros epicárdicos obtenidos en uno de los experimentos de la serie 1 en el que tras las lesiones con RF existe un gradiente de frecuencias entre la zona abarcada por las lesiones (zona interna), en la que la activación es lenta, y la zona externa a las mismas, en la que persiste la activación rápida característica de la FV.

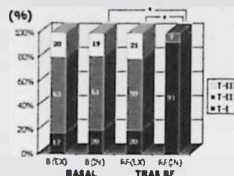
### BLOQUEO COMPLETO DE LA CONDUCCIÓN



**Figura 7.-** Registros epicárdicos obtenidos en uno de los experimentos de la serie 1 en el que las lesiones efectuadas con RF bloquean totalmente la conducción entre la zona externa y la zona abarcada por las lesiones (zona interna). En la zona externa se observa la persistencia de la FV mientras que en la abarcada por las lesiones se aprecia la activación producida por la estimulación en dicha zona (izquierda) que cesa al suprimirla.

registraba activación ventricular, los patrones de activación han sido simples, con predominio de los mapas con frentes de onda únicos procedentes de los límites de la zona constituidos por las lesiones (figura 8) y no se han observado patrones de reentrada ni tampoco de afloramiento epicárdico ( $p < 0,001$  respecto a la zona externa y respecto a los controles basales). En estos mismos casos el análisis de los mapas de activación en la zona externa a las lesiones ha mostrado patrones de activación similares a los observados basalmente, tanto en los porcentajes de mapas

COMPLEJIDAD DE LOS MAPAS DE ACTIVACIÓN (SERIE 1)



COMPLEJIDAD DE LOS MAPAS DE ACTIVACIÓN (SERIE 2)



**Figura 8.-** Porcentajes de los tipos de mapas de activación durante la FV en las dos zonas de estudio, clasificados según su complejidad. En ambas series, basalmente no existen diferencias entre las dos zonas y predominan los mapas tipo II. Tras la RF, en la zona abarcada por las lesiones predominan los mapas simples, del tipo I. Abreviaturas: B(IN) = basal, zona interna, B(EX) = basal, zona externa, RF(IN) = tras las lesiones, zona interna, RF(EX) = tras las lesiones, zona externa. T-I, T-II y T-III = mapas de activación tipos I, II y III; #  $p < 0,05$ .

clasificados según su complejidad (figura 8), como en los porcentajes de mapas con patrones de reentrada o de afloramiento (serie 1=28%, serie 2=26%, ns entre sí y respecto a los controles basales). En los cinco casos de la serie 1 y en los 6 de la serie 2 en los que el aislamiento ha sido total los frentes de activación originados mediante estimulación en esta última zona han sido uniformes, con patrones de activación centrífugos desde el punto de estimulación hasta los límites de la zona constituidos por las lesiones.

### Modificaciones en la inducibilidad de la FV tras la realización de las lesiones con RF.

Basalmente la FV ha podido ser inducida desde las dos zonas de estudio en todos los experimentos de ambas series. Tras efectuar las lesiones, al estimular desde dentro de la zona abarcada por las mismas solamente se ha podido desencadenar la arritmia en un experimento de la serie 2 y en otro experimento de la misma serie se han desencadenado episodios autolimitados con una duración máxima de 1,4 seg. En el resto de los casos de la serie 2 y en todos los casos de la serie 1 no se ha inducido la FV desde dentro de la zona abarcada por las lesiones (ns entre ambas series), mientras que en todos los casos excepto en uno de la serie 2 si que se ha inducido la arritmia al estimular desde fuera de dicha zona (ns entre ambas series).

### DISCUSION:

En el presente trabajo se han modificado los patrones de activación durante la FV en zonas amplias de los ventrículos, dificultando o aboliendo la transmisión de los frentes de onda hacia zonas seleccionadas del miocardio ventricular mediante la realización de lesiones con RF. De este modo se han excluido estas zonas del proceso de activación durante la arritmia aunque ésta ha persistido en el miocardio restante. Mediante este procedimiento se ha demostrado que las zonas abarcadas por las lesiones en las dos series experimentales no son imprescindibles para

el mantenimiento de la FV. También se ha observado que, mediante el aislamiento parcial o total de las zonas seleccionadas, en la mayoría de los casos se evita la inducción de la arritmia en dichas zonas pero no se evita la inducción de la FV en el miocardio restante.

**Modificaciones de los patrones de activación durante la FV originadas por las lesiones con RF.**

En diversos estudios experimentales y clínicos se han analizado los efectos sobre la activación miocárdica durante la FA producidos por lesiones efectuadas con RF en la pared auricular<sup>(30-32, 39-42)</sup>. El control de la FA mediante la realización de este tipo de lesiones se ha atribuido a diversos factores, entre ellos la reducción de la masa miocárdica auricular disponible para sustentar la arritmia, reducción originada por el aislamiento de zonas extensas del miocardio auricular. En el presente trabajo hemos observado que la realización de las lesiones ha hecho posible bloquear o modificar la conducción, de tal manera que el miocardio englobado por las lesiones tan solo participaba pasivamente del proceso de activación durante la FV. En los casos en los que persistía la activación en la zona interna a frecuencias más lentas, la ausencia de patrones de reentrada o de afloramiento epicárdico y las características de los mapas de activación indican transmisión desde la zona externa en donde la activación durante la FV presentaba patrones similares a los basales. La extensión de las lesiones ha facilitado la existencia de "ventanas" de miocardio no suficientemente dañado a través de las cuales se ha mantenido la transmisión, aunque con una respuesta limitada ante las frecuencias rápidas de activación registradas en la zona externa durante la FV.

**¿Existen zonas imprescindibles para el mantenimiento de la FV?**

Garrey<sup>(43)</sup> en sus estudios sobre la fibrilación en los que postuló la necesidad de que existiera una masa crítica para el mantenimiento de la FV señaló que el proceso afectaba a la masa de tejido miocárdico en su totalidad y que no se sostenía por impulsos originados en ninguna localización definida. En trabajos posteriores se han observado diferencias locales en la frecuencia y en las características de los patrones de activación durante la FV<sup>(37,44)</sup>. La detección de gradientes de frecuencias durante la FV y por lo tanto la existencia de zonas de activación que dominan el proceso de activación durante la arritmia ha permitido plantear hipótesis sobre los mecanismos de la FV que postulan la existencia de zonas de activación muy rápida que son responsables de la activación fibrilatoria en el resto del miocardio<sup>(37,44-46)</sup>. En el presente trabajo básicamente no se han observado diferencias significativas entre la frecuencia dominante o los intervalos VV de las zonas estudiadas en ambas series. Las diferencias se han observado tras la realización de las lesiones y en dichos casos los patrones

de activación han mostrado la dependencia de la activación de la zona interna con respecto a la de la externa. La exclusión de la zona abarcada por las lesiones en las dos series experimentales no ha impedido que la fibrilación persistiera en el resto del tejido miocárdico. Este hecho indica que tanto las paredes posteriores de ambos ventrículos como las paredes anteriores, así como la parte anterior y la posterior del tabique interventricular no son imprescindibles para el mantenimiento de la FV en el modelo experimental utilizado.

**Modificaciones en la inducibilidad de la FV mediante la realización de lesiones con RF.**

En pacientes con FV idiopática, con síndromes del QT largo o con síndromes de Brugada en los que existe actividad iniciadora de la FV en el sistema de Purkinje distal o en el tracto de salida del ventrículo derecho, la aplicación focal y selectiva de RF ha sido útil en la reducción de episodios recurrentes de FV<sup>(27-29)</sup>. Mediante este planteamiento se actúa sobre los factores que inician la FV, sin embargo no se modifica el sustrato miocárdico que hace posible el mantenimiento de la arritmia y su inducción ante la acción de nuevos factores iniciadores. Existe muy poca información sobre los efectos de la ablación con RF dirigida a alterar el sustrato miocárdico que sustenta la FV, mediante la modificación o la interrupción de la conducción entre zonas amplias del miocardio ventricular. La información disponible sobre los efectos en la FA<sup>(47-49)</sup> muestra que uno de los factores implicados en la eficacia de esta técnica para controlar la arritmia es la reducción de la masa miocárdica disponible para albergar un número suficiente de frentes de onda simultáneos que permitan la persistencia de la arritmia. Como se ha señalado anteriormente Garrey<sup>(43)</sup> observó que la exclusión progresiva de zonas del miocardio ventricular conducía al cese de la FV. Moe et al.<sup>(50)</sup> en su modelo teórico de fibrilación auricular postularon que la complejidad y la persistencia de la arritmia estaban determinadas por la masa tisular disponible. Más recientemente se ha demostrado que la inducibilidad de la FV y, en menor medida, la probabilidad de que la arritmia cese espontáneamente se correlacionan con el peso ventricular<sup>(51)</sup> y también se ha observado que la reducción de la masa tisular<sup>(35)</sup> o la creación de obstáculos anatómicos<sup>(34)</sup> produce la transición de patrones de activación complejos (fibrilación) a patrones de activación periódicos o al cese de la FV, aunque las propiedades electrofisiológicas determinan la extensión de la masa necesaria para sustentar la arritmia<sup>(52,53)</sup>. En el presente estudio el aislamiento de una zona amplia (alrededor del 28% de la superficie del corazón) no ha impedido la inducción de la FV en la zona externa a las lesiones, hecho que indica que la masa miocárdica disponible sigue siendo suficiente para sustentar la FV. Sin embargo la inducibilidad de la arritmia en la zona abarcada por las lesiones ha desaparecido o ha disminuido

drásticamente. El principal factor involucrado parece la reducción de la masa disponible ya que no se han observado modificaciones significativas de las propiedades electrofisiológicas y no se han evidenciado lugares de activación rápida y predominante en las zonas aisladas por las lesiones.

### IMPLICACIONES CLÍNICAS:

Las actuaciones terapéuticas encaminadas a impedir la FV mediante aplicaciones locales de RF van dirigidas a controlar los factores que inician la arritmia aunque presentan la limitación teórica de su ineficacia ante la aparición de nuevos factores iniciadores, ya que mediante estos procedimientos no se producen cambios en el sustrato que permite el mantenimiento de la arritmia. Las medidas encaminadas a impedir la transmisión entre zonas amplias del miocardio hacen posible que zonas extensas del miocardio no participen del proceso de activación durante la FV. Sin embargo, según los resultados observados en el presente trabajo, pese a la extensión de estas zonas no se ha impedido la perpetuación de la FV en el resto del miocardio. Así pues la relación entre tejido miocárdico destruido o aislado y la obtención de un control de la FV es desfavorable y la adopción de esta estrategia para evitar

la inducibilidad de la arritmia no es razonable. Sin embargo los resultados del trabajo apoyan el planteamiento de estrategias combinadas para intentar controlar la FV que irían dirigidas a eliminar los factores inductores de la arritmia y también a conseguir el aislamiento de zonas críticas que como resultado del aislamiento no serían capaces de albergar el proceso fibrilatorio y de transmitirlo al resto del miocardio ventricular, teniendo presente las consecuencias funcionales y mecánicas del aislamiento miocárdico de estas zonas específicas.

### CONCLUSIONES:

En el modelo experimental utilizado la realización de lesiones con RF en las paredes ventriculares permite modificar o interrumpir la activación de zonas amplias del miocardio ventricular y excluirlas del proceso de activación durante la FV. Mediante este procedimiento se demuestra que las zonas abarcadas por las lesiones en las dos series experimentales no son imprescindibles para el mantenimiento de la FV. Asimismo en la mayoría de los casos el aislamiento parcial o total de las zonas seleccionadas impide la inducción de la arritmia en estas zonas, pero no en el miocardio restante.

### BIBLIOGRAFÍA

- Zipes D.P., Wellens H.J. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2.334-2.351.
- Myerburg R.J., Spooner P.M. Opportunities for sudden death prevention: Directions for new clinical and basic research. *Cardiovasc Res* 2001; 50: 177-185.
- Saxon L.A. Sudden cardiac death: Epidemiology and temporal trends. *Rev Cardiovasc Med* 2005; 6: S12-20
- Weiss J.N., Chen P.S., Wu T.J., Siegeman C., Garfinkel A. Ventricular fibrillation. New insights into mechanisms. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1.015:122-132.
- Jalife J. Ventricular fibrillation: Mechanisms of Initiation and maintenance. *Annu Rev Physiol* 2000; 62: 25-50.
- Chen P.S., Wu T.J., Ting C.T., Karagueuzian H.S., Garfinkel A., Lin S.F., Weiss J.N. A tale of two fibrillations. *Circulation* 2003; 108: 2.298-2.303.
- Franz M.R. The electrical restitution curve revisited: Steep or flat slope – which is better? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: S140-S147.
- Sinha S.K., Mehta D., Gomes J.A. Prevention of sudden cardiac death: The role of the implantable cardioverter-defibrillator. *Mt Sinai J Med* 2005; 72: 1-9.
- Spector P.S. Diagnosis and management of sudden cardiac death. *Heart* 2005; 91: 408-413.
- Aizawa Y., Chinushi M., Washizuka T. Indications for an implantable cardioverter defibrillator (ICD). *Intern Med* 2004; 43: 360-367.
- Antezano E.S., Hong M. Sudden cardiac death. *J Intensive Care Med* 2003; 18: 313-329.
- Ideker R.E., Rogers J., Huang J. Types of ventricular fibrillation: 1,2,4,5, or 3000,000?. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1.441-1.443.
- Villacastín J., Bover R., Castellano N.P., Moreno J., Morales R., García-Espinoso A. Risk stratification and prevention of sudden death in patients with heart failure. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 768-782.
- Sweeney M.O., Wathen M.S., Volosin K., Abdalla I., De Groot P.J., Ottemess M.F. et al. Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients: results from the Pacing Fast VT Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial. *Circulation* 2005; 111: 2.898-2.905.
- Pepe P.E., Fowler R.L., Roppolo L.P., Wigginton J.G. Clinical review: Reappraising the concept of immediate defibrillatory attempts for out-of-hospital ventricular fibrillation. *Crit Care* 2004; 8: 41-45.
- Kwan Y.Y., Fan W., Hough D., Lee J.J., Fishbein M.C., Karagueuzian H.S. et al. Effect of procainamide on wave-front dynamics during ventricular fibrillation in open-chest dogs. *Circulation* 1998; 97: 1.828-1.836.
- Chorro F.J., Cánoves J., Guerrero J., Mainar L., Sanchis J., Such L. et al. Alteration of ventricular fibrillation by flecainide, verapamil, and sotalol. An experimental study. *Circulation* 2000; 101: 1.606-1.615.
- Chorro F.J., Cánoves J., Guerrero J., Mainar L., Sanchis J., Soría E. et al. Opposite effects of myocardial stretch and verapamil on the complexity of the ventricular fibrillatory pattern: An experimental study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1.594-1.603.
- Zaitsev A.V., Guha P.K., Sarmast F., Kolli A., Berentfeld O., Pertsov A.M. et al. Wavebreak formation during ventricular fibrillation in the isolated, regionally ischemic pig heart. *Circ. Res* 2003; 92: 546-553.

20. Liu Y.B., Pak H.N., Lamp S.T., Okuyama Y., Hayashi H., Wu T.J. et al. Coexistence of two types of ventricular fibrillation during acute regional ischemia in rabbit ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1.433-1.440.
21. Chow A.W., Segal O.R., Davies D.W., Peters N.S. Mechanism of pacing-induced ventricular fibrillation in the infarcted human heart. *Circulation* 2004; 110: 1.725-1.730.
22. Chorro F.J., Guerrero J., Ferrero A., Tormos A., Mainar L., Millet J. et al. Effects of acute reduction of temperature on ventricular fibrillation activation patterns. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 283: H2.331-H2.340.
23. Tachibana H., Kubota I., Yamaki M., Watanabe T., Tomoike H. Canine model of ventricular fibrillation using programmed stimuli and localized myocardial warming or cooling. *Jpn Heart J* 1999; 40: 179-188.
24. Ujhelyi M.R., Sims J.J., Dubin S.A., Vender J., Miller A.W. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001; 29: 1.006-1.011.
25. Mouritzen C.V., Andersen M.N. Mechanisms of ventricular fibrillation during hypothermia. Relative changes in myocardial refractory period and conduction velocity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 51: 579-584.
26. Pak H.N., Hong S.J., Hwang G.S., Lee H.S., Park S.W., Ahn J.C. et al. Spatial dispersion of action potential duration restitution kinetics is associated with induction of ventricular tachycardia/fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1.357-1.363.
27. Haïssaguerre M., Shoda M., Jaïs P., Nogami A., Shah D.C., Kautzner J. et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962-967.
28. Haïssaguerre M., Extramiana F., Hocino M., Cauchemez B., Jaïs P., Cabrera J.A. et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with Long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003; 108: 925-928.
29. Weerasooriya R., Hsu L.F., Scavee C., Sanders P., Hocini H., Cabrera J.A. et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation in structurally normal hearts targeting the RVOT and Purkinje ectopy. *Herz* 2003; 28: 598-606.
30. Williams M.R., Stewart J.R., Bolling S.F., Freeman S., Anderson J.T., Argenziano M. et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1.939-1.943.
31. Marrouche N.F., Dresing T., Cole C., Bash D., Saad E., Balaban K. et al. Circular mapping and ablation of the pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation: impact of different catheter technologies. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 464-474.
32. Jaïs P., Sanders P., Hsu L.F., Hocini M., Haïssaguerre M. Catheter ablation for atrial fibrillation. *Heart* 2005; 91: 7-9.
33. Pak H.N., Oh Y.S., Liu Y.B., Wu T.J., Karagueuzian H.S., Lin S.F. et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation in rabbit ventricles treated with beta-blockers. *Circulation* 2003; 108: 3.149-3.156.
34. Valderrabano M., Kim Y.H., Yashima M., Wu T.J., Karagueuzian H.S., Chen P.S. Obstacle-induced transition from ventricular fibrillation to tachycardia in isolated swine right ventricles: insights into the transition dynamics and implications for the critical mass. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2.000-2.008.
35. Kim Y.H., Garfinkel A., Ikeda T., Wu T.J., Athill C.A., Weiss J.N. et al. Spatiotemporal complexity of ventricular fibrillation revealed by tissue mass reduction in isolated swine right ventricle. Further evidence for the quasiperiodic route to chaos hypothesis. *J Clin Invest* 1997; 100: 2.486-2.500.
36. Choi B.R., Liu T., Salama G. The distribution of refractory periods influences the dynamics of ventricular fibrillation. *Circ Res* 2001; 88: E49-E58.
37. Zaitsev A.V., Berenfeld O., Mironov S.F., Jalife J., Pertsov A.M. Distribution of excitation frequencies on the epicardial and endocardial surfaces of fibrillating ventricular wall of the sheep heart. *Circ Res* 2000; 86: 408-417.
38. Oppenheim A., Schaffer R. Digital signal processing. *Engelwood Cliffs, NJ: Prentice Hall*, 1975.
39. Chorro-Gasco F.J., Egea S., Mainar L., Cánoves J., Llavador E., Sanchis J. et al. Reduction of atrial fibrillation inducibility by radiofrequency ablation: an experimental study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 421-436.
40. Takahashi Y., Rotter M., Sanders P., Jaïs P., Hocini M., Hsu L.F. et al. Left atrial linear ablation to modify the substrate of atrial fibrillation using a new nonfluoroscopic imaging system. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28 (Suppl 1): S90-S93.
41. Hocini M., Sanders P., Jaïs P., Hsu L.F., Takahashi Y., Rotter M. et al. Techniques for curative treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1.467-1.471.
42. Ernst S., Ouyang F., Lober F., Antz M., Kuck K.H. Catheter-induced linear lesions in the left atrium in patients with atrial fibrillation: an electroanatomic study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1.271-1.282.
43. Garrey W.E. The nature of fibrillary contraction of the heart. Its relation to tissue mass and form. *Am J Physiol* 1914; 33: 397-414.
44. Chen J., Mandapati R., Berenfeld O., Skanes A.C., Jalife J. High-frequency periodic sources underlie ventricular fibrillation in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 2000; 86: 86-93.
45. Gray R., Pertsov A.M., Jalife J. Spatial and temporal organization during cardiac fibrillation. *Nature* 1998; 392: 75-78.
46. Gray R.A., Jalife J., Panfilov A.V., Baxter W.T., Cabo C., Davidenko J.M. et al. Mechanisms of cardiac fibrillation. *Science* 1995; 270: 1.222-1.223.
47. Jaïs P., Shah D.C., Haïssaguerre M., Takahashi A., Laverigne T., Hocini M. et al. Efficacy and safety of septal and left-atrial linear ablation for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 84: 139R-146R.
48. Cox J.L. Surgical treatment of atrial fibrillation: a review. *Europace* 2004; 5(Suppl 1): 104-111.
49. Gaynor S.L., Schuessler R.B., Bailey M.S., Ishii Y., Boineau J.P., Gleva N.J. et al. Surgical treatment of atrial fibrillation: Predictors of late recurrence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 104-111.
50. Moe G.K., Rheinboldt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964; 67: 200-220.
51. Kralios F.A., Millar C.K., Kralios A.C. Role of heart mass in the developmental changes of ventricular fibrillation threshold and spontaneous defibrillation in young dogs. *J Dev Physiol* 1993; 19: 119-124.
52. Wu T.J., Yashima M., Doshi R., Kim Y.H., Athill C.A., Ong J.J. et al. Relation between cellular repolarization characteristics and critical mass for human ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 1.077-1.086.
53. Vaidya D., Morley G.E., Samie F.H., Jalife J. Reentry and fibrillation in the mouse heart. A challenge to the critical mass hypothesis. *Circ Res* 1999; 85: 174-181.



## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# PREVALENCIA DE TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE DIFÍCIL CONTROL.

Gómez Aldaraví R.\*, Martínez García M.A.\*\*, Gil Martínez T.\*\*\*, Soler Cataluña J.J.\*,  
 Bemácer Alpera A.\*\*\*, Román Sánchez P.\*\*\*  
 Unidad de Cardiología\*, Unidad de Neumología\*\* y Servicio de Medicina Interna\*\*\*.  
 Hospital General de Requena. Valencia.

## OBJETIVOS.

Analizar la presencia de trastornos respiratorios durante el sueño en un grupo de pacientes que padecen de una HTA de difícil control.

## MÉTODOS.

Se consideró HTA de difícil control (HTAr) aquella que permanecía elevada (TAS > 125 mmHg ó TAD > 80 mmHg) a pesar del tratamiento con 3 fármacos a dosis plenas. Se realizaron dos estudios de monitorización ambulatoria de la tensión arterial durante 24 h. separados 15-30 días escogiendo como válidas la media aritmética. Se recogieron datos generales, antecedentes y factores de riesgo vascular, tratamiento antihipertensivo habitual y clínica relacionada con SAHS. Asimismo se realizó estudio poligráfico con intención diagnóstica (Autoset) unos 30 días después.

## RESULTADOS.

Se incluyeron 49 pacientes con edad media 68,1 (9,1) años; 62% varones. La TAS media fue 152,5 (13) y la TAD 89,2 (8,5). Los pacientes con SAHS grave presentaron mayor descontrol de las cifras de tensión así como mayor número de fármacos antihipertensivos. Las tensiones también fueron significativamente mayores en pacientes con SAHS grave. En pacientes sin SAHS existió una correlación significativa ajustada según edad y sexo entre las cifras de TAS y TAD con el IMC ( $r=0,58$ ;  $p=0,02$  y  $r=0,51$ ;  $p=0,04$  respectivamente) pero no con el IAH. En pacientes con SAHS ( $n=35$ ) existió una correlación significativa tanto entre las cifras de TAS y TAD con el IMC ( $r=0,41$ ;  $p=0,007$  y  $r=0,46$ ;  $p=0,009$  respectivamente) como con el IAH ( $r=0,47$ ;  $p=0,001$  y  $r=0,50$ ;  $p=0,001$  respectivamente) ajustando también los resultados según la edad y sexo de los pacientes. El IAH como el IMC aparecen como factores predictivos independientes de las cifras de TAS y TAD.

## CONCLUSIONES.

Existe una prevalencia elevada de TRS en pacientes con HTA de difícil control. En pacientes con IAH > 10 existe una relación lineal entre TAS y TAD y el IAH que es independiente del IMC. Las formas graves de SAHS presentan mayor descontrol de la HTA y precisan de un mayor número de fármacos.

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Premio INSACOR, a la mejor comunicación en Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo.

Recibida el 29 de diciembre de 2005.

**Correspondencia:** Ricardo Gómez-Aldaraví Gutiérrez  
 Unidad de Cardiología. Servicio de Medicina Interna  
 Hosp. General de Requena. Valencia  
 Pasaje Casablanca s/n - 46340 Requena (VALENCIA)

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Diversos estudios han podido comprobar que los pacientes con síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) presentan una mayor prevalencia de hipertensión arterial (HTA) que la población general, incluso tras ajustar los resultados para distintas variables de confusión como el índice de masa corporal (IMC), la edad o el sexo<sup>1,2</sup>. Varios mecanismos fisiopatológicos han sido propuestos como responsables de una posible relación de causalidad entre ambas enfermedades, de los que probablemente, el incremento intermitente en el tono simpático nocturno producido por un exceso de trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) sea el mejor estudiado<sup>3,4</sup>. Esta relación parece además comportarse de un modo lineal, de forma que a mayor número de TRS, cuantificados habitualmente mediante el índice de apneas-hipopneas (IAH), mayor probabilidad existe tanto de presentar HTA<sup>1,2</sup> como de desarrollarla en el futuro<sup>5</sup>, en ocasiones con un difícil control médico pese a la utilización de varios fármacos antihipertensivos<sup>6</sup>.

Más del 50% de los pacientes hipertensos tratados no consiguen controlar sus cifras de tensión arterial (TA)<sup>7,8</sup>. De ellos aproximadamente un 10% persisten con cifras elevadas a pesar del tratamiento con una combinación de tres o más fármacos antihipertensivos a una dosis y con una adherencia terapéutica adecuadas<sup>9</sup>. Estos pacientes resistentes al tratamiento suelen acumular una incidencia elevada de eventos vasculares y por lo tanto precisan de un control médico exhaustivo<sup>10</sup>. En un porcentaje variable de casos la causa de este descontrol tensional permanece desconocida a pesar de haber descartado todas las posibles causas de HTA secundaria habituales<sup>11</sup>. Existen pocos datos acerca de la relación existente entre un exceso de TRS y un peor control de las cifras tensionales, si bien se ha sugerido que el SAHS podría funcionar como factor de riesgo en este sentido basándose en su elevada prevalencia en pacientes con HTA mal controlada<sup>6,12,13</sup>. Sin embargo

tanto la presencia de la obesidad como variable de confusión (muy prevalente tanto en pacientes con SAHS como en hipertensos)<sup>14</sup> como la heterogeneidad en la definición de HTA utilizada en los diferentes estudios en cuanto a su resistencia al tratamiento han hecho que en ocasiones los resultados sean difícilmente comparables.

El objetivo del presente estudio es analizar la relación existente entre los TRS y la HTA de difícil control, entendida como aquella que permanece elevada a pesar del tratamiento con tres o más fármacos antihipertensivos, así como la influencia de otras variables de confusión en esta relación.

## METODOLOGÍA

Fueron incluidos en el estudio aquellos pacientes controlados en nuestro centro con sospecha de HTA de difícil control considerados como aquellos que permanecían sin control a pesar del tratamiento estable con tres o más fármacos con una buena cumplimentación al menos durante los 3 últimos meses previos al comienzo del estudio. La definición de HTA se estableció siguiendo los criterios establecidos por la OMS<sup>15</sup>.

Fueron excluidos del estudio los siguientes pacientes: formas secundarias de HTA, falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo, toma de medicación concomitante posible generadora de HTA, cambios en la medicación antihipertensiva a lo largo del estudio o diagnóstico previo de SAHS. El diagnóstico de HTA secundaria se estableció mediante la aplicación de un protocolo diagnóstico que incluyó: angioTAC de arterias renales, función renal (se excluyó del estudio a aquellos pacientes con niveles de creatinina plasmática superiores a 1,5 mg/dl), hormonas tiroideas y niveles de catecolaminas y cortisol en orina de 24 horas así como otras pruebas complementarias especiales en algunos pacientes según sospecha clínica. La adherencia al tratamiento se valoró con el Test de Haynes-Sackett basado en el porcentaje de cumplimentación<sup>16</sup>.

Se consideró HTA de difícil control la presencia de cifras de TA iguales o superiores a 125 mmHg de TAS media y/o 80 mmHg de TAD media en dos estudios de monitorización ambulatoria durante 24 horas de la presión arterial (MAPA-0 y MAPA-1) realizados en cada paciente sin que existieran cambios en la toma de medicación antihipertensiva entre ellos<sup>11</sup>.

El estudio fue aprobado por nuestro Comité Ético Local y todos los pacientes dieron su consentimiento para participar.

Se recogieron datos referentes a variables antropométricas incluido el índice de masa corporal (IMC) en Kg/m<sup>2</sup>, y el perímetro del cuello en cm; eventos vasculares pasados; toma de medicación antihipertensiva u otra que pudiera interferir en las cifras de TA (número, tipo y posología) y clínica relacionada con el SAHS: presencia

de roncopatía crónica, apneas presenciadas e hipersomnía diurna, esta última valorada mediante la versión española del test de Epworth<sup>17</sup>.

Los estudios de MAPA (Tonoport V., Marquette) se realizaron mediante la medición de la tensión arterial con un intervalo de 20 minutos durante el día y 30 minutos durante la noche. Fueron analizados los siguientes parámetros: TAS media diurna y nocturna; TAD media diurna y nocturna; variabilidad diaria de las cifras de TAS o TAD según el análisis de sus desviaciones estándar y frecuencia cardiaca. Se consideraron como válidas para cálculos posteriores la media aritmética simple de cada par de medidas de cada parámetro analizado en ambos estudios de MAPA. Los períodos de medida diurna y nocturna se determinaron solicitando al paciente que apuntara la hora aproximada a la que quedó dormido y aquella a la que despertó en los días de los estudios MAPA. También se determinaron el número de pacientes *dipper* y *non-dipper*. Se definieron como *dipper*, aquellos pacientes que presentaron un descenso mínimo en la TAS nocturna del 10% con respecto a la TAS diurna.

A todos los pacientes incluidos les fue realizada una poligrafía con intención diagnóstica (Autoset Portable Plus II, Resmed, Australia) en un plazo máximo de treinta días desde la realización del MAPA-1. El Autoset ha sido validado convenientemente por diferentes autores en cuanto a su capacidad para el diagnóstico de eventos obstructivos<sup>18,19,22</sup>. Todos los estudios fueron realizados en nuestro centro en una habitación convenientemente acomodada para este fin. Fueron repetidos aquellos estudios en los que el paciente manifestó haber dormido menos de tres horas o existió sospecha de ello en el análisis del registro nocturno. Se consideró el diagnóstico de SAHS leve ante la presencia de un IAH entre 10 y 29 ambos inclusive y de un SAHS grave en el caso de un IAH30.

Para los cálculos estadísticos se utilizó el programa SPSS 11.5 (Chicago, IL., USA). Las variables cuantitativas se presentaron como media y desviación estándar mientras que las variables cualitativas se presentaron como porcentaje sobre el total de pacientes. Para el estudio bivariado, se comprobó la normalidad de todas las variables mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para la comparación de más de dos medias se utilizó un análisis de la varianza (ANOVA) en caso de variables con distribución normal o el test no paramétrico de Friedman en caso contrario. La correlación entre variables se analizó mediante el test de Pearson o Spearman según la distribución de las variables. Para el estudio de la correlación existente entre el IAH y la obesidad con las cifras de TA se utilizó un análisis de la covarianza con ajuste para la edad y el sexo. Finalmente se aplicó una regresión lineal múltiple (Stepwise) para determinar los factores pronósticos independientes de las cifras de TAS y TAD introduciendo inicialmente en la ecuación como posibles variables explicativas a la edad,

el sexo, el IAH y el IMC. En cualquier caso se consideró como significativa una  $p < 0,05$ .

**RESULTADOS.**

Fueron inicialmente incluidos 65 pacientes. De ellos fueron excluidos: dos pacientes con  $TAS < 125$  mmHg en el estudio MAPA inicial, siete pacientes que no acudieron a la realización del estudio del sueño o de alguno de los estudios MAPA o bien que rechazaron seguir participando en el estudio; seis pacientes por falta de adherencia al tratamiento y un paciente con el diagnóstico previo de SAHS y en tratamiento con CPAP. No se observó en ningún paciente la presencia de HTA secundaria, cambios en la medicación antihipertensiva, ni ningún nuevo evento vascular a lo largo del estudio. Por lo tanto fueron finalmente incluidos 49 pacientes con una edad media de 68,1 (9,1) años; 62% varones. La TAS media fue 152,5 (13) mientras que la TAD media fue 89,2 (8,5). El 62,5 % había padecido en el pasado algún evento vascular (35% episodios de fibrilación auricular, 28% cardiopatía isquémica y 5% accidente cerebrovascular). El número medio de fármacos tomados fue de 3,5; (0,68); rango 3-6 fármacos. El 86% de los pacientes tomaba algún diurético (el 14% restante no tomaba diuréticos por contraindicación o efectos adversos), siguiendo en frecuencia el uso de antagonistas de la angiotensina-2 (59%), antagonistas del calcio (57%), inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (48%), alfabloqueantes (47%), betabloqueantes (46%) y otros (3%). Las cifras de TAS y TAD medidas en el MAPA-1 descendieron 2,1 (11,5) mmHg y 1,7 (5,2) mmHg con respecto a las cifras del MAPA-0 respectivamente, siendo el descenso no significativo en ambos casos. El IMC y el perímetro del cuello no variaron de forma significativa a lo largo del estudio. Las características basales de los pacientes referentes a variables antropométricas, clínica relacionada con el SAHS y TRS aparecen en la tabla 1.

**Tabla 1.- Características de los 49 pacientes con HTA de difícil control incluidos en el estudio.**

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	34'5 (5'3)
Perímetro cuello (cm)	40'1 (4'2)
Roncopatía crónica	73 %
Apneas presenciadas	10 %
T. Epworth	6'30 (4'1)
IAH	26'2 (19'5)
IA Obstructivas	12'3 (16'1)
IH	11'7 (10'6)
CT90%	10'2 (10'1)
No SAHS	28'6 %
SAHS leve	30'6 %
SAHS grave	40'8 %
Frecuencia cardíaca (lpm)	72 (54-101)

IMC: índice de masa corporal; IAH: índice de apneas-hipopneas; IA: índice de apneas; IH: índice de hipopneas; CT90%: Tiempo nocturno con saturación de oxígeno inferior al 90%. Lpm: Latidos por minuto.

**Tabla 2.- Cifras tensionales sistólica y diastólica, tanto diurna como nocturna y número de fármacos antihipertensivos utilizados según el número de trastornos respiratorios durante el sueño.**

Variable	NO SAHS (n=14)	SAHS LEVE (n=15)	SAHS GRAVE (n=20)	p
Edad	66'9 (9'9)	68'1 (7'8)	69'2 (7'7)	NS
Sexo (%)	36%	53%	35%	NS
<b>Varones)</b>				
TAS diurna	148'6 (9'3)	149'4 (9'7)	161'1 (14'5)	0'017*
TAS nocturna	141'7 (10'2)	144'9 (12'7)	156'7 (19'2)	0'033*
TAD diurna	86'8 (4'2)	89'2 (8'1)	94'5 (10'7)	0'035*
TAD nocturna	79'3 (7'4)	82'8 (9'6)	86'4 (12'9)	0'23
DE-TAS	17'8 (3'8)	18'4 (2'58)	20'5 (4'1)	NS
DE-TAD	15'4 (4'4)	17'1 (3'9)	18'8 (5'2)	NS
IAH	6'3 (2'4)	19'5 (6'5)	45'3 (14'8)	0'000*
IMC	33'9 (6'5)	32'9 (2'5)	36'1 (5'8)	NS
Nº Fármacos	3'3 (0'5)	3'5 (0'5)	3'7 (0'87)	0'041**
Nº Dipper	2	3	0	NS

TAS: Tensión arterial sistólica; TAD: Tensión arterial diastólica; IAH: Índice de apneas-hipopneas; IMC: Índice de masa corporal; DE-TAS: Desviación estándar diaria de la tensión arterial sistólica; DE-TAD: Desviación estándar diaria de la tensión arterial diastólica.

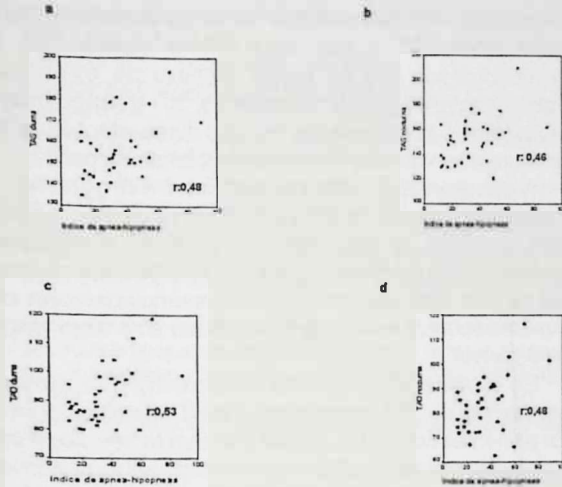
p\* = Diferencias significativas existentes entre el grupo con SAHS grave y los grupos sin SAHS y SAHS leve (corrección de Bonferroni)

p\*\* = Diferencias significativas existentes entre el grupo con SAHS grave y el grupo sin SAHS (corrección de Bonferroni)

En la tabla 2 se observan las cifras de TA sistólica y diastólica tanto nocturna como diurna según el número de TRS existentes. Los pacientes con SAHS grave presentaron de forma significativa mayor descontrol de las cifras de TAS tanto diurnas como nocturnas y de TAD diurna, así como mayor número de fármacos antihipertensivos utilizados que los pacientes sin SAHS. Por otra parte, las cifras de TAS tanto diurna como nocturna también fueron significativamente mayores en los pacientes con SAHS grave que en los pacientes con SAHS leve. Hubo una mayor variabilidad de las cifras tanto de TAS como TAD en relación a un número mayor de TRS, si bien las diferencias entre grupos no resultaron estadísticamente significativas. Tan sólo se observaron 5 pacientes dipper. Tres de ellos correspondieron a SAHS leves y dos a pacientes sin SAHS.

En los pacientes sin SAHS (n=14) existió una correlación significativa ajustada según edad y sexo entre las cifras de TAS y TAD con el IMC (r=0,58; p=0,02 y r=0,51; p=0,04 respectivamente) pero no con el IAH (r=0,21; p=0,23 y r=0,28; p=0,32 respectivamente). Sin embargo, en los pacientes con SAHS (n=35) existió una correlación significativa tanto entre las cifras de TAS y TAD con el IMC (r=0,41; p=0,007 y r=0,46; p=0,009 respectivamente) como con el IAH (r=0,47; p=0,001 y r=0,50; p=0,001 respectivamente) ajustando también los resultados según la edad y sexo de los pacientes. Estas correlaciones existentes entre la TAS y la TAD con el IAH en los pacientes

con SAHS fueron semejantes para las cifras tensionales tanto diurnas como nocturnas (figura 1). En la tabla 3 se resume el análisis de regresión múltiple aplicado a los pacientes con SAHS. Tras introducir como variables independientes en la ecuación la edad, el sexo, el IMC y el IAH, se observa que tanto el IAH como el IMC en menor medida aparecen como los dos factores predictivos independientes más importantes de las cifras de TAS y TAD.



TAS: TENSION ARTERIAL SISTOLICA  
TAD: TENSION ARTERIAL DIASTOLICA

Figura 1

**Figura 1.-** Correlaciones en pacientes con SAHS (n=35) entre el IAH y, a) cifras de TAS diurna; b) cifras de TAS nocturna; c) cifras de TAD diurna; y d) cifras de TAD nocturna. Correlaciones ajustadas según edad y sexo de los pacientes.

**CONCLUSIONES**

Según nuestros resultados existe una prevalencia elevada de TRS en pacientes con HTA de difícil control. En los pacientes con SAHS se observó una correlación lineal positiva independiente de la edad y del sexo entre el IAH y las cifras de TA tanto sistólica como diastólica y tanto nocturna como diurna. En estos pacientes, el IAH apareció como el factor predictivo más influyente de las cifras de TA independientemente de la obesidad. Asimismo un IAH mayor significó un mayor número de fármacos antihipertensivos utilizados. Estas correlaciones no fueron observadas, sin embargo, en pacientes sin SAHS en los que las cifras de TA se correlacionaron únicamente con la obesidad.

Es indudable que la HTA es el factor de riesgo vascular conocido más importante en términos de morbi-mortalidad especialmente cuando permanece incontrolada<sup>10</sup>. Se calcula que más de un 50% de los pacientes presentan cifras de TA por encima de valores normales a pesar del tratamiento antihipertensivo<sup>7,8</sup>. Este fenómeno parece relacionarse con

**Tabla 3.-** IAH e IMC como predictores independientes de las cifras de TAS y TAD en pacientes con SAHS (n=35). Resultados del estudio de regresión lineal múltiple.

TAS (r <sup>2</sup> : 0,28)		Beta	ET	p
	Constante	111,6	15,1	0,0001
	IAH	0,29	0,13	0,03
	IMC	0,95	0,47	0,04
	Edad	-0,11	0,28	0,69
	Sexo	-1,07	4,32	0,81
TAD (r <sup>2</sup> : 0,51)				
	Constante	55,2	7,89	0,0001
	IAH	0,24	0,07	0,001
	IMC	0,76	0,24	0,004
	Edad	-0,09	0,16	0,56
	Sexo	2,80	2,33	0,24

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; IAH: Índice de apneas-hipopneas; IMC: Índice de masa corporal; ET: Error típico.

formas secundarias de HTA, toma de medicación concomitante que eleve las cifras de TA, la presencia de obesidad, de hipertensión de bata blanca o la falta de adherencia al tratamiento, si bien es cierto que en muchas ocasiones sigue sin conocerse la causa. En sus formas más graves estos pacientes permanecen hipertensos a pesar de la toma de varias combinaciones de fármacos<sup>23,24</sup>.

Setaro et al.<sup>9</sup> en una puesta al día sobre el tema realizada en 1992 ya calificó al SAHS como una posible causa de HTA refractaria al tratamiento si bien las normativas internacionales recientemente revisadas todavía no lo reconocen como tal<sup>11,25</sup>. Lavie et al.<sup>6</sup> observaron que en un grupo de 1.485 pacientes con SAHS, aquellos con HTA mal controlada con el tratamiento habitual presentaron de forma significativa un mayor IAH que aquellos con buen control de sus cifras tensionales (44 vs. 33; p<0,005) incluso tras ajustar los resultados para el IMC, el sexo y la edad. De forma similar, Grote et al.<sup>13</sup> calcularon que la probabilidad de descontrol hipertensivo aumentaba un 2% por cada unidad de aumento en el IAH. Por otra parte, Logan et al.<sup>12</sup> en un estudio realizado sobre un reducido número de pacientes con verdadera HTA refractaria al tratamiento observaron una prevalencia de SAHS del 83%. Los resultados de nuestro estudio apuntan en esta misma dirección. Así tras haber descartado otras posibles causas de HTA de difícil control, la prevalencia de SAHS se situó en el 71%, con un 41% de pacientes con SAHS grave. Dado que hasta el momento no se ha demostrado que la HTA pueda generar un aumento en la prevalencia de SAHS, se podría hipotetizar que un exceso de TRS podría funcionar como un factor de riesgo independiente para una mayor

dificultad en el control de las cifras tensionales. Por otra parte, en los pacientes con SAHS se observó una relación estrecha entre las cifras de TAS y TAD tanto nocturna como diurna y la gravedad del SAHS independientemente de otras variables de confusión como la edad o el sexo. El IAH aparecía en estos pacientes como la variable predictora más importante de las cifras de TA independientemente del IMC que presentarían. Además, una mayor gravedad del SAHS marcaba una mayor dificultad en el control de esta HTA a tenor del número de fármacos utilizados. Analizados en su conjunto, de nuestros resultados parece desprenderse que existe un comportamiento diferente entre los pacientes con SAHS y sin SAHS en cuanto a las variables que influyen en un mayor descontrol de la HTA. Así, por encima de un número patológico en el IAH (en nuestro estudio un  $IAH \geq 10$ ), es este exceso de TRS el que arrebató a la obesidad el protagonismo como factor más influyente en el descontrol de la HTA en estos pacientes, manteniéndose lógicamente en todos ellos (tanto si presentaron SAHS como si no) una correlación significativa con el IMC, conocido e importante factor de riesgo para la HTA y su descontrol. Por otra parte, si bien analizados por separado el IAH presentó un valor explicativo de las cifras tensionales en pacientes con SAHS algo mayor que el IMC, analizados de forma conjunta en un único modelo multivariado, ambas variables fueron capaces tan sólo de explicar algo más del 25% de la varianza de las cifras de TAS y algo más del 50% de las cifras de TAD. Este hecho podría explicarse por los múltiples factores, algunos de ellos no medidos en el presente estudio, capaces de modificar de forma significativa la TA y que formarían parte del porcentaje de varianza no explicado por IAH e IMC. De este hecho se derivaría en nuestra opinión la aplicación clínica fundamental del presente estudio ya que, según nuestros resultados, en pacientes con SAHS no sería suficiente el control de la obesidad para controlar las cifras tensionales, sino probablemente también la reducción del número de TRS, sin dejar de insistir lógicamente en el resto de medidas generales que ya han demostrado su eficacia.

Es un hecho destacable que en nuestro estudio hemos

observado un número muy escaso de pacientes "dipper". Este hecho podría venir explicado tanto por la alta prevalencia de SAHS en nuestra muestra como por el poco control de las cifras tensionales (también nocturnas) de estas formas graves de HTA incluso en pacientes sin SAHS. En cualquier caso, se observa que tres de los cinco pacientes "dipper" se encontraban en el grupo con SAHS leve. Este fenómeno presenta una relevancia considerable ya que es conocido que la presencia de un SAHS puede convertir a un paciente hipertenso "dipper" en un paciente hipertenso "non-dipper"<sup>26,27</sup> y que este último estado se ha correlacionado con un mayor número de eventos y complicaciones cardiovasculares<sup>28,29</sup> y una mayor probabilidad de daño de los órganos diana afectados por un incremento constante de las cifras tensionales<sup>30</sup>.

A destacar que nuestros pacientes en general no presentaron una clínica llamativa de SAHS ya que, aunque más del 70% se declararon roncadores habituales, probablemente en relación al elevado IMC que presentaron, tan sólo un 10% relataron apneas presenciadas con una puntuación en la escala de Epworth tan sólo algo mayor de 6 puntos.

En conclusión, en nuestra serie existió una elevada prevalencia de TRS en pacientes con HTA de difícil control. En pacientes con SAHS, existió una correlación positiva e independiente de otros factores de riesgo entre el número de TRS y las cifras de TA tanto sistólica como diastólica y tanto diurna como nocturna así como una relación positiva entre el IAH y una mayor dificultad en el control de las cifras tensionales. Además, el IAH se mostró como el factor independiente predictivo más influyente de las cifras de TA en estos pacientes. Dado el gran impacto en términos de morbimortalidad tanto del SAHS como de la HTA de difícil control y la elevada ganancia que supondría conseguir descensos de tan sólo unos mmHg en la TA de estos pacientes mal controlados con tratamiento hipotensor, pensamos necesaria la realización de nuevos estudios amplios que demuestren una posible relación de causalidad entre ambas entidades y que analicen el efecto de la terapia con CPAP<sup>32</sup> sobre las cifras tensionales en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nieto F.J., Young T., Lind B.K., Sharrar E., Samet J.M., Redline S. et al. Association of sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1.829-1.836.
2. Young T., Peppard P., Palta M., Hla K.M., Finn L., Morgan B. et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1.746-1.752.
3. García-Río F., Racionero M.A., Pino J.M., Martínez I., Ortuño F., Villasante C., Villamar J. Sleep apnea and hypertension. The role of peripheral chemoreceptors and the sympathetic system. *Chest* 2000; 117: 1.417-1.425.
4. Fletcher E.C. Sympathetic over activity in the etiology of hypertension of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2003; 26: 15-19.
5. Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1.378-1.384.
6. Lavie P., Hoffstein V. Sleep apnea syndrome: A possible contributing factor to resistant. *Sleep* 2001; 24: 721-725
7. Meissner I., Whisnant J.P., Sheps S.G., Schwartz G.L., O'Fallon W.M. et al. Detection and control of high blood pressure in the community. Do we need a wake-up call? *Hypertension* 1999; 34: 466-471.
8. Berlowitz D.R., Ash A.S., Hickey E.C., Friedman R.H., Glickman M., Kader B. et al. Inadequate management of blood pressure in a hypertensive population. *N Engl J Med* 1998; 339: 1.957-1.963
9. Setaro J.F., Black H.R. Refractory hypertension. *N Engl J Med* 1992; 327: 543-547
10. Isaksson H., Östergren J. Prognosis in therapy-resistant hypertension. *J Int Med* 1994; 236: 643-649.
11. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1.011-1.053.
12. Logan A.G., Perlikowski S.M., Mente A. High prevalence of unrecognized sleep apnea in drug resistant hypertension. *J Hypertens* 2001; 19: 1-7.
13. Grote L., Hedner J., Peter J.H. Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for uncontrolled hypertension. *J Hypertens* 2000; 18: 679-685.
14. Robinson G.V., Stradling J.R., Davies R.J.O. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and hypertension. *Thorax* 2004; 59: 1.089-1.094.
15. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-183.
16. Piñero F., Gil P., Donis M., Orozco D., Pastor R., Merino J. Validez de 6 métodos indirectos para valorar el cumplimiento del tratamiento farmacológico en la hipertensión arterial. *Aten Primaria* 1997; 19: 372-375.
17. Chiner E., Arriero J., Signes-Costa J., Marco J., Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 422-427.
18. Martínez-García M.A., Galiano R., Cabero L., Soler J.J., Escamilla T., Roman P. Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con ictus isquémico agudo. Influencia del momento de aparición del ictus. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 196-202.
19. Kiely J.L., Delahunty C., Matthews S., Mc Nicholas W.T. Comparison of a limited computerized diagnostic system (ResCare Autoset) with polysomnography in the diagnosis of obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996; 9: 2.360-2.364.
20. Gugger M. Comparison of ResMed AutoSet (version 3.03) with polysomnography in the diagnosis of the sleep apnoea/hipopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1997; 10: 587-591.
21. Fleury B., Rakotonanahary D., Hausser Hauw C., Lebeau B., Guilleminault C. A laboratory validation study of the diagnostic mode of the Autoset system for sleep-related respiratory disorders. *Sleep* 1996; 19: 502-505.
22. Mayer P., Meurice J.C., Philip-Joet F., Comette D., Rakotonanahary D., Meslier N. et al. Simultaneous laboratory-based comparison of ResMed Autoset™ with polysomnography in the diagnosis of sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J* 1998; 12: 770-775.
23. Redon J., Campos C., Narciso M.L., Rodicio J.L., Pascual J.M., Ruilope L.M. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension. A prospective study. *Hypertension* 1998; 31: 712-718.
24. Taler S.J., Textor S.C., Augustine J.E. Resistant hypertension. Comparing hemodynamic management to specialist care. *Hypertension* 2002; 39: 982-988.
25. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L. A., Izzo J.L. Jr. et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1.206-1.252.
26. Noda A., Okada T., Hayashi H., Yasuma F., Yokota M. Twenty-four hours ambulatory blood pressure variability in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1993; 103: 1.343-1.347.
27. Ancoli-Israel S., Stepnowsky C., Dimsdale J., Marler M., Cohen-Zion M., Johnson S. The effect of race and sleep-disordered breathing on nocturnal BP "dipping". *Chest* 2002; 122: 1.148-1.155.
28. Coca A. Circadian rhythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors. *J Hypertens* 1994; 12: S13 - S21.
29. Trenkwalder P. Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in the elderly. *Z Kardiol* 1996; 85: 85-91.
30. Cuspidi C., Macca G., Sampieri L., Fusi V., Severgnini B., Michev J. et al. Target organ damage and non-dipping pattern defined by two sessions of ambulatory blood pressure monitoring in recently diagnosed essential hypertensive patients. *J Hypertens* 2001; 19: 1.539-1.545.
31. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M., Ten Have T., Leiby B.E., Vela-Bueno A., Kales A. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2.289-2.295.
32. Logan A.G., Tkakova R., Perlikowski S.M., Leung R.S., Tisler A., Floras J.S. et al. Refractory hypertension and sleep apnea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241-247.



## TESIS DOCTORALES

# IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES PREDICTIVAS DE RIESGO EN LA EVALUACIÓN INICIAL DE LA ANGINA INESTABLE.

Autor: JOAQUÍN RUEDA SORIANO.

Directores: LUIS ALMENAR BONET, LUIS MARTÍNEZ DOLZ y RAFAEL SANJUAN MÁÑEZ.

## OBJETIVO

1. Conocer el perfil clínico y electrocardiográfico de los pacientes ingresados con síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST).
2. Incidencia de eventos adversos isquémicos intrahospitalarios.
3. Identificar las variables que obtenidas en el ingreso, sean predictivas de eventos adversos intrahospitalarios.
4. Analizar la incidencia de eventos adversos a largo plazo.
5. Identificar las variables predictivas de eventos adversos isquémicos a largo plazo.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo observacional de los pacientes ingresados consecutivamente desde puertas de urgencias con diagnóstico de SCASEST de noviembre de 1997 a Julio de 1998. Se analizaron variables clínicas, electrocardiográficas y analíticas obtenidas en el momento del ingreso. Seguimiento clínico de 50 meses.

Los eventos adversos intrahospitalarios fueron: angina recurrente, angina refractaria, arritmias ventriculares graves, infarto agudo de miocardio y muerte cardíaca. El evento adverso principal fue el combinado de muerte cardíaca o infarto. Se hizo un análisis descriptivo de las variables, expresando las cualitativas como porcentajes y las continuas como media  $\pm$  desviación estándar. Se realizó un análisis de la varianza para las variables cuantitativas y  $\chi^2$  para las cualitativas. Las variables predictivas del evento principal en el análisis univariado y las consideradas clínicamente relevantes fueron introducidas en un modelo de regresión logística multivariada. Los eventos isquémicos analizados en el seguimiento fueron: infarto de miocardio y muerte cardíaca. El evento adverso principal fue el combinado de muerte cardíaca o infarto. El análisis univariado se realizó mediante el método de Kaplan-Meier y las diferencias entre las curvas se analizaron con el test de log-rank. Aquellas variables predictoras del evento principal en el análisis univariado y las consideradas clínicamente relevantes fueron introducidas en un modelo de regresión de Cox multivariado.

## RESULTADOS

Ingresaron 494 pacientes con sospecha inicial de SCASEST, de los que 26 fueron diagnosticados de angina inestable secundaria y 53 de dolor torácico no isquémico. Los 415 pacientes restantes con diagnóstico de SCASEST definido (infarto agudo de miocardio 13.5% y angina inestable 86.5%) fueron los finalmente analizados. La incidencia de eventos intrahospitalarios fue: angina recurrente 26%, angina refractaria 14%, infarto de miocardio no fatal 1.9%, muerte cardíaca 2.7% y evento combinado 4.6%. Edad  $>70$  años, descenso del segmento ST y niveles de fibrinógeno  $>385$  mg/dl fueron predictores independientes del evento principal intrahospitalario. El seguimiento medio fue de 50 meses. Se registraron 54 muertes cardíacas (13.6%) y 33 infartos de miocardio (8.2%). La incidencia de muerte o infarto (70 pacientes) fue del 17.3%. La edad  $>70$  años, hipertensión arterial, diabetes, ictus previo, insuficiencia cardíaca Killip  $>1$ , insuficiencia renal, descenso del segmento ST y niveles de fibrinógeno  $\sim 385$  mg/dl fueron predictores independientes del evento principal en el seguimiento.

## CONCLUSIONES

1. Los pacientes con SCASEST presentan una elevada prevalencia de factores de riesgo y cardiopatía isquémica previa. La forma de presentación más frecuente es la tipo IIIB de Braunwald. En el momento del ingreso, el 30% no presentan alteraciones de la repolarización.
2. La mortalidad intrahospitalaria fue del 2.7% y la incidencia del evento combinado del 4.6%, presentándose más de la mitad de estos episodios en las primeras 48 horas.
3. Las variables predictoras independientes del evento combinado intrahospitalario fueron: edad  $>70$  años, descenso del segmento ST y niveles de fibrinógeno  $>385$  mg/dl.
4. Los pacientes con SCASEST presentan una elevada incidencia de complicaciones graves isquémicas durante los tres primeros meses tras el alta hospitalaria. Posteriormente, el pronóstico es bueno, comparable a la cardiopatía isquémica crónica estable.
5. Las variables predictivas independientes del evento principal a largo plazo fueron: edad  $>70$  años, diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal, ictus previo, insuficiencia cardíaca Killip  $>1$  al ingreso, descenso del segmento ST y niveles de fibrinógeno  $>385$  mg/dl.

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de Valencia, el 22 de Julio de 2005.

Correspondencia: Joaquín Rueda Soriano  
E-mail: ximo@ipeuropa.com

## AYUDA A TRABAJOS PUBLICADOS



Relación de trabajos publicados en revistas españolas de cardiología y revistas internacionales durante los años 2004 - 2005 a los que la SVC ha concedido ayudas económicas según bases establecidas.

### 2004

1. **Estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. De los grandes estudios al mundo real.** Vicente Bodi Peris. *Rev esp Cardiol* 2004; 57(12): 1.143-1.150.
2. **Effects of pre-treatment with intravenous flecainide on efficacy of external cardioversion of persistent atrial fibrillation.** Vicente Climent Paya. *PACE* 2004; 27: 368-372.
3. **Short Alleles of P-selectin Glycoprotein ligand-1 Protect Against Premature Myocardial Infarction.** Francisco Marín Ortuño. *American Heart Journal* 2004; 148: 602-605.
4. **Plasma Von Willebrand Factor, Soluble Trombomodulin And Fibrin D-Dimer Levels in Acute-Onset Non-Rheumatic Atrial Fibrillation.** Francisco Marín Ortuño. *Heart* 2004; 90: 1.162-1.166.

### 2005

5. **Síndrome metabólico en población laboral.** Alberto Grima Serrano. *Rev esp Cardiol* 2005; 58 (7): 797.
6. **New risk score for patients with acute chest pin, non-ST-segment deviation, and normal toponin concentrations. A comparison with the TIMI risk score.** Juan Sanchís Forés. *Heart* 2005, 91; 1.013-1.018.
7. **Influence of induction therapy on rejection and survival in heart transplantation.** Esther Zorio Grima. *Transplant Proc* 2005 Nov; 37(9); 4.024-4.027
8. **Risk Factors Affecting Survival in Heart Transplant Patients.** Esther Zorio Grima. *Transplant Proc* 2005 Nov; 37 (9); 4.011-4.013
9. **The multifunctional protein C system.** Esther Zorio Grima. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents* 2005 apr; 3(2): 119-131.
10. **The presence of epsilon waves in patients with acute right infarction.** Esther Zorio Grima. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005 Mar; 28(3): 245-247.
11. **Indicaciones de biopsia endomiocárdica.** Esther Zorio Grima. *Medicine* 2006; 9(42): 2.813-2.815.
12. **Miocardiopatías restrictivas.** Esther Zorio Grima. *Medicine* 2005; 9 (42); 2.775-2.789.
13. **Modification of ventricular fibrillation activation patterns induced by local stretching.** Francisco Javier Chorro Gascó. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1.087-1.096.
14. **An unusual complication of cardiac catheterization.** Lorenzo Fácila Rubio. *International Journal of Cardiology* 2005; 101; 313-314.
15. **Influencia de la comorbilidad en el tratamiento intrahospitalario y alta de los pacientes con infarto de miocardio.** Lorenzo Fácila Rubio. *Med Clin* 2005; 124 (12): 447-50.
16. **Early determination of homocysteine levels in acute coronary syndromes, is it an independent prognostic factor?** Lorenzo Fácila Rubio. *International Journal of Cardiology* 2005; 100: 275-279.





## AGENDA

### PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS

**XXIII Congreso de la Sociedad Valencia de Cardiología**  
Elche, del 17 al 19 de mayo de 2006.  
[sovalcardio@mx3redestb.es](mailto:sovalcardio@mx3redestb.es)

**SEC 2006. El Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares.**  
Málaga, del 18 al 21 de octubre de 2006.  
[sec@secardiologia.es](mailto:sec@secardiologia.es)

**55 Annual Scientific Session American College of Cardiology**  
Atlanta (EE.UU.), del 11 al 14 de marzo de 2006.  
[resource@acc.org](mailto:resource@acc.org)

**XXVI Reunión Anual Sección de Ecocardiografía y Técnicas de Imagen.**  
**II Reunión del Grupo de Trabajo Cardio RM y Cardio TC. SEC.**  
Examen de acreditación en ecocardiografía avanzada.  
Palma de Mallorca 23, 24 y 25 de febrero 2006.  
[www.cicspain.com/eco](http://www.cicspain.com/eco)

**Arritmias 2006**  
**V Reunión Anual de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC y de sus grupos de trabajo (DAI y Síncope).**  
Salamanca, 29 de marzo al 1 de abril de 2006.

**Reunión Anual de la Sección de Hipertensión Arterial de la SEC.**  
Vitoria 30 de Marzo al 1 de Abril de 2006.  
Sede: Palacio de Congresos Europa.  
[www.sec-hipertension.org](http://www.sec-hipertension.org)

**Tarraco MMVI**  
**XII Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica**  
Sección de Cardiopatía Isquémica y UU.CC. de la SEC.  
Tarragona 10-12 de Mayo 2006.  
[www.tarraco2006.org](http://www.tarraco2006.org)

**XXVII Congreso Nacional de Enfermería en Cardiología.**  
Córdoba, del 10 al 13 de mayo 2006.  
Palacio de Congresos de Córdoba.

**Reunión Anual de la Sección de Cardiología Clínica y Extrahospitalaria de la SEC.**  
El Puerto de Santa María. 25 a 27 de mayo de 2006.  
Hotel Monasterio San Miguel.  
[www.secex.org](http://www.secex.org)

**XX Reunión Nacional de la Sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación.**  
Zaragoza del 27 al 29 de abril de 2006.

**III Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y otras alternativas terapéuticas de la SEC.**  
Córdoba, del 1 al 3 de junio de 2006. Palacio de Congresos.

**Heart Failure 2006**  
Helsinki, del 17 al 20 de junio de 2006.  
[www.escardio.org/HFA](http://www.escardio.org/HFA)

**World Congress of Cardiology 2006**  
Barcelona 2-6 septiembre 2006.  
[www.worldcardio2006.org](http://www.worldcardio2006.org)

**Heart Failure Society of America 8th Annual**  
Seattle (EE.UU.) del 10 al 13 de Septiembre de 2006.  
[www.hfsa.org](http://www.hfsa.org)

**Computers in Cardiology**  
Valencia, del 17 al 20 de septiembre de 2006.

**Acute Cardiac Care**  
Praga, del 21 al 24 de octubre de 2006.  
[euroACCsecretariat@escardio.org](mailto:euroACCsecretariat@escardio.org)

**Heart Failure 2007**  
Hamburgo, 9 al 12 de junio de 2007.

**Europace**  
**The Meeting of the European Heart Rhythm Association**  
Lisboa, del 24 al 27 junio 2007.  
[www.aip.pt](http://www.aip.pt)

### ENLACES:

Sociedad Valenciana de Cardiología: [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)

Sociedad Española de Cardiología: [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)

European Society of Cardiology: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

INSVACOR: [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)

Colegio oficial médicos de Valencia (QReME): <http://www.comv.es>

Sección de Cardiología Clínica y Extrahospitalaria: <http://www.secex.org>

Sección de Hipertensión de la SEC: [www.medynet.com/hipertension.sec](http://www.medynet.com/hipertension.sec)

Sociedad Andaluza de Cardiología: [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)

Sociedad Castellana de Cardiología: [www.castellanaecardiologia.es](http://www.castellanaecardiologia.es)

Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología: [www.socales.es](http://www.socales.es)

Sociedad Argentina de Cardiología: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

Sociedad Brasileira de Cardiología: [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)

Sociedad Colombiana de Cardiología: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)

Sociedad Mexicana de Cardiología: [www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)

Société Française de Cardiologie: <http://www.sfcardiologie.net>

Sociedad Española de Nefrología: <http://www.senefro.org>

American College of Cardiology: [www.acc.org](http://www.acc.org)

American Society of Echocardiography: <http://www.asecho.org>

American Heart Association: <http://www.americanheart.org>

Atlas of Heart Diseases: <http://www.norvasc-brauwald.com>

British Cardiac Society: [www.bcs.com](http://www.bcs.com)

Canadian Cardiovascular Society: [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)

Cardiology: <http://www.cardioguide.com>

Hemodinámica: [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)

Circulation. Journal of the American Heart Association: <http://circ.ahajournals.org>

Cochrane Library: [www.update-software.com/clubplus/clubplus.htm](http://www.update-software.com/clubplus/clubplus.htm)

Massachusetts General Hospital. Cardiology: [http://pcs.mgh.harvard.edu/card\\_sum.asp](http://pcs.mgh.harvard.edu/card_sum.asp)

COMPUTERS  
+ IN  
CARDIOLOGY

33<sup>rd</sup> COMPUTERS in CARDIOLOGY Conference



VALENCIA, Spain, September 17-20, 2006

El próximo mes de Septiembre, Valencia tendrá el honor de ser la sede de la 33<sup>a</sup> edición de COMPUTERS IN CARDIOLOGY, conferencia anual de alcance internacional, evento único de estas características que reúne a los mejores expertos en aplicaciones, dispositivos informáticos y nuevas tecnologías aplicadas a la cardiología. Por primera vez se celebra en España, y la ciudad de Valencia ha sido la elegida.

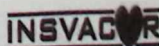
La elección de las sedes se hace alternando EEUU y Europa desde hace 33 años. En esta ocasión, es la primera vez que se cambia el orden de celebración y se elige por segunda vez consecutiva una ciudad europea, dada la buena candidatura presentada por Valencia.

La organización correrá a cargo del Centro de Investigación e Innovación en Bioingeniería (CI2B) de la Universidad Politécnica de Valencia, con la colaboración del Instituto Valenciano Pro-Corazón, de la Generalitat Valenciana (Conselleria de Sanitat - Agència Valenciana de Salut y la Conselleria d'Empresa Universitat i Ciència), del Ayuntamiento de Valencia (Delegación para la Innovación y Sociedad de la Información) y del Centro de Investigación Príncipe Felipe de Valencia, junto con el apoyo de las Sociedades Científicas Cardiológicas.

El primer día del Congreso, se celebrará un Symposium específico sobre "Molecular Basis of Cardiac Pathologies. New Therapeutic Methods", donde se pondrá al día toda la investigación médica en ese campo. Tendrá lugar en el Centro Investigación Príncipe Felipe de Valencia, centro pionero en nuestra Comunidad. En él tendremos, entre otros, a personalidades como D. Santiago Grisolia, al Dr. Rubén Moreno, al Dr. Ramón Brugada, y otros científicos de reconocido prestigio internacional.

Para más información referente al Congreso (contenido científico, plazos de presentación comunicaciones, inscripciones, etc), puede consultarse la página web del congreso.

Más información en <http://www.cinc2006.upv.es>





## XXII CONGRESO S.V.C.

## PREMIOS A "LAS MEJORES COMUNICACIONES"

**PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA.** Cardiología Clínica.

**Score de Riesgo para el dolor torácico sin cambios del ST y troponina normal. Comparación con el Timi Risk Score.**

**Autores:** Bertomeu V., Sanchis J., Bodí V., Núñez J. y cols. *Latido* 2005; 10(9).

**PREMIO LACER.** Cardiopatía isquémica.

**Significado y evolución de la disfunción microvascular post-infarto. Análisis mediante resonancia magnética.**

**Autores:** Bosch M.J., Bodí V., Sanchis J. López-Lereu y cols. *Latido* 2005; 10(9).

**PREMIO MEDTRONIC.** Electrocardiografía y arritmias.

**Influencia de la cardioversión efectiva en la inflamación y el remodelado observados en la fibrilación auricular.**

**Autores:** Climent V., Mainar L., Marín F., Roldán V., y cols. *Latido* 2006; 11(1).

**PREMIO BIOTRONIK.** Marcapasos.

**La terapia de resincronización cardíaca mejora la inflamación, trombogénesis y el remodelado de la matriz extracelular.**

**Autores:** Marín F., Martínez J.G., Roldán V., Hernández-Madrid A. y cols. *Latido* 2006; 11(1).

**PREMIO AYUNTAMIENTO DE GANDÍA.** Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

**Análisis comprensivo para predecir la función sistólica tardía post-infarto mediante resonancia magnética.**

**Autores:** Pellicer M., Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. y cols.

**PREMIO BISBALSOL.** Hemodinámica y Cardiología intervencionista.

**Factores relacionados con la enfermedad vascular del injerto en el trasplante cardíaco.**

**Autores:** Chamorro C., Almenar L., Martínez-Dolz L., Ten F. y cols. *Latido* 2005; 10(9).

**PREMIO INSVACOR.** Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo.

**Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control.**

**Autores:** Gómez Aldaraví R., Martínez García M.A., Gil Martínez T., Soler Cataluña J.J. Bemácer Alpera B. Román Sánchez P. *Latido* 2005; 10(10).

**PREMIO FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN.** Cardiología Experimental e investigación básica.

**Efectos del aislamiento miocárdico selectivo con radiofrecuencia sobre la fibrilación ventricular.**

**Autores:** Chorro F.J., Blasco E., Cánoves J., Trapero I., Ferrero A., Mainar L., Such L.M., Sanchis J., López Merino V., Such L. *Latido* 2005; 10(10).

**PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA CARDIOLOGÍA.** Enfermería.

**Valor de la cuantificación del dolor torácico en el diagnóstico precoz de los síndromes coronarios agudos.**

**Autores:** Ruiz Ros V., Gómez Monsoliu C., Sanchis Bodí V. y cols. *Latido* 2005; 10(8).

Por error en la composición de la revista, en el número 8 (pág 336) fueron asignados varios premios a comunicaciones que no fueron seleccionadas para los mismos, por lo que reproducimos de nuevo toda la relación de comunicaciones premiadas con la referencia del número de **LATIDO** en que se han publicado.

**EDITORIAL**

**Reforma de los Estatutos de la S.V.C.** 3

**ACTAS DE LA S.V.C.**

**Asamblea General Extraordinaria. Marzo 2004.** 4

**COLABORACIONES**

**Efemérides de la electrocardiografía.**  
J. Chorro y V. López-Merino. 5

**La homocisteína, su importancia como factor de riesgo coronario.**  
Jorge Ruvira. 10

**COMUNICACIONES SELECCIONADAS**

**Fiabilidad de los índices de viabilidad miocárdica por resonancia magnética para predecir mejoría de la función sistólica tras un primer infarto y arteria abierta.**  
M.P López Lereu, V. Bodí, J. Sanchís, A. Llácer y cols. 14

**Estimulación continua biauricular para la prevención de recurrencia en pacientes con taquiarritmias auriculares refractarias a fármacos.**  
A. Quesada, J. Roda, S. Campos, J. Belchí y cols. 18

**El estado hipercoagulable en la FA. ¿Es debido a un proceso inflamatorio?**  
V. Roldán, F. Marín, A.D. Blanch, A. García y cols. 22

**Rendimiento terapéutico de la combinación amiodarona-cardioversión interna en la fibrilación auricular resistente a la cardioversión externa.**  
A. Martínez, E. Plancha, R. Ruiz, S. Morell y cols. 27

**Eficacia de los stents recubiertos de rapamicina en lesiones coronarias complejas. Seguimiento clínico y angiográfico al sexto mes.**  
A. Berenguer, V. Mainar, P. Bordes, J. Valencia y cols. 31

**TESIS DOCTORALES**

**Correlación entre los tests de función autonómica cardiovascular clásicos y los parámetros de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.**  
María Pilar López Lereu. 36

**CASOS CLÍNICOS**

**Endocarditis aislada sobre válvula pulmonar nativa causada por streptococcus bovis: A propósito de un caso.**  
E. Marco, G. Grau, J. Cánoves, C. Calabuig y cols. 37

**LEGISLACIÓN EN CARDIOLOGÍA**

**Ley reguladora del derecho de asociación. Capítulos II, III y IV.** 41

**NOTICIAS DE INVACOR**

**Convenio de colaboración para la realización de Rehabilitación Cardíaca fase III en Centros Públicos Deportivos.** 45

**NOTICIAS DE LA S.V.C.**

**XXI Congreso de la S.V.C. Oropesa del Mar 2004.** 46

**Nuestra página Web**  
J.A. Madrigal y P. Rollán 47

**Estudio sobre la Biblioteca Médica Virtual del COMV relacionada con la cardiología.** 49

**Agenda de la S.V.C.** 50

**RECTIFICACIÓN**

**Comunicación de la sección de enfermería** 50

**ENCUESTA**

**Sobre LATIDO.** 51

**ÍNDICE GENERAL VOLUMEN 10**

---

**NÚMERO 2, EXTRA MAYO • 2004**

---

<b>Comite de Honor, Organizador y Científico</b>	60	<b>Comunicaciones Libres. Resúmenes</b>	84
<b>Presentación</b>		<b>Comunicaciones en forma de pósters</b>	107
José Luis Diago Torrent	61	<b>Índice de Autores</b>	118
<b>Resumen del Programa Científico</b>	62	<b>Índice de Materias</b>	121
<b>Programa Científico</b>	63	<b>Índice Temático</b>	123
<b>Programa Social</b>	82	<b>Agradecimientos</b>	126
<b>Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo</b>	82	<b>Notas de Interés General</b>	127
<b>Asamblea General</b>	83		
<b>Premios a Comunicaciones "XXI CONGRESO"</b>	83		

**EDITORIAL****Informe del presidente.**

Salvador Bellver

135

**SECCIÓN DE HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA  
INTERVENCIONISTA****Consentimiento informado**

Juan Sanchís y José Luís Díez

146

**ACTAS DE LA SVC****Asamblea General Ordinaria 2004**

137

**ENSAYOS CLÍNICOS DE RELEVANCIA****IECA y ARA II en el tratamiento de la insuficiencia  
cardíaca.****Relación de Comunicaciones premiadas en la XXI  
Reunión.**

142

José Luís Díez y José Luís Diago

151

**TESIS DOCTORALES****Valoración de lesiones auriculares efectuadas con  
radiofrecuencia. Estudio experimental.**

Luís Joaquín Mainar Latorre.

143

**NOTICIAS DE LA S.V.C.****XXII Congreso de la S.V.C. Gandía 2005.**

154

**Estudio experimental de la relación existente entre la  
longitud de onda del proceso de activación miocárdico  
y las características espectrales de la fibrilación  
ventricular.**

Joaquín Cánoves Femania.

144

**Convocatoria de Becas de Investigación  
S.V.C. 2004**

154

**Agenda de la S.V.C.**

155

**ENCUESTA****Sobre LATIDO**

156

**CASO CLÍNICO****Fístula iatrogénica coronaria-ventriculo derecho tras  
angioplastia coronaria.,**

E. Sánchez, F. Ten y M. Andrés.

145

**EDITORIAL**

**Comunicaciones al XXII Congreso de la SVC**  
 Jorge Ruvira 163

**COLABORACIÓN**

**Acontecimientos adversos relacionados con los medicamentos en cardiología.**  
 A. Castelló Escrivá y E, Soler Company. 164

**COMUNICACIONES SELECCIONADAS**

**Utilidad de dos maniobras diagnósticas en el diagnóstico diferencial de la taquicardia intranodal y ortodrómica por vía accesoria.**  
 J. Osca, J. Martínez Ortiz, J.E. Castro, E. Zorio, M.J. Sancho Tello y cols. 169

**Ansiedad y depresión en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.**  
 S. Molina, A.R. Ibáñez, C. Jiménez, M.D. Pérez y cols. 173

**TESIS DOCTORAL**

**Valor diagnóstico y pronóstico del péptido cerebral natriurético en la insuficiencia cardíaca.**  
 Joaquín Osca Asensi 176

**CASO CLÍNICO**

**Diseción espontánea del tronco común de la coronaria izquierda.**  
 E. Sánchez, L.A. Lalaguna, F. Ten, y L. Martínez Ortiz 177

**NOTICIAS DE LA S.V.C.**

**Resultados de la encuesta sobre LATIDO. 179**

**Taller de Electrofisiología Clínica para residentes. 179**

**XXII Congreso de la S.V.C. Gandía 2005. Programa científico provisional. 180**

**Normas para el envío de resúmenes de comunicaciones al XXII Congreso de la S.V.C. 181**

**Agenda de la S.V.C. 182**

**ENCUESTA**

**Sobre la estructura de los Congresos de la S.V.C. 183**

**EDITORIAL**

**Casos clínicos publicados en LATIDO** 191  
Jorge Ruvira

**COLABORACIÓN**

**Síndrome del QT largo congénito..** 194  
Esther Esteban y Jorge Ruvira

**COMUNICACIONES SELECCIONADAS**

**ICARO. Software de cuantificación de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión intravenosa e intracoronaria.** 199  
D. García, V. Bodí, A. Losada, J. Sanchís y cols.

**Remodelado inverso con terapia de resincronización cardíaca: influencia de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.** 204  
J.G. Martínez, A. Ibáñez, A. García, F. Marín y cols.

**CASO CLÍNICO**

**Diagnóstico angiohemodinámico de obstrucción de vena cava superior tras corrección quirúrgica de un drenaje venoso pulmonar anómalo parcial.** 208  
E. Sánchez, E. Ten, L. A. Lalaguna, M.L. Cardo y C. García.

**NOTICIAS SVC**

**Normas de publicación en LATIDO** 210  
**Convocatoria Becas Investigación SVC 2005** 211  
**XXII Congreso de la SVC, Gandía 2005. Programa Científico Provisional** 212  
**Agenda de la SVC.** 213

**ENCUESTA**

**Sobre la estructura de los Congresos de la SVC** 214



**EDITORIAL**

**In memoriam del doctor D. Francisco Torrent Guasp.**  
Salvador Bellver Bellver. 219

**COMUNICACIONES SELECCIONADAS**

**Diagnóstico no invasivo de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de etiología incierta, mediante resonancia magnética cardiovascular y realce tardío con gadolinio.**  
C.J. Soriano, F. Ridocci, J. Estomell y cols. 221

**El poliformismo Val34Leu del factor XIII condiciona una peor respuesta al tratamiento fibrinolítico en el infarto de miocardio.**  
F. Marín, F. López, R. González Conejero y cols. 226

**Limitaciones de la angiografía para el análisis de la perfusión miocárdica en pacientes postinfarto con flujo TIMI 3.**  
V. Bertomeu, V. Bodí, J. Sanchis y cols. 230

**Correlación de una nueva escala de riesgo trombótico en la fibrilación auricular con marcadores inflamatorios.**  
F. Marín, V. Roldán, A. García, J.G. Martínez y cols. 235

**Efecto de frecuencias ventriculares elevadas sobre la contractilidad del miocardio sometido a diferentes modelos de isquemia.**  
J.L. Díez, A. Hemández, A. Aguilar, M. Portolés y cols. 238

**CASO CLÍNICO**

**Dextrocardia, situs inversus y cardiopatía congénita asociada. Necesidad de estudio invasivo.**  
C. García, F. Ten, M.E. Sánchez y cols. 243

**NOTICIAS DE LA SVC**

**Acreditación por la SEC del XXII Congreso de la SVC** 246

**Artículos publicados en la Rev. Esp. Cardiol. y en Revistas Internacionales durante 2003-2004, que han recibido ayudas de la SVC** 246

**Agenda de la SVC** 248

**Normas de publicación en LATIDO** 249

**ENCUESTA**

**Sobre la estructura de los Congresos de la SVC** 249

<b>Comite de Honor, Organizador y Científico</b>	256	<b>Comunicaciones Libres. Resúmenes</b>	281
<b>Presentación</b>		<b>Comunicaciones en forma de pósters</b>	310
Luis Martínez Dolz	257	<b>Índice de Autores</b>	314
<b>Resumen del Programa Científico</b>	258	<b>Índice de Palabras Clave</b>	317
<b>Programa Científico</b>	259	<b>Índice Temático</b>	319
<b>Programa Social</b>	279	<b>Agradecimientos</b>	322
<b>Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo</b>	279	<b>Notas de Interés General</b>	323
<b>Asamblea General, con elecciones</b>	280		
<b>Premios a Comunicaciones "XXII CONGRESO"</b>	280		

**EDITORIAL**

**Informe del presidente saliente.**  
Salvador Bellver. 329

**ACTAS DE LA S.V.C.**

**Asamblea General Ordinaria 2005.** 331

**Relación de Comunicaciones premiadas en el XXII Congreso de la S.V.C..** 336

**Comité de Evaluación de Comunicaciones presentadas al Congreso.** 337

**Discurso de Inauguración del XXII Congreso de la S.V.C.** 338

**RESUMEN Y ANÁLISIS DE LAS COMUNICACIONES PRESENTADAS AL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.**

**Comunicaciones de Cardiología Clínica, Epidemiología e Hipertensión Arterial y Cardiología Experimental.**  
Juan Cosín Sales 340

**Comunicaciones de Cardiopatía Isquémica y Hemodinámica**  
Lorenzo Fácila Rubio 342

**Comunicaciones de Electrocardiografía Isquémica y Arritmias, Marcapasos, Ecocardiografía y Medicina Nuclear.**

Javier Pineda Rocamora 345

**COMUNICACIONES SELECCIONADAS**

**Valor de la cuantificación del dolor torácico en el diagnóstico precoz de los síndromes coronarios agudos.**

Ruiz Ros V., Gómez Monsoliu C., Sanchis Forés J., Bodí Peris V. y cols. 347

**TESIS DOCTORALES**

**Evaluación clínica y angiográfica de los stents recubiertos de rapamicina en el tratamiento de las lesiones coronarias complejas.**

José Valencia Martín. 354

**NOTICIAS DE LA SVC**

**Reuniones realizadas: Avances en Patología valvular cardíaca.** 356

**Agenda de la SVC.** 356

**Normas de publicación en LATIDO.** 357

**EDITORIAL**

**Discurs del president de la SVC en l'acte de presentació de la nova Junta Directiva durant l'Assamblea del Congrés de Gandia el Maig de 2005.**

Àngel Llàcer 365

**COMUNICACIONES SELECCIONADAS**

**Nuevo score de riesgo para pacientes con dolor torácico agudo, sin desviación del ST y troponina normal. Comparación con el TIMI risk score.**

V. Bertomeu, J. Sanchis, J. Bodí, J. Núñez, L. Consuegra, C. Gómez Monsoriu, M.J. Bosch, M. Pellicer, F.J. Chorro, A. Llàcer. 367

**Hipertrofia compensadora post-infarto. Análisis de las zonas infartada y no infartada mediante resonancia magnética.**

V. Bertomeu, V. Bodí, J. Sanchis, M.P. López Lereu, J. Núñez, D. García, C. Gómez, F.J. Chorro, A. Losada, A. Llàcer. 374

**Factores relacionados con la enfermedad vascular del injerto en el trasplante cardíaco.**

C. Chamorro, L. Almenar, L. Martínez Dolz, F. Ten, J. Martín, L. Andrés, J.A. Moro, J. Agüero, J. Rueda, M.A. Palencia. 379

**Disfunción microvascular una semana y seis meses después de un primer infarto agudo de miocardio mediante imágenes de primer paso en resonancia magnética.**

M.J. Bosch, V. Bodí, J. Sanchis, M.P. López Lereu, J. Núñez, F.J. Chorro, A. Losada, A. Llàcer. 382

**NOTICIAS DE LA SVC**

XXIII Congreso de la SVC. Avance del Programa. 388

Normas para el envío de resúmenes de Comunicaciones. 389

Premio al mejor caso clínico 390

Agenda de la SVC. 391

**ÍNDICE GENERAL VOLUMEN 10**

**NÚMERO 10, OCTUBRE - DICIEMBRE • 2005**

**EDITORIAL**

**Asistencia al paciente cardiópata**  
Junta Directiva de la SVC. 397

**COMUNICACIONES SELECCIONADAS**

**Efectos del aislamiento miocárdico selectivo con radiofrecuencia sobre la fibrilación ventricular.**  
F.J. Chorro, E. Blasco, J. Cánoves, I. Trapero, Á. Ferrero, L. Mainar, L.M. Such, J. Sanchis, V. López Merino, L. Such 398

**Prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en pacientes con hipertensión arterial de difícil control.**  
R. Gómez Aldaraví, M.A. Martínez García, T. Gil Martínez, J.J. Soler Cataluña, B. Bernácer Alpera, P. Román Sánchez. 406

**TESIS DOCTORALES**

**Identificación de variables predictivas de riesgo en la evaluación inicial de la angina inestable.**  
Joaquín Rueda Soriano. 412

**NOTICIAS DE LA SVC**

**Ayudas a publicaciones.** 413

**Agenda de la SVC.** 414

**33ª Conferencia Anual: Computers in cardiology.** 415

**Fe de erratas: Premios a las mejores comunicaciones presentadas en el XXII Congreso de la SVC.** 416

**ÍNDICES VOLUMEN 10**

**Índice General.** 417

**Índice de Autores.** 427

**Índice de Palabras Clave.** 428

## ÍNDICE DE AUTORES VOLUMEN 10

- Agüero, J., 169, 379  
 Aguilar, A., 238  
 Albero, J.V., 37  
 Almenar, L., 379  
 Andrés, M., 145, 243  
 Andrés, L., 379  
 Aracil, M., 173  
  
 Balaguer, J.R., 221  
 Belchi, J., 18  
 Bellver, S., 135, 219, 329  
 Berenguer, A., 31  
 Bernacer, B., 406  
 Bertomeu, V., 14, 230, 367, 374  
 Blann, A.D., 22  
 Blasco, E., 27, 398  
 Bodi, V., 14, 199, 230, 347, 367, 374, 382  
 Bordes, P., 31  
 Bosch, M.J., 347, 367, 382  
 Botella, S., 27  
  
 Calabuig, C., 37  
 Camarasa, R., 31, 204  
 Campos, S., 18  
 Cánoves, J., 37, 144, 398  
 Cardo, L., 208, 243  
 Castelló, A., 164  
 Castro, J.E., 169  
 Caturla, J., 226  
 Cebolla, R., 169, 243  
 Chamorro, C., 379  
 Chorro, F.J., 5, 14, 199, 230, 367, 374, 382, nº10  
 Climent, V., 22, 204, 235  
 Consuegra, L., 367  
 Corral, J., 226  
 Cosín Sales, J., 340  
 Cosín, J., 238  
  
 Diago, J.L., 151, 238  
 Díez, J.L., 146, 151, 238  
  
 Esteban, E., 191  
 Estornell, J. 221  
  
 Fácila J., 14, 342  
  
 Federico, P. 221  
 Fernández, J., 347  
 Ferrero, A., 398  
  
 García, A., 22, 204, 235  
 García, C., 208, 243  
 García, D., 199, 374  
 García, R., 27  
 García-Herola, B., 22, 235  
 Gil, T., 406  
 Giménez, C., 173  
 Giménez, M., 18, 221  
 Gómez Monsoliu, C., 347, 367  
 Gómez, C., 374  
 Gómez, S., 31  
 Gómez-Aldaravi, R., 406  
 González-Conejero, R., 226  
 Grau, G., 37  
 Gudín, M., 221  
  
 Hernández, A., 238  
  
 Ibáñez, A.R., 173, 204  
 Insa, L., 27, 230  
 Izquierdo, M.T., 169  
  
 Jiménez, J., 221  
  
 Lalaguna, L.A., 177, 208  
 Lee, K.W., 226  
 Lip, G.Y.H., 22, 226, 235  
 Llacer, A., 14, 199, 230, 347, 365, 367, 374, 382,  
 López, F., 226  
 López-Lereu, M.P., 14, 36, 230, 374, 382  
 López-Merino, V., 5, 398  
 Losada, A., 14, 199, 230, 374, 382  
  
 Madrigal, J.A., 47  
 Mainar, L.J., 143, 398  
 Mainar, V., 31  
 Marco, E., 37  
 Marco, P., 22, 235  
 Marín, F., 22, 204, 226, 235,  
 Martín, J., 379  
 Martínez-Dolz, L., 379  
 Martínez, J.G., 173, 204, 235  
 Martínez-Brotons, A  
 Martínez-García, MA  
 Martínez-Ortíz, J., 169  
 Martínez-Ortíz, L. 177  
 Martorell, M. 173  
 Mihi, N., 18  
 Millet, J., 199  
 Molina, S., 173  
 Moratal, D., 199  
 Morell, S., 27  
 Morgado, J.A., 199  
 Moro, J.A., 379  
  
 Navarro, A., 27  
 Núñez, J., 14, 230, 347, 367, 374, 382  
  
 Olagüe, J., 169  
 Oliver, J., 204  
 Ortuño, D., 204  
 Osca, J., 169, 176  
  
 Palanca, V., 18  
 Palencia, M.A., 379  
 Pastor, A., 37  
 Payá, R., 221  
 Peinado, M.C., 173  
 Pellicer, M., 14, 367  
 Pérez, E., 173  
 Pérez, M.D., 173  
 Pineda, J., 345  
 Plancha, E., 27  
 Portolés, M., 238  
  
 Quesada, A., 18, 169  
 Quiles, J.A., 204  
  
 Ramos, D., 31  
 Rancaño, M.L., 173  
 Ridocci, F., 221  
 Roda, J., 18  
 Roldán, V., 22, 226, 235  
 Rollán, P., 48  
 Román, P., 406  
  
 Roselló, A., 27  
 Rueda, J., 379, 412  
 Ruiz Aguilar, C., 347  
 Ruiz Ros, V., 347  
 Ruiz, R., 27  
 Ruvira, J., 10, 163, 191  
  
 Salím, M., 37  
 Sánchez, E., 145, 177, 208, 243  
 Sánchez, J., 221  
 Sanchís, J., 14, 146, 199, 230, 347, 367, 374, 382, 398  
 Sancho-Tello, M.J., 169  
 Sogorb, F., 22, 204, 226, 235  
 Soler, E., 164  
 Soler, J.J., 406  
 Soriano, C.J., 221  
 Such, L., 398  
 Such, L.M., 398  
  
 Tello, A., 235  
 Ten, F., 145, 177, 208, 243, 379  
 Toral, A., 22  
 Trapero, I., 398  
 Trigo, A., 221  
 Tuzón, M.T., 238  
  
 Valencia, J., 31, 354  
 Velasco, J.A., 18  
 Vicente, V. 226  
 Vila, C., 238  
 Villalba, S., 18  
  
 Zorio, E., 169  
  
**INDICES AUTORES COMUNICACIONES A CONGRESOS**  
  
 XXI Congreso SVC, 118  
 XXII Congreso SVC, 314

**ÍNDICE DE PALABRAS CLAVE VOLUMEN 10**

- Acontecimientos adversos medicamentosos, 164  
 Amiodarona, 27  
 Angina Inestable, 412
- Cardio-resonancia, 14, 221, 374, 382  
 Cardioversión interna, 27  
 Consentimiento informado, 146
- Derecho de asociación, 41  
 Desfibrilador automático implantable, 173  
 Dextrocardia y situs inversus, 243  
 Disección tronco coronario izquierdo, 177  
 Disfunción microvascular, 382  
 Dolor torácico, 347, 365
- Efemérides, 5  
 Electrocardiografía, 5  
 Endocarditis bacteriana, 37  
 Enfermedad vascular del injerto, 379  
 Estatutos SVC, 3  
 Estent recubierto, 31, 354  
 Estimulación biauricular, 18
- Factores de riesgo coronario, 10  
 Fibrilación auricular, 22, 27, 235  
 Fibrilación ventricular, 144, 398  
 Fístula coronaria-ventrículo derecho, 145  
 Frecuencia cardíaca, 238  
 Función autonómica, 36  
 Función sistólica, 14
- Gadolinio, 221
- Hipercoagulabilidad, 22  
 Hipertensión arterial, 406  
 Hipertrofia post infarto, 374  
 Homocisteína, 10
- IECA y ARA II, 151  
 Insuficiencia cardíaca, 151
- Lesiones auriculares, 143
- Obstrucción vena cava superior, 208
- Página web, 47  
 Péptido cerebral natriurético, 176  
 Perfusión intracoronaria, 199  
 Perfusión miocárdica, 230  
 Polimorfismo factor XIII, 226
- QT largo congénito, 194
- Radiofrecuencia, 143  
 Radiofrecuencia, 398  
 Rapamicina, 31, 354  
 Reforma estatutos SVC, 3  
 Rehabilitación cardíaca, 45  
 Remodelado inverso, 204  
 Resincronización cardíaca, 204
- Sueño, 406
- Taquiarritmia auricular, 18  
 Taquicardia intranodal y ortodrómica por vía accesoria, 169  
 Transplante cardíaco, 379  
 Tratamiento fibrinolítico, 226
- Variabilidad frecuencia cardíaca, 36  
 Viabilidad miocárdica, 14

**ÍNDICE PALABRAS CLAVE COMUNICACIONES**

- XXI Congreso SVC, 121  
 XXII Congreso SVC, 317