



Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

Sumario

EDITORIAL

Asistencia Cardiológica en los Hospitales de la Comunitat Valenciana.

Jorge Ruvira Durante 215

Sol·licitud d'ampliació de l'oferta de places MIR de Cardiologia en la Comunitat Valenciana.

Àngel Llàcer 216

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Efectos beneficiosos de Ezetimibe sobre el perfil lipídico, inflamación y función endotelial en prevención secundaria.

Cosín-Sales J., Dalli E., Martínez Más M.L., Maceira A., Ruvira J., Esteban E., Hervás M.A., Solillo J.F. 217

Modificaciones de la refractariedad auricular intrínseca por el ejercicio físico crónico. Estudio experimental.

Such-Miquel L., López L., Pelechano F., Trapero I., Chorro F.J., Gómez M.C., Such T., Alberola A., Cebrià A. y Such L. 221

Angioplastia en pacientes asintomáticos en fase subaguda post-infarto. Utilidad de la resonancia magnética para predecir mejoría sistólica.

Bertomeu-González V., Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Núñez J., Sanz R., Palau P., Pellicer M., Chorro F.J., Llàcer A. 224

Incidencia de taquiarritmias ventriculares en pacientes portadores de DAI con indicación MADIT II.

Martínez J.G., Amaya García A., Ibáñez A., Ibáñez J.L., Ahumada M., Payá E., Marín F., Quiles J.A., Ortuño D., Sogorb F., Moro C. 228

El inhibidor tisular de la metaloproteína-1 se asocia de forma independiente a la respuesta de la terapia de resincronización.

Marín F., Martínez J.G., Roldán V., Hernández Madrid A., Ortego M., Ibáñez A., Navarro X., García-Fernández A., Sogorb F., Moro C. 231

Valor Pronóstico del patrón isquémico de realce tardío de gadolinio en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda de etiología Inclerta.

Nadal M., Soriano C.J., Estormell J., Payá R., Gudín M., Jacas V., Sánchez J., Valle A., Corbí M., González R., Ridocci F. 235

Valor pronóstico de la concentración plasmática de angiotensina en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tello-Montoliu A., Marín F., Mainar L., Patel J., Gómez R., Roldán V., Aban S., Climent V., Sogorb F., YH Lip G. 240

Procedimiento de actuación de enfermería en el estudio hemodinámico por vía radial cubital.

Marín F., Martínez J.G., Roldán V., Hernández Madrid A., Ortego M., Ibáñez A., Navarro X., García-Fernández A., Sogorb F., Moro C. 244

NOTICIAS DE LA SVC

Ayudas a trabajos publicados y tesis doctorales

247

Agenda de la SVC.

248

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 GASCO
JUAN COSIN SALES
JOSE LUIS DIEZ GIL
LORENZO FACILA RUBIO
GUILLERMO GRAU JORNET
ALEJANDRO JORDÁN TORRENT
JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ
AURELIO QUESADA DORADOR
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M^a. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 11 • número 5 • Enero - Marzo 2007

Se distribuye a los miembros de la SVC.
Publicación trimestral,
editada con la colaboración de A.P.M.C.

Secretaría Técnica: A.P.M.C.
C/ Centelles 1, 4^a, 46006 VALENCIA
Tel. 963 25 42 65 - Fax 963 25 42 66
E-mail: 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^o 495.

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

N^o Depósito legal V-101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Presidenta electa:
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Vicepresidentes:
ALEJANDRO J. JORDÁN TORRENT (A)
JUAN MORENO ROSADO (CS)

Secretario:
LUÍS MAINAR LATORRE

Secretario electo:
JAIME MUÑOZ GIL

Tesorero:
MIGUEL A. ARNAU VIVES

Vocales:
ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)
JAVIER A. BELLVER NAVARRO (CS)
JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

INSVACOR:
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi
Secretario: Víctor Palanca Gil

CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Antonio Tello Valero
Secretario: Antonio Peláez González

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodí Peris
Secretario: Julio Núñez Villota

ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá Serrano
Secretario: Leandro Pérez Bosca

HEMODYNÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil
Secretario: Luís Andrés Lalaguna

MARCAPASOS

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

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

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

ASISTENCIA CARDIOLÓGICA EN LOS HOSPITALES DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

Hace ya un año, entre los meses de enero a marzo de 2006, promovida por el Dr. **José Vicente Monmeneu**, se realizó una encuesta sobre "Recursos y Funcionamiento de la Cardiología en los Hospitales de la Comunidad Valenciana", dicha encuesta con el patrocinio de la **Societat Valenciana de Cardiologia**, fue cumplimentada por todos los cardiólogos de los hospitales correspondientes a los diferentes departamentos sanitarios de la Comunitat Valenciana.

Los resultados de este exhaustivo estudio fueron expuestos, por el **Dr. Monmeneu** en una sesión extraordinaria durante el **Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología** celebrado en Elx el pasado mes de mayo de 2006.

En las intervenciones de los asistentes a la **Asamblea General Ordinaria**, quedó patente la importancia y calidad de este extenso y detallado estudio, expresando su agradecimiento todos ellos al **Dr. Monmeneu** por el gran esfuerzo realizado en su elaboración.

Se propuso en la Asamblea hacer llegar este estudio, en primer lugar a la **Conselleria de Sanitat**, para realizar una planificación sanitaria futura desde el punto de vista Cardiológico, así como al ministerio de Sanidad para crear más plazas de MIR-Cardiología ante la previsible próxima carencia de Cardiólogos. Otra propuesta fue la crear un grupo de trabajo sobre la asistencia cardiológica, con ayuda económica de la sociedad y también si fuera posible de la administración.

Los resultados de este estudio, previamente remitidos a la **Conselleria de Sanitat**, así como a la **Sociedad Española de Cardiología**, fueron publicados en un número extraordinario de nuestra revista (LATIDO 2006; Vol 11, número 4) para que llegaran a todos los miembros de la sociedad.

De las conclusiones destaca la gran heterogeneidad de la estructura organizativa de nuestros hospitales, y pese a las suficientes evidencias clínicas de que los pacientes con enfermedades cardiovasculares tienen un mejor pronóstico si son atendidos por cardiólogos, se recorta su papel en algunos hospitales comarcales, donde las competencias del cardiólogos se limitan a la realización de técnicas diagnósticas y a contestar a las interconsultas de los médicos que atienden al cardiópata hospitalizado (internistas o médicos de familia).

Por otra parte existe un déficit importante de cardiólogos en la **Comunitat Valenciana**, indicando las previsiones, puestas de manifiesto en este trabajo, que este déficit va a mantenerse al menos a medio plazo.

Para mejorar la calidad en la asistencia cardiológica, sería necesario en primer lugar uniformizar las competencias profesionales de los cardiólogos en todos los hospitales de nuestra red sanitaria, estando los criterios a aplicar claramente definidos en el programa de formación de la especialidad. En segundo lugar aumentar el número de cardiólogos para corregir este déficit y poder atender adecuadamente a las necesidades presentes y futuras de la población. Por último aumentar la eficiencia de los cardiólogos mediante la colaboración con otros especialistas y de personal no médico. Es último podría realizarse, en algunos casos, con la formación de unidades o equipos para el diagnóstico y tratamiento de procesos cardiovasculares, coordinados por un cardiólogo.

En este número de la revista adjuntamos la solicitud realizada por el **Dr. Àngel Llàcer**, presidente de nuestra sociedad, a la **Conselleria de Sanitat** para incrementar la formación de cardiólogos via MIR.

Jorge Ruvira Durante
Editor de Latido

So·licitud d'ampliació de l'oferta de places MIR de Cardiologia en la Comunitat Valenciana (*).

(*) Aquesta sol·licitud fou entregada en la Conselleria de Sanitat de la Comunitat Valenciana el 22/3/2007

De: President de la Societat Valenciana de Cardiologia
A: Director General d'Assistència Sanitària.
Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.

El passat estiu de 2006 representants de la Societat Valenciana de Cardiologia, entregarem al Director Gerente de la Agència Valenciana de Salut, Dr. Manuel Cervera, el manuscrit d'un treball realitzat, amb encàrreg de la nostra societat, pel Dr. Jose Vicente Monmeneu Menadas titulat "Assistència cardiològica especialitzada en la red sanitària valenciana".

Després del corresponent anàlisi i discussió a l'Assemblea de la nostra societat s'acordà elevar a la Conselleria de Sanitat un increment de la oferta de places MIR de Cardiologia a partir de la present convocatòria. **Actualment en són 10-11 les places anuals ofertes. Pensem que un increment del 30% de la oferta actual podria atendre les necessitats.**

Per justificar aquesta petició aportem un resum de les dades disponibles en base al mentat estudi i la posterior discussió en l'Assemblea general.

- Aportacions sobre la assistència als malalts cardiològics en la xarxa assistencial valenciana i la necessitat de cardiòlegs.

La següent informació se basa en un estudi realitzat a la Societat Valenciana de Cardiologia pel Dr. José Vicente Monmeneu Menadas i publicat a la revista "Latido" de la nostra societat, Vol. 11, nº4 de Julio-Septiembre de 2006 amb el títol "Assistència cardiològica especialitzada en la red sanitària valenciana". Del seu anàlisi cal deduir que la assistència sanitària als nostres malalts cardiològics no està optimitzada i se necessita ja la formació reglada d'un major nombre de cardiòlegs.

Síntesi de dades de la assistència cardiològica i necessitats de la xarxa sanitària valenciana:

Recursos. Hi ha'n 197 cardiòlegs en actiu en la nostra comunitat autònoma amb una edat mitjana al voltant dels 47 anys i més del 37% major de 51. Però en l'assistència cardiològica hi ha que contabilitzar també 49 MIR-Cardiologia sense el treball dels quals no seria possible la cobertura actual. Amb tot, aquesta és deficitària i el problema s'agreuja a curt termini. No hi ha'n cardiòlegss per a la cobertura de places per baixes laborals laborales o jubilació, y dels que estan en actiu la situació de provisionalitat és alta i hi ha un nombre significatiu amb contractes de treball en precari, alguns d'ells com a becaris en serveis de major especialització post-MIR. Contabilitzant la globalitat d'especialistes, la taxa de cardiòlegs és de 3,97 /100.00 habitants amb una distribució territorial heterogènea.

¿Qui assisteix els malalts cardiològics durant l'hospitalització? Encara al 2006 hi ha'n 3 hospitals sense cardiòlegss, i a més a més, en alguns hospitals comarcals s'han retallat les competències clíniques del cardiòleg i el seu treball es limita a la realització de tècniques diagnòstiques o a respondre a interconsultes sol·licitades per altres especialistes especialistas (internistes y metges d'atenció primària) que duen la responsabilitat assistencial clínica d'estos malalts. Tot i conequent que està provada la millor assistència prestada pels cardiòlegs en la majoria dels processos cardiològics aguts d'estos pacients. La demanda social també va en este sentit. Tot açò deuria guiar-nos a actuar en els projectes de futur per a corregir estes desviacions assistencials.

Demanda. La demanda d'un major nombre de cardiòlegs ve avalada per:

- el **Dèficit actual** se calcula en 53; vol dir-se que hi ha un 27% de dèficit de cardiòlegs a la nostra comunitat per a cobrir una taxa de 5 cardiòlegs/ 100.000 habitants d'acord amb l'optimització assistencial estimada.

- l'**insuficient creixement de la formació de nous cardiòlegs**: sols un 18% d'augment de places MIR-Cardiologia en Espanya des de 1997/98 a 2005/06 (de 97 a 119 en números absoluts), sense increments en la nostra comunitat -10 MIR-Cardiologia /any-sense canvis des de 2001/02).

- les **tendències del creixement de la població absoluta** i de la població amb risc cardiovascular (envelliment de la piràmide poblacional, increment dels factors de risc en tots els grups d'edat, i increment de la morbiditat generada per la disminució de la mortalitat cardiovascular),

- el **desenvolupament de noves tècniques que requereixen especialitzacions** dins l'àrea cardiològica.

Aquest augment de la demanda implica augmentar els recursos de cardiòlegs per assegurar i millorar l'assistència tant en la vessant clínica com en la tècnica de la superespecialització en cardiologia.

Es problemes detectats en la nostra comunitat autònoma podrien extrapolar-se a la resta. Al menys, pel que es recull als distints fóruns de discussió de les societats científiques de cardiòlegs, es pot deduir que les necessitats són generals. Per la qual sol·licitem amb fermesa un increment substancial en l'oferta de formació MIR-Cardiologia.

Com a president de la Societat Valenciana de Cardiologia em pose a la seua disposició per a quants aclariments necesite i per allò que estime oportú.

Atentament,
Àngel Llàcer
President de la Societat Valenciana de Cardiologia.
València, 22/3/2007

EFFECTOS BENEFICIOSOS DE EZETIMIBE SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO, INFLAMACIÓN Y FUNCIÓN ENDOTELIAL EN PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Cosín-Sales J., Dallí Peydró E., Martínez Más M.L., Maceira A.M., Ruvira Durante J., Esteban Esteban E., Hervás Botella M.A., Sotillo Martí J.F.
Unidad de Hipertensión arterial y riesgo vascular. Departamento de Cardiología.
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS.

El ezetimibe es un fármaco inhibidor de la absorción intestinal de colesterol que se ha mostrado muy eficaz, administrado con estatinas, para reducir los niveles de colesterol total, LDL y proteína C reactiva (PCR). El efecto del ezetimibe sobre la función endotelial es menos conocido, por lo que nos propusimos estudiar dicho efecto.

MÉTODOS:

Incluimos 15 pacientes (60 años, 5 mujeres) consecutivos con cardiopatía isquémica estable que no alcanzaban los objetivos de LDL-colesterol recomendados (ATPIII) pese a tratamiento con estatina. Antes de iniciar el tratamiento con ezetimibe 10 mg, y a los 3 meses de tratamiento, se les realizó una analítica (perfil lipídico, transaminasas, CPK y PCR ultrasensible) y un estudio de función endotelial (dilatación mediada por flujo (DMF) de la arteria braquial). Se utilizó un ecocardiógrafo Philips Sonos 2500 con sonda lineal y un software que permite la detección automática "on-line" del diámetro arterial.

RESULTADOS:

El tiempo medio de seguimiento fue 9131 días. Se observó una disminución significativa de los niveles de colesterol total (19629 vs 14253; $P=0,006$), LDL (12529 vs 9034, $P=0,009$) y PCR (6,5[10,0] vs 3,29[4,6]; $P=0,015$). No existieron diferencias significativas en HDL, triglicéridos, transaminasas o CPK. La DMF mejoró de forma significativa (3,63,3% vs 6,62,6%, $P=0,008$). No hubo diferencias significativas en la vasodilatación no endotelio dependiente (mediada por nitroglicerina), ni en el diámetro arterial basal.

CONCLUSIÓN:

La adición de 10 mg de ezetimibe a una estatina reduce de forma significativa el colesterol total y LDL, así como la PCR. De manera interesante, también mejora la función endotelial. Si esta mejora es por la disminución del colesterol junto con una menor inflamación o por efecto directo de la molécula requiere estudios adicionales.

La aterosclerosis es una enfermedad multifactorial y sistémica, en la que el colesterol plasmático y numerosos mediadores inflamatorios juegan un papel de gran importancia en su patogenia¹. El inicio de la enfermedad aterosclerótica viene marcada por la disfunción del endotelio vascular que permite el acúmulo de partículas lipoproteicas en la íntima arterial. En etapas posteriores, niveles altos de colesterol en plasma favorecerán el acúmulo de éste en el interior de la lesión aterosclerótica, desarrollando placas ricas en colesterol con gran poder trombótico¹.

Por estos motivos, la hipercolesterolemia es un factor de riesgo cardiovascular reconocido que se ha relacionado en múltiples estudios con el desarrollo de distintas enfermedades cardiovasculares. El control estricto de los niveles de colesterol ha mostrado reducir la mortalidad de origen cardiovascular tanto en prevención primaria como secundaria. Los fármacos más utilizados con esta finalidad son las estatinas, que además de rebajar los niveles de colesterol total y LDL, han disminuido la mortalidad cardiovascular por distintos mecanismos, no sólo relacionados con la disminución de los niveles de colesterol total^{1,2}. Las estatinas han mostrado acciones reológicas, como la disminución de la proteína C reactiva, de algunas citoquinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. También han demostrado mejorar la función endotelial tanto a nivel coronario como a nivel sistémico^{3,4}.

La cuantificación de la dilatación mediada por flujo (DMF) de la arteria humeral utilizando ultrasonidos de alta resolución es un reconocido método para determinar la función endotelial sistémica, siendo una técnica sencilla y reproducible^{5,6}, y que se relaciona con la función endotelial a nivel coronario y con la gravedad de las lesiones a este nivel⁷.

El ezetimibe es un fármaco inhibidor de la absorción de colesterol, que en estudios recientes y en asociación con diversas estatinas ha demostrado reducir entre un 15 y 25% los niveles de colesterol total y de LDL y en menor porcentaje de apolipoproteína-B y triglicéridos, en ausencia de efectos adversos y con excelente tolerancia. Además, también ha demostrado disminuir los niveles de la proteína

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C.,
Elche mayo 2006.

Premio "INSVACOR" a la mejor comunicación sobre Epidemiología,
HTA y otros factores de riesgo
Recibida el 28 de noviembre de 2006. Aceptada el 4 de enero de 2007.

Correspondencia: Juan Cosín Sales
Dpto. de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova
C/ San Climent, 12 - 46015 VALENCIA
e-mail: jcosinsales@secardiologia.es

C reactiva (PCR)⁵⁻¹¹. Su uso clínico suele ser asociado a cualquier estatina. Los efectos de la adhesión del ezetimibe a la estatina sobre la función endotelial permanecen en estudio.

Con tales antecedentes, en el presente trabajo nos propusimos estudiar el efecto del ezetimibe sobre los lípidos, inflamación (PCR) y función endotelial a nivel sistémico.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Incluimos pacientes consecutivos, que acudían a nuestra consulta diagnosticados de cardiopatía isquémica estable y que no alcanzaban los objetivos de LDL-colesterol recomendados las guías de la ATPIII¹² pese a recibir tratamiento con alguna estatina. Se descartaban pacientes con síndrome coronario agudo en el mes previo, aquéllos con enfermedades inflamatorio-infecciosas o pacientes oncológicos. Los pacientes eran informados del protocolo del estudio y aceptaban libremente su participación.

Tras ser incluidos en el estudio y antes de iniciar el tratamiento con ezetimibe 10 mg/24 horas, se les realizaba una analítica (perfil lipídico, transaminasas, CPK y PCR ultrasensible) y un estudio de función endotelial mediante DMF de la arteria braquial. Durante el periodo de seguimiento se les pedía a los pacientes que no modificaran ni su medicación habitual ni sus hábitos de vida (ejercicio, dieta).

Determinación de la DMF

La determinación de la DMF se llevó a cabo por un solo operador experto. Se realizó siempre en la misma habitación, cuya temperatura y luz ambiental eran constantes, siempre a la misma hora del día y tras un ayuno previo. Además se avisó a los pacientes que no podían tomar te, café, fármacos o fumar en las 12 horas previas al estudio. Antes de iniciar el estudio se dejó descansar al menos 10 minutos al paciente en decúbito supino.

Para estimar la DMF, se midió el flujo y el diámetro de la arteria braquial derecha en situación basal utilizando un equipo HP Sonos 2500 con un transductor de 5-12 MHz. El diámetro diastólico de la arteria braquial se determinó utilizando un software (VIA software, Gran Bretaña^{13,14}) que permite su medición "on-line" y de forma automatizada. El incremento de flujo arterial se obtuvo inflando un manguito neumático de torniquete, colocado en el antebrazo e hinchado durante 4,5 min a una presión de 300 mmHg. El DMF representa el incremento en el diámetro de la arteria braquial inducido por hiperflujo (causado a su vez por la isquemia del antebrazo) y expresado en porcentaje respecto al diámetro basal.

En el análisis estadístico se empleó la T Student de muestras pareadas para el estudio de variables de distribución normal y el test de Wilcoxon para las variables no normales.

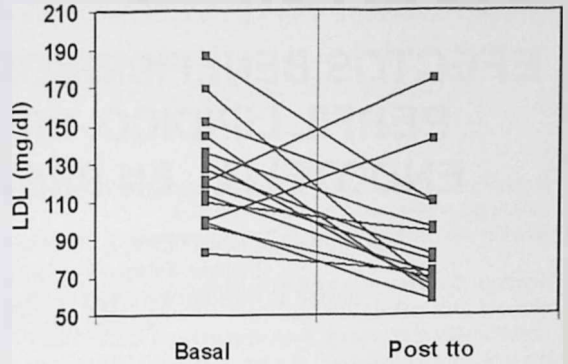


Figura 1.- Evolución de los niveles de LDL colesterol en cada uno de los pacientes del estudio.

RESULTADOS:

Incluimos 15 pacientes consecutivos (60 años, 5 mujeres) que cumplían los criterios citados anteriormente. Todos los pacientes completaron el estudio, siendo el tiempo medio de seguimiento de 9.131 días.

Los pacientes estaban siendo tratados con estatinas a altas dosis. Siete pacientes (47%) llevaban tratamiento con atorvastatina 40-80 mg. Cuatro (27%) estaban tratados con simvastatina 40 mg, y dos (13%) con fluvastatina retard 80 mg y otros dos con pravastatina 40 mg.

Ninguno de los pacientes desarrolló efectos adversos clínicos durante el seguimiento. Una paciente presentaba cifras elevadas de CPK (sin criterio de suspender la estatina) antes de iniciar el tratamiento con ezetimibe, tras descartar hipotiroidismo fue finalmente incluido en el estudio y las cifras de CPK en el seguimiento no se modificaron.

Se observó una disminución del 28% tanto de los niveles de colesterol total (19.629 vs 14.253; P=0,006) como de los niveles de LDL (12.529 vs 9.034, P=0,009; Figura 1), estadísticamente significativa en ambos casos. La disminución de la PCR fue incluso mayor, llegando al 49% (6,5[10,0] vs 3,29[4,6]; P=0,015; Figura 2). No se observaron

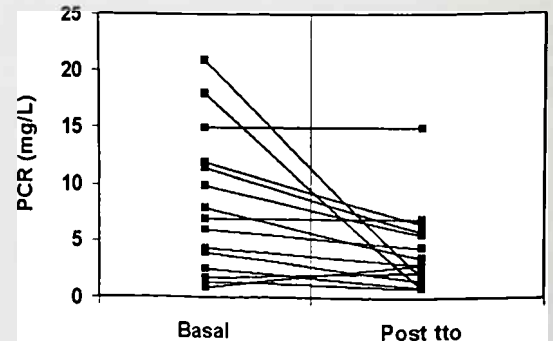


Figura 2.- Evolución de los niveles de proteína C reactiva ultrasensible en cada uno de los pacientes del estudio.

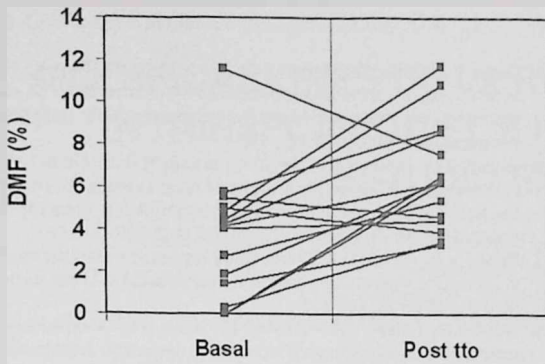


Figura 3.- Evolución de los niveles de dilatación mediada por flujo (DMF) en cada uno de los pacientes del estudio.

diferencias significativas en los niveles de HDL, triglicéridos, transaminasas o CPK.

La DMF mejoró de forma significativa (3,63,3% vs 6,62,6%, P=0,008; Figura 3) tras los tres meses de tratamiento con ezetimibe, aumentando la vasodilatación arterial en un 45%. No hubo diferencias significativas en la vasodilatación no endotelio dependiente (mediada por nitroglicerina), ni en el diámetro arterial basal.

DISCUSIÓN:

En el presente estudio demostramos que en pacientes con niveles de LDL-colesterol por encima de los deseados pese a recibir tratamiento con una estatina, la adición de ezetimibe, además de normalizar los parámetros lipídicos e inflamatorios, es capaz de mejorar la función endotelial a nivel sistémico, determinada mediante la DMF de la arteria braquial.

Nuestro trabajo coincide plenamente con la experiencia previa^{8,10,15,16}, en demostrar que la adición de ezetimibe a una estatina disminuye los niveles de colesterol total y LDL. No obstante, los resultados de nuestro trabajo mejoran lo

publicado previamente, ya que las reducciones descritas se situaban en torno al 16-20%^{8,10,15,16} y en nuestros pacientes la disminución fue del 28%. También sorprenden los resultados de la reducción de la PCR, al demostrar en nuestros pacientes una reducción del 49%, cuando trabajos previos describían disminuciones del 35%⁹.

Muy recientemente se han publicado tres trabajos que con sus particularidades han estudiado el efecto del ezetimibe sobre la función endotelial¹⁷⁻¹⁹. Uno de ellos muestra resultados muy similares al nuestro¹⁹, mientras que los otros dos restantes^{17,18} presentan algunas diferencias que matizaremos. Landmesser et al.¹⁷, compararon el efecto de la simvastatina versus el ezetimibe sin estatina sobre la DMF en pacientes con insuficiencia cardíaca sin dislipemia basal. En este grupo observaron que la mejoría de la DMF era significativamente mayor en los pacientes tratados con simvastatina. La ausencia de dislipemia basal así como que se tratara de pacientes con insuficiencia cardíaca son características diferenciales importantes, pero la diferencia más importante es que los pacientes recibieran el tratamiento con ezetimibe sin una estatina asociada, tal y como solemos utilizar en la práctica clínica. Con resultados similares, Fichtlscherer et al.¹⁸, en pacientes con cardiopatía isquémica estable y niveles de LDL en límites normales, compararon el efecto de tres estrategias (ezetimibe sólo vs ezetimibe añadido en pacientes que ya tomaban simvastatina vs atorvastatina aislada en pacientes sin tratamiento hipolipemiente previo) sobre la función endotelial determinada por pletismografía venosa. El ezetimibe de forma aislada o añadido a pacientes que tomaban simvastatina mejoró la función endotelial, pero significativamente menos que la introducción de atorvastatina. Por último, en pacientes con síndrome metabólico y utilizando también pletismografía venosa para estimar la función endotelial, Bulut et al.¹⁹ observaron resultados contrarios. En sus pacientes mejoraba más la función endotelial la asociación atorvastatina/ezetimibe que la atorvastatina aislada.

Esta falta de homogeneidad en los resultados podría deberse fundamentalmente a los tipos de pacientes incluidos en cada grupo. Nuestros pacientes, al igual que los incluidos en el trabajo de Bulut et al.¹⁹, recibían tratamiento crónico con una estatina antes de iniciar el estudio mientras que en los otros dos estudios^{17,18} la estatina se introdujo al inicio del estudio.

Después de analizar estos trabajos, podríamos concluir, que las estatinas iniciadas de novo, muestran un mayor efecto sobre la función endotelial que la introducción de ezetimibe de forma aislada, pero en pacientes que están tratados crónicamente con estatinas, el añadirles ezetimibe ejerce un efecto adicional positivo sobre la función endotelial.

Tabla 1.- Niveles de lípidos y parámetros arteriales relacionados con el estudio de función endotelial basalmente y a los tres meses de tratamiento con ezetimibe.

	Pre-tratamiento	Tras 3 meses tto.	P
Colesterol Total (mg/dl)	196'3±29'7	142'6±53'5	0'006
HDL (mg/dl)	45'56±12'6	47'5±11'3	0'368
LDL (mg/dl)	125'1±29'1	89'6±33'7	0'009
Triglicéridos (mg/dl)	143'9±69'5	121'7±82'2	0'215
PCR	6'5 [10]	3'29[4'6]	0'015
CPK	100'7±88'4	108'5±107	0'453
GOT	31'6±23	26'6±6'5	0'430
GPT	45'9±51'6	34'3±11'5	0'393
Diámetro Basal (cm)	4'5±1'0	4'5±0'7	0'613
DMF	3'6±3'3	6'6±2'7	0'008
Vasoclatación por NTG	10±1'85	10'8±2'5	0'094

BIBLIOGRAFÍA

1. Ross R. Atherosclerosis: An inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
2. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. Endothelial dysfunction: A marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 168-175
3. Mullen M.J., Wright D., Donald A.E., Thorne S., Thomson H., Deanfield J.E. Atorvastatin but not L-arginine improves endothelial function in type I diabetes mellitus: a double-blind study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 410-416.
4. Simons L.A., Sullivan D., Simons J., Celermajer D.S. Effects of atorvastatin monotherapy and simvastatin plus cholestyramine on arterial endothelial function in patients with severe primary hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis* 1998; 137: 197-203.
5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M., Spiegelhalter D.J., Miller O.I., Sullivan I.D. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1.111-1.115.
6. Corretti M.C., Anderson T.J., Benjamin E.J., Celermajer D., Charbonneau F., Creager M.A. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 257-265.
7. Neunteufl T., Katzenschlager R., Hassan A., Klaat U., Schwarzacher S., Glogar D. et al. Systemic endothelial dysfunction is related to the extent and severity of coronary artery disease. *Atherosclerosis* 1997; 129: 111-118.
8. Knopp R.H., Gitter H., Truitt T., Bays H., Manion C.V., Lipka L.J. et al. Effects of ezetimibe, a new cholesterol absorption inhibitor, on plasma lipids in patients with primary hypercholesterolemia. *Eur Heart J* 2003; 24: 729-741.
9. Sager P.T., Melani L., Lipka L., Strony J., Yang B., Suresh R. et al. Effect of coadministration of ezetimibe and simvastatin on high-sensitivity C-reactive protein. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1.414-1.418.
10. Davidson M.H., Ballantyne C.M., Kerzner B., Melani L., Sager P.T., Lipka L. et al. Efficacy and safety of ezetimibe coadministered with statins: randomised, placebo-controlled, blinded experience in 2.382 patients with primary hypercholesterolemia. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 746-755.
11. Sager P.T., Capece R., Lipka L., Strony J., Yang B., Suresh R. et al. Effects of ezetimibe coadministered with simvastatin on C-reactive protein in a large cohort of hypercholesterolemic patients. *Atherosclerosis* 2005; 179: 361-367.
12. Grundy S.M., Cleeman J.J., Merz C.N., Brewer H.B.Jr., Clark L.T., Hunninghake D.B. et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110: 227-239.
13. Newey V.R., Nassiri D.K. Online artery diameter measurement in ultrasound images using artificial neural networks. *Ultrasound Med Biol* 2002; 28: 209-216.
14. Sidhu J.S., Newey V.R., Nassiri D.K., Kaski J.C. A rapid and reproducible on line automated technique to determine endothelial function. *Heart* 2002; 88: 289-292.
15. Feldman T., Koren M., Insull W.Jr., McKenney J., Schrott H., Lewin A. et al. Treatment of high-risk patients with ezetimibe plus simvastatin co-administration versus simvastatin alone to attain National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III low-density lipoprotein cholesterol goals. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1.481-1.486.
16. Knopp R.H., Dujovne C.A., Le Beau A., Lipka L.J., Suresh R., Veltri E.P. Evaluation of the efficacy, safety, and tolerability of ezetimibe in primary hypercholesterolaemia: a pooled analysis from two controlled phase III clinical studies. *Int J Clin Pract* 2003; 57: 363-368.
17. Landmesser U., Bahlmann F., Mueller M., Spiekermann S., Kirchhoff N., Schulz S. et al. Simvastatin versus ezetimibe: pleiotropic and lipid-lowering effects on endothelial function in humans. *Circulation* 2005; 111: 2.356-2.363.
18. Fichtlscherer S., Schmidt-Lucke C., Bojunga S., Rossig L., Heeschen C., Dimmeler S. et al. Differential effects of short-term lipid lowering with ezetimibe and statins on endothelial function in patients with CAD: clinical evidence for 'pleiotropic' functions of statin therapy. *Eur Heart J* 2006; 27: 1.182-1.190.
19. Bulut D., Hanefeld C., Bulut-Streich N., Graf C., Mugge A., Spiecker M. Endothelial function in the forearm circulation of patients with the metabolic syndrome--effect of different lipid-lowering regimens. *Cardiology* 2005; 104: 176-180.

MODIFICACIONES DE LA REFRACTARIEDAD AURICULAR INTRÍNSECA POR EL EJERCICIO FÍSICO CRÓNICO. ESTUDIO EXPERIMENTAL.

Such Miquel L.¹, López L.¹, Pelechano F.³, Trapero I.⁴, Chorro F.J.³, Gómez M.C.², Such T.², Alberola A.², Cebrià A.¹ y Such L.²

¹Departamento de Fisioterapia. ²Departamento de Fisiología.

³Departamento de Medicina. ⁴Departamento de Enfermería. Universitat de València.

OBJETIVOS:

El ejercicio físico crónico aumenta el tono vagal, lo que acorta la refractariedad auricular. Sin embargo los efectos del entrenamiento sobre la refractariedad intrínseca auricular, son poco conocidos. Pretendemos investigar dicho parámetro en animales sometidos a un protocolo de entrenamiento.

MÉTODOS:

11 conejos Nueva Zelanda se sometieron a 6 semanas de entrenamiento en treadmill (v: 20 m/min) y 21 conejos (control) se establecieron 6 semanas. Finalizado el entrenamiento, los conejos fueron anestesiados (ketamina, 10 mg/kg, i.v.), sacrificados y toracotomizados para extracción del corazón, y aislamiento del mismo en un sistema tipo Langendorff. Se ubicaron electrodos auriculares de registro y estimulación. Los electrodos de registro se conectaron a una caja de amplificadores y digitalización de un equipo de adquisición de datos Maptech. El software de representación y análisis fue el PaceMap. Se utilizó un estimulador Grass S-88 provisto de un sistema de aislamiento de estímulos. Se determinaron los periodos refractarios efectivo (PREA) y funcional (PRFA) auricular, mediante el test del extraestímulo con una longitud del ciclo de estimulación de 250 ms. Se analizó la longitud del ciclo sinusal (LCS) como parámetro electrofisiológico de entrenamiento. Los datos fueron comparados entre el grupo control y el entrenado, usándose el test de la "t" de Student para muestras no apareadas. Se consideró estadísticamente significativa la diferencia cuando $p < 0.05$.

RESULTADOS:

La LCS fue más larga en el grupo entrenado, que en el control (320 ± 45 vs 281 ± 31 ms). El PREA fue más largo en el grupo entrenado que en el control (87 ± 11 vs 77 ± 11 ms), y el PRFA fue más largo en el grupo entrenado que en el control (107 ± 12 vs 91 ± 9 ms). Número de casos control: 21 y entrenado: 11.

CONCLUSIONES:

El ejercicio físico crónico puede aumentar la refractariedad auricular por mecanismos intrínsecos. Este efecto contrasta con el producido en el corazón in situ de sujetos entrenados en los que tiende a acortarse la refractariedad auricular.

INTRODUCCIÓN

Es conocido que la realización de ejercicio crónico de resistencia aeróbico produce modificaciones electrofisiológicas miocárdicas. De hecho los individuos entrenados exhiben una disminución de la frecuencia cardiaca en reposo (para revisión ver¹) y depresión de la conducción auriculoventricular (AV), que en algunos atletas bien entrenados se llega a manifestar por un bloqueo AV de primer grado e incluso de segundo grado^{2,3,4}. Los mecanismos por los cuales se producen las citadas modificaciones han sido objeto de debate e investigación. Si bien unos autores han atribuido las citadas modificaciones a variaciones en la actividad del sistema nervioso vegetativo durante el periodo de entrenamiento^{5,6,7,8}, otros investigadores han demostrado la existencia de mecanismos intrínsecos en las modificaciones del cronotropismo sinusal^{9,10,11,12} y las relativas al sistema de conducción AV^{11,12}. Sin embargo la participación de estos mecanismos en las modificaciones de la refractariedad auricular por el ejercicio ha sido poco estudiada. Por ello, hemos realizado una investigación acerca de los efectos de la aplicación de un protocolo de ejercicio en treadmill sobre la refractariedad auricular intrínseca.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio fue realizado de acuerdo con lo establecido en la Convención Europea de Estrasburgo, el 18 de marzo de 1986 (BOE 10 de febrero de 1990). Hemos utilizado conejos machos de 2 Kg. de peso y raza Nueva Zelanda. Un grupo de conejos ha sido entrenado en cinta rodante durante 6 semanas (5 días por semana). En cada sesión correspondiente al grupo entrenado el animal ha corrido a $0.33 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ durante cada uno de los seis periodos que la componen. Tras la heparinización (0.5 ml de heparina al 5%, i.v.) y anestesia intravenosa de los conejos (25 mg/kg de ketamina, i.v.) a través de la vena marginal de la oreja, se sacrificaron los animales mediante dislocación cervical. Tras una toracotomía mediosternal y una pericardiotomía, se extrajo el corazón rápidamente y se sumergió en una solución de Tyrode fría (8°C), para posteriormente conectarlo

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Elche mayo 2006.

Premio Fundación Valenciana del Corazón a la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e investigación básica.

Recibida el 29 de noviembre de 2006. Aceptada el 4 de enero de 2007.

Correspondencia:

e-mail:

a un sistema de Langendorff, perfundiendo retrógradamente al corazón con la solución de Tyrode (mM): NaCl 130, KCl 4.7, CaCl₂ 2.2, MgCl₂ 0.6, NaH₂PO₄ 1.2, NaHCO₃ 24.2 y glucosa 12) a 37°C, oxigenada con carbógeno (95% O₂ y 5% CO₂). El pH se mantuvo a 7.4. La presión de perfusión inicial se fijó en 60 mmHg. Se situaron dos electrodos bipolares sobre la aurícula derecha, uno para estimulación y otro para registro. El electrodo de estimulación se conectó a un estimulador Grass S88 provisto de una unidad de aislamiento de estímulos. La aurícula se estimuló con una intensidad doble del umbral diastólico. Para la determinación de la refractariedad auricular se procedió a realizar el test del extraestímulo auricular con trenes de 10 estímulos, con una longitud del ciclo de estimulación de 250 ms y con un intervalo de acoplamiento del extraestímulo inicial de 250 ms que fue acortándose a intervalos de 5 ms. El periodo refractario efectivo auricular fue el S1-S2 en el que el extraestímulo S2 no consiguió despolarizar la aurícula (S1 es el artefacto del último estímulo del tren y S2 es el artefacto del extraestímulo). El periodo refractario funcional auricular fue el intervalo A1-A2 más corto propagado de dos estímulos sobre aurícula (A1 es el último electrograma del tren fijo y A2 el electrograma auricular correspondiente al extraestímulo). Se analizó también la longitud del ciclo sinusal básico (intervalo A-A), previamente a la realización del test del extraestímulo como parámetro electrofisiológico de entrenamiento.

Para la comparación, entre los grupos entrenado y control, del periodo refractario, efectivo y funcional, auricular y la longitud del ciclo sinusal se utilizó el test de la *t* de Student (con 2 colas) para muestras no apareadas.

RESULTADOS

La longitud del ciclo sinusal fue un 13% mayor en los corazones del grupo entrenado frente al control (ver figura 1). El periodo refractario efectivo auricular de los corazones de animales entrenados fue un 12 % más largo que el de los corazones de los animales control (ver figura 1). El periodo refractario funcional auricular de los corazones de animales entrenados fue un 17 % más largo que el de los corazones de los animales control (ver figura 1).

	LCS	PREA 250 ms	PRFA 250 ms
CONTROLES	281±31 (21)	77±11 (21)	91±9 (21)
ENTRENADOS	320±45* (11)	87±11* (11)	107±12* (11)

Figura 1.- Media y desviación estándar de los valores correspondientes a la LCS: Longitud del ciclo sinusal, al PREA: Periodo Refractario Efectivo Auricular y al PRFA: Periodo Refractario Funcional Auricular. Valores expresados en milisegundos. Número de experimentos entre paréntesis. **p*<0'05

DISCUSIÓN

Hemos investigado los efectos del ejercicio físico sobre la refractariedad auricular intrínseca, usando una preparación aislada de conejo. El modelo de conejo para estudios sobre efectos del entrenamiento ha sido aceptado como un modelo animal muy adecuado ya que usando la intensidad, duración, y frecuencias apropiadas de ejercicio, este animal obtiene manifestaciones cardiovasculares de entrenamiento¹³. Efectivamente, la LCS medida en el corazón aislado fue más larga en los animales entrenados que en los controles. Ha sido publicado previamente una LCS de mayor duración en los corazones de animales entrenados que en los controles¹¹.

Como se puede ver en Resultados, el programa de entrenamiento que hemos usado ha producido un incremento en la refractariedad auricular. El incremento en la refractariedad miocárdica intrínseca y/o del potencial de acción por el entrenamiento ha sido publicado previamente para el caso de los ventrículos^{11,14}.

Nuestros resultados se pueden interpretar como un mecanismo protector frente a la aparición de arritmias auriculares por re-entrada como la fibrilación auricular. Sin embargo estos resultados contrastan con los que cabe esperar en el caso del corazón *in situ*. El ejercicio físico produce un aumento del tono vagal, y la acetilcolina acorta la refractariedad auricular¹⁵. Esto último coincide con la alta incidencia de fibrilación auricular en atletas jóvenes bien entrenados descrita por algunos autores^{16,17}. Se podría pensar, teniendo en cuenta las anteriores observaciones que el ejercicio físico produce dos efectos opuestos:

- a) un efecto indirecto manifestado por una tendencia a la disminución de la refractariedad auricular que se puede atribuir a la acción sobre el sistema nervioso parasimpático, y
- b) un efecto directo (intrínseco), de signo opuesto que podría neutralizar en gran medida el efecto indirecto anteriormente citado.

Por lo que respecta a los posibles mecanismos que puedan estar implicados en las modificaciones de la refractariedad auricular intrínseca por la realización de ejercicio físico crónico, desconocemos las bases iónicas que puedan participar en las modificaciones observadas. En conclusión, el ejercicio físico crónico parece que pueda modificar la refractariedad auricular por mecanismos no mediados por factores nerviosos y/o humorales. Enfatizamos en la necesidad de realizar más investigaciones para confirmar los presentes resultados, y dilucidar la relación existente entre los efectos indirectos del ejercicio físico crónico y los directos o intrínsecos del mismo sobre la refractariedad auricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scheuer J. and Tipton C.M. Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann Rev Physiol* 1997; 39: 221-251.
2. Talan D.A., Bauernfeind R.A., Ashley W.W., Kanakis C. and Rosen K.M. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long distance runners. *Chest* 1982; 1: 19-24.
3. Viitasalo M.T., Kala R. and Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982; 47: 213-220.
4. Viitasalo M.T., Kala R. and Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic findings in young athletes between 14-16 years of age. *Eur Heart J* 1984; 5: 2-6.
5. Bedford T.G. and Tipton C.M. Exercise training and the arterial baroreflex. *J Appl Physiol* 1987; 63: 1.926-1.932.
6. De Schryver C. and Mertens-Strythagen J. Heart tissue acetylcholine in chronically exercised rats. *Experientia* 1975; 31: 316-318.
7. Seals D.R. and Chase P.B. Influence of physical training on HR variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 1989; 66: 1.886-1.895.
8. Shi X., Stevens G.H.J., Foresman B.H., Stern S.A. and Raven P.B. Autonomic nervous system control of the heart: endurance exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 1.406-1.413.
9. Lewis S.F., Nylander E., Gad P. and Areskog N. Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 1988; 109: 297-305.
10. Katona P.G., McLean M., Dighton D.H. and Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol* 1982; 52: 1.652-1.657.
11. Such L., Rodríguez A., Alberola A., López L., Ruiz R., Artal L., Pons I., Pons M.L., García C. and Chorro F.J. Intrinsic changes on automatism, conduction, and refractoriness by exercise in insolated rabbit heart. *J Appl Physiol* 2002; 92: 225-229.
12. Stein R., Moraes R.S., Cavalcanti A.V., Ferlin E.L., Zimerman L.I. and Ribeiro J.P. Atrial automaticity and atrioventricular conduction in athletes: contribution of autonomic regulation. *Eur J Appl Physiol* 2002; 82: 155-157.
13. DiCarlo S.E. and Bishop V.S. Exercise training enhances cardiac afferent inhibition of baroreflex function. *Am J Physiol* 1990; 258: 212-220.
14. Natali A.J., Wilson L.A., Peckham M., Turner D.L., Harrison S.M. and White E. Different regional effects of voluntary exercise on the mechanical and electrical properties of rat ventricular myocytes. *Journal of Physiology* 2002; 541: 863-875.
15. Farges J.P., Ollagnier M., Faucon G. Influence of acetylcholine, isoproterenol, quinidine and ouabain on effective refractory periods of atrial and ventricular myocardium in the dog. *Arch Int Pharmacodyn Ther.* 1977; 227: 206-219.
16. Furlanello F., Bertoldi A., Dallago M., Galassi A., Fernando F., Biffi A., Mazzone P., Pappone C., Chierchia S. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998; 9 (8 Suppl): S63-68.
17. Hoogsteen J., Schep G., Van Hemel N.M., Van Der Wall E.E. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace* 2004; 6: 222-228.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

ANGIOPLASTIA EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS EN FASE SUBAGUDA POST INFARTO. UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA PARA PREDECIR MEJORÍA SISTÓLICA.

Bertomeu-González V., Bodí V., Sanchis J., * López-Lereu M.P., Núñez J., Sanz R., Palau P., Pellicer M., Chorro F.J., Làcer A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari de València. Universitat de València.

*ERESA. Unidad de Resonancia Magnética. Hospita Clínic i Universitari de València.

OBJETIVOS.

La indicación de angioplastia rutinaria en la arteria relacionada con el infarto durante la fase subaguda de un infarto de miocardio (IM) en pacientes asintomáticos no está bien establecida. Anallzamos si, en este escenario, la resonancia magnética cardiaca (RMC) puede predecir la mejoría de la función sistólica.

MÉTODOS.

Se incluyeron 63 pacientes con un primer IM con elevación del ST tratado con trombolisis y: (a) situación clínica estable; (b) enfermedad de un vaso; (c) lesión severa en la arteria responsable del infarto; (d) flujo TIMI 3 y lesión residual $<20\%$ después del tratamiento con stent en fase subaguda (4 \pm 1 días post-IM); (e) flujo TIMI 3 y estenosis $<50\%$ en el sexto mes (181 \pm 11 días post-IM). Mediante RMC (7 \pm 1 días post-IM) se cuantificaron el engrosamiento sistólico basal (anormal si <2 mm), la extensión transmural de la necrosis (anormal si $>50\%$), el porcentaje de masa infartada y la fracción de eyección (FE). En el sexto mes (184 \pm 10 días post-IM), se repitió la RMC.

RESULTADOS.

La FE mejoró en el sexto mes (51 \pm 13 vs. 55 \pm 13%, $p < 0,001$). El porcentaje de masa infartada en la primera semana predijo la FE del sexto mes: área bajo la curva (ABC) 0,83 [0,68-0,98], $r = -0,65$, $p < 0,001$. Un porcentaje de masa infartada $<33\%$ mostró una sensibilidad del 76% y una especificidad del 86% para detectar una FE $>50\%$ en el sexto mes. De 959 segmentos analizados, 228 eran disfuncionantes en la primera semana, de los que el 41% mejoraron (engrosamiento sistólico >2 mm) en el sexto mes. La extensión transmural de la necrosis en la primera semana predijo la función sistólica en el sexto mes (ABC 0,86 [0,80-0,92], $r = -0,51$, $p < 0,001$). Extensión transmural de la necrosis $<50\%$ mostró una sensibilidad del 92% y una especificidad del 69% para predecir mejoría en la función sistólica.

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Elche mayo 2006.

Premio "Bisbasol" a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología intervencionista.

Recibida el 9 de diciembre de 2006. Aceptada el 18 de enero de 2007.

Correspondencia: Vicente Bertomeu-González
Servicio de Cardiología, Hospital Clínic Universitario de Valencia.
Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 VALENCIA
e-mail: vbertog@gmail.com

CONCLUSIONES.

En pacientes asintomáticos la revascularización percutánea en fase subaguda post-IM puede aportar importantes beneficios en términos de función sistólica. La RMC, por medio de un análisis cuantitativo de la extensión transmural de la necrosis, es una herramienta útil para predecir la mejoría de la función sistólica.

INTRODUCCIÓN

Si bien en el infarto de miocardio (IM) en fase aguda o con el paciente inestable la realización de una angioplastia coronaria es una indicación clara, en la fase subaguda y especialmente en pacientes con curso clínico estable y sin complicaciones dicha indicación es más controvertida^{1,2}.

Las evidencias actuales apoyan la revascularización en caso de infarto extenso o de isquemia residual.

La resonancia magnética cardíaca (RMC), gracias a su alta definición y a las elevadas prestaciones que ha demostrado en la valoración de la perfusión miocárdica, la isquemia residual y la viabilidad, se está erigiendo como una de las técnicas de imagen de referencia en el contexto de la cardiopatía isquémica en fases subaguda y crónica³⁻⁵.

El objetivo de este trabajo ha sido analizar si, en este escenario, la RMC puede predecir la mejoría de la función sistólica.

MÉTODOS

Se estudiaron 63 pacientes ingresados con un primer IM con elevación del segmento ST, trombolisados dentro de las primeras 6 horas desde el inicio del dolor. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: 1) Enfermedad de un vaso con arteria responsable del infarto abierta, definida como flujo TIMI 3 y estenosis residual $< 20\%$ en la angiografía (y eventual angioplastia) realizada antes del alta. 2) Curso clínico estable y sin complicaciones durante los primeros 6 meses de seguimiento. 3) Persistencia de la arteria responsable del infarto abierta (flujo TIMI 3 y

estenosis residual < 50 %) en la angiografía realizada al sexto mes. 4) Ausencia de contraindicaciones para la realización de una RMC.

El protocolo del estudio cumple con la Declaración de Helsinki, y fue aprobado por el comité ético de nuestro centro. Todos los participantes en el estudio firmaron consentimiento informado.

Cateterismo cardíaco

La angiografía pre-alta se realizó en una mediana de 4 ± 1 días tras el IM. En caso de estenosis > 50% u oclusión de la arteria relacionada con el infarto, se realizó angioplastia con implantación de stent (63 casos (100%). En 3 casos (8%) se realizó angioplastia de rescate por la ausencia de criterios electrocardiográficos de reperfusión. En estos casos se repitió la angiografía antes del alta y los datos empleados en el estudio se tomaron del cateterismo pre-alta. En todos los casos quedó una estenosis residual < 20% y flujo TIMI 3 al finalizar el procedimiento.

A los 6 meses (181 ± 11 días) se realizó una angiografía de control, con el fin de determinar la persistencia de flujo TIMI 3 y la ausencia de una estenosis residual > 50%.

Resonancia Magnética Cardíaca

La RMC (Sonata 1.5 T, Siemens, Alemania) se realizó antes del alta (7 ± 1 días) y a los 6 meses del infarto (184 ± 10 días) en todos los casos en un laboratorio independiente sin ningún conocimiento de los datos clínicos o angiográficos. Se adquirieron las imágenes con una bobina de superficie, sincronismo cardíaco prospectivo y apnea respiratoria. Se adquirieron secuencias funcionales de cine (True Fast Imaging in Steady-state Precession) a lo largo del ventrículo izquierdo en diferentes proyecciones. Se dividió el ventrículo izquierdo en 16 segmentos de acuerdo con el modelo de la American Heart Association⁶.

La función sistólica global se valoró mediante la fracción de eyección. La fracción de eyección se calculó mediante el trazado manual de los contornos telediastólico y telesistólico a múltiples niveles del eje corto en las secuencias de cine (con un grosor por corte de 6 mm) utilizando el software QMASS MR 6.1.5, Medis. La función sistólica global se consideró normal en pacientes con fracción de eyección $\geq 50\%$. Para el análisis de la función sistólica de cada segmento individual se empleó el engrosamiento sistólico, considerándose anormal un engrosamiento < 2 mm respecto del basal.

El análisis de la viabilidad se realizó mediante la técnica del realce tardío de contraste. Diez minutos después de la administración de 0,1 mmol/kg de gadolinio (gadopentato de dimeglumida; Magnograf®) a un flujo de 3 ml/s, se obtuvieron imágenes de inversión-recuperación. La persistencia de contraste tras los 10 minutos de su infusión se consideró como indicativa de necrosis. Para el análisis por pacientes se calculó el porcentaje de masa infartada

respecto de la masa total del ventrículo izquierdo, considerándose la ausencia de viabilidad en pacientes con >33% de masa infartada. El análisis de la viabilidad por segmentos se realizó en función del porcentaje de transmuralidad de la necrosis, considerándose anormal cuando esta superaba el 50% del grosor total del miocardio.

El análisis de las imágenes de RMC se realizó en la plataforma Syngo con el software Numaris 4, por un observador experimentado desconocedor del curso clínico y del resultado del resto de exploraciones.

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 χ^2 .

Se calculó el índice de correlación de la viabilidad determinada por RMC en la primera semana con la función sistólica calculada al sexto mes mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Se analizó el área bajo la curva ROC (ABC) y el poder predictivo de la viabilidad determinada por RNM en la primera semana para la función sistólica al sexto mes, tanto para el análisis por pacientes como para el análisis por segmentos.

Se calcularon los valores de sensibilidad y especificidad de los puntos de corte elegidos para predicción de la recuperación de la función sistólica al sexto mes.

Todos los cálculos se realizaron utilizando el paquete estadístico SPSS 9.0 (Chicago, Illinois, Estados Unidos). Se consideró estadísticamente significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS.

La edad media de la muestra a estudio fue de 56 ± 10 años, con un 92% de varones. En 42 casos la localización fue anterior (67%). Se trató con trombolisis dentro de las primeras 6 horas al 100% de los pacientes. La fracción de eyección media fue de $52 \pm 12\%$. Se implantó stent intracoronario en todos los pacientes, al final del procedimiento todos ellos presentaron un flujo TIMI 3.

En el conjunto de pacientes se observó una mejoría de la función sistólica al sexto mes (51 ± 13 vs. $55 \pm 13\%$, $p < 0,001$).

Análisis por pacientes.

El porcentaje de masa infartada en la primera semana predijo la fracción de eyección del sexto mes, con un ABC 0,83 [0,68-0,98]. La correlación entre el porcentaje de masa infartada en la primera semana y la fracción de eyección al sexto mes fue $r = -0,65$, $p < 0,001$. (Figura 1)

Un porcentaje de masa infartada <33% mostró una sensibilidad del 76% y una especificidad del 86% para detectar una función sistólica global conservada en el sexto mes.

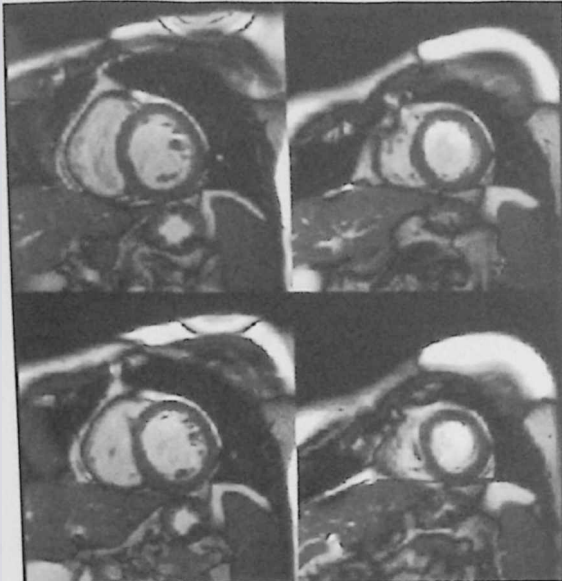


Figura 1.- Imagen de resonancia magnética cardíaca en la que se aprecia la gran definición y precisión que ofrece la técnica para la cuantificación del estado de la perfusión y el grosor de paredes cardíacos.

Análisis por segmentos.

De 959 segmentos analizados, 228 (24%) eran disfuncionantes en la primera semana, de ellos el 41% mejoraron (>2 mm de engrosamiento sistólico) en el sexto mes. La transmuralidad de la necrosis en la primera semana predijo la función sistólica en el sexto mes (ABC 0,86 [0,80-0,92], $r=-0,51$, $p<0,001$). (Figura 2)

Una transmuralidad <50% en la primera semana mostró una sensibilidad del 92% y una especificidad del 69% para predecir mejoría en la función sistólica.

Análisis de pacientes con oclusión total de la arteria responsable del infarto.

Un total de 22 pacientes presentaron oclusión total de la arteria responsable del infarto. Nueve de los 10 pacientes con % de masa infartada >33% en la primera semana presentaron disfunción sistólica a los 6 meses, mientras que sólo 3 de los 12 pacientes con <33% de masa infartada estimada por RMC en la primera semana presentaron una FE<50% a los 6 meses.

DISCUSIÓN

Este trabajo demuestra que a) En pacientes asintomáticos, la revascularización percutánea en fase subaguda post-IM puede aportar importantes beneficios en términos de función sistólica, b) La RMC, por medio de un análisis cuantitativo de la extensión de la transmuralidad de la necrosis, es una herramienta útil para predecir la mejoría de la función sistólica.

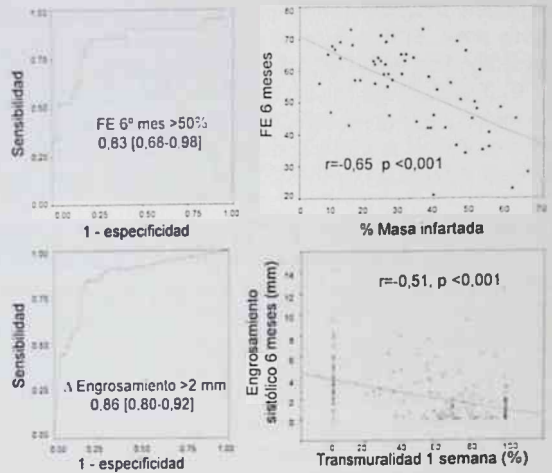


Figura 2.- En el panel superior izquierdo se muestra la curva ROC de rentabilidad diagnóstica del porcentaje de masa ventricular izquierda con necrosis transmural determinada por resonancia para predecir fracción de eyección conservada. En el panel superior derecho se muestra la correlación entre el porcentaje de masa infartada en la primera semana y la fracción de eyección a los seis meses. En el panel inferior se encuentran los datos del análisis por segmentos, a la izquierda la curva ROC de predicción de engrosamiento sistólico conservado según la transmuralidad de la necrosis, y a la derecha la correlación entre la transmuralidad en la primera semana y el engrosamiento sistólico a los 6 meses.

Las indicaciones de la revascularización percutánea en el contexto del IM se han ido extendiendo en respuesta a las crecientes evidencias científicas. En la actualidad no cabe duda acerca de la superioridad de la angioplastia primaria frente a la trombolisis en la fase aguda del IM, de las ventajas del intervencionismo en casos de ausencia de criterios clínicos o electrocardiográficos de reperfusión miocárdica tras la lisis o de los beneficios de la revascularización en el caso de infartos extensos para prevenir el remodelado ventricular^{1,2}. Sin embargo en otras situaciones los beneficios de la revascularización no están tan claros, es el caso del escenario que hemos tratado: pacientes con IM fuera de la fase aguda y con curso clínico estable.

Los resultados de nuestro trabajo apoyan la indicación de la revascularización en este contexto. La prevención del remodelado ventricular se ha visto reflejada no sólo con la ausencia de deterioro de la función sistólica, sino que hemos encontrado una discreta mejoría de la fracción de eyección a los 6 meses de seguimiento (51 vs. 55%, $p<0,001$).

En la cardiología moderna, con el amplio arsenal terapéutico y la gran diversidad de recursos disponibles para el tratamiento de pacientes isquémicos, la estratificación

del riesgo juega un papel clave en la planificación del tratamiento. Mediante el análisis cuantitativo de la extensión de la necrosis la RMC permite predecir la mejoría de la función sistólica, tanto global como segmentaria.

El porcentaje de masa infartada en la primera semana determinado por RMC mostró buena correlación con la fracción de eyección al sexto mes. De manera que para un paciente individual con un porcentaje de masa infartada <33% en la primera semana puede predecirse la presencia de función sistólica conservada al sexto mes con una sensibilidad del 76% y una especificidad del 86%. Esta información corrobora datos previos tomados con la ecocardiografía o la tomografía computarizada por emisión de fotones simples miocárdica.

La RMC además, gracias a su gran definición permite realizar el análisis por segmentos, determinando la transmuralidad de la necrosis en los segmentos afectados.

Nuestros resultados demuestran que, incluso a nivel local, los segmentos con menor transmuralidad de la necrosis en fase subaguda presentan una mayor recuperación funcional a largo plazo. De manera que en un segmento disfuncionante en la primera semana (engrosamiento sistólico <2 mm) una transmuralidad <50% permite predecir la recuperación de la función con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 69%.

En pacientes con oclusión total de la arteria responsable del infarto la indicación de revascularización es aún más controvertida. En nuestro análisis de un grupo reducido de pacientes hemos obtenido resultados similares a los de los pacientes con lesiones <100%.

Por lo tanto concluimos que la RMC realizada en fase subaguda tras un IM permite predecir la recuperación de la función sistólica de los segmentos disfuncionantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silber S., Albertsson P., Aviles F.F., Camici P.G., Colombo A., Hamm C., Jorgensen E., Marco J., Nordrehaug J.E., Ruzyllo W., Urban P., Stone G.W., Wijns W. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005; 26 (8): 804-847.
2. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A., Cokkinos D.V., Falk E., Fox K.A., Julian D., Lengyel M., Neumann F.J., Ruzyllo W., Thygesen C., Underwood S.R., Vahanian A., Verheugt F.W., Wijns W. Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003; 24:28-66.
3. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Losada A., Núñez J., Pellicer M., Bertomeu V., Chorro F.J., Llàcer Á. Usefulness of a Comprehensive Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Assessment for Predicting Recovery of Left Ventricular Wall Motion in the Setting of Myocardial Stunning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1.747-1.752.
4. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Núñez J., Sanz R., Palau P., Gómez C., Moratal D., Chorro F.J., Llàcer Á. Microvascular perfusion one week and six months after myocardial infarction by first pass perfusion imaging CMR. *Heart* 2006; [Epub ahead of print].
5. 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., Llàcer Á. 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.
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.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

INCIDENCIA DE TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES PORTADORES DE DAI CON INDICACIÓN MADIT II.

Martínez J.G., García A., Ibáñez A., Ibáñez J.L., Ahumada M., Payá E., Marín F., Quiles J.A., Ortuño D., Sogorb F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

RESUMEN:

Los resultados del estudio MADIT-II indican que la implantación profiláctica de un desfibrilador automático (DAI) en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y disfunción ventricular izquierda severa reduce la mortalidad. A pesar de los resultados del estudio la implantación de DAIs con esta indicación sigue siendo baja en nuestro medio. El objetivo de nuestro trabajo es valorar la incidencia de taquiarritmias ventriculares y su tipo en este grupo de pacientes.

MÉTODO:

Estudiamos 52 pacientes (46 hombres, 6 mujeres, con edad media 62±7 años) a los que se les implantó un DAI por cumplir criterios del estudio MADIT-II (infarto de miocardio antiguo y disfunción ventricular izquierda severa). Valoramos durante el seguimiento la incidencia de terapias adecuadas por arritmias ventriculares y su tipo, así como la incidencia de terapias inapropiadas.

RESULTADOS:

Con un seguimiento medio de 18±12 meses 17/52 pacientes (31%) presentaron alguna terapia apropiada por taquiarritmias ventriculares: 15 pacientes por taquicardia ventricular, 5 por fibrilación ventricular y 3 por ambas. 12 de ellos (70%) tuvieron más de un episodio. Hubo terapias inapropiadas en 2/52 pacientes (4%), en ambos casos por fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

CONCLUSIONES:

La incidencia de terapias apropiadas en pacientes con criterios tipo MADIT II para la implantación de un DAI en nuestro medio es alta a medio plazo. La mayoría de los episodios son por TV y gran parte de los pacientes experimentó más de un episodio en el seguimiento.

INTRODUCCIÓN

El estudio MADIT II¹, que comparaba la implantación de un desfibrilador automático (DAI) con el tratamiento médico convencional en cuanto a mejoría de la supervivencia en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y fracción de eyección deprimida, fue detenido prematuramente por el Data Safety and Monitor Board al comprobarse la eficacia del brazo de DAI. Incluyó a 1.232

pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y una fracción de eyección $\leq 30\%$, sin requerir la documentación de arritmias ventriculares espontáneas o inducidas. Con un seguimiento medio de 20 meses, la mortalidad total en el grupo de DAI fue del 14.2%, frente a un 20% en el grupo control, con un hazard ratio para muerte en el grupo de DAI del 0.69 (95% de intervalo de confianza, 0.51 a 0.93; $p < 0.016$).

La implantación de DAI en pacientes con criterios MADIT II fue recogida en la revisión de las guías de implantación de marcapasos y dispositivos antitaquicardia de la AHA/ACC/NASPE² del año 2002 como indicación de clase IIA. Además, en las recientes guías^{3,5}, tanto de tratamiento de insuficiencia cardiaca como de tratamiento de arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita, queda también recogida la indicación como clase I. En Estados Unidos la cifra de implantes de DAI experimentó un notable incremento tras la publicación del MADIT II y las guías del 2002 a pesar de las importantes limitaciones en la selección de los pacientes que exigieron inicialmente las compañías de seguros. En los países europeos, y sobre todo en España, la indicación tipo MADIT II sigue siendo todavía minoritaria.

El objetivo de nuestro trabajo fue revisar la incidencia de arritmias ventriculares en pacientes portadores de DAI con criterios MADIT II implantados en nuestro Centro.

MATERIAL Y MÉTODO

Desde la aparición del estudio MADIT II se ha implantado en nuestro servicio un DAI en 52 pacientes (46 hombres, 6 mujeres, con edad media 62±7 años) que cumplían las mismas indicaciones: infarto de miocardio antiguo (≥ 1 mes), disfunción ventricular izquierda severa ($FE \leq 30\%$) y > 3 meses de cualquier procedimiento de revascularización. Ninguno de los pacientes tenía otra indicación para implante de desfibrilador.

Se valora durante el seguimiento la incidencia de terapias adecuadas por arritmias ventriculares y su tipo, así como la incidencia de terapias inapropiadas.

RESULTADOS

29 pacientes (56%) se encontraban en clase funcional I de la NYHA, 15 (29%) en clase II y 8 (15%) en clase III.

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Elche mayo 2006.

Premio "Medtronic" a la mejor comunicación sobre Electrocardiografía y arritmias.

Recibida el 12 de enero de 2007. Aceptada el 9 de abril de 2007.

Correspondencia: Juan Gabriel Martínez Martínez

Área de Arritmias. Serv. de Cardiología. Hosp. Gen. Univ. de Alicante.

Pintor Baeza s/n. 03010 Alicante.

e-mail: martinez_juagab@gva.es

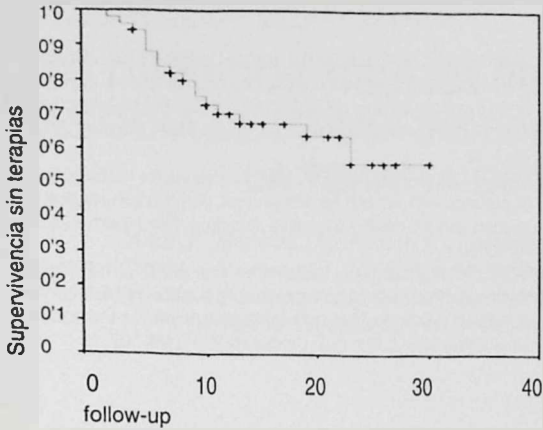


Figura 1.- Curva de Supervivencia libre de terapias apropiadas.

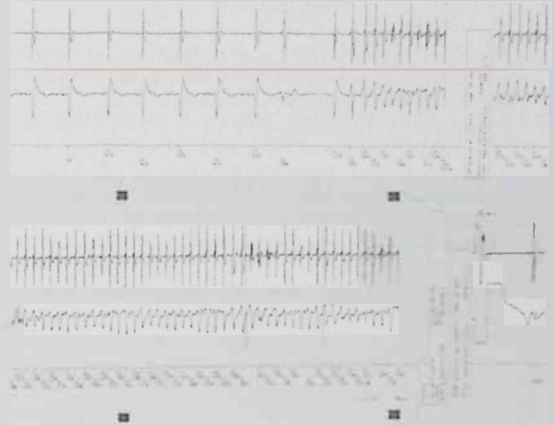


Figura 2.- Ejemplo de episodio de fibrilación ventricular tratado satisfactoriamente por el DAI con descarga.

La fracción de eyección media era del $27 \pm 3.7\%$, y la duración del QRS 104 ± 19 ms.

Con un seguimiento medio de 18 ± 12 meses 17 pacientes (31%) (Figura 1) presentaron alguna terapia apropiada por taquiarritmias ventriculares: 15 pacientes por taquicardia ventricular, 5 por fibrilación ventricular (Figura 2), y 3 por ambas. El tiempo medio hasta primera terapia fue 8 ± 5 meses. 12 de ellos (70%) tuvieron más de un episodio.

En 39 pacientes se realizó estudio electrofisiológico para valorar la inducibilidad de arritmias ventriculares sostenidas. No se encontró ninguna relación entre el resultado del estudio electrofisiológico y la incidencia o no de arritmias ventriculares tratadas en el seguimiento.

Tampoco se encontró relación entre la fracción de eyección, la anchura del QRS y la clase funcional, con la incidencia de terapias apropiadas.

Hubo terapias inapropiadas en 2 pacientes (4%), en ambos casos por fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, que no volvieron a repetirse tras la reprogramación del dispositivo.

CONCLUSIONES

La incidencia de terapias apropiadas por taquiarritmias ventriculares en pacientes portadores de DAI por indicación tipo MADIT II es alta en nuestro medio, 31% en un seguimiento de 18 ± 12 meses.

Las características de nuestra población son bastantes similares a las de los pacientes del estudio MADIT II con respecto a la edad, sexo y fracción de eyección, si bien, hay mas pacientes en clase funcional I y II en nuestro grupo (85% vs 70%).

Al contrario que en el estudio MADIT II⁶, en nuestro grupo no hubo relación entre la inducibilidad en el estudio electrofisiológico y la incidencia de terapias apropiadas en el seguimiento, si bien el grupo de pacientes con estudio electrofisiológico es pequeño.

La incidencia de terapias inapropiadas es muy baja, sólo dos casos (4%). Debidas al desarrollo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. La programación adecuada de los dispositivos evitó nuevos sucesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
2. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E. et al. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 1.703-1.719.
3. Swedberg K. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure. *Eur Heart J* 2005; doi: 10.1093 /eurheartj/ ehj205.
4. Hunt S.A. et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis 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. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005; 46: 1-82.
5. Zipes D.P. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death - executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27: 2.099.
6. Moss J. et al. Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II Patients Ventricular Tachycardia or Ventricular Fibrillation in Multicenter Automatic Predictive Value of Ventricular Arrhythmia Inducibility for Subsequent. *J. Am. Coll. Cardiol* 2006; 47: 98-107.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

EL INHIBIDOR TISULAR DE LA METALOPROTEINASA-1 SE ASOCIA DE FORMA INDEPENDIENTE A LA RESPUESTA DE LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN.

Marín F., Martínez J.G., Roldán V., Hernández Madrid A.**, Ortego M.***, Ibáñez A., Navarro X.***, García Fernández A., Sogorb F., Moro C.**

Servicio de Cardiología, Hosp. General de Alicante, Unidad de Hematología, Hosp. de S. Vicente. Alicante*
Servicio de Cardiología, Hosp. Ramón y Cajal. Madrid**. Medtronic España. Madrid.***

RESUMEN.

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) mejora la clase funcional, y disminuye la tasa de reingresos y la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca. Sin embargo, su principal limitación es la falta de eficacia en un porcentaje no despreciable de casos. Actualmente no existe una adecuada identificación de los pacientes no respondedores. En la insuficiencia cardiaca se ha observado un estado inflamatorio y un remodelado ventricular. Nuestro objetivo fue identificar las variables asociadas con la respuesta de la TRC.

MÉTODOS.

Se incluyeron 36 pacientes de tres centros con insuficiencia cardiaca, candidatos para TRC. Se registró las características clínicas de los pacientes, anchura del QRS, fracción de eyección, así como marcadores del estado inflamatorio (proteína C-reactiva), así como del remodelado intersticial (metaloproteinasa 1 y 2, y el inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1, TIMP-1). Se realizó un seguimiento clínico durante 12 meses. Se definió como no respondedor a la muerte cardiovascular, necesidad de trasplante o ausencia de mejoría clínica/función sistólica.

RESULTADOS.

8 pacientes fueron no respondedores (5 muertes, 1 trasplante y 2 sin mejoría clínica/ecocardiográfica). Las variables asociadas a la falta de respuesta fueron una menor anchura del QRS (p:0,047), un mayor valor de TIMP-1 (p:0,013) y de ratio TIMP-1/MMP-1 (p:0,039). Se observó una tendencia estadística con el sexo masculino (p:0,076) y la etiología isquémica (p:0,072). En el análisis multivariado (regresión logística), únicamente la concentración de TIMP-1 se asoció de forma significativa a la falta de respuesta a la TRC (p: 0,037).

CONCLUSIONES.

La concentración de TIMP-1 fue la única variable asociada de forma independiente a la respuesta a la TRC. La determinación de TIMP-1 basal podría ser útil para identificar a los pacientes no respondedores a la TRC.

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Elche mayo 2006.

Premio Biotronik a la mejor comunicación sobre Marcapasos.
Recibida el 2 de enero de 2007. Aceptada el 9 de abril de 2007.

Correspondencia: Francisco Marín
Serv. de Cardiología, Hosp. Gen. Univ. de Alicante.
Pintor Baeza s/n. 03002 Alicante.
e-mail: fcomarino@hotmail.com

INTRODUCCIÓN.

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) ha demostrado ser un tratamiento eficaz en los pacientes con insuficiencia moderada o severa. Mejora la capacidad al ejercicio, la calidad de vida, las necesidades de hospitalización, la función sistólica, e incluso la necesidad de terapia apropiada en aquellos pacientes portadores de DAI.

Se ha descrito la existencia de un remodelado ventricular en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada. Encontrándose un incremento de la fibrosis intersticial, con un aumento de la cantidad de colágeno y de la proporción en sus diferentes subtipos. Además, éstos hallazgos se han asociado con un deterioro en la clase funcional, necesidad de trasplante y muerte. En el remodelado cardiaco parece que juegan un papel fundamental las metaloproteinasas (MMPs), enzimas capaces de degradar la matriz intersticial. Por otra parte, en la insuficiencia cardiaca avanzada existe una activación de las citoquinas. Adicionalmente se ha encontrado un mayor riesgo tromboembólico en la insuficiencia cardiaca, participando ésta de los tres brazos de la triada de Virchow.

Sin embargo, la principal limitación de la TRC es la falta de eficacia, que se presenta aproximadamente en el 30% de los casos. Los mecanismos subyacentes no son conocidos. Y además, en la actualidad no se dispone de una adecuada identificación de cuales podrían ser los pacientes no respondedores.

Nuestro objetivo fue valorar, por una parte, la influencia de la TRC sobre marcadores proinflamatorios (proteína C reactiva, PCR), remodelado de la matriz (telopéptido del colágeno tipo 1, ICTP, metaloproteinasa-1, MMP-1 y metaloproteinasa-2, MMP-2) y protrombóticos (fragmento 1+2 protrombina, F1+2). Por último, el segundo objetivo del presente estudio fue identificar las variables asociadas con la respuesta de la TRC, en particular la posible influencia de los marcadores biológicos analizados previamente al procedimiento de resincronización.

MATERIAL Y 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 cardíaca (86% NYHA III, 41% isquémicos) candidatos a TRC (guías de la ACC/AHA). Se excluyeron pacientes con deterioro hemodinámico en las últimas 6 semanas. Así como, hepatopatía, insuficiencia renal, enfermedad inflamatoria o neoplasia, fibrilación auricular paroxística, persistente o permanente y tratamiento anticoagulante en los últimos 6 meses, o con esperanza de vida inferior a un año. Como grupo control se estudiaron 40 sujetos pareados por edad y sexo, de similares características clínicas que los pacientes con TRC, salvo la ausencia de clínica de insuficiencia cardíaca o datos ecocardiográficos de disfunción sistólica.

Se implantó un sistema de TRC con o sin DAI (Insync 8042, Insync Marquis 7277, Insync III Marquis 7279, Medtronic), según requerimientos. Se realizó un seguimiento clínico mediante revisiones periódicas a los 15 días, 4 meses y 12 meses. Con especial cuidado en anamnesis sobre la clase funcional y en la exploración a la hora de identificar signos de insuficiencia cardíaca. Se practicó un estudio ecocardiográfico estándar completo (Sonos 2500, Hewlett Packard, EEUU) con análisis en modo-M y bidimensional, determinándose diámetros ventriculares, diámetro de la aurícula izquierda. Se calculó la fracción de eyección mediante planimetría en el plano apical de 4 cámaras. Los valores son la media de 3 latidos consecutivos. La variación inter e intraobservador fue inferior al <5%.

Se les extrajeron muestras sanguíneas previamente al implante y a los 4 meses de éste. Las muestras fueron extraídas a primera hora de la mañana, tras un ayuno de al menos 12 horas, se extrajo una muestra de sangre suficiente, de cuatro tubos estándar Vacutainer (2 tubos de suero y 2 de plasma citratado). Inmediatamente tras la extracción, se procedió a la centrifugación a 2.000 g durante 15 minutos y la congelación de las alícuotas a -40°C , hasta su posterior análisis. La determinación de los marcadores hemostáticos se realizó de forma centralizada en los Hospitales de San Vicente y Hospital General de Alicante. Se determinaron los valores de MMP-1, MMP-2 y TIMP-1 (Biotrack, Amersham Pharmacia Biotech) mediante ensayo inmuno-enzimático (ELISA), siguiendo las recomendaciones del fabricante. Los valores del telopeptido del colágeno I (ICTP) (Orion) se realizó en suero mediante ELISA. La PCR se realizó mediante ensayo turbidimétrico (Dade-Behring Inc). Adicionalmente se determinó mediante técnica ELISA la concentración de F1+2 (Dade Behring Inc). Los coeficientes de variación inter- e intraensayo de nuestro laboratorio son 5%. Todo el trabajo de laboratorio se desarrolló sin conocer las características clínicas de los pacientes. Todas las determinaciones se realizaron en duplicado.

Se definió como no respondedor a la muerte cardiovascular, necesidad de trasplante o ausencia de mejoría clínica, según la clase funcional, o mejoría en la función sistólica, estimada mediante la fracción de eyección.

El estudio se diseñó siguiendo las normas éticas de la Declaración de Helsinki. Los pacientes fueron informados de las características del mismo. Será imprescindible la firma del consentimiento informado para su inclusión en el estudio.

Se analizó si las variables estudiadas seguían una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas se describen como media y desviación estándar. Las variables que no siguieron una distribución normal se expresan como mediana (percentiles 25-75). Las variables cualitativas se expresan como porcentajes. Para el análisis de asociación entre variables cualitativas se utilizó el test de la Chi cuadrada. Para el análisis de asociación entre una variable cualitativa y otra cuantitativa se utilizó el test de t de Student (o el test de la U de Mann Whitney en caso de no ajustarse a una distribución normal). Para el análisis de dos variables apareadas se utilizó el test de la t apareada (o el test de Wilcoxon en caso necesario). Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística para estudiar las variables asociadas a la respuesta a la TRC, incluyendo aquellas variables que mostraron un valor de significación $< 0,150$ en el estudio univariado. Se utilizó para el análisis estadístico el programa SPSS 11.0. Se consideró la existencia de asociación estadística cuando se obtuvo un nivel de significación superior al 95%.

RESULTADOS.

Las características clínicas de los pacientes se muestran en la Tabla 1. Los pacientes mostraban datos de un estado inflamatorio, con valores mayores que el grupo control de PCR ($p < 0,001$), estado hipercoagulable, con un incremento de la concentración de F1+2 ($p = 0,01$) y un remodelado de la matriz intersticial, con menor concentración de MMP-1

Tabla 1.- Características clínicas de los pacientes incluidos en el estudio,

Sexo masculino	72,2% (n=26)
Edad	70 \pm 8 (51-86)
NYHA	I 2,8% (n=1) II 5,6% (n=2) III 86,0% (n=31) IV 5,6% (n=2)
Fracción de eyección (%)	28,3 \pm 7,6
Anchura QRS (ms)	167 \pm 26
Etiología	
- No isquémicos	58,3% (n=21)
- Isquémicos	41,7% (n=15)

Tabla 2.- Comparación de los marcadores estudiados entre pacientes y controles.

	Pacientes	Controles	Valor de p
PCR (mg/dl)	0,39 (0,21-0,68)	0,06 (0,03-0,20)	< 0,001
F1+2 (nmol/l)	1,10 (0,59-2,02)	0,51 (0,40-1,02)	< 0,001
MMP-1 (ng/ml)	1,99 (1,71-2,40)	2,44 (1,96-2,59)	0,047
MMP-2 (ng/ml)	770 (625-968)	556 (438-683)	< 0,001
TIMP-1 (ng/ml)	371 (276-439)	244 (195-317)	< 0,001
ICTP (mcg/l)	3,00 (2,05-4,20)	2,16 (1,72-3,21)	0,043

(p=0,042) y un aumento de los valores de MMP-2 (<0,001) y de ICTP (p=0,040) (Tabla 2).

Tras la TRC, se observó una mejoría en el estado inflamatorio (con reducción de la concentración de PCR, p<0,01) e hipercoagulable (con reducción de la concentración de F1+2, p<0,01). Por otra parte se objetivó un remodelado inverso, con incremento significativo de la concentración de MMP-1 y de MMP-2 (p: 0,011 y p: 0,040 respectivamente).

La edad, el sexo y la etiología de la insuficiencia cardíaca no influyeron ni en los datos basales, los valores a los 4 meses de la terapia de resincronización ni en el porcentaje de modificación de las variables estudiadas.

En el seguimiento 8 pacientes se definieron como no respondedores, 5 muertes de origen cardiovascular, 1 paciente precisó la realización de un trasplante cardíaco y 2 pacientes sin mejoría clínica, uno de ellos tampoco ecocardiográfica.

Una mayor anchura del QRS previa al implante (p: 0,047) y la etiología no isquémica (p: 0,046) se asociaron a una buena respuesta a la TRC, Tabla 3. Mientras que las mujeres presentaron una cierta tendencia a una mejor respuesta (p: 0,076). Se analizó la asociación entre los marcadores biológicos analizados y la respuesta a la TRC. El único marcador que se asoció a la respuesta fue el TIMP-1. Así aquellos pacientes respondedores presentaron una concentración de TIMP-1 significativamente menor (P:

Tabla 3.- Diferencias clínicas y de los marcadores analizados en relación a la respuesta a la terapia de resincronización.

	Respondedores	No respondedores	Valor de P
Edad	70 ± 7	70 ± 12	0,810
Sexo masculino	18 / 28	8 / 8	0,076
Intervalo QRS	171 ± 25	149 ± 19	0,047
FE (%)	25,5 ± 7,7	29,5 ± 8,5	0,520
Card. isquémica	9 / 28	6 / 8	0,046
PCR (mg/dL)	0,43 ± 0,28	0,42 ± 0,34	0,940
F1+2 (mmol/L)	1,57 ± 1,51	1,75 ± 1,52	0,779
MMP-1 (ng/mL)	2,23 ± 0,84	1,95 ± 0,53	0,385
MMP-2 (ng/mL)	807 ± 326	886 ± 195	0,516
TIMP-1(ng/mL)	348 ± 102	539 ± 257	0,013
ICTP (g/L)	2,91 (1,71-4,20)	3,23 (2,37-4,13)	0,524

0,013). En el análisis multivariante, mediante regresión logística, la concentración de TIMP-1 fue la única variable asociada a la respuesta a la TRC (p: 0,037).

Aquellos pacientes con un valor de TIMP-1 igual o superior a la mediana de nuestra serie de pacientes no respondedores (539 ng/ml) presentaron un mayor riesgo de no responder a la TRC (odds ratio 17,2; p: 0,035). Dicho valor de corte mostró una sensibilidad del 50% para identificar aquellos sujetos no respondedores y una especificidad del 87%.

CONCLUSIONES.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca candidatos a TRC muestran un estado proinflamatorio y protrombótico, así como un remodelado de la matriz extracelular. El implante de un dispositivo de TRC condiciona una mejoría de los parámetros estudiados. La concentración de TIMP-1 se asoció de forma independiente a la falta de respuesta a la TRC. La concentración de TIMP-1 podría ser útil para identificar aquellos sujetos no respondedores.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Higgings S.L., Young P., Scheck D., McDaniel M., Bollinger F., Vadecha M. et al. Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 824-827.
- 2.- Auricchio A., Stellbrink C., Block M. et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2.993-3.001.
- 3.- Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T., Walker S., Varna C., Linde C. et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-880.
- 4.- Jiménez J., Fuentes R., Lozano I., Arroyo R., Chamorro J.L., Haro J. et al. Resincronización cardiaca: mejoría hemodinámica valorada mediante ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54 (supl 2): 149.
- 5.- Stellbrink C., Berthardt O.A., Franke A., Sack S., Bakker P., Auricchio A. et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1.957-1.965.
- 6.- Molhoek S.G., Baz J.J., van Erven L., Bootsma M., Boersma E., Steendijk P. et al. Effectiveness of resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure. *Am J Cardiol* 2002; 90: 379-383.
- 7.- Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., Krueger S., Kass D.A., De Marco T. et al. Cardiac-Resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Eng J Med* 2004; 350: 2.140-2.150.
- 8.- Díaz-Infante E., Hernández-Madrid A., Brugada J., Fernández-Lozano I., García Bolao I., Leal del Ojo J. et al. Consenso sobre la terapia de resincronización cardiaca. *Rev Esp Cardiol Supl* 2005; 5: 3B-11B.
- 9.- Lip G.Y.H., Gibbs C.R. Does heart failure confer a hypercoagulable state? Virchow's triad revisited. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1.424-1.426.
- 10.- Gibbs C.R., Blann A.D., Watson R.D.S., Lip G.Y.H. Abnormalities of hemorrheological, endothelial, and platelet function in patients with chronic heart failure in sinus rhythm. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor and -blocker therapy. *Circulation* 2001; 103: 1.746-1.751.
- 11.- Davis C.J., Gurbel P.A., Gattis W.A., Fuzaylov S.Y., Nair G.V., O'Connor C.M. et al. Hemostatic abnormalities in patients with congestive heart failure: diagnostic significance and clinical challenge. *Int J Cardiol* 2000; 75: 15-21.
- 12.- Laviades C., Varo N., Fernández J., Mayor G., Gil M.J. et al. Abnormalities of the extracellular degradation of collagen type I in essential hypertension. *Circulation* 1998; 98: 535-540.
- 13.- Klappacher G., Franzen P., Mehrabi M., Binder M., Plesch K., Pacher R. et al. Measuring extracellular matrix turnover in the serum of patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy and impact on diagnosis and prognosis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 913-918.
- 14.- Díaz Infante E., Mont L., Leal J., García Bolao I., Fernández Lozano I., Hernández Madrid A., Pérez Castellano N., Sitges M., Pavón Jiménez R., Barba J., Caverio M.A., Moya J.L., Pérez Isla L., Brugada J. Predictors of lack of response to resynchronization therapy. 2005; 95: 1.436-1.440.
- 15.- García Bolao I., Macías A., López B., González A., Gavira J.J., Azcarate P., Alegría E., Díez J. A biomarker of myocardial fibrosis predicts long-term response to cardiac resynchronization therapy. 2006; 47: 2.335-2.337.
- 16.- Xu C.M., Chan Y.S., Zhang Q., Yip G.W., Chan C.K., Kum L.C., Wu L., Lee A.P., Lam Y.Y., Fung J.W. Benefits of cardiac resynchronization therapy for heart failure patients with narrow QRS complexes and coexisting systolic asynchrony by echocardiography. 2006; 48: 2.251-2.257.

VALOR PRONÓSTICO DEL PATRÓN ISQUÉMICO DE REALCE TARDÍO DE GADOLINIO EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN SISTÓLICA VENTRICULAR IZQUIERDA DE ETIOLOGÍA INCIERTA.

Nadal M., Soriano C.J., Estornell J.*, Payá R., Gudín M., Jacas V., Sánchez J., Valle A., Corbí M., González R.*, Ridocci F.

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

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

La detección de Realce tardío de gadolinio (RTG) mediante cardioresonancia (CRM) ha demostrado su utilidad en la evaluación diagnóstica de las miocardiopatías, si bien su valor pronóstico no ha sido todavía evaluado. En el presente estudio hemos evaluado el valor pronóstico del patrón isquémico de RTG en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI) de etiología incierta.

MÉTODOS.

Incluimos 144 pacientes consecutivos con IC y DSVI sin historia previa de infarto de miocardio, ondas Q de necrosis ni datos clínicos sugestivos de enfermedad coronaria (EC) subyacente, dividiéndolos en dos grupos en base a la presencia o ausencia de patrón isquémico de RTG, y siguiéndolos prospectivamente durante 618 días (28-2091). Nuestro objetivo fue analizar la presencia del evento combando muerte global y reingreso por IC.

RESULTADOS.

El patrón isquémico de RTG estuvo presente en 50 pacientes (34.7%), asociándose a una mayor tasa del evento combinado, tras ajustar por anemia, tratamiento con IECAs y FA (HR ajustada 2.87, IC 95% 1.062-4.289, p: 0.001).

CONCLUSIONES.

En pacientes con IC y DSVI de etiología incierta, el patrón isquémico de RTG es un predictor independiente del evento combinado muerte global y reingreso por IC, lo que aporta un valor pronóstico adicional en este grupo de pacientes al obteniendo exclusivamente por los datos clínicos o angiográficos.

INTRODUCCIÓN

La detección de RTG mediante CRM ha demostrado su utilidad en la evaluación diagnóstica de las miocardiopatías¹. Recientes estudios han demostrado la utilidad de la detección del patrón isquémico de RTG en la caracterización de la etiología isquémica de la DSVI^{2,3}, sin bien su valor pronóstico no ha sido todavía evaluado. Hasta la fecha la información pronóstica aportada en las miocardiopatías deriva fundamentalmente de parámetros clínicos, ecocardiográficos y angiográficos^{4,5}. En el presente estudio hemos evaluado si la presencia del patrón isquémico de RTG en pacientes con DSVI de etiología incierta y baja probabilidad de enfermedad coronaria subyacente se asocia a un peor pronóstico clínico. Del mismo modo hemos analizado si su presencia aporta valor pronóstico adicional al derivado de los datos clínicos o angiográficos empleados en la práctica clínica habitual.

MÉTODOS

- Población a estudio.

Los pacientes fueron incluidos de forma prospectiva en el estudio, procedentes tanto de la Policlínica de insuficiencia cardíaca como de la sala de hospitalización. Incluimos 144 pacientes de forma consecutiva con insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción sistólica ventricular izquierda y baja probabilidad de enfermedad coronaria subyacente (ausencia de angina o criterios clínicos, eléctricos o enzimáticos de infarto agudo de miocardio en el ingreso). En todos los pacientes se documentó fracción de eyección ventricular izquierda <50% y DTDVI >50 mm (datos ecocardiográficos), excluyéndose los pacientes con historia previa de enfermedad coronaria documentada o con contraindicación para la realización de la CRM-RTG. Igualmente fueron excluidos pacientes con valvulopatías primarias significativas, miocardiopatías constrictivas, hipertroóficas, infiltrativas o con historia de miocarditis⁷⁻¹⁴. En todos los pacientes se realizó una CRM con gadolinio a fin de detectar la presencia de patrón isquémico de realce de gadolinio (captación subendocárdica y/o transmural del mismo)(Fig. 1) y

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Elche mayo 2006.

Premio "Excmo. Ayto. de Elche" a la mejor comunicación sobre Ecocardiografía y técnicas de imagen.
Recibida el 2 de enero de 2007. Aceptada el 9 de abril de 2007.

Correspondencia: Francisco Ridocci Soriano
Serv. de Cardiología, Consorcio Hosp. Gen. Univ. de Valencia.
Avda. Tres Cruces, 2 46014 VALENCIA.
e-mail: ridocci_fra@gva.es

Ausencia de realce tardío de gadolinio

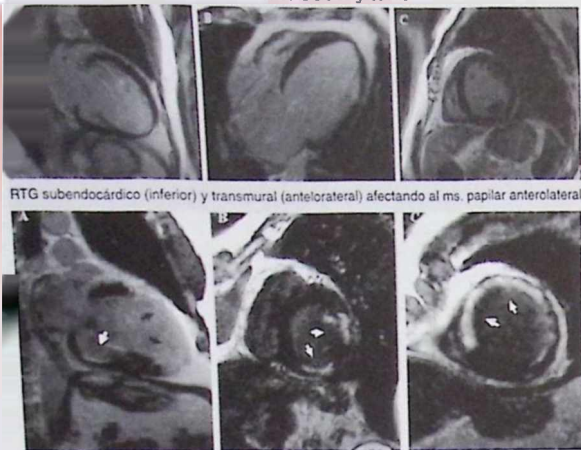


Figura 1.- Imágenes de CRM mostrando la ausencia d RTG (paneles superiores) y el patrón isquémico del mismo (paneles inferiores).

coronariografía para determinar la presencia de enfermedad coronaria significativa (entendida como estenosis de al menos 1 vaso epicárdico mayor $\geq 70\%$).

- CRM.

Las imágenes de CRM se obtuvieron con un Sistema de 1.5 T, (Magnetom Sonata; Siemens Medical Solutions, Erlangen, Alemania). Se realizaron múltiples cortes de eje largo y corto del VI sincronizados con el ECG (imágenes cine) para la evaluación de parámetros funcionales del VI. Las imágenes de RTG se adquirieron a los 10 minutos de la infusión de 0.1 mmol/Kg de Gd-DTPA. Secuencia (IR-3D turbo fast gradiente eco1). El tiempo de inversión fue ajustado iterativamente con diferentes valores en el rango de 240-340 ms para anular el miocardio normal¹⁵⁻¹⁶.

-Análisis de datos.

Para la segmentación y evaluación de la extensión del RTG se empleó un modelo estándar de 17 segmentos¹⁷, en el eje corto, desde el anillo atrioventricular hasta el ápex de ventrículo izquierdo. Cada segmento fue analizado por dos observadores independientes, sin conocer los resultados angiográficos, determinando la presencia o ausencia de RTG. Además se utilizó el Índice Pronóstico de Enfermedad Coronaria (IPEC) descrito por Felker¹⁸ para comparar el peso pronóstico de la CRM. con un índice clínico.

- Seguimiento.

Los pacientes fueron seguidos prospectivamente durante un tiempo medio de 618 días (28-2.091) con revisiones periódicas en la Policlínica de Insuficiencia Cardíaca, y se registró la aparición del evento combinado muerte y/o reingreso por insuficiencia cardíaca (IC) descompensada. No hubo ninguna pérdida en el seguimiento.

- Análisis estadístico.

Para el análisis estadístico de los datos se ha utilizado el paquete informático SPSS versión 1. La distribución de las variables continuas ha sido analizada mediante valores medios \pm desviación estándar (DE) o mediana, mientras que la de las variables categóricas se ha analizado mediante frecuencias absolutas o porcentajes. La comparación entre subgrupos se ha realizado mediante test de la t de Student para las variables cuantitativas paramétricas y mediante el test exacto de Fisher o X2 para las variables cualitativas. Para el análisis de supervivencia se ha empleado el método de Kaplan-Meier, así como el Modelo de regresión lineal de Cox para el análisis multivariado de la supervivencia, expresando los resultados como hazard ratio (HR) con los correspondientes intervalos de confianza del 95% (IC del 95%). Se han considerado significativos para todos los análisis los valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

- Características generales.

De mayo de 2000 hasta noviembre de 2005 se han incluido 144 pacientes, con una edad media de 62 ± 13 años, y un 74% (107) eran varones. De los 144 pacientes incluidos 50 (34.7%) presentaban patrón isquémico de RTG (captación subendocárdica o transmural del mismo), frente a 94 (65.3%) que no presentaban captación de gadolinio. En la tabla 1 se presentan las características epidemiológicas y factores de riesgo cardiovascular de los pacientes según

Tabla 1.- Características epidemiológicas y factores de riesgo cardiovascular de los pacientes incluidos según la presencia o ausencia de RTG.

Características	Grupo total (n=144)	Ausencia Patrón Isquémico RTG (n=94; 65.3%)	Prev. Patrón Isquémico RTG (n=50; 34.7%)	P
Demográficos				
Edad (años)	62 \pm 13	61 \pm 13	64 \pm 14	0.18
Sexo n(%) M/F	107(74)/37	(26)70(74)/24(25)	37(74)/13(26)	1.00
Factores de riesgo (n/n%)				
HTA	81 (56)	52 (55)	29 (58)	0.86
Dislipemia	65 (45)	38 (40)	27 (54)	0.16
Diabetes	43 (30)	27 (29)	16 (32)	0.70
Tabaquismo	48 (58)	51 (54)	33 (66)	0.21
Alcohol	33 (23)	25 (27)	8 (16)	0.21
IMC (Kg/m ²)	27 \pm 6	27 \pm 6	27 \pm 5	0.69
Vasc. periférica	12 (8)	10 (11)	2 (4)	0.14
ACV	7 (5)	2 (2)	5 (10)	0.05
Anemia	16 (11)	11 (12)	5 (10)	1.00
IR	22 (15)	17 (17)	6 (12)	0.48
FA	57 (40)	33 (35)	24 (48)	0.15

Tabla 1. HTA: hipertensión arterial; IMC: Índice de masa corporal; ACV: accidente cerebrovascular; IR: insuficiencia renal; FA: Fibrilación auricular.

Tabla 2.- Características basales de los pacientes incluidos según el tratamiento recibido en el momento de su inclusión.

Características	Grupo total (n=144)	Ausencia Patrón Isquémico RTG (n=94; 65.3%)	Prev. Patrón Isquémico RTG (n=50; 34.7%)	P
IECAS	121 (84)	77 (82)	44 (88)	0.47
ARA II	8 (6)	5 (5)	3 (6)	0.57
BB	122 (85)	80 (85)	42 (84)	1.00
Calcioantagonistas	5 (3)	5 (5)	0 (0)	0.11
Diuréticos	124 (86)	83 (88)	41 (82)	0.32
Espironolactona	42 (29)	28 (30)	14 (28)	0.85
AAS	52 (36)	21 (22)	31 (62)	<0.001
Clopidogrel	12 (8)	8 (8)	4 (8)	0.59
Estatinas	73 (51)	38 (40)	35 (70)	0.001
Digoxina	19 (13)	10 (11)	9 (18)	0.30
Amiodarona	15 (10)	11 (12)	4 (8)	0.58
DAI	25 (17)	11 (12)	14 (28)	0.020
Resincronización	17 (12)	7 (7)	10 (20)	0.033
Revascularización	18 (12.5%)	6 (6.4%)	12 (24%)	0.002
Insulina	6 (4)	5 (5)	1 (2)	0.32

Tabla 2. IECAS: inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina; ARAII: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BB: betabloqueantes; AAS: ácido acetilsalicílico; DAI: desfibrilador automático implantable.

presentaran dicho patrón o no. Como muestra la tabla 2, en los pacientes con RTG hubo mayor prescripción de AAS (62% frente 22%, $p < 0.001$), estatinas (70% frente a un 40%, $p: 0.001$) y necesidad de revascularización coronaria (24% frente a un 6.4%, $p: 0.002$), así como de dispositivos (DAI y/o terapia de resincronización cardíaca). Los pacientes con RTG presentaron afectación de DA proximal con mayor frecuencia y puntuaciones más altas para el IPEC, (tabla 3).

- Evento combinado. Durante el seguimiento 39 pacientes (27%) presentaron el evento combinado (muerte por cualquier causa o reingreso por IC). 22 de los 50 pacientes con RTG (44%) presentaron el evento combinado, frente a un 18% (17 de 94) sin RTG, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p: 0.001$). En las tablas 4, 5 y 6 se muestra el análisis descriptivo entre ambos subgrupos, destacando de dicho análisis una mayor prevalencia de anemia (23% frente a un 7%, $p: 0.009$) y de fibrilación auricular (56% frente a un 33%, $p: 0.014$) entre los pacientes que presentaron el evento combinado, una menor prescripción de IECAs (69% frente a un 94%, $p: 0.009$), una mayor necesidad de revascularización coronaria (28% frente a un 11%, $p: 0.001$), una peor clase funcional en el momento de su inclusión (3.4 ± 0.91 frente a 3.0 ± 0.94 , $p: 0.049$), y una puntuación más alta para el IPEC (25 ± 29 frente a 11 ± 18 , $p: 0.011$).

Funciones de supervivencia

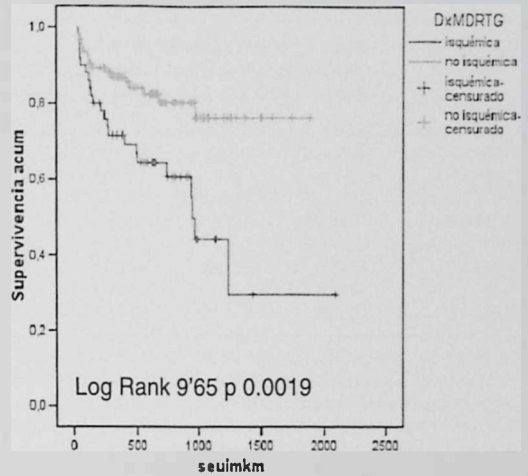


Figura 2.- Análisis de la supervivencia: la presencia de RTG isquémico se asocia a una menor supervivencia libre del evento combinado (muerte y reingreso por ICC)

- Análisis de la supervivencia.

Los pacientes con patrón isquémico de RTG presentaron una menor supervivencia libre del evento combinado (muerte global y reingreso por ICC) (Fig. 2) (Log Rank 9.65; $p: 0.0019$), valor predictor independiente tras ajuste por resto de variables (anemia, FA y tratamiento con IECAs) en el análisis multivariado (HR 2.87, IC 95% 1.062-4.289, $p: 0.001$).

DISCUSIÓN

La prevalencia de infartos de miocardio no detectados a partir de los hallazgos clínicos y/o eléctricos es $>25\%$, y su mortalidad a 10 años es del 45-55%^{19,20}, de aquí el gran interés generado por las técnicas no invasivas en la identificación de la necrosis miocárdica silente. La captación subendocárdica y/o transmural de gadolinio mediante CMR permite identificar infartos de miocardio no detectados clínicamente, así como la etiología isquémica de la disfunción sistólica ventricular, y que en un porcentaje no despreciable de casos está infraestimada² si sólo se analizan los hallazgos clínicos, eléctricos y/o angiográficos. Los primeros datos acerca del valor pronóstico del RTG han sido recientemente publicados en Circulation por Kwong y cols.²¹ que han demostrado que la presencia del patrón isquémico de RTG en pacientes con alta probabilidad clínica de EC subyacente pero sin antecedentes clínicos de infarto de miocardio proporciona un valor pronóstico adicional al obtenido a partir de los datos clínicos, angiográficos y funcionales, asociándose a una mayor tasa del evento combinado (muerte, rehospitalización o necesidad de nueva

Tabla 3.- Datos clínicos, ecocardiográficos y angiográficos de los pacientes en el momento de inclusión.

Características	Grupo total (n=144)	Ausencia Patrón isquémico RTG (n=94; 65.3%)	Prev. Patrón isquémico RTG (n=50; 34.7%)	P
FEVI (%)	29.9 ± 9.0	30 ± 9	31 ± 9	0.86
I. mitral	1.2 ± 1.0	1 ± 1	1 ± 1	0.86
DTDVI (mm)	61.0 ± 8.9	60.6 ± 8.8	61.7 ± 9.1	0.51
VTDVI RMC	118 ± 45	114 ± 40	125 ± 54	0.17
NYHA inclusión	3.1 ± 0.9	3 ± 1	3 ± 1	0.45
BRIHH	45 (31)	27 (29)	18 (36)	0.45
IVAp	15 (10)	3 (3)	12 (24)	<0.001
IPEC	15 ± 23	8 ± 16	29 ± 26	<0.001

Tabla 3. FEVI: fracción de eyección; DTDVI: diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo; VTDVI (RMC): volumen telediastólico de ventrículo izquierdo (estimado por RMC); NYHA: clase funcional según New York Heart Association; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del Haz de His; IVAp: afectación de segmento proximal de arteria interventricular anterior; IPEC: Índice Pronóstico de enfermedad coronaria descrito por Felker.

revascularización). La serie incluía pacientes con y sin disfunción ventricular, con antecedentes de EC documentada (11%), revascularización coronaria quirúrgica (13%) o percutánea (13%), ondas Q significativas en el ECG (13%) y alteraciones de la motilidad regional del VI (28%), siendo en conjunto una serie altamente heterogénea de pacientes. Nuestro estudio se centra en pacientes con IC y DSVI de etiología incierta, esto es, pacientes con baja probabilidad

Tabla 4.- Características epidemiológicas y factores de riesgo cardiovascular de los pacientes incluidos según la presencia del evento combinado (muerte y reingreso por ICC).

Características	Grupo total (n=144)	Ausencia Evento Combinado (n=105)	Evento Combinado (n=39)	P
Demográficos				
Edad (años)	62 ± 13	62 ± 13	62 ± 14	0.87
Sexo M, n(%)	107(74)	82 (78)	25 (64)	0.13
Factores de riesgo n(%)				
HTA	81 (56)	55 (52)	26 (67)	0.13
Dislipemia	65 (45)	48 (46)	17 (44)	0.85
Diabetes	43 (30)	27 (26)	16 (41)	0.10
Tabaquismo	48 (58)	63 (60)	21 (54)	0.57
Alcohol	33 (23)	26 (25)	7 (18)	0.50
IMC (Kg/m²)	27 ± 6	28 ± 5	27 ± 5	0.29
Vasc. periférica	12 (8)	6 (6)	6 (15)	0.07
ACV	7 (5)	3 (3)	4 (10)	0.09
Anemia	16 (11)	7 (7)	9 (23)	0.009
IR	22 (15)	16 (15)	6 (15)	1.00
FA	57 (40)	35 (33)	22 (56)	0.014

Tabla 4. HTA: Hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; ACV: accidente cerebrovascular; IR: insuficiencia renal; FA: fibrilación auricular.

de EC subyacente, por lo que la detección en estos pacientes del patrón isquémico de gadolinio permite la identificación adecuada de la DSVI isquémica. Y es en estos pacientes en los que la evaluación pronóstica del patrón isquémico del RTG genera gran interés. En nuestra serie la presencia de RTG isquémico se asocia a una mayor tasa del evento combinado (muerte y reingreso por ICC), proporcionando un valor pronóstico adicional al aportado por los parámetros clínicos o angiográficos. Nuestro estudio sugiere que la presencia de cicatriz isquémica parece tener un valor

Tabla 5.- Análisis descriptivo sobre las diferencias del tratamiento seguido por los pacientes según la presencia del evento combinado.

Características	Grupo total (n=144)	Ausencia Evento Combinado (n=105)	Evento Combinado (n=39)	P
IECAs	121 (84)	94 (89)	27 (69)	0.009
ARA II	8 (6)	4 (4)	4 (10)	0.14
BB	122 (85)	92 (88)	30 (77)	0.12
Calcioantagonistas	5 (3)	4 (4)	1 (3)	0.59
Diuréticos	124 (86)	90 (86)	34 (87)	1.00
Espironolactona	42 (29)	28 (27)	14 (36)	0.31
AAS	52 (36)	36 (34)	16 (41)	0.56
Clopidogrel	12 (8)	7 (7)	5 (13)	0.19
Estatinas	73 (51)	52 (49)	21 (54)	0.71
Digoxina	19 (13)	14 (13)	5 (13)	1.00
Amiodarona	15 (10)	12 (11)	3 (8)	0.38
DAI	25 (17)	16 (15)	9 (23)	0.32
Resincronización	17 (12)	10 (9)	7 (18)	0.14
Revascularización	18 (12.5%)	7 (6.7%)	11 (28.2%)	0.001
Insulina	6 (4)	3 (3)	3 (8)	0.20

Tabla 5. IECAs: inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina; ARAII: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BB: betabloqueantes; AAS: ácido acetilsalicílico; DAI: desfibrilador automático implantable

Tabla 6.- Principales datos clínicos, ecocardiográficos y angiográficos de los pacientes según el desarrollo del evento combinado (muerte y reingreso por ICC).

Características	Grupo total (n=144)	Ausencia Evento Combinado (n=105)	Evento Combinado (n=39)	P
FEVI (%)	30 ± 9	30 ± 9	31 ± 9	0.39
I. mitral	1.2 ± 1.0	1.1 ± 0.9	1.4 ± 1.0	0.14
DTDVI (mm)	61.0 ± 8.9	61.4 ± 8.6	59.9 ± 9.6	0.38
VTDVI RMC	118 ± 45	118 ± 41	118 ± 56	0.38
NYHA inclusión	3.1 ± 0.9	3.0 ± 0.94	3.4 ± 0.91	0.049
BRIHH	45 (31)	34 (32)	11 (28)	0.69
IP E. coronaria	15 ± 23	11 ± 18	25 ± 29	0.011

Tabla 6. FEVI: fracción de eyección; DTDVI: diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo; VTDVI (RMC): volumen telediastólico de ventrículo izquierdo (estimado por RMC); NYHA: clase funcional según New York Heart Association; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del Haz de His; IVP: Afectación de segmento proximal de arteria interventricular anterior; IPEC: Índice Pronóstico de enfermedad coronaria descrito por Felker.

pronóstico independiente a la extensión de la enfermedad coronaria, de donde deriva el gran interés en detectar el patrón isquémico de RTG especialmente en pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales, y que serían incorrectamente diagnosticados como como no isquémicos en base a la coronariografía. La detección de RTG permite una mejor estratificación pronóstica de los pacientes con DSVI de etiología incierta con implicaciones terapéuticas claras (intensificación de tratamiento antiagregante, hipolipemiente, y selección candidatos a desfibriladores automáticos implantables).

CONCLUSIONES

En pacientes con IC y DSVI la presencia de RTG isquémico se asocia a una mayor tasa del evento combinado (muerte y reingreso por ICC), proporcionando en la evaluación de la miocardiopatía dilatada o isquémica información pronóstica adicional a la obtenida a partir de los datos clínicos y angiográficos. Estos resultados deberán ser confirmados en estudios multicéntricos.

BIBLIOGRAFÍA

- Hunold P., Schlosser T., M. Vogt F. et al. Myocardial Late Enhancement in Contrast-Enhanced Cardiac MRI: Distinction Between Infarction Scar and Non-Infarction-Related Disease. *AJR* 2005; 184: 1.420-1.426.
- Mc Crohon 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.
- Soriano C.J., Ridocci F., Estornell J. et al. Noninvasive Diagnosis of Coronary Artery Disease in Patients With Heart Failure and Systolic Dysfunction of Uncertain Etiology, Using Late Gadolinium-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC* 2005; 45: 743-748.
- 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.
- 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.
- 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.
- Wilson J.M., Villareal R.P., Hanharan R. et al. Magnetic Resonance imaging of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Tex Heart Inst* 2002; 29: 176-180.
- Choudhury L., Mahrholdt H., Wafner A. et al. Myocardial scarring in asymptomatic or mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2.156-2.164.
- Moon J.C.C., Reed E., Sheppard M.N. et al. The histologic basis of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2.260-2.264.
- 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.
- 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.
- Moon J.C.C., Mundy H.R., Lee P.J. et al. Myocardial fibrosis in glycogen storage disease type 3. *Circulation* 2003; 107: e47.
- 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.
- Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A. et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004; 109: 1.250-1.258.
- Simonetti O.P., Kim R.J., Fieno D.S. et al. An improved magnetic resonance imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215-223.
- Lorenz C.H., Walker E.S., Morgan V.L. et al. Normal human right and left ventricular mass, systolic function and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 1999; 1: 7-21.
- 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.
- Felker G.M., Shaw L.K., O'Connor C.M. et al. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 210-218.
- Yano K., Mac Lean C.J. The incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction in the Honolulu, Hawaii, Heart Program. *Arch Intern Med*. 1989; 149: 1.528-1.532.
- Kannel W.B., Abbott R.D. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction: an update on the Framingham study. *N Engl J Med*. 1984; 311: 1.144-1.147.
- Kwong Y., Chan A.K., Brown K.A. et al. Impact of Unrecognized Myocardial Scar Detected by Cardiac Magnetic Resonance Imaging on Event-Free Survival in Patients Presenting With Signs or Symptoms of Coronary Artery Disease. *Circulation* 2006; 113: 2.733-2.743.

VALOR PRONÓSTICO DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE ANGIOGENINA EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.

Tello-Montoliu A., Marín F., Mainar L., Patel J., Gómez R., Roldán V., Abán S., Climent V., Sogorb F., Lip G.Y.H.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Unidad de Cardiología. Hospital de Requena.

Servicio de Hematología. Hospital Morales Meseguer. Murcia.

Haemostasis, Thrombosis and Vascular Biology Unit, Univ. Department of Medicine, City Hospital. Birmingham, England.

INTRODUCCIÓN.

La angiogénesis juega un papel relevante en la regulación y reparación tras un daño isquémico tisular. Sin embargo, también facilita la progresión de la placa, condicionando su inestabilidad, habiéndose relacionado con la aparición de nuevos eventos. La angiogenina es un miembro de la superfamilia de las ribonucleasas. Se ha implicado como mitógeno de las células endoteliales, activador de las metaloproteinasas y del activador tisular del plasminógeno. No existen estudios en cardiopatía isquémica, pero teóricamente podría tener un papel fundamental en el pronóstico.

MÉTODOS.

Se incluyeron 396 pacientes (67 ± 15 años) de dos hospitales de nuestra comunidad con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Se determinó la concentración plasmática mediante técnica de ELISA. Se compararon con 44 pacientes con cardiopatía isquémica estable y 119 controles sin enfermedad vascular. Se realizó un seguimiento clínico durante 6 meses y se registró la aparición de eventos mayores.

RESULTADOS.

Los pacientes con síndrome coronario agudo mostraron mayor concentración de angiogenina 245 ng/mL (199-333) vs cardiopatía isquémica estable 1448 ng/mL (91-224) y controles sanos 152 (102-208), $p < 0.001$. Sólo se asoció a los valores de angiogenina la presencia de síndrome coronario agudo ($p < 0.001$) y la hipertensión arterial ($p = 0.021$) (regresión lineal). Tras ajustar por las características clínicas, elevación de Troponina T y los cambios ECG con el dolor (análisis de Cox), el 4º cuartil de angiogenina (≥ 332.6 ng/mL) se asoció al desarrollo de nuevos eventos coronarios (riesgo relativo 2.54; $p < 0.001$).

CONCLUSIONES.

Es el primer estudio que demuestra que en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST existe una mayor concentración plasmática de angiogenina. Además, se asoció de forma independiente con la aparición de eventos en el seguimiento.

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Eix, mayo 2006.

Premio "LACER" a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica.

Recibida 28 de noviembre de 2006. Aceptada 9 de abril de 2007.

Correspondencia: Antonio Tello-Montoliu
Hospital General Universitario
Pintor Baeza, 14 03012 ALICANTE
e-mail: antoniotello@ono.com

INTRODUCCIÓN.

Los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST) poseen una compleja y heterogénea fisiopatología^(1,2,3), presentado los pacientes afectos un amplio espectro de riesgo de muerte o nuevo evento isquémico⁽⁴⁾. Tanto en la formación de la placa de ateroma como en la desestabilización de la misma participan numerosos sistemas⁽⁵⁾, siendo uno de los más recientemente asociados la angiogénesis. La angiogénesis se ha relacionado con la formación de nuevos vasos desde los *vasa vasorum* hacia el core de la placa, cuya ruptura produce una hemorragia intraplaca precipitando la desestabilización de la misma y precipitando un SCASEST⁽⁵⁾. Uno de los factores angiogénicos más importantes y estudiados, el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) ha sido implicado en el SCASEST, mostrando no sólo niveles elevados sino información pronóstica⁽⁶⁾. Además, otros factores implicados en la angiogénesis han sido también estudiados en relación a este síndrome^(7,8,9,10).

La angiogenina es una proteína de la superfamilia de las RNAasas, cuya función ha sido relacionada más extensamente en la angiogénesis, más concretamente en la proliferación celular⁽¹¹⁾. Esta molécula, la cual se ha reconocido como uno de los factores angiogénicos más potentes, principalmente ha sido estudiada en neoplasias donde además de una expresión aumentada se ha comprobado implicación pronóstica adversa^(12,13).

En relación a estos datos, nuestro objetivo fue estudiar los niveles plasmáticos de angiogenina en pacientes ingresados por SCASEST y su posible relación con el pronóstico.

MÉTODOS.

Reclutamos pacientes ingresados con el diagnóstico de SCASEST de manera consecutiva, en dos centros de nuestra comunidad. Definimos como síndrome coronario

agudo sin elevación del segmento ST aquellos pacientes que al ingreso presentaban: a) dolor torácico de características isquémicas; b) cambios dinámicos del segmento ST o de la onda T; o c) elevación de biomarcadores miocárdicos (CK-MB y/o Troponina-T. Los criterios de exclusión fueron estar diagnosticados de patología inflamatoria, infecciosa o neoplásica. Estos pacientes recibieron el manejo propuesto por las guías actuales de actuación en este síndrome⁽¹⁴⁾. Como grupos control, reclutamos pacientes diagnosticados de cardiopatía isquémica en fase estable (ausencia de síntomas y prueba de detección de isquemia negativa al menos en 6 meses previos) de nuestras consultas de prevención secundaria, siendo estos denominados Controles Hospitalarios. Además, reclutamos sujetos sin enfermedad cardiovascular demostrada como grupo Control Sano.

Se extrajeron muestras sanguíneas a todos lo pacientes así como los controles. En caso de los pacientes, las muestras fueron recogidas en las primeras 48 horas desde el ingreso. Las muestras se recogieron en tubos de plasma citratado, siendo centrifugados, extrayéndose el plasma, que se recogió en alícuotas, siendo congelados a -80 °C hasta el análisis. La angiogenina fue determinada mediante kit comercial de ELISA (R&D systems, Abingdon, Oxon, UK). El CV fue <10% con un límite de determinación inferior de 10 pg/mL. La troponina fue determinada al ingreso, 6 y 12 horas usando un sistema de electroquimioluminiscencia (Elecsys, Roche Diagnostics, Basilea, Switzerland)⁽¹⁵⁾.

Se realizó seguimiento telefónico de los pacientes a los 6 meses, con interrogación de nuevos eventos, definidos como muerte cardiovascular, nuevo ingreso por SCA (con o sin elevación del segmento ST) o Insuficiencia Cardíaca aguda.

RESULTADOS.

Estudiamos 396 pacientes consecutivos ingresados diagnosticados de SCASEST con edad media de 67.4 ± 15.1 años, 63.4% hombres. De estos un 197(49.7%) tuvieron niveles elevados de toponina-T (tabla 1).

Los niveles de angiogenina fueron más elevados en los pacientes que en ambos grupos de controles (p<0.0001). No hubo diferencias significativas entre los dos grupos control (p=0.917) (figura 1). La elevación de angiogenina se asoció únicamente en el análisis de regresión lineal a la hipertensión arterial y estar diagnosticado de SCASEST. Cuando analizamos los niveles de angiogenina dividiendo los pacientes en función de presentar o no niveles elevados de Troponina-T (≥0.1 ng/mL), también observamos que aquellos con Niveles de troponina-T por encima de 0.1ng/mL presentaban niveles mayores de angiogenina, de una manera estadísticamente significativa (p=0.013).

ESTUDIO LONGITUDINAL.

Se completó el seguimiento en 374 pacientes (94.4%)

Tabla 1.- Características basales de los grupos.

	Pacientes	Control C. Isquémica Estable	Control Sano
n	396	44	119
Edad	35-92 años 69(59-77)	38-83 años 66(60-73)	31-86 años 61(54-70)
Sexo	64.2% H / 35.8% M	73.7% H / 26.3% M	60.2% H / 39.8% M
HTA	265 (66.8%)	28 (63.2%)	26 (22.1%)
DM	99 (24.9%)		
-AO		9 (21.1%)	1 (0.1%)
-Insuliniz.	54 (13.6%)		
Dislipemia	178 (44.8%)	34 (76.3%)	23 (19.5%)
Tabaquismo	229 (57.9%)	4 (7.9%)	15 (12.4%)
AAS previa	42.1%	73.7%	8%
Clopi previo	10.9%	21.1%	0
Bloqueante previo	20.6%	65.8%	9 (7.1%)
IECA previo	12.6%	63.2%	9.7%
ARA II previo	6.5%		1.8%
Estatina previa	20.8%	81.6%	10.6%
Cambios ECG	144 (36.3%)	-	-
TnT	196 (49.4%)	-	-

de los cuales 93 pacientes (23.5%) presentaron eventos durante el seguimiento. Estos eventos consistieron en 26 muertes cardiovasculares (6.6%), nuevo ingreso por SCASEST en 43 pacientes (10.9%), ingresos por nuevo SCASEST en 2 pacientes (0.5%), Cirugía de by-pass aortocoronario no electiva en 4 pacientes (1%) y 13 pacientes ingresaron por insuficiencia cardíaca aguda (3.3%).

Se realizó un análisis de regresión de Cox, que mostró como el cuarto cuartil de los niveles de angiogenina (≥332.6 ng/mL) se asociaba a la aparición de más eventos a los 6 meses de seguimiento (Figura 2). En el análisis de regresión de Cox multivariante, ajustando por las variables clínicas y electrocardiográficas, se vio como sólo la edad por encima de 65 años, los cambios dinámicos en el segmento ST y el cuarto cuartil de los niveles de angiogenina permanecieron con poder pronóstico independiente de eventos adversos (ver tabla 2).

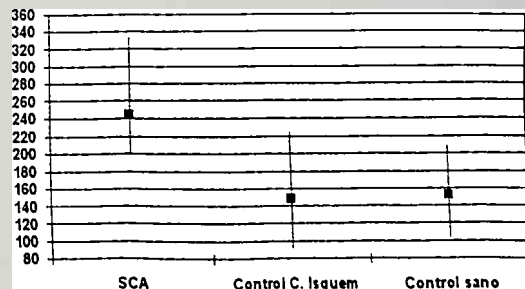


Figura 1.- Niveles de angiogenina en los tres grupos. Niveles en ng/mL.

Tabla 2.- Estudio multivariante de los efectos de niveles elevados de angiogenina.

	4º Cuartil Angiogenina	Edad ≥ 72 años	Cambios ECG
HR(IC 95%)	2.54(1.54-4.20)	1.96(1.09-3.52)	2.01(1.21-3.33)
Valor de p	<0.001	0.025	0.007

DISCUSIÓN.

Dentro de nuestros conocimientos, este es el primer estudio que demuestra las alteraciones en los niveles plasmáticos de angiogenina en el SCASEST y su relación con el pronóstico de estos pacientes. De hecho, los pacientes ingresados con SCASEST presentan niveles plasmáticos de angiogenina superiores en comparación con pacientes con cardiopatía isquémica estable, probablemente reflejando que la angiogenina se sobreexpresa en la fase aguda de este síndrome. Más importante es, que estos niveles aumentados tienen significación pronóstica en términos de nuevos eventos a los 6 meses de seguimiento.

La angiogenina es un potente factor angiogénico relacionado con la proliferación de células endoteliales^(11,12). Esta molécula es uno de los factores angiogénicos más potentes⁽¹⁶⁾, siendo requerida por otros factores, principalmente el VEGF para realizar su función⁽¹³⁾. Las investigaciones clínicas relacionadas con esta molécula se han centrado en su mayoría en enfermedad neoplásica^(13,17,18), sólo encontrando hasta el momento un estudio que analiza los niveles de angiogenina en enfermedad isquémica arterial periférica⁽¹⁹⁾, en el cual se encuentra niveles más altos en pacientes con estadio IV de la enfermedad en comparación con controles enfermos (trombosis venosa profunda) y controles sanos.

La angiogénesis es un proceso muy complejo, en el que participan muchas otras moléculas efectoras, algunas de ellas con participación demostrada en el SCASEST, como por ejemplo el VEGF⁽⁶⁾, angiopoyetinas 1 y 2⁽¹⁰⁾ y la proteína-A asociada al embarazo (PAPP-A)⁽²⁰⁾. Todos estos estudios coinciden, como el nuestro, en encontrar niveles mayores de estas moléculas en pacientes diagnosticados de SCASEST en comparación con controles sanos. En caso del VEGF principalmente, se ha observado que niveles elevados tienen implicación pronóstica independiente a los 6 meses⁽⁶⁾. Dentro de los estudios clínicos en enfermedad neoplásica, los niveles elevados de angiogenina poseen también implicación pronóstica independiente⁽¹⁴⁾. Nuestras observaciones respecto al poder pronóstico de la angiogenina en SCASEST coinciden con estos estudios previos, mostrando como niveles superiores del cuarto cuartil se asocian a más eventos adversos en el seguimiento de pacientes diagnosticados de este síndrome. Por lo tanto, los niveles de angiogenina (como otros factores angiogénicos) no sólo podrían ser marcadores de la inestabilidad de la placa de ateroma, sino biomarcadores de riesgo de futuros eventos a los 6 meses de seguimiento.

En conclusión, los niveles plasmáticos de la angiogenina se encuentran elevados en el SCASEST, y posiblemente se encuentren envueltos en la fisiopatología de este síndrome. Además, niveles superiores al cuarto cuartil se relacionan a más eventos adversos a los 6 meses de seguimiento.

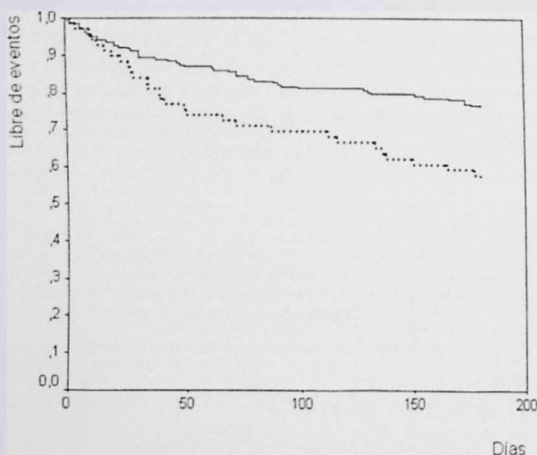


Figura 2.- Curvas de Kaplan-Meier mostrando los efectos de los niveles elevados de angiogenina en relación a la aparición de efectos adversos durante el seguimiento de los pacientes con SCASEST.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue realizado con ayuda de una Beca de Estancia corta de la Sociedad Española de Cardiología en Sandwell and West Birmingham Hospitals NHS Trust for the Haemostasis Thrombosis and Vascular Biology Unit, así como una Beca de investigación Clínica de la Sociedad Española de Cardiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999; 340: 115-126.
2. Tousoulis D., Davies G., Stefanadis C., Toutouzas P., Ambrose J.A. Inflammatory and thrombotic mechanisms in coronary atherosclerosis. *Heart*. 2003; 89: 993-997.
3. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(8 Suppl): C7-12.
4. Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J., McCabe C.H., Horacek T., Papuchis G., Mautner B., Corbalan R., Radley D., Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000; 284: 835-842.
5. Barguer A.C., Beeuwes R. 3rd, Lainey L.L., Silverman K.J. Hypothesis: vasa vasorum and neovascularization of human coronary arteries. A possible role in pathophysiology of atherosclerosis. *N Engl J Med* 1984; 310: 175-177.
6. Heeschen C., Dimmeler S., Hamm C.W., Boersma E., Zeiher A.M., Simoons M.L. CAPTURE (c7E3 Anti-Platelet Therapy in Unstable REfractory angina) Investigators. Prognostic significance of angiogenic growth factor serum levels in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2003; 107: 524-530.
7. Celletti F.L., Waugh J.M., Amabile P.G., Brendolan A., Hilliker P.R., Dake M.D. Vascular endothelial growth factor enhances atherosclerotic plaque progression. *Nat Med*. 2001; 7: 425-429.
8. Moulton K.S., Heller E., Konerding M.A., Flynn E., Palinski W., Folkman J. Angiogenesis inhibitors endostatin or TNP-470 reduce intimal neovascularization and plaque growth in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation*. 1999; 99: 1.726-1.732.
9. Heeschen C., Jang J.J., Weis M., Pathak A., Kaji S., Hu R.S., Tsao P.S., Johnson F.L., Cooke J.P. Nicotine stimulates angiogenesis and promotes tumor growth and atherosclerosis. *Nat Med*. 2001; 7: 833-839.
10. Lee K.W., Lip G.Y., Blann A.D. Plasma angiopoietin-1, angiopoietin-2, angiopoietin receptor tie-2, and vascular endothelial growth factor levels in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2004; 110: 2.355-2.360.
11. Kishimoto K., Liu S., Tsuji T., Olson K.A., Hu G.F. Endogenous angiogenin in endothelial cells is a general requirement for cell proliferation and angiogenesis. *Oncogene* 2005; 24: 445-456.
12. Tello-Montoliu A., Patel J., Lip G.Y.H. Angiogenin: a review of the pathophysiology and potential clinical applications. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 1.864-1.874.
13. Shimoyama S., Kaminishi M. Angiogenin in sera as an independent prognostic factor in gastric cancer. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2003;129: 239-244.
14. Bertrand M.E., Simoons M.L., Fox K.A., Wallentin L.C., Hamm C.W., McFadden E., De Feyter P.J., Specchia G., Ruzyllo W. 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.
15. Baum H., Braun S., Gerhardt W. et al. Multicenter evaluation of a second generation assay for cardiac troponin T. *Clin Chem*. 1997; 43: 1.877-1.884.
16. Felt J.W., Strydom D.J., Lobb R.R., Alderman E.M., Bethune J.L., Riordan J.F., Vallee B.L. Isolation and characterization of angiogenin, an angiogenic protein from human carcinoma cells. *Biochemistry* 1985; 24: 5.480-5.486.
17. Hisai H., Kato J., Kobune M., Murakami T., Miyayoshi K., Takahashi M., Yoshizaki N., Takimoto R., Terui T., Niitsu Y. Increased expression of angiogenin in hepatocellular carcinoma in correlation with tumor vascularity. *Clin Cancer Res*. 2003; 9: 4.852-4.859.
18. Zhao H., Grossman H.B., Delclos G.L., Hwang L.Y., Troisi C.L., Chamberlain R.M., Chenoweth M.A., Zhang H., Spitz M.R., Wu X. Increased plasma levels of angiogenin and the risk of bladder carcinoma: from initiation to recurrence. *Cancer* 2005 - 1; 104: 30-35
19. Burgmann H., Hollenstein U., Maca T., Zedwitz-Liebenstein K., Thalhammer F., Koppensteiner R., Ehringer H., Graninger W. Increased serum laminin and angiogenin concentrations in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Clin Pathol*. 1996; 49: 508-510.
20. Heeschen C., Dimmeler S., Hamm C.W., Fichtlscherer S., Simoons M.L., Zeiher A.M. CAPTURE Study Investigators. Pregnancy-associated plasma protein-A levels in patients with acute coronary syndromes: comparison with markers of systemic inflammation, platelet activation, and myocardial necrosis. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 229-237.

Tabla 2.- Estudio multivariante de los efectos de niveles elevados de angiogenina.

	4º Cuartil Angiogenina	Edad \geq 72 años	Cambios ECG
HR(IC 95%)	2.54(1.54-4.20)	1.96(1.09-3.52)	2.01(1.21-3.33)
Valor de p	<0.001	0.025	0.007

DISCUSIÓN.

Dentro de nuestros conocimientos, este es el primer estudio que demuestra las alteraciones en los niveles plasmáticos de angiogenina en el SCASEST y su relación con el pronóstico de estos pacientes. De hecho, los pacientes ingresados con SCASEST presentan niveles plasmáticos de angiogenina superiores en comparación con pacientes con cardiopatía isquémica estable, probablemente reflejando que la angiogenina se sobreexpresa en la fase aguda de este síndrome. Más importante es, que estos niveles aumentados tienen significación pronóstica en términos de nuevos eventos a los 6 meses de seguimiento.

La angiogenina es un potente factor angiogénico relacionado con la proliferación de células endoteliales^(11,12). Esta molécula es uno de los factores angiogénicos más potentes⁽¹⁶⁾, siendo requerida por otros factores, principalmente el VEGF para realizar su función⁽¹³⁾. Las investigaciones clínicas relacionadas con esta molécula se han centrado en su mayoría en enfermedad neoplásica^(13,17,18), sólo encontrando hasta el momento un estudio que analiza los niveles de angiogenina en enfermedad isquémica arterial periférica⁽¹⁹⁾, en el cual se encuentra niveles más altos en pacientes con estadio IV de la enfermedad en comparación con controles enfermos (trombosis venosa profunda) y controles sanos.

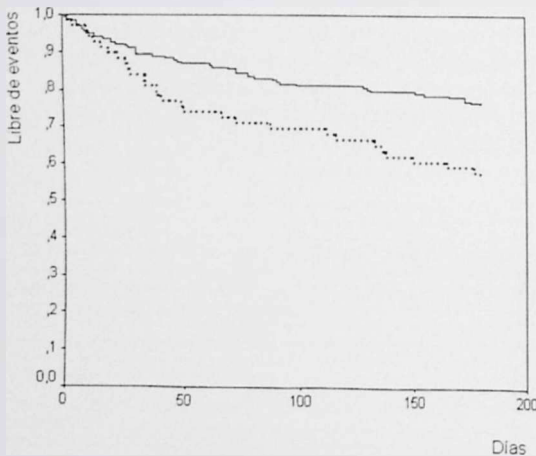


Figura 2.- Curvas de Kaplan-Meier mostrando los efectos de los niveles elevados de angiogenina en relación a la aparición de efectos adversos durante el seguimiento de los pacientes con SCASEST.

La angiogénesis es un proceso muy complejo, en el que participan muchas otras moléculas efectoras, algunas de ellas con participación demostrada en el SCASEST, como por ejemplo el VEGF⁽⁶⁾, angiopoyetinas 1 y 2⁽¹⁰⁾ y la proteína-A asociada al embarazo (PAPP-A)⁽²⁰⁾. Todos estos estudios coinciden, como el nuestro, en encontrar niveles mayores de estas moléculas en pacientes diagnosticados de SCASEST en comparación con controles sanos. En caso del VEGF principalmente, se ha observado que niveles elevados tienen implicación pronóstica independiente a los 6 meses⁽⁶⁾. Dentro de los estudios clínicos en enfermedad neoplásica, los niveles elevados de angiogenina poseen también implicación pronóstica independiente⁽¹⁴⁾. Nuestras observaciones respecto al poder pronóstico de la angiogenina en SCASEST coinciden con estos estudios previos, mostrando como niveles superiores del cuarto cuartil se asocian a más eventos adversos en el seguimiento de pacientes diagnosticados de este síndrome. Por lo tanto, los niveles de angiogenina (como otros factores angiogénicos) no sólo podrían ser marcadores de la inestabilidad de la placa de ateroma, sino biomarcadores de riesgo de futuros eventos a los 6 meses de seguimiento.

En conclusión, los niveles plasmáticos de la angiogenina se encuentran elevados en el SCASEST, y posiblemente se encuentren envueltos en la fisiopatología de este síndrome. Además, niveles superiores al cuarto cuartil se relacionan a más eventos adversos a los 6 meses de seguimiento.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue realizado con ayuda de una Beca de Estancia corta de la Sociedad Española de Cardiología en Sandwell and West Birmingham Hospitals NHS Trust for the Haemostasis Thrombosis and Vascular Biology Unit, así como una Beca de investigación Clínica de la Sociedad Española de Cardiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ross R. Atherosclerosis; an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999; 340: 115-126.
2. Tousoulis D., Davies G., Stefanadis C., Toutouzas P., Ambrose J.A. Inflammatory and thrombotic mechanisms in coronary atherosclerosis. *Heart*. 2003; 89: 993-997.
3. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(8 Suppl): C7-12.
4. Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J., McCabe C.H., Horacek T., Papuchis G., Mautner B., Corbalan R., Radley D., Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000; 284: 835-842.
5. Barguer A.C., Beeuwes R. 3rd, Lainey L.L., Silverman K.J. Hypothesis: vasa vasorum and neovascularization of human coronary arteries. A possible role in pathophysiology of atherosclerosis. *N Engl J Med* 1984; 310: 175-177.
6. Heeschen C., Dimmeler S., Hamm C.W., Boersma E., Zeiher A.M., Simoons M.L. CAPTURE (c7E3 Anti-Platelet Therapy in Unstable REfractory angina) Investigators. Prognostic significance of angiogenic growth factor serum levels in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2003; 107: 524-530.
7. Celletti F.L., Waugh J.M., Amabile P.G., Brendolan A., Hilfiker P.R., Dake M.D. Vascular endothelial growth factor enhances atherosclerotic plaque progression. *Nat Med*. 2001; 7: 425-429.
8. Moulton K.S., Heller E., Konerding M.A., Flynn E., Palinski W., Folkman J. Angiogenesis inhibitors endostatin or TNP-470 reduce intimal neovascularization and plaque growth in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation*. 1999; 99: 1.726-1.732.
9. Heeschen C., Jang J.J., Weis M., Pathak A., Kaji S., Hu R.S., Tsao P.S., Johnson F.L., Cooke J.P. Nicotine stimulates angiogenesis and promotes tumor growth and atherosclerosis. *Nat Med*. 2001; 7: 833-839.
10. Lee K.W., Lip G.Y., Blann A.D. Plasma angiopoietin-1, angiopoietin-2, angiopoietin receptor tie-2, and vascular endothelial growth factor levels in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2004; 110: 2.355-2.360.
11. Kishimoto K., Liu S., Tsuji T., Olson K.A., Hu G.F. Endogenous angiogenin in endothelial cells is a general requirement for cell proliferation and angiogenesis. *Oncogene* 2005; 24: 445-456.
12. Tello-Montoliu A., Patel J., Lip G.Y.H. Angiogenin: a review of the pathophysiology and potential clinical applications. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 1.864-1.874.
13. Shimoyama S., Kaminishi M. Angiogenin in sera as an independent prognostic factor in gastric cancer. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2003; 129: 239-244.
14. Bertrand M.E., Simoons M.L., Fox K.A., Wallentin L.C., Hamm C.W., McFadden E., De Feyter P.J., Specchia G., Ruzyllo W. 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.
15. Baum H., Braun S., Gerhardt W. et al. Multicenter evaluation of a second generation assay for cardiac troponin T. *Clin Chem*. 1997; 43: 1.877-1.884.
16. Fett J.W., Strydom D.J., Lobb R.R., Alderman E.M., Bethune J.L., Riordan J.F., Vallee B.L. Isolation and characterization of angiogenin, an angiogenic protein from human carcinoma cells. *Biochemistry* 1985; 24: 5.480-5.486.
17. Hisai H., Kato J., Kobune M., Murakami T., Miyanishi K., Takahashi M., Yoshizaki N., Takimoto R., Terui T., Niitsu Y. Increased expression of angiogenin in hepatocellular carcinoma in correlation with tumor vascularity. *Clin Cancer Res*. 2003; 9: 4.852-4.859.
18. Zhao H., Grossman H.B., Delclos G.L., Hwang L.Y., Troisi C.L., Chamberlain R.M., Chenoweth M.A., Zhang H., Spitz M.R., Wu X. Increased plasma levels of angiogenin and the risk of bladder carcinoma: from initiation to recurrence. *Cancer* 2005 - 1; 104: 30-35
19. Burgmann H., Hollenstein U., Maca T., Zedwitz-Liebenstein K., Thalhammer F., Koppensteiner R., Ehringer H., Graninger W. Increased serum laminin and angiogenin concentrations in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Clin Pathol*. 1996; 49: 508-510.
20. Heeschen C., Dimmeler S., Hamm C.W., Fichtlscherer S., Simoons M.L., Zeiher A.M. CAPTURE Study Investigators. Pregnancy-associated plasma protein-A levels in patients with acute coronary syndromes: comparison with markers of systemic inflammation, platelet activation, and myocardial necrosis. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 229-237.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN EL ESTUDIO HEMODINÁMICO POR VÍA RADIAL/CUBITAL.

Pérez A., Ruiz C., Argente A., Martí R., Lasanta R., Esteve M.J., Sánchez E., Ten F., Andrés L., Doménech M.D.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe, Valencia.

INTRODUCCIÓN:

La realización de la angiografía coronaria a través de la vía radial está siendo cada vez más utilizada en numerosos laboratorios de hemodinámica, de forma que ha llegado a ser la vía predominante en algunos de ellos, debido esto a la menor incidencia de complicaciones vasculares y al mayor confort para el enfermo.

OBJETIVO:

Protocolizar la actuación de enfermería en el cateterismo transradial, valorando la eficacia y seguridad de dicho procedimiento en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO:

Selección de los pacientes y sedación suave de los mismos, preparación del material específico, colocación de la tabla de soporte braquial asegurando la mayor comodidad para el paciente, canalización de vía periférica en el brazo contralateral a la punción arterial y análisis de la eficacia y seguridad de la técnica.

RESULTADOS:

Desde marzo de 2004 a febrero 2006 se realizan 192 exploraciones por vía radial/cubital, consiguiéndose la canalización de la vía en un 93'8% y el éxito final del procedimiento en un 91'1% de los casos. El 66'7% de los pacientes fueron varones siendo la edad media de los pacientes $63'9 \pm 10'6$ años. Hubo complicaciones en 2 pacientes (un caso de hematoma medlastínico secundario a rotura de tronco supraaórtico que requirió de cierre percutáneo del punto de extravasación). Hubo espasmo en el 2'6% de los enfermos y se evidenció la existencia de loop radial en 2'6% de los casos. El abordaje se realizó por arteria cubital en el 2'1% de los pacientes.

CONCLUSIONES:

1) La correcta preparación del paciente es parte esencial del procedimiento, debiendo asegurar la máxima comodidad y confianza del enfermo, con muy baja incidencia de complicaciones vasculares, que mejora el confort del enfermo, al igual que disminuye la estancia hospitalaria.

INTRODUCCIÓN

Desde que fue inicialmente descrita por Campeau en 1989¹, la realización de la angiografía coronaria a través de la vía radial ha experimentado un gran desarrollo. Así, Kiemeneij et al² publicaron en 1995 la primera experiencia de intervencionismo coronario a través de esta vía de acceso.

La arteria radial, a diferencia de las arterias braquial y femoral, tiene un trayecto superficial, discurre sobre una estructura ósea como el radio y no presenta en sus inmediaciones estructuras venosas o nerviosas de consideración. Todo esto facilita y simplifica la compresión de la arteria y el seguimiento de posibles hematomas o hemorragias y disminuye las posibles complicaciones vasculares en el sitio de punción, así como las neuropatías o fistulas A-V, e incluso la posible embolización de cristales de colesterol en pacientes con arteriosclerosis severa de la aorta³.

Además el uso de esta vía de acceso puede disminuir el coste del procedimiento al reducir la estancia hospitalaria⁴, pues permite el alta precoz del paciente en el mismo día del estudio angiográfico.

Por todo ello, la realización de la angiografía coronaria a través de la vía radial está siendo cada vez más utilizada en numerosos laboratorios de hemodinámica, siendo la vía de acceso predominante en algunos de ellos.

Sin embargo, la vía radial es técnicamente más difícil y exigente. Por un lado, la tendencia al espasmo de esta arteria, las curvas de la subclavia-aorta y las variaciones anatómicas dificultan el avance y manejo de los catéteres. Por otro, es más complejo canular las arterias coronarias y conseguir un adecuado apoyo de los catéteres, sobre todo cuando se realiza intervencionismo. Aunque limitado, el fallo de esta técnica (5-7% de los casos) se produce, sobre todo, en pacientes de mayor edad, sexo femenino y con un bajo índice de masa corporal, originado sobre todo por las dificultades en la punción de la arteria y, en menor grado, por las variaciones anatómicas o espasmo que imposibilitan el avance de los catéteres y por la

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Elche mayo 2006.

Premio Sociedad Valenciana de Cardiología a la mejor comunicación sobre Enfermería.

Recibida el 16 de enero de 2007.

Aceptada el 1 de abril de 2007

canulación inadecuada de las arterias coronarias³. Todas estas dificultades técnicas se reflejan en la necesidad de pasar por una exigente curva de aprendizaje para llegar a dominar esta vía de acceso, disminuir la incidencia de fracasos y acortar el tiempo del procedimiento.

OBJETIVO

El objetivo consiste en protocolizar la actuación de enfermería en el cateterismo transradial, valorando la eficacia de la técnica (definida como el porcentaje de pacientes en los que se consigue finalizar el procedimiento con éxito) y su seguridad (ausencia de complicaciones) en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

1. Selección de los pacientes por parte del personal facultativo:

- Según las características clínicas del paciente: se realiza el procedimiento por vía radial en aquellos enfermos que presentan claudicación intermitente, aneurisma de aorta abdominal o torácica descendente, obesidad extrema, estudios prequirúrgicos de valvulopatías cardíacas, miocardiopatías...

- Según las características anatómicas de la arteria radial: en todos los enfermos se verificará que el test de Allen es positivo. Se realiza la compresión simultánea de las arterias radial y cubital durante un minuto, quedando la mano blanca por la falta de perfusión. Se descomprime la arteria cubital, produciéndose la correcta perfusión de la mano, con lo que se asegura la existencia de colaterales desde la arteria cubital.

2. Sedación suave del paciente con diazepam 10 mg sublingual.

3. Preparación del material específico:

- Kit de procedimiento radial, compuesto por Trócar de menor calibre que el femoral (1.4 mm), Introdutor arterial específico, de 5F ó 6F, guía de 0.021.

- Dilución para evitar el espasmo de la arteria radial con 3000 UI de heparina, 0.2 mg de Solinitrina y SF hasta completar 10 ml).

4. Colocación de la tabla de soporte braquial en posición paralela a la mesa quirúrgica:

- El paciente coloca el brazo con la mano en extensión supina, ayudándonos de una pequeña almohadilla y sujetando la mano con un esparadrapo para mantener su inmovilidad. Debemos asegurarnos de la comodidad del paciente.

5. Canalización de una vía periférica en el brazo contralateral al procedimiento.

6. Realización del procedimiento:

- Se pinta la zona con betadine y se cubre con paños estériles.

- Se administra, un centímetro por debajo del pulso arterial radial, una pequeña cantidad de anestésico local formando un pequeño habón.

- Se canaliza la arteria radial con la guía.

- Se administra una cantidad adicional de anestésico local para que la colocación del introductor no provoque molestias en el enfermo.

- En este momento se administra la dilución preparada previamente.

7. Compresión del punto de punción arterial:

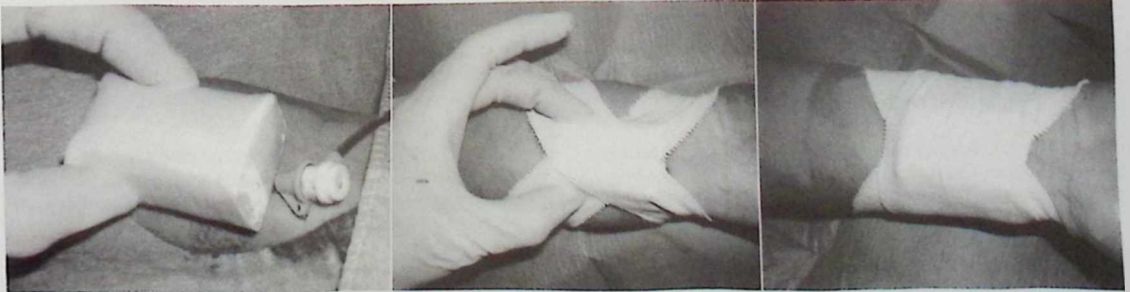
- Una vez finalizado el cateterismo, se retira el introductor en la sala de hemodinámica, incluidos aquellos pacientes en los que se realiza intervencionismo percutáneo bajo tratamiento anticoagulante.

- Se realiza la técnica hemostática del vendaje compresivo, que consiste en la colocación de una torunda de gasa debidamente compactada en el punto de punción, retirando suavemente el introductor al mismo tiempo que se presiona.

- Se fija con dos tiras de "tensoplast" formando una cruz y sobre ellas otra tira transversal a la arteria, asegurándonos de que no llegue a rodear la muñeca para permitir el retorno venoso de la mano.

8. Análisis de la eficacia de la técnica:

- Porcentaje de pacientes en los que se canaliza la arteria radial.



- Porcentaje de pacientes en los que se consigue finalizar el procedimiento diagnóstico/terapéutico.

9. Análisis de la seguridad de la técnica:

- Valorar la existencia de complicaciones en el punto de punción arterial.

RESULTADOS

El 66.7 de los pacientes eran varones, con una edad media de 63.9 ± 10.6 años.

El abordaje se realizó por la arteria cubital en un 2.1% de los pacientes.

ANÁLISIS DE LA EFICACIA

Desde marzo 2004 a febrero 2006 se realizan 192 exploraciones por vía radial/cubital, consiguiéndose la canalización de la vía en un 93.8% y el éxito final del procedimiento en un 91.1% de los casos. En la actualidad estos porcentajes han mejorado porque se ha superado la curva de aprendizaje.

- Se produjo espasmo radial en el 2.6% de los pacientes.
- Se objetivó la existencia de loop radial en un 2.6% de los casos.

ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES

Hubo complicaciones en dos pacientes:

- Un caso de hematoma braquial importante con afectación neurológica local, con parestesias en la mano, y que posteriormente evolucionó hacia la curación.

- Un hematoma mediastínico, secundario a rotura del tronco supraaórtico derecho, que se solucionó con el cierre percutáneo del punto de extravasación con una prótesis vascular.

CONCLUSIONES

La correcta preparación del paciente es una parte esencial del cateterismo, ya que la comodidad en la mesa quirúrgica y la confianza en el equipo que le atiende, junto con la ausencia de dolor, son fundamentales para evitar el espasmo radial.

El cateterismo por vía radial es una técnica eficaz y segura, ya que disminuye las complicaciones vasculares y mejora el confort del paciente, que no va a precisar inmovilización posterior al cateterismo, pudiéndose dar el alta precoz y disminuyendo, por tanto, la estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 16: 3-7.
2. Kiemeneij F., Laarman G.J., De Melker E. Transradial artery coronary angioplasty. *Am Heart J* 1995; 129: 1-7.
3. Jaime Elizaga Corrales J. Acceso por vía radial: ¿Debería ser más utilizado? *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 124-127
4. Cooper C.J., El-Shiekh R.A., Cohen D.J., Blaesing L., Burket M.W., Basu A., et al. Effect of transradial access on quality of life and cost of cardiac catheterization: A randomized comparison. *Am Heart J* 1999; 138: 430-436.



Bases para la concesión de ayudas a las Tesis Doctorales presentadas en el periodo 2007-2008.

La actual Junta Directiva de la SVC ha acordado mantener como en años precedentes, para el periodo 2007 y 2008, las ayudas económicas para los gastos que su elaboración haya ocasionado, a las tesis doctorales presentadas por miembros de la SVC, en Universidades de la Comunidad Valenciana.

La dotación económica global para dicha ayuda es de 1.500 euros por año, con un máximo de 300 euros por tesis.

Las condiciones para su solicitud son:

1. El contenido de la tesis versará sobre un **tema cardiológico**.
2. Ser socio de la **SVC**.
3. Presentar la tesis en Universidades de la **Comunidad Valenciana**.
4. Ser presentada y aprobada durante los años 2007 y 2008.

Las solicitudes deberán acompañarse de:

1. Ejemplar encuadrado de la tesis
2. Resumen a doble espacio, con extensión máxima de dos folios, para su publicación en **LATIDO**. Se indicará él o los directores y se acreditará su aprobación y fecha de su lectura.
3. Fotocopia del resguardo del depósito en la universidad
4. La fecha tope de recepción será el 31 de diciembre del año de la lectura de la tesis.

Bases para la concesión de ayudas a trabajos que se publiquen en la Revista Española de Cardiología y en revistas internacionales

A fin de incentivar la investigación, la Junta Directiva de la SVC, ha acordado continuar manteniendo las ayudas a trabajos y casos clínicos publicados en la Revista Española de Cardiología, y revistas internacionales de prestigio, para el periodo 2007 y 2008.

La dotación económica global para dicha ayuda es de 1.500 euros por año, con un máximo de 200 euros por trabajo y 100 por caso clínico o comunicación breve. No están incluidas las cartas en estas ayudas.

Las condiciones para su solicitud son:

1. Trabajos, casos clínicos o comunicaciones breves sobre temas cardiológico publicadas por la **Revista Española de Cardiología** o Revistas Internacionales que figuren en el Index Medicus, durante los años 2007 y 2008.
2. Desarrollado en el ámbito de la **Comunidad Valenciana**, y cuyos firmantes pertenezcan a la **SVC**.

Las solicitudes se deberán acompañar de:

1. Fotocopia de dicha publicación
2. El plazo de aceptación finalizará el 31 de diciembre de cada año
3. La adjudicación se realizará por parte de la Junta Directiva de acuerdo con el número de solicitantes y las características del trabajo.

**AGENDA****PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS****XXIV Congreso de la S.V.C.**

Castellón, Hotel Luz, del 9 al 11 de mayo de 2007.
www.svcardio.org

XXVI Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología.

Viena, 1 al 5 de septiembre de 2007.
www.escardio.org

SEC 2006. El Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares.

Madrid, del 18 al 21 de octubre de 2007.

Sección de Hipertensión arterial de la SEC

Reunión anual
 Barcelona, del 8 al 10 de febrero de 2007.

Sección de Ecocardiografía y técnicas de Imagen de la SEC.

XXVIII Reunión anual, Valencia 15, 16 y 17 de febrero de 2007.
www.ecocardiografia2007.com

Sección de Cardiología Clínica y Extrahospitalaria de la SEC.

Reunión Anual, Palma de Mallorca 10-12 de mayo de 2007.

Sección de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco y otras alternativas terapéuticas de la SEC.

IV Reunión Anual, Valencia, del 24 al 26 de mayo de 2007.
 Sede: Hotel Meliá Valencia Palace.

Heart Failure 2007

Hamburgo, del 9 al 12 de junio de 2007.
www.escardio.org/HFA

Europace

The meeting of the European Heart Rhythm Association
 Lisboa, del 24 al 27 de junio de 2007.

13th World Congress on Heart Disease.

Vancouver (Canada) 28 - 31 Julio 2007
www.cardiologyonline.com

5th International Meeting Intensive Cardiac Care.

Tel Aviv (Israel). Octubre 7-10, 2007
www.isas.co.il/cardiac-care 2007

Venice 2007. Arrhythmias.

Venice, Octubre 7-10 2007.
www.venicearrhythmias.org

American Heart Association (AHA)

Orlando (EE.UU.) 4-7 noviembre 2007
www.americanheart.org

Trombosis Cardiovascular.

Reunión Anual del Grupo de Trabajo de Trombosis CV de la SEC, Valencia, del 29 al 30 de noviembre de 2007.

XVI Congreso Mundial de Cardiología 2008.

Buenos Aires (Argentina, 18-21 mayo 2008).
www.worldheart.org

ENLACES:

Sociedad Valenciana de Cardiología: www.svcardio.org

Sociedad Española de Cardiología: www.secardiologia.es

European Society of Cardiology: www.escardio.org

INSVACOR: 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

Sociedad Andaluza de Cardiología: www.sacardiologia.org

Sociedad Castellana de Cardiología: www.castellianacardiologia.es

Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología: www.socales.es

Sociedad Argentina de Cardiología: www.sac.org.ar

Sociedad Brasileira de Cardiología: www.cardiol.br

Sociedad Colombiana de Cardiología: www.scc.org.co

Sociedad Mexicana de Cardiología: 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

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

Canadian Cardiovascular Society: www.ccs.ca

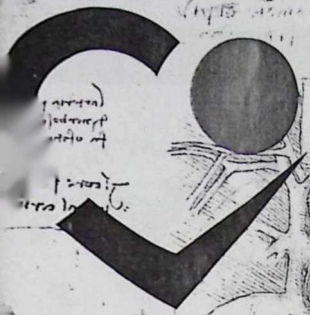
Cardiology: <http://www.cardiogyuide.com>

Hemodinámica: www.hemodinamica.com

Circulation. Journal of the American Heart Association:
<http://circ.ahajournals.org>

Cochrane library: www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm

Massachusetts General Hospital. Cardiology:
http://pcs.mgh.harvard.edu/card_sum.asp



Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUIRIRA DURANTE

www.svcardio.org



XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

Castellón 9, 10 y 11 de Mayo de 2007

Hotel Suz



Latido

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

Editor
JORGE RUVIRA DURANTE

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^º. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Coordinador con la página web:
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Volumen 11 • número 12 • Extra Mayo 2007

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

Secretaría Técnica: APMC, S.L.
Centelles, 1^º-4^º, 46006 VALENCIA - Tel. 963 25 42 65
Fax 963 25 42 66
E-mail: 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 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

Presidente electo:
CATHELINÉ LAUWERS NELISSEN

Vicepresidentes:
ALEJANDRO J. JORDÁN TORRENT (A)
JUAN MORENO ROSADO (CS)

Secretario:
LUÍS MAINAR LATORRE

Secretario electo:
JAIME MUÑOZ GIL

Tesorero:
MIGUEL A. ARNAU VIVES

Vocales:
ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)
JAVIER A. BELLVER NAVARRO (CS)
JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

INSVACOR:
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi
Secretario: Víctor Palanca Gil

CARDIOLOGÍA CLÍNICA, PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Antonio Tello Valero
Secretario: Antonio Peláez González

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodí Peñs
Secretario: Julio Núñez Villota

ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá Serrano
Secretario: José Leandro Pérez Bosca

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil
Secretario: Luis Andrés Lalaguna

ESTIMULACIÓN CARDIACA

Presidente: Salvador Morell Cabedo
Secretario: Amaya García Fernández

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

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



Sumario

Comité de Honor, Organizador y Científico	256
Presentación	
J. Alejandro Bellver Navarro	257
Resumen del Programa Científico	258
Programa Científico	259
Programa Social	274
Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo	274
Asamblea General	275
Premios a Comunicaciones "XXIV CONGRESO"	275
Comunicaciones Libres: Resúmenes	276
Comunicaciones en forma de pósters	295
Índice de Autores	301
Índice de Palabras Clave	303
Índice Temático	304
Agradecimientos	307
Notas de interés general	308

XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

CASTELLÓN, 9, 10 y 11 de Mayo de 2007
HOTEL LUZ

COMITÉ DE HONOR

Presidente: Excmo. Sr. D. Rafael Blasco Castany
Conseller de Sanitat

Ilustrísimo Sr. D. Carlos Fabra Carreras
Presidente de la Diputación Provincial de Castellón
Ilustrísimo Sr. D. Alberto Fabra Part
Alcalde de Castellón
Dra. D^a. Elvira Bosch Reig
Directora Territorial de Sanidad de Castellón

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: J.A. Bellver Navarro
Secretario: J. Moreno Rosado

Vocales:

J. Aguilar Botella	C. Guallar Ureña
P. Baello Monge	J.A. Madrigal Vilata
J.L. Diago Torrent	A. Martínez Ruiz
F. Dicenta Gisbert	E. Orts Soler
L. Fácila Rubio	J.A. Rodríguez Hernández
P. Sánchez Alba	J.R.Sanz Bondía
J.V. Vilar Herrero	

COMITÉ CIENTÍFICO:

L. Andrés Lalaguna	À. Llàcer Escorihuela	V. Palanca Gil
M. Arnaú Vives	E. Llanes Soldevila	R. Payá Serrano
J. A. Bellver Navarro	L. Mainar Latorre	A. Peláez González
V. Bodí Peris	J. V. Monmeneu Menadas	L. Pérez Boscá
J. L. Díez Gil	S. Morell Cabedo	R. Rodríguez Gil
A. García Fernández	J. Moreno Rosado	J. Ruvira Durante
A. Ibáñez Criado	J. Muñoz Gil	R. Soler Carbo
A. J. Jordán Torrent	J. Núñez Villota	A. Tello Valero
C. Lauwers Nelissen	J. Oisca Asensi	

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.:

<i>Presidente:</i>	Àngel Llàcer Escorihuela	<i>Tesorero:</i>	Miguel A. Arnaú Vives
<i>Presidente electo:</i>	Catheline Lauwers Nelissen	<i>Vocales:</i>	Alicia Ibáñez Criado (A)
<i>Vicepresidentes:</i>	Alejandro J. Jordán Torrent (A)		Javier A. Bellver Navarro (CS)
	Juan Moreno Rosado (CS)		José V. Monmeneu Menadas (V)
<i>Secretario:</i>	Luis Mainar Latorre	<i>Editor:</i>	Jorge Ruvira Durante
<i>Secretario electo:</i>	Jaime Muñoz Gil	<i>INSVACOR:</i>	Rafael Rodríguez Gil

PRESENTACIÓN

Estimados compañeros, en nombre del Comité Organizador quiero daros la bienvenida a la **XXIV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología** que se celebra estos días.

El Comité Organizador y la Junta Directiva han querido elaborar un programa científico en el que se traten temas clínicos actuales. Así mismo, con las sesiones únicas, se ha pretendido que todos podamos participar en todas las actividades científicas.

Quiero agradecer el esfuerzo realizado a todos los que participáis con la presentación de comunicaciones, porque sin vosotros no podría desarrollarse esta reunión. Animaros a que sigáis teniendo esa iniciativa científico-investigadora que tanto caracteriza a nuestra comunidad.

Agradecer a las entidades colaboradoras, y a todos los que os involucráis personalmente, para que cada año la Sociedad Valenciana de Cardiología pueda reunirse y seguir avanzando.

En último lugar, esperamos que la organización de la reunión sea de vuestro agrado y aprovechéis para disfrutar de la ciudad de Castellón.

Un abrazo.

Javier A. Bellver Navarro
Presidente del Comité Organizador

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 9-05-07

17:00 a 20:00 h. ENTREGA DE DOCUMENTACIONES EN SECRETARÍA

20:30 h. ACTO INAUGURAL EN SALA "A".

JUEVES 10-05-07

8:15 a 9:15 h. COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"

SALA "A": HEMODINÁMICA (nº 1 al 6).

Moderadores: Dr. VICENTE BODÍ PERIS
Dr. PASCUAL BAELO MONGE
Dr. FRANCISCO TEN MORRO

- 8:15 h.** 1. **Predictores de mortalidad tardía tras el implante de stents recubiertos de rapamicina: influencia de factores de riesgo convencionales.**
BERENGUER A, BORDES P, MAINAR V, VALENCIA J, PINEDA J, GOMEZ S, GRAU G, LOZANO T, CANOVES J, LOPEZ M.A.
Hospital General de Valencia
- 8:25 h.** 2. **Adherencia al tratamiento antiagregante tras implante de stents coronarios en pacientes anticoagulados crónicamente.**
VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, BORDES P, PINEDA J, GOMEZ S, MAINAR V, MARIN F, ABAN S, TELLO A, SOGORB F.
Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología
- 8:35 h.** 3. **Resultados clínicos de una serie de enfermedad del tronco de coronaria izquierda tratados con stent recubierto.**
TELLO-MONTOLIU A, RUIZ-NODAR JM, VALENCIA J, PINEDA J, BORDES P, MAINAR V, LOPEZ-ARANDA MA, ABAN S, SANDIN M, SOGORB F.
Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología
- 8:45 h.** 4. **Estudio randomizado de los accesos femoral, radial derecho y radial izquierdo en pacientes consecutivos remitidos a cateterismo cardíaco.**
SANTAS E, BODI V, SANCHIS J, NUÑEZ J, MAINAR L, RUIZ V, DOMINGUEZ E, CONSUEGRA L, CHORRO FJ, LLACER A.
Hospital Clínico y Universitario de Valencia. Servicio Cardiología.

8:55 h. **5. Cierre percutáneo de defectos interauriculares en adultos. La importancia de la curva de aprendizaje.**
 RUIZ-NODAR JM, CLIMENT V, ABAN S, SANDIN M, VALENCIA J, IBAÑEZ JL, PINEDA J, ORTUÑO D, BORDES P, SOGORB F.
 Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Hemodinámica.

9:05 h. **6. Resultados a largo plazo de la válvuloplastia mitral percutánea con técnica Inoue en nuestro centro.**
 TEN F, SANCHEZ ME, ANDRES LM, DOMENECH MD, ORTIZ V, SANCHEZ I, SANCHEZ RM, agüero J, IZQUIERDO M, SALVADOR A.
 Hospital "La Fe". Servicio Cardiología.

SALA "B": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (nº 7 al 12).

Moderadores: Dr. MIGUEL ÁNGEL ARNAU VIVES
 Dr. J. AGUILAR BOTELLA
 Dr. PLACIDO OROSA FERNÁNDEZ

8:15 h. **7. Relación de la troponina, ckmb-masa y mioglobina con la función sistólica, el daño microvascular y el área necrótica tras un infarto de miocardio.**
 CORTELLA A, BODI V, SANCHIS J, MAINAR L, SANJUAN R, PALAU P, BOSCH MJ, NUÑEZ J, CHORRO FJ, LLACER A.
 Hospital Clínic Universitari València. Servicio Cardiología.

8:25 h. **8. ¿Confiere la disfunción endotelial un mayor riesgo de síndrome coronario agudo sin elevación del st?.**
 TELLO-MONTOLIU A, MARIN F, MAINAR L, ROLDAN V, LOPEZ-GARRIGOS MT, GOMEZ-ALDARAVI R, BLANN A, CLIMENT V, SOGORB F, LIP GYH.
 Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.

8:35 h. **9. Infart agut de miocardi: relació del pèptid natriurètic amb l'hemodinàmica i l'ecocardiografia.**
 JORDA A, BLASCO ML, MARTIN OLIVA S, JUAN M, SERRANO A, MORENO E, BODI V, NUÑEZ J, SANCHIS J, SANJUAN R.
 Hospital Clínic Universitari de Valencia. UCI.Coronàries.

8:45 h. **10. Síndrome coronario agudo en ancianos ingresados en una unidad coronaria.**
 CORBI M, VALLE A, JACAS V, NADAL M, LAYNEZ A, ROMAGUERA R, GIMENEZ M, TRIGO A, BELCHI J, ECHANOVE I.
 Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio Cardiología.

8:55 h. **11. Valor pronóstico adicional del cociente neutrófilos/linfocitos sobre el recuento leucocitario total en el infarto agudo con elevación del segmento ST.**
 MIÑANA G, NUÑEZ J, SANTAS E, MERLOS P, RUMIZ E, MAINAR L, ROBLES R, SANCHIS J, BODI V, LLACER A.
 Hospital Clínic Universitario de Valencia. Servicio Cardiología

9:05 h. **12. Marcadores de inflamación y nt-probnp en la valoración del riesgo en pacientes con dolor torácico agudo sin elevación del segmento ST.**
 BOSCH MJ, SANCHIS J, BOSCH X, BODI V, LOMA-OSORIO P, NUÑEZ J, GUASCH E, CONSUEGRA L, MAINAR L, LLACER A.
 Hospital Clínic Universitario de Valencia. Servicio Cardiología.

SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 13 al 18)

Moderadores: Dr. SALVADOR BELLVER BELLVER
Dr. ANTONIO TELLO VALERO
Dr. LORENZO FACILA RUBIO

- 8:15 h.** **13. Efectos del tratamiento con estatinas sobre la mortalidad de los pacientes de un registro de insuficiencia cardiaca.**
JORDAN A, ANGUIA M, INVESTIGADORES DEL REGISTRO BADAPIC.
Servicio de Cardiología. Hospital de Elche.
- 8:25 h.** **14. Gradiente dinámico intraventricular tras recambio valvular aórtico: factores asociados y relevancia clínica.**
GARCIA FUSTER R, RODRIGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
Servicio de Cirugía cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:35 h.** **15. Impacto de la desproporción prótesis-paciente e hipertrofia miocárdica en la regresión de masa ventricular.**
García FUSTER R, RODRIGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
Servicio de Cirugía cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:45 h.** **16. Valor pronóstico de la función sistólica tras un ingreso por insuficiencia cardiaca aguda; mortalidad y morbilidad.**
BOSCH MJ, NUÑEZ J, MAINAR L, SANCHIS J, BODI V, MIÑANA G, ROBLES R, CONSUEGRA L, LLÀCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari de València.
- 8:55 h.** **17. Evaluación funcional de la valvula stentless freedom solo: gran similitud con la válvula nativa. Estudio prospectivo.**
GARCÍA FUSTER R, RODRIGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 9:05 h.** **18. Optimización de la historia clínica para la estratificación de riesgo del dolor torácico agudo con ECG no diagnóstico y troponina normal.**
SANTAS E, SANCHIS J, NUÑEZ J, BODI V, BOSCH X, LOMA-OSORIO P, MAINAR L, GUASH E, DOMINGUEZ E, LLÀCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario de Valencia.

SALA "D": ARRITMIAS (nº 19 al 24)

Moderadores: Dra. EVA PLANCHA BURGUERA
Dr. AMAYA GARCIA FERNANDEZ
Dr. RICARDO VALERO PARRA

- 8:15 h.** **19. Relación de la elevación del ST con la función sistólica, la perfusión y el tamaño del infarto mediante resonancia cardiaca precoz.**
PALAU P, BODI V, SANCHIS J, MAINAR L, BOSCH MJ, CORTELLA, NUÑEZ J, GÓMEZ C, CHORRO FJ, LLÀCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic y Universitario de Valencia.

- 8:25 h.** **20. Evolución de los niveles de NT-PRO-BNP tras la cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular persistente.**
 ORTIZ MARTÍNEZ V, SANCHEZ LAZARO I, OSCA ASENSI J, OLAGÜE J, SANCHO-TELLO MJ, RASO R, NAVARRO J, AGÜERO J, SANCHEZ R, SALVADOR A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h.** **21. Tendencias en las características de los pacientes con ablación quirúrgica de la fibrilación auricular durante los últimos siete años.**
 ESTEVEZ V, HORNERO F, RODRIGUEZ I, VÁZQUEZ A, GIL O, CANOVAS S, GARCÍA-FUSTER R, MARTÍNEZ J.
 Servicio Cirugía Cardiaca . ConsorcioHospital General Valencia.
- 8:45 h.** **22. Ablación quirúrgica de la fibrilación auricular: predictores de recurrencias tardías.**
 HORNERO F, ESTÉVEZ V, RODRIGUEZ I, VÁZQUEZ A, GIL O, GARCÍA R, CANOVAS S, MARTINEZ J.
 Servicio Cirugía Cardiaca . Consorcio Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:55 h.** **23. Efecto de los betabloqueantes sobre la eficacia de la cardioversión eléctrica programada.**
 BROUZET TA, CLIMENT PAYÁ V, MARÍN ORTUÑO F, IBÁÑEZ CRIADO JL, ABÁN S, SANDÍN ROLLÁN M, GARCÍA-FERNANDEZ A, MARTINEZ JG, SOGORB GARRI F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:05 h.** **24. Resultados de un protocolo de hasta 3 cardioversiones en fibrilación auricular persistente.**
 MARTÍNEZ AM, RUIZ R, MORELL S, PLANCHA E, FERRERO A, ROSELLO A, MUÑOZ J, BELLVER A, LLÀCER A, GARCÍA R.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

9:30 a 10:45 h. MESA REDONDA EN LA SALA "A"

- Miocardiopatía Hipertrófica

Moderador: Dr. D. FRANCISCO SOGORB GARRÍ. (Hosp. General Univ. Alicante).

Ponentes: **- Visión Clínica**

Dr. D. FRANCISCO MARÍN ORTUÑO. (Hosp. General Univ. Alicante).

- Visión del Electrofisiólogo

Dr. D. JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ. (Hosp. General Univ. Alicante).

- Visión del Cirujano

Dr. D. A. MONTERO ARGUDO. (Hosp. Univ. La Fé. Valencia).

10:45 a 11:30 h. CONFERENCIA DEL EXPERTO EN LA SALA "A"

- T.A.C. Coronariografía no invasiva

Moderador: Dr. D. JOSÉ VICENTE MONMENEU MENADAS (Valencia).

Ponente: Dr. D. JORGE ESTORNELL ERILL (ERESA).

11:30 a 12:00 h. CAFÉ Y VISITA A STANDS

12:00 h. TALLER DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: PRESENTACIÓN DE CASOS, EN LA SALA "B"

Moderadores: Dr. D. FCO. JAVIER CHORRO GASCÓ (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).
 Dr. D. FRANCISCO TEN MORRO (Hosp. Universitario La Fé. Valencia).

Ponentes: Dr. D. JUAN VTE. VILAR HERRERO (Hosp. General Universitario. Castellón).
 Dr. D. JULIO NÚÑEZ VILLOTA (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).
 Dra. D^a. M^a PILAR CARRILLO SÁEZ (Hosp. Clínico Univ. San Juan. Alicante).

13:00 a 1400 h. TALLER DE ECOCARDIO, EN LA SALA "A"

- Moderadores: Dr. D. RAFAEL PAYÁ SERRANO (Hosp. General Universitario. Valencia).
Dr. D. JUAN MORENO ROSADO (Hosp. General Universitario. Castellón).
Ponentes: Dr. D. JAIME MUÑOZ GIL (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).
Dr. D. LEANDRO PÉREZ BOSCA (Hosp. General Universitario. Valencia).
Dr. D. ANASTASIO QUESADA CARMONA (Hosp. Universitario La Fé. Valencia).

14:00 a 16:00 h. COMIDA DE TRABAJO

16:00 a 17:00 h. COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"

SALA "A": HEMODINÁMICA (n.º 25 al 28) Y ECOCARDIOGRAFÍA (n.º 29 y 30).

- Moderadores: Dr. VICENTE BODÍ PERIS
Dr. PASCUAL BAELO MONGE
Dr. FRANCISCO TEN MORRO

- 16:00 h.** **25. Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos versus stents convencionales en diabéticos con síndrome coronario agudo.**
NADAL BARANGÉ M, PLANAS DEL VIEJO AM, JACAS OSBORN V, MARÍN LÓPEZ F, PEREZ FERNANDEZ E, POMAR DOMINGO F.
Servicios de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:10 h.** **26. Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos versus stents convencionales en pacientes con síndrome coronario agudo.**
PLANAS DEL VIEJO AM, POMAR DOMINGO F, NADAL BARANGÉ M, JACAS OSBORN V, JIMÉNEZ CRUZ V, PÉREZ FERNÁNDEZ E.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:20 h.** **27. Utilidad del cateter amicath en el Intervencionismo de oclusiones coronarias trombóticas.**
JACAS OSBORN V, POMAR DOMINGO F, PLANAS DEL VIEJO AM, NADAL M, MARIN F, TRIGO A, GIMÉNEZ M, PEREZ FERNANDEZ E.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Valencia.
- 16:30 h.** **28. Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos en el síndrome coronario agudo con elevación del ST.**
PLANAS DEL VIEJO AM, POMAR DOMINGO F, JACAS OSBORN V, NADAL BARANGÉ M, PEREZ FERNANDEZ E.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario Valencia.
- 16:40 h.** **29. La velocidad de la onda E diferencia el patrón de llenado pseudonormal del normal.**
JORDÁN A, GARCÍA M, PINEDA J, LUJÁN J, CASCÓN JD, BELCHÍ J, GARCIA DE BURGOS F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Elche.
- 16:50 h.** **30. Relación del NT-PROBNP en orina con los parámetros de función ventricular en la insuficiencia cardíaca.**
CORTES R, RIVERA M, PAYÁ R, GARCÍA DE BURGOS F, MARTÍNEZ L, CLIMENT V, LAUWERS C, SALVADOR A, SEVILLA B, PORTOLÉS M.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

SALA "B": CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL (nº 31 al 36)

Moderadores: Dr. J.L. DIEZ GIL
 Dr. FCO. POMAR DOMINGO
 Dr. A. BELLVER NAVARRO

- 16:00 h. 31. Resistencia al clopidogrel tras la implantación de un stent coronario.**
 SÁNCHEZ LÁZARO I, BUENDÍA F, MARTÍNEZ M, RUS A, SALVADORA, SÁNCHEZ E, TEN F, ANDRÉS L, MORO J, SÁNCHEZ R.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 16:10 h. 32. Marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca aguda, crónica y en controles.**
 SÁNCHEZ LÁZARO I, ALMENAR L, MARTÍNEZ-DOLZ L, REGANON E, VILA V, MORO J, SÁNCHEZ-GÓMEZ JM, AGÜERO J, MARTÍNEZ-SALES V, SALVADOR A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 16:20 h. 33. Influencia del tipo de registro (unipolar VS bipolar) sobre las características espectrales de la fibrilación ventricular.**
 TRAPERO I, CHORRO FJ, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, GUERRERO J, CANOVES J, MAINAR L, FERRERO A, BODI V, SUCH L.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 16:30 h. 34. Utilidad del análisis espectral de la fibrilación ventricular para diferenciar entre miocardio normal y lesionado con radiofrecuencia.**
 CHORRO FJ, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, TRAPERO I, CÁNOVES J, MAINAR L, BLASCO E, SANCHIS J, ALBEROLA A, GUERRERO J.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario . Valencia
- 16:40 h. 35. El ejercicio físico crónico modifica la refractariedad intrínseca del sistema de conducción auriculoventricular.**
 TRAPERO I, SUCH-MIQUEL L, LÓPEZ L, PELECHANO F, CEBRIÁ A, CHORRO FJ, SUCH L, PARRA G, BORDES S, ALBEROLA A.
 Servicio Cardiología . Hospital Clínico Universitario-Universitat de València.
- 16:50 h. 36. Efectos de la oclusión coronaria aguda sobre la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular. Estudio en corazón aislado de conejo.**
 TRAPERO I, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, SALVADOR re, alberola a, SUCH L, PALAU P, BORDES S, CHORRO FJ.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 37 al 42)

Moderadores: Dr. SALVADOR BELLVER BELLVER
 Dr. ANTONIO TELLO VALERO
 Dr. A. LORENZO FÁCILA RUBIO

- 16:00 h. 37. Técnicas de preservación subvalvular en el recambio mitral: impacto en la regresión del remodelado ventricular y de la hipertensión pulmonar.**
 GARCÍA-FUSTER R, RODRÍGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CÁNOVES S, GIL O, HORNERO F, MARTÍNEZ LEÓN J.
 Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

- 16:10 h.** **38. Hipertrofia ventricular como factor pronóstico en la cirugía de la estenosis aórtica. ¿Qué marcadores de hipertrofia sustentan la evidencia?**
GARCÍA-FUSTER R, RODRÍGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CÁNOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTÍNEZ LEÓN J.
Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:20 h.** **39. Predictores de mortalidad tardía tras el implante de stents recubiertos de rapamicina en pacientes diabéticos.**
BERENQUER A, BORDES P, MAINAR V, VALENCIA J, PINEDA J, GÓMEZ S, GRAU G, LOZANO T, ALBERO JV, LÓPEZ M.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Valencia.
- 16:30 h.** **40. Valor pronóstico del patrón de fibrosis del realce tardío de gadolinio en pacientes con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica.**
VALLE A, NADAL M, CORBÍ M, LAYNEZ A, PIROLA A, RODRIGUEZ C, JACAS V, PÉREZ BOSCA JL, ESTORNELL J, RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:40 h.** **41. Péptido natriurético cerebral y mortalidad a 6 meses tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda.**
MIÑANA G, NUÑEZ J, ROBLES R, BOSCH MJ, CONSUEGRA L, DOMÍNGUEZ E, SANTAS E, SANCHIS J, BODI V, LLÀCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 16:50 h.** **42. Registro pamisca: pronóstico en el síndrome coronario agudo en pacientes con enfermedad arterial periférica subclínica.**
NUÑEZ D, MORILLAS P, QUILES J, BERTOMEU V, GONZÁLEZ-JUANATEY JR, MAZÓN P, GONZÁLEZ I, LEKUONA I, MARTÍN C.
Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.
- SALA "D": EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSION ARTERIAL (nº 43 al 48)**
Moderadores: Dr. ANTONIO PELAEZ GONZALEZ
Dr. JOAQUÍN CÁNOVES FEMENIA
Dr. JUAN COSÍN SALES
- 16:00 h.** **43. Presión del pulso y niveles de N-terminal propeptido natriurético cerebral en pacientes con hipertensión esencial.**
CORTÉS R, RIVERA M, LAUWERS C, CLIMENT V, ANTORRENA I, GARCÍA DE BURGOS F, GRIGORIAN L, LOZANO T, BARÓN G, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- 16:10 h.** **44. En hipertensión esencial los niveles del activador tisular de plasminógeno están relacionados con el grado de obesidad central.**
ROSELLO E, RIVERA M, PEREZ JL, MORA V, LAUWERS C, FAUBEL R, MAINAR L, GRIGORIAN L, CALABUIG JR, BERTOMEU V.
Servicio Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- 16:20 h.** **45. ¿Tienen todos los pacientes con síndrome metabólico el mismo riesgo cardiovascular?**
COSIN SALES J, DALLI e, MACEIRA AM, SANZ COBA V, BAUDET CH, GILBERTE M, MARTÍNEZ GIMENES C, FERNANDEZ DUATO C, GOMEZ RIBELLES R.
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

- 16:30 h. **46. El sobrepeso y la obesidad en hipertensos españoles. Estudio coronaria.**
 COSÍN AGUILAR J, HERNÁNDEZ A, AGUILAR A, ARÍSTEGUI R, MASRAMÓN X.
 Servicio de Investigación. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.
- 16:40 h. **47. Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica como desencadenante en el síndrome coronario agudo.**
 RUVIRA J, RUVIRA G, COSÍN SALES J, ESTEBAN E, MARTÍNEZ MAS ML, HERVAS MA, MORENO MT, DALLÍ E, CABRERA A, SOTILLO JF.
 Servicio de Cardiología. Hospital Arnau Vilanova. Valencia.
- 16:50 h. **48. Detección de fibrosis miocárdica hipertensiva con resonancia magnética cardiovascular.**
 MACEIRA A, COSÍN-SALES J, ROLLÁN P, DALLÍ E, DIAGO JL.
 Servicio Unidad RM. Hospital General de Castellón.

17:00 a 18:30 h. SIMPÓSIO DE SERVIER EN SALA "B"

- *"Ivabradina: un nuevo horizonte en el tratamiento de la angina estable"*.
 Moderador: Dr. ÁNGEL LLÀCER ESCORIHUELA. (Hosp. Clínic Universitario. Valencia).
 Ponentes: Dr. FRANCISCO SOGORB GARRÍ (Hosp. General Universitario. Alicante).
- *Canales Iónicos. Canal F*.
 Dr. (Hospital General Universitario. Valencia).
- *Frecuencia cardíaca y C.I. ¿Qué es la inhibición F?*
 Dr. JOAQUÍN ALONSO MARTÍN (Hospital Fuenlabrada. Madrid).
- *Ivabradina. Resultados clínicos en angina estable.*

18:30 a 20:00 h. SIMPÓSIO DE MEDTRONIC EN SALA "A"

- *Manejo integral del paciente con terapia de resincronización cardíaca (TRC)*
 Moderador: Dr. JOSÉ L. DIAGO TORRENT (Hosp. General Univ. Castellón).
 Ponentes: Dr. VICENTE CLIMENT PAYÁ (Hosp. General Universitario. Alicante).
- *Papel de las Unidades de IC en la Resincronización Cardíaca. Punto de vista clínico.*
 Dr. RAFAEL PAYÁ SERRANO (Hospital General Universitario. Valencia).
- *Selección de pacientes a través de Ecocardiografía*
 Dr. RICARDO RUIZ GRANELL (Hospital Clínic Universitario. Valencia).
- *Indicaciones presentes y futuras de la Resincronización Cardíaca.*
 Dr. LUIS ALMENAR BONET. (Hospital Universitario La Fe. Valencia).
- *¿Se debe utilizar la resincronización como puente al Transplante cardíaco?*
 Dra. AURELIO QUESADA DORADOR. (Hospital General Universitario. Valencia).
- *Hacia un futuro de monitorización de la IC mediante dispositivos implantables.*

RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO EL DÍA 10

Moderadores: Dr. JORGE RUVIRA DURANTE
 Dra. CATHELINE LAUWERS NELISSEN
 Dr. LUIS ANDRÉS LALAGUNA

Discusión de los Posters de 12:00 h a 13:00 h.

- Nº 1 PF** **Comparación inicial de stent farmacoactivo recubierto con paclitaxel con polímero degradable/no degradable.**
 SÁNCHEZ E, ANDRÉS LM, TEN F, DOMÉNECH MD, ORTIZ V, CANO O, SÁNCHEZ I, IZQUIERDO MT, SÁNCHEZ R, SALVADOR A.
 Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

- Nº 2 PF** **Gran efectividad del stent liberador de fármacos en la revascularización multivaso.**
GARCÍA-HONRUBIA A, RUIZ-NODAR J, VALENCIA J, BROUZET T, PINEDA J, BORDES P, ABÁN S, TELLO A, MAINAR V, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- Nº 3 PF** **Estudio para la evaluación de la seguridad y eficacia de un stent coronario liberador de Paclitaxel con polímero biodegradable.**
ANDRÉS LM, TEN F, SÁNCHEZ E, DOMENECH MD, SÁNCHEZ I, ORTIZ V, CANO O, IZQUIERDO M, AGÜERO J, SALVADOR A.
Servicio de Hemodinámica. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 4 PF** **Cirugía de Bypass coronario de urgencia y péptido natiuretico.**
PINEDA JR, JORDÁ A, BLASCO ML, MARTIN OLIVA S, SERRANO A, JUAN M, CHAFER N, SANJUAN R.
Servicio UCI. Coronarias. Hospital Clínico Universitario . Valencia.
- Nº 5 PF** **Receptores solubles del TNF-ALFA y grosor del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca.**
CORTES R, RIVERA M, MARTÍNEZ L, ALMENAR L, PAYÁ R, VALERO R, PÉREZ JL, GARCÍA DE BURGOS F, SALVADOR A, PORTOLÉS M.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 6 PF** **Los pacientes con insuficiencia cardíaca y clase funcional mas deteriorada tienen mayores niveles urinarios de interleucina-10.**
ROSELLO E, RIVERA M, MARTÍNEZ L, SALVADOR A, CLIMENT V, SOGORB F, MIRO V, SANCHO TELLO MJ, JORDAN A, GONZALEZ A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 7 PF** **Significado de los infiltrados inflamatorios en la miocardiopatía dilatada Terminal: importancia del diagnóstico tras el trasplante cardiaco (TC).**
AGÜERO J, MEDINA C, ALMENAR L, CHIRIVELLA M, MARTÍNEZ-DOLZ L, MORO JA, IZQUIERDO M, CANO O, SANCHEZ R, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología y AP. Hospital La Fé . Valencia.
- Nº 8 PF** **Factores pronósticos en el recambio valvular mitral por valvulopatía reumática: ¿Hacia una cirugía precoz?.**
GARCÍA FUSTER R, RODRÍGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CÁNOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTÍNEZ LEÓN J.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- Nº 9 PF** **¿Es la hipotensión arterial un signo frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda secundaria a una estenosis aórtica sintomática?.**
ROBLES R, NUÑEZ J, MIÑANA G, BOSCH MJ, CONSUEGRA L, DOMÍNGUEZ E, SANTAS E, SANCHIS J, BODI V, LLÀCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- Nº 10 PF** **Variación en los niveles plasmáticos de inflamación en el paciente con infarto agudo de miocardio tras tratamiento con ácidos OMEGA-3.**
SAFONT P, NÚÑEZ D, MORILLAS P, QUILES J, CASTILLO J, GUILLEM S, BERTOMEU GONZALEZ V, VALERO R, RODRIGUEZ JA, BERTOMEU MARTÍNEZ V.
Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.

- Nº 11 PF** Efecto a largo plazo de la terapia con hormona del crecimiento sobre el corazón.
PÉREZ-BERBEL P, CLIMENT V, MARÍN F, AZNAR S, TELLO A, ABÁN S, SÁNCHEZ-QUIÑONES J, IBÁÑEZ JL, PICÓ A, SOGORB-GARRÍ F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- Nº 12 PF** Características basales de pacientes con fibrilación auricular sometidos a una cardioversión eléctrica.
SÁNCHEZ LÁZARO I, ORTIZ MARTÍNEZ V, OSCA ASENSI J, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE DE ROS J, CANO O, IZQUIERDO MT, RASO R, NAVARRO J, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fé. Valencia.
- Nº 13 P F** Pronóstico al año de la fibrilación auricular con respuesta ventricular no controlada tratada en servicio de urgencias.
PIROLA A, RODRIGUEZ C, VALLE A, CORBÍ M, ROMAGUERA R, LAYNEZ A, NADAL M, JACAS V, RIDOCCI F, FEDERICO P.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

VIERNES 11-05-07

8:15 a 9:15 h. COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"

SALA "A": ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR (nº 49 al 54).
Moderadores: Dr. VICENTE CLIMENT PAYÁ
Dr. JUAN MORENO ROSADO
Dr. PEDRO ROLLÁN GARCÍA

- 08:15 h.** 49. Valor pronóstico de la resonancia magnética cardiaca de estrés con dipiridamol en pacientes con dolor torácico.
DOMINGUEZ E, BODÍ V, SANCHIS J, LÓPEZ-LERUE MP, MAINAR L, HUSSER O, NUÑEZ J, MONMENEU JV, CHORRO FJ, LLACER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 08:25 h.** 50. Valor predictivo del realce tardío de gadolinio en TRC.
VALLE A, NADAL M, ESTORNELL J, JACAS V, TRIGO A, GIMENEZ M, ROMAGUERA R, QUESADA A, PAYÁ R, RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 08:35 h.** 51. Efecto de la terapia de resincronización sobre la función diastólica en pacientes con insuficiencia cardiaca. Utilidad del Doppler Tisular.
ABÁN ALIQUE S, CLIMENT PAYÁ V, MARTÍNEZ MARTÍNEZ JG, IBÁÑEZ CRIADO JL, ORTUÑO ALCARAZ D, PEREZ P, BROUZET T, SANDÍN M, GARCÍA A, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 08:45 h.** 52. El grosor de pared ventricular y la taquicardia ventricular no sostenida se asocian al realce tardío con gadolinio en miocardiopatía hipertrófica.
GARCÍA-HONRUBIA A, MARÍN F, GIMENO J, FELIU E, ROLDÁN V, PAYÁ E, CLIMENT V, GONZALEZ J, ROMERO A, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 09:55 h.** 53. Predictores de severidad del prolapso valvular mitral.
JACAS OSBORN V, NADAL BARANGÉ M, LAYNEZ A, ROMAGUERA R, VALLE A, CORBÍ M, TRIGO A, PÉREZ JL, SERRA E, PAYÁ R.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

09:05 h. 54. **Valoración mediante Doppler Tisular de la disfunción sistólica sévera.**
BROUZET TA, CLIMENT PAYÁ V, ABÁN ALIQUÉ S, PEREZ BERBEL P, GARCÍA-HONRUBIA A, IBAÑEZ JL, SANDIN M, SÁNCHEZ J, ORTUÑO D, SOGORB GARRI F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

SALA "B": CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA (nº 55 al 58)
MARCAPASOS (nº 59 y 60)

Moderadores: Dr. J.L. DIEZ GIL
Dr. FCO. POMAR DOMINGO
Dr. A. BELLVER NAVARRO

08:15 h. 55. **Micelas, inmunomicelas y lipoproteínas como agentes de contraste para la detección de arteriosclerosis mediante resonancia magnética de imagen.**
FRIAS MARTINEZ JC, ALBELDA GIMENO MT, GARCÍA-ESPAÑA MONSONÍS E, JIMÉNEZ BORREGUERO LJ, FAYAD ZA, FUSTER CARULLA V.
Servicio Química Supramol. Mount Sinai Hospital/Univ. Valencia/ Hospital la Princesa.

08:25 h. 56. **Polipéptido 2 asociado a la lamina, lamina A y P62. Su expresión en la cardiomiopatía isquémica y dilatada.**
CORTÉS R, PORTOLÉS M, ROSELLÓ E, MARTÍNEZ L, ALMENAR L, AZORÍN I, SALVADOR A, MIRÓ V, RENAÚ J, RIVERA M.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

08:35 h. 57. **Acción de la aldosterona en la afectación miocárdica post-taquicardia.**
AGUILAR A, HERNÁNDEZ A, COSÍN-AGUILAR L, DIEZ JL, PORTOLÉS M, TUZÓN MT, VILA C, AGÜERO J.
Servicio Investigación. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

08:45 h. 58. **Dispersión del QT inducida por variaciones térmicas localizadas.**
GUILLA, TRAPERO I, PELECHANO F, SUCH-MIQUEL L, TORMOS A, MILLET J, MAINAR L, CÁNOVES J, SUCH L, CHORRO FJ.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

08:55 h. 59. **Seguridad y viabilidad de la estimulación desde tracto de salida del ventrículo derecho frente al apex de ventrículo derecho.**
CANO O, OSCA J, IZQUIERDO MT, ORTIZ V, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, AGÜERO J, SÁNCHEZ RM, CASTRO JE, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fé. Valencia.

09:05 h. 60. **Efecto del cese de la estimulación crónica en apex de ventrículo derecho.**
GARCÍA-HONRUBIA A, MARTÍNEZ JG, ORTUÑO D, IBAÑEZ a, garcía a, ibañez jl, CLIMENT V, QUILES JA, MARIN F, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 61 al 66)

Moderadores: Dr. SALVADOR BELLVER BELLVER
Dr. ANTONIO TELLO VALERO
Dr. LORENZO FÁCILA RUBIO

08:15 h. 61. **Hiperuricemia en la insuficiencia cardiaca aguda: ¿algo más que un simple espectador?.**
CONSUEGRA L, NUÑEZ J, FÁCILA L, ROBLES R, DOMÍNGUEZ E, SANCHIS J, BODÍ V, LLACER A,
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

08:25 h. 62. **Prevalencia de la enfermedad de FABRY en una cohorte de 508 pacientes no emparentada con miocardiopatía hipertrófica.**
GARCÍA HONRUBIA A, MARIN ORTUÑO F, PAYÁ MORA E, GIMENO BLANES J, MONSERRAT L, YAGÜE J, EGIDO J, SANDIN M, CABALLERO L, SOGORB GARRI F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

- 08:35 h.** 63. Variables asociadas con la capacidad de ejercicio en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. SANDÍN M., MARÍN F., CLIMENT V., FELIU E., GARCÍA A., CABALLERO L., ABÁN S., ROMERO A., GONZÁLEZ J., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 08:45 h.** 64. Valor del índice tobillo-braquial como predictor de isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2. GÓMEZ M., SANMIGUEL D., GARCÍA K., MÁRMOL R., DÍEZ J.L., ROLDÁN I., MONTAGUD V., AGUAR P., GERNÁNDEZ-MIJARES A., RINCÓN DEARELLANO A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 08:55 h.** 65. En pacientes con fibrilación auricular, ¿tiene la anticoagulación oral mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas en mayores de 85 años?. COSÍN SALES J., BENET CAMPOS C., LOPEZ CHULIA F., RUVIRA J., DALLI E., MACEIRA AM., HERVAS A., MARTÍNEZ MAS ML., MAYANS JR., SOTILLO J.F.
Servicio de Cardiología. Hospital Amau de Vilanova. Valencia.
- 09:05 h.** 66. Cambio en el porcentaje de pacientes con miocardiopatía dilatada e indicación de DAI por criterios SCDHEFT tras optimización del tratamiento. ROMAGUERA R., NADAL M., JACAS V., ESTORNELL J., LAINEZ A., VALLE A., CORBÍ M., PALANCA V., PAYÀ R., RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- SALA "D":** EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL (nº 67 al 72).
Moderadores: Dr. ANTONIO PELÁEZ GONZÁLEZ
Dr. JOAQUÍN CÁNOVES FEMENIA
Dr. JUAN COSÍN SALES
- 08:15 h.** 67. Patrón circadiano de la presión arterial y su relación con la masa ventricular izquierda. Estudio mediante resonancia cardíaca. RUESCAS E., GUILLÉN S., MORILLAS PJ., NÚÑEZ D., CASTILLO J., QUILES J., SAFONT P., MACEIRA A., FELIU E., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.
- 08:25 h.** 68. Factores pronósticos a corto y largo plazo en el infarto agudo de miocardio. Diez años de registro PRIMVAC. CEBRIÁN DOMÉNECH J., VALENCIA MARTÍN J., CABADÉS O'CALLAGHAN A., GONZALEZ HERNANDEZ E., ORTOLA VERCHER V., ECHÁNOVE ERRAZTI I., BELCHI NAVARRO J.
Servicio UCI. Hospital Universitario La Fé. Valencia.
- 08:35 h.** 69. Diferencias en el perfil clínico y ecocardiográfico de pacientes hipertensos con hiperaldosteronismo primario e hipertensos de otra etiología. CASTILLO J., MORILLAS P., GUILLÉN S., NÚÑEZ D., ROMERO J., QUILES J., BERTOMEU-GONZÁLEZ V., VALERO R., RODRÍGUEZ J.A., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- 08:45 h.** 70. Determinación de NT-PROBNP como marcador plasmático de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos asintomáticos. CASTILLO J., MORILLAS P., GUILLÉN S., NÚÑEZ D., MACEIRA A., QUILES J., ROSELLÓ E., RIVERA M., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- 08:55 h.** 71. Estudio de morbilidad cardiovascular en población pediátrica con insuficiencia renal crónica. CANO A., GUDIN M., SÁEZ JM., SÁNCHEZ A., INSA B., MOYAA, CARRASCO JI, ZAMORA I.
Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fé. Hospital La Ribera. Valencia.

09:05 h. 72. **Parámetros de la monitorización ambulatoria de la presión arterial como predictores de isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.**
GÓMEZ M, MÁRMOL R, GARCÍA K, SANMIGUEL D, ROLDÁN I, DÍEZ JL, MONTAGUD V, TUZÓN MT, HERNÁNDEZ-MIJARES A, RINCÓN DE ARELLANO R.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

9:30 a 10:45 h. MESA REDONDA, EN LA SALA "A"

Prevención secundaria farmacológica tras IAM. ¿A quién, cuánto, hasta cuándo?

Moderador: Dr. FERNANDO GARCÍA DE BURGOS. (Hosp. General Universitario, Elche).

Ponentes: Dr. JOSÉ FCO SOTILLO MARTÍ. (Hosp. Amau de Vilanova. Valencia).

- *Estatinas y otros hipolipemiantes ¿Qué dosis? ¿A todos?*

Dr. VICENTE BERTOMEU MARTÍNEZ. (Hosp. Clínico Universitario. San Juan).

- *¿Cómo actuar sobre renina/angiotensina?*

Dr. A. SALVADOR SANZ. (Hosp. Universitario La Fe. Valencia).

- *Antigregantes-Clopidogrel. ¿A todos los pacientes?*

10:45 a 11:30 h. CONFERENCIA DEL EXPERTO EN LA SALA "A"

- *Síncope*

Moderador: Dr. ÀNGEL LLÀCER ESCORIHUELA (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).

Ponente: Dr. ROBERTO GARCÍA CIVERA (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).

11:30 a 12:30 h. DISCUSIÓN DE PÓSTERS

11:30 a 12:00 h. CAFÉ Y VISITA A STANDS

10:30 a 12:00 h. MESA REDONDA DE ENFERMERÍA EN LA SALA "B"

- *Cateterismos cardíacos.*

Moderador: D. RAFAELA. SOLER CARBÓ (Hosp. Universitario Dr. Peset. Valencia).

Ponentes: D^ª. DOLORES ESCRIBANO PAÑOS (Hosp. General Universitario. Valencia).

- *Cateterismo cardíaco diagnóstico.*

D^ª. ÁNGELA BERNAT DAMATO (Hosp. General Universitario. Castellón).

- *Cateterismo terapéutico coronario.*

D^ª. LAURA BENEITO ARMENGOT (Hosp. Clínico Universitario. San Juan. Alicante).

- *Guía de presión y eco intracoronario.*

12:00 a 13:00 h. CONTROVERSIAS EN LA SALA "A"

- *Cierre percutáneo del foramen oval permeable. ¿Previene los ictus? ¿Cura las migrañas?*

Moderador: Dr. VICENTE CLIMENT PAYÁ (Hosp. General Universitario. Alicante).

Ponentes: Dr. JOSÉ L. DÍEZ GIL (Hosp. Universitario Dr. Peset. Valencia).

- *Punto de vista del cardiólogo.*

Dr. CARLOS VILAR FABRA (Hosp. General de Castellón).

- *Punto de vista del neurólogo.*

13:00 a 14:00 h. TALLER DE E.C.G. EN LA SALA "A"

Moderador: Dr. ROBERTO GARCÍA CIVERA (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).

Ponentes: Dra. M^ª TERESA IZQUIERDO DE FRANCISCO (Hosp. Universitario La Fe. Valencia).

Dr. JOSÉ LUIS IBÁÑEZ CRIADO (Hosp. General Univ. Alicante).

Dr. VICENTE MONTAGUD BALAGUER (Hosp. Universitario Dr. Peset. Valencia).

12:30 a 13:30 h. SALA "B": COMUNICACIONES DE ENFERMERÍA

Moderadores:

- 12:30 h. 1 E. Utilidad de un cuestionario modificado para el diagnóstico de arteriopatía periférica en pacientes con cardiopatía isquémica.**
 MARTÍNEZ M.J., RODRÍGUEZ T, FONTANGORDO E., VALERO F., SEBASTIÁN E., ONCINA E., ORTÍN M., BLANES A., CONCA E., GUILLEN S.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.
- 12:40 h. 2 E. Evaluación de un nuevo método para la identificación de la enfermedad arterial periférica en Pacientes con cardiopatía isquémica.**
 FONTANGORDO E., RODRÍGUEZ T, MARTÍNEZ M.J., ONCINA E., SEBASTIÁN E., VALERO F., ORTÍN M., BARAGÁN M., TORRES N., GUILLEN S.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.
- 12:50 h. 3 E. Acceso de la vena antecubital frente a la vena subclavia para la cateterización del seno coronario.**
 MIHI N., SANZ E., MARISCALA., LORENZO J., PALANCA V.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia

14:00 a 16:00 h. COMIDA DE TRABAJO

16:00 a 17:30 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 "D".

18:15 h. ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD CON ELECCIONES, EN LA SALA "A"

RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO EL DÍA 11

Moderadores: Dr. JORGE RUVIRA DURANTE
 Dra. CATHELINE LAUWERS NELISSEN
 Dr. LUIS ANDRÉS LALAGUNA

Discusión de los Posters de 11:30 h a 12:30 h.

- Nº 14 PF Efecto de la taquicardia inducida sobre la contractilidad miocárdica regional.**
 HERNÁNDEZ A, COSÍN-AGUILAR J, AGUILAR A, DIEZ JL, VILA C, AGÜERO J, TUZÓN MT.
 Servicio de Investigación. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 15 PF Relación entre masa ventricular izquierda y parámetros inflamatorios en el paciente hipertenso.**
 SAFONT P, NÚÑEZ D, MORILLAS P, MACEIRA A, GUILLEN S, CASTILLO J, ROSELLÓ E, RIVERA M, BERTOMEU GONZÁLEZ V, BERTOMEU MARTÍNEZ V.
 Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.
- Nº 16 PF Disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica portadores de marcapasos.**
 SANDIN M, MARÍN F, GARCÍA A, CLIMENT V, IBÁÑEZ JL, ABÁN S, CABALLERO L, MARTÍNEZ JG, ORTUÑO D, SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

- Nº 17 PF** **Variaciones ecocardiográficas y del péptido natriurético tras hemodiálisis.**
MARTÍN OLIVA S, RAMOS V, JORDÁ A, CHAFER N, GARCÍA SIMÓN M, BLASCO ML, GARCÍA RAMÓN R, GOMEZ C, SANJUAN R, MIGUEL A.
Servicio UCI. Coronarias. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- Nº 18 PF** **Relación entre el flujo transmitral y el realce tardío con gadolinio en pacientes con miocardiopatía dilatada.**
RASO R, MIRÓ V, IGUAL B, NAVARRO J, OSA A, QUESADA CARMONA A, ORTÍZ V, MARTÍNEZ DOLZ L, ALMENAR L, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.
- Nº 19 PF** **Relación entre la función diastólica y el realce tardío con gadolinio en pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica y no isquémica.**
NAVARRO J, MIRO V, IGUAL B, RASO R, QUESADA CARMONA A, OSA A, SÁNCHEZ LÁZARO I, ALMENAR L, MARTÍNEZ DOLZ L, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.
- Nº 20 PF** **En la hipertensión esencial, los pacientes obesos y no obesos tienen niveles plasmáticos de NT-PROBNP similares.**
CORTÉS R, RIVERA M, CALABUIG JR, MIRÓ V, OROSA P, SORIA F, LOZANO T, GRIGORIAN L, GARCÍA DE BURGOS F, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 21 PF** **En hipertensión esencial los niveles de los receptores solubles del factor de necrosis tumoral alfa están relacionados con la presión del pulso.**
ROSELLÓ E, RIVERA M, MIRÓ V, OROSA P, ANTORRENA I, PAYÁ R, GÓMEZ R, MORILLAS P, GONZALEZ A, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.
- Nº 22 PF** **El grado de obesidad central esta relacionado con los niveles plasmáticos de IL-6 en pacientes con hipertensión esencial.**
ROSELLÓ E, RIVERA M, MORA V, MORILLAS P, JORDÁN A, GONZALEZ JR, CALABUIG JR, MAINAR L, SORIA F, GONZALEZ A,
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.
- Nº 23 PF** **En pacientes con hipertensión esencial, los niveles del receptor antagonista de la interleucina-1 están relacionados con la presión de pulso.**
ROSELLÓ E, RIVERA M, MORILLAS P, JORDÁN A, MORA V, MAINAR L, MARTÍNEZ L, PORTOLÉS M, PAYÁ R, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

PROGRAMA SOCIAL

MIÉRCOLES	09-05-06	20.30h.	ACTO INAUGURAL EN SALA A
JUEVES	10-05-06	22.00 h.	CENA SOCIAL
VIERNES	11-05-06	22.00 h.	CENA DE CLAUSURA ENTREGA DE PREMIOS A COMUNICACIONES Y BECAS INVESTIGACIÓN

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO	VIERNES 11	16:00 a 17:00 h.	SALA "A"
HEMODINÁMICA	VIERNES 11	17:00 a 18:00 h.	SALA "A"
CARDIOLOGÍA CLÍNICA	VIERNES 11	16:00 a 17:00 h.	SALA "C"
ESTIMULACIÓN CARDIACA Y ARRITMIAS	VIERNES 11	17:00 a 18:00 h.	SALA "C"
ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER	VIERNES 11	16:00 a 17:00 h.	SALA "B"
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 11	17:00 a 18:00	SALA "B"
ENFERMERÍA	VIERNES 11	17:00 a 18:00	SALA "D"

CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 2007

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 11 de Mayo próximo, Viernes, en la sala "A" del Hotel Luz de Castellón, sede del XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 18.15 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. **XXIV 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 en el último año.
10. **PREMIOS** - Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas y becas de Investigación.
11. **PROPUESTAS DE NORMATIVAS Y ACUERDOS DE SEDES DE CONGRESOS PARA AÑOS PRÓXIMOS.**
12. **RUEGOS Y PREGUNTAS.**
13. **ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD.**

PREMIOS A COMUNICACIONES XXIV CONGRESO S.V.C.

PREMIO S.V.C.	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.
PREMIO LACER	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica.
PREMIO MEDTRONIC	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Electrofisiología y Arritmias.
PREMIO BIOTRONIK	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Marcapasos.
PREMIO EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE CASTELLÓN	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.
PREMIO BISBALSOL	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.
PREMIO INSVACOR	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Epidemiología, HTA y otros Factores de Riesgo.
PREMIO FUNDACION VALENCIANA DEL CORAZÓN	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica.
PREMIO S.V.C.	500 EUROS	A la mejor comunicación sobre Enfermería.

BASES PREMIOS XXIV 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.

JUEVES DÍA 10 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "A" HEMODINÁMICA

1. Predictores de mortalidad tardía tras el implante de stents recubiertos de rapamicina: influencia de factores de riesgo convencionales.

BERENGUER A, BORDES P, MAINAR V, VALENCIA J, PINEDA J, GOMEZ S, GRAU G, LOZANO T, CANOVES J, LOPEZ M.A.

Hospital General de Valencia

Objetivos: Analizar los predictores de mortalidad total (MT) durante el seguimiento a largo plazo tras el implante de stents recubiertos de rapamicina (SRR).

Métodos: Se analizaron las causas de muerte en 233 pacientes incluidos en un registro prospectivo que valoraba el pronóstico clínico y angiográfico tras el implante de SRR en escenarios complejos. Se analizó la relación de la MT con: 1) variables clínicas, angiográficas y del procedimiento, y con 2) eventos clínicos: infarto durante el seguimiento (IAM) y revascularización de la lesión diana, tras una mediana de seguimiento de 3,7 [3,4-3,9] años. Para establecer los predictores de mortalidad se realizó análisis de regresión de Cox.

Resultados: Se obtuvieron datos sobre la evolución clínica de 221 pacientes (95,1%). Doce murieron de causas cardíacas (5,1%), 2 de accidente cerebrovascular (0,8%), 2 de cáncer (0,8%) y 2 de causas desconocidas no cardíacas (0,8%). En el análisis univariado, MT se relacionó con insuficiencia cardíaca (OR, 6,9 [2,1-23,1], $p=0,0001$), FE $<50\%$ (OR 5,6 [2,1-15,3], $p=0,0001$), DM insulinodependiente (OR 6 [2,2-16,7], $p=0,0001$), edad >65 años (OR 4,14 [1,32-12,99], $p=0,009$), sexo femenino (OR 3,7 [1,4-9,9], $p=0,005$), vasculopatía periférica (OR 3,3 [0,8-13,1], $p=0,06$), fumador activo (OR 0,19 [0,02-1,5], $p=0,08$), insuficiencia renal (IR, OR 2,8 [0,7-10,8], $p=0,1$), lesiones en DA proximal (DAP, OR 0,7 [0,5-0,9], $p=0,045$), lesiones largas (OR 3,2 [1,1-20,1], $p=0,0001$), lesiones calcificadas (OR 2,7 [0,9-8,3], $p=0,07$), revascularización incompleta (OR 2,7 [2,2-16,7], $p=0,06$) e IAM (OR 7,4 [1,6-34,2], $p=0,03$). Tras el análisis multivariado, sólo la FE $<50\%$ (HR 5,4 [1,5-8,9], $p=0,008$), edad >65 años (HR 7,4 [1,8-31], $p=0,006$), IR (HR 3,8 [1,1-13,2], $p=0,028$) y DAp (HR 0,12 [0,02-0,8], $p=0,032$) fueron predictores independientes de MT.

Conclusiones: La MT tras SRR está relacionada con condiciones basales del paciente, más que con variables del procedimiento o eventos clínicos durante el seguimiento.

2. Adherencia al tratamiento antiagregante tras implante de stents coronarios en pacientes anticoagulados crónicamente.

VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, BORDES P, PINEDA J, GOMEZ S, MAINAR V, MARIN F, ABAN S, TELLO A, SOGORB F.

Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología

Objetivos: Determinar la adherencia real al tratamiento antiagregante prescrito a los pacientes con anticoagulación crónica oral (ACO) y que reciben un stent coronario, y la incidencia de eventos cardíacos y hemorrágicos adversos tras un año de seguimiento.

Métodos: Se incluyeron aquellos pacientes con ACO remitidos a nuestra unidad en el periodo febrero 2004-agosto 2006, y con lesiones coronarias tratadas con stent. Se realizó seguimiento clínico durante el ingreso y en los meses 1-6-12 tras la angioplastia. Se registró el tratamiento llevado y la incidencia de eventos adversos.

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes. Edad media 70,5 \pm 8,7 años, 18,3% mujeres. Las causas más frecuentes de ACO y necesidad de coronangiografía fueron la fibrilación auricular (66,2%) y síndrome coronario agudo (73,2%). El acceso vascular fue femoral en el 97,2%. Los vasos tratados fueron: 39,4% descendente anterior, 22,5% circunfleja, 18,3% coronaria derecha, 4,2% tronco, 4,2% injertos safenos y 11,3% multivaso. Se utilizaron stents recubiertos de fármacos (SRF) en el 63,4%. El tratamiento al alta fue: AAS+Clopidogrel+ACO 62,7%, AAS+Clopidogrel 26,9%, ACO+Clopidogrel 7,5% y ACO+AAS 3%. La adherencia al tratamiento en los meses 1-6-12 fue la siguiente: con ACO 73,1-73,3-75%, con AAS 84,6-70-62,5%, y con clopidogrel 88,5-76,7-45,8%. En los pacientes que recibieron SRF fue: con AAS 81,1-69,2-57,1%, y con clopidogrel 94,6-82,1-46,4%. En éstos la doble antiagregación se siguió en el 81,1-56,4-14,3%. Se registró un 7,1% de hemorragia menor, 4,3% hemorragia mayor, revascularización lesión diana 5,3%, ictus 1,8% y muerte 15,8%.

Conclusiones: Existe una gran variabilidad en el tratamiento de estos pacientes con una baja adherencia a la doble antiagregación, especialmente importante en los pacientes que recibieron SRF. Se trata de un grupo de pacientes de muy alto riesgo por la elevada incidencia de eventos adversos registrada, incluyendo episodios hemorrágicos y muerte.

3. Resultados clínicos de una serie de enfermedad del tronco de coronaria izquierda tratados con stent recubierto.

TELLO-MONTOLIU A, RUIZ-NODAR JM, VALENCIA J, PINEDA J, BORDES P, MAINAR V, LOPEZ-ARANDA MA, ABAN S, SANDIN M, SOGORB F.

Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología

Introducción: La seguridad y eficacia del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) de la enfermedad del tronco de coronaria izquierda (TCI) continúa en discusión. En los últimos 3 años, con el uso de los stents recubiertos (SR) se ha experimentado un incremento de los procedimientos. Sin embargo, todavía no está claro la necesidad de una reevaluación angiográfica durante el seguimiento. El objetivo de nuestro estudio es presentar los resultados de una serie de pacientes con enfermedad del TCI tratados con la implantación de SR y el tipo de seguimiento.

Métodos: Desde Junio de 2002, 110 pacientes diagnosticados de enfermedad del TCI fueron tratados con SR. Después del procedimiento, todos los pacientes fueron sometidos a un seguimiento clínico a 1, 6 y 12 meses. La reevaluación electiva angiográfica fue llevada a cabo en los 20 primeros pacientes, y el resto fueron reevaluados angiográficamente de acuerdo con los síntomas o prueba de isquemia positiva (ergometría o ecocardiografía de estrés). Los Eventos Cardiovasculares mayores (ECAM) fueron definidos como muerte de origen cardíaco, nuevo infarto agudo de miocardio (IAM) o revascularización de vaso diana (RVD) durante el seguimiento.

Resultados: Se completó el seguimiento (14 \pm 9 meses) en 99 pacientes (90%). Hubo un 10% de ECAM (6 muertes cardíacas, 1 nuevo IAM y 4 RVD). El 85% de los pacientes permanecieron libres de eventos al final del seguimiento. No se encontró ninguna variable predictora de eventos en el análisis de regresión binaria, incluyendo el tipo de seguimiento (seguimiento guiado por isquemia o evaluación angiográfica electiva).

Conclusiones: Los pacientes con enfermedad del TCI tratados con SR tienen un seguimiento favorable, permaneciendo asintomáticos la mayoría de ellos y presentando un muy baja tasa de RVD.

4. Estudio randomizado de los accesos femoral, radial derecho y radial izquierdo en pacientes consecutivos remitidos a cateterismo cardíaco.

SANTAS E, BODI V, SANCHIS J, NUÑEZ J, MAINAR L, RUIZ V, DOMINGUEZ E, CONSUEGRA L, CHORRO FJ, LLACER A.

Hospital Clínico y Universitario de Valencia. Servicio Cardiología.

Objetivos: Resultados preliminares de un estudio randomizado de los accesos femoral (F), radial izquierdo (RI) y derecho (RD) de todos los pacientes remitidos a cateterismo.

Métodos: Tras una experiencia inicial de 2 años y más de 1000 procedimientos por acceso radial, seleccionados a decisión del operador y con una tasa de éxito del 90%, realizamos un estudio en el que se randomizó sin ninguna exclusión a todos los pacientes remitidos a cateterismo a tres posibles accesos: F, RI y RD.

Resultados: De 339 pacientes, se randomizaron 115 a F, 113 a RI y 111 a RD. Se finalizó con éxito más frecuentemente por F y menos por RD (94% F, 73% RI, 63% RD, $p<0,01$). De los inicialmente asignados a vía radial se finalizó con éxito el 68% (152/224). Se intentó la vía asignada en 306 pacientes (90%), en los cuales las tasas de éxito fueron del 96% por F, 79% por RI y 78% por RD ($p<0,01$). La canalización (min) fue más rápida por F (3 \pm 4 F, 6 \pm 5 RI, 5 \pm 5 RD, $p<0,01$) y la compresión por vía radial (12 \pm 4 F, 8 \pm 6 RI, 8 \pm 6 RD, $p<0,01$). El procedimiento diagnóstico (10 \pm 7 F, 9 \pm 12 RI, 11 \pm 10 RD, $p=0,3$) y la "estancia en la mesa" (26 \pm 7 F, 23 \pm 11 RI, 25 \pm 10 RD, $p<0,05$) fueron más cortos por RI. En el intervencionismo (n=124), la vía radial no prolongó el tiempo de angioplastia (30 \pm 14 F, 30 \pm 17 RI, 27 \pm 13 RD, $p=0,6$) pero la RD se relacionó con menos intervencionismo (46% F, 37% RI, 27% RD, $p=0,01$). La movilización (horas) fue más rápida por vía radial (24 \pm 11 F, 9 \pm 14 RI, 10 \pm 12 RD, $p<0,01$). Se detectaron 3 complicaciones vasculares mayores (1%) todas por acceso F.

Conclusiones: De todos los pacientes remitidos a un laboratorio de hemodinámica, más de dos tercios pueden finalizarse con éxito por acceso radial. F aporta más comodidad y seguridad al hemodinamista que se traducen en más tasa de intervencionismo. La vía radial permite una movilización más rápida con menos complicaciones vasculares. RD es el acceso con menor tasa de éxito global y de intervencionismo. Como alternativa a F, RI parece mejor que RD.

5. Cierre percutáneo de defectos interauriculares en adultos. La importancia de la curva de aprendizaje.

RUIZ-NODAR JM, CLIMENT V, ABAN S, SANDIN M, VALENCIA J, IBAÑEZ JL, PINEDA J, ORTUÑO D, BORDES P, SOGORB F.

Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Hemodinámica.

Objetivo: El cierre percutáneo de las comunicaciones interauriculares tipo ostium secundum (CIAOs) así como los forámenes ovales permeables (FOP) en adultos, es un método efectivo siendo en algunas instituciones el método terapéutico de elección. La baja prevalencia de esta patología junto a la complejidad de la técnica que exige la colaboración de ecocardiografistas, hace que finalmente se realice ésta en pocos hospitales y con un número muy bajo de procedimientos lo que genera unos resultados en ocasiones cuestionables y finalmente un abandono del uso de esta técnica.

Método: Iniciamos en febrero-06 un programa de tratamiento percutáneo de defectos interauriculares, procediéndose al cierre en 20 pacientes con dispositivo Amplatzer en 11 meses, para asegurar una rápida curva de aprendizaje y fidelización a la técnica. Se realizaron bajo sedación ligera y guiado el implante con eco transesofágico (ETE).

Resultados: Se cerraron 12 CIA y 8 FOP (por accidentes cerebrovasculares de repetición sin otros factores de riesgos en 7 casos y en 1 por celalea persistente). Edad 44±12 (25-75). Mujeres 60%. El diámetro del dispositivo osciló de 15 a 28 mm. 19 casos pudieron cerrarse con éxito (95%) y en uno se soltó el dispositivo en aurícula izquierda remitiéndose a cirugía cardiaca urgente para recuperación del dispositivo y cierre de la CIA. Salvo este paciente todos fueron dados de alta en 24 horas. Se realizó seguimiento clínico y con ETE al día siguiente, 1 y 6 meses. No hubo ninguna otra complicación periprocedimiento ni en el seguimiento (seguimiento clínico y por ETE del 100%). El tratamiento al alta fue doble antiagregación 6 meses en las CIAs y en los FOP tras los 6 meses se mantuvo un antiagregante y en un paciente sintom.

Conclusiones: El cierre de defectos interauriculares de forma percutánea ofrece muy buenos resultados con una tasa de complicaciones muy baja. Una curva de aprendizaje rápida determina una óptima cooperación entre hemodinamista y ecocardiografista, asegurando efectividad y fidelización a la técnica.

6. Resultados a largo plazo de la válvuloplastia mitral percutánea con técnica Inoue en nuestro centro.

TEN F, SANCHEZ ME, ANDRES LM, DOMENECH MD, ORTIZ V, SANCHEZ I, SANCHEZ RM, agüero J, IZQUIERDO M, SALVADOR A.

Hospital "La Fe". Servicio Cardiología.

a) Introducción y objetivos: La valvuloplastia mitral percutánea (VPM) con técnica Inoue se considera el tratamiento de elección en pacientes con estenosis mitral severa y/o sintomática, si la válvula cumple una serie de criterios anatómicos. Por otro lado, la baja incidencia de fiebre reumática hace que sea una técnica en descenso en toda España. Presentamos nuestra experiencia en los últimos 6 años donde el número de procedimientos se ha reducido de forma significativa.

b) Métodos: Es un estudio retrospectivo, transversal y observacional con datos obtenidos desde enero de 2000 a noviembre de 2006, con un total de 61 pacientes (pts) sometidos a VPM, 95% mujeres y con un seguimiento medio de 1089 ± 784 días (4-2582). El seguimiento finaliza si aparece un evento, definido como la necesidad de cirugía cardiaca, nueva VPM o exitus.

c) Resultados: Conseguimos un éxito inicial del 90%, incrementándose el área valvular mitral (AVM) desde 1.04±0.25 cm² hasta 1.92±0.56 cm², lo que supone un incremento porcentual medio del 84% (p<0.01). La complicación precoz más frecuente fue la aparición de insuficiencia mitral (IM) significativa, que ocurrió en el 8.3% de los pts, sin requerir ninguno cirugía urgente por IM aguda secundana a rotura de la válvula. Al final del seguimiento el 88.3% de los pts se encontraba asintomático o en estado funcional I-II/IV de la NYHA. La supervivencia libre de eventos fue del 83.3%, siendo la necesidad de recambio protésico mitral o mitro-aórtico del 8.3% por restenosis y/o IM significativa. Una nueva VPM sólo se practicó en un caso.

d) Conclusiones: La VPM con técnica Inoue sigue siendo una técnica segura y eficaz a medio-largo plazo, pese a la disminución del número de procedimientos. La supervivencia libre de eventos es elevada y comparable a series más largas y de mayor número de procedimientos, siendo el porcentaje de pts asintomáticos o en clase funcional I-II muy elevada.

JUEVES DÍA 10 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "B" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

7. Relación de la troponina, ckmb-masa y mioglobina con la función sistólica, el daño microvascular y el área necrótica tras un infarto de miocardio.

CORTELL A, BODI V, SANCHIS J, MAINAR L, SANJUAN R, PALAU P, BOSCH MJ, NUÑEZ J, CHORRO FJ, LLACER A. Hospital Clínic Universitari València. Servicio Cardiología.

Objetivo: Evaluar la relación de la troponina, la CKMB-masa y la mioglobina con la fracción de eyección (FE), el daño microvascular y el tamaño de la necrosis analizados precozmente mediante resonancia cardiaca (RMC) tras un infarto de miocardio (IM).

Métodos: Analizamos 111 pacientes con un primer IM con elevación del ST y flujo TIMI 3 en la arteria responsable (stent en 103 casos). Mediante RMC (7-2 días tras IM) se determinó la fracción de eyección (FE), el daño microvascular (según la perfusión de primer paso de gadolinio) y el tamaño del IM (mediante el realce tardío de gadolinio). Troponina, CKMB-masa y mioglobina fueron determinadas a la llegada del paciente (T1) y a las 6 (T2), 12 (T3), 24 (T4), 48 (T5) y 72 (T6) horas. Se evaluó la utilidad de los tres marcadores en cada determinación así como la de sus áreas bajo la curva (ABC) para predecir una FE <50%, defectos de perfusión en >3d2 segmentos y un tamaño del IM >30% mediante análisis de regresión logística múltiple.

Resultados: A la llegada del paciente (T1), la CKMB-masa fue el único predictor independiente para la FE (p=0.02) y el tamaño del IM (p=0.008), mientras que la mioglobina lo fue para el daño microvascular (p=0.04). Desde T2 hasta T6 el único predictor independiente de FE, daño microvascular y tamaño del IM fue la troponina (p<0.05 en todos los casos). Al analizar el ABC de los tres marcadores de necrosis, el único predictor independiente de FE, daño microvascular y tamaño del IM fue la troponina (p<0.05 en todos los casos).

Conclusiones: Exceptuando la primera determinación, la troponina es superior a la CKMB-masa y a la mioglobina para predecir la FE, el daño microvascular y el tamaño del IM. Desde un punto de vista práctico, parece aconsejable analizar los tres marcadores a la llegada del paciente, mientras que podría ser suficiente con determinar sólo la troponina en mediciones posteriores.

8. ¿Confiere la disfunción endotelial un mayor riesgo de síndrome coronario agudo sin elevación del st?.

TELLO-MONTOLIU A, MARIN F, MAINAR L, ROLDAN V, LOPEZ-GARRIGOS MT, GOMEZ-ALDARAVI R, BLANN A, CLIMENT V, SOGORB F, LIP GYH.

Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.

Introducción. El factor von Willebrand (vWf) se ha propuesto como un marcador de daño/dislfunción endotelial, apareciendo niveles elevados en enfermedades inflamatorias y arterioscleróticas donde el endotelio está dañado. Por el contrario, la elevación de la fracción soluble de la E selectina (sE-sel) parece reflejar una respuesta endotelial pero no está claro si es activación, daño o simplemente reflejo de la fisiopatología. El objetivo de nuestro estudio valorar el papel los marcadores de disfunción endotelial vWf y sE-sel en el SCAEST y su relación con otros marcadores.

Métodos. Se incluyeron 385 pacientes consecutivos (67±13 años, 65% varones) de 2 centros con el diagnóstico de SCAEST. Se determinaron los niveles de vWf y sE-sel en las primeras 24-48 horas pre-intervencionismo mediante técnica de ELISA. También se analizaron los niveles basales de troponina-T, PCR y NT pro-BNP. Se analizó el riesgo de presentar eventos adversos (definidos como muerte cardiovascular, nuevo SCA, revascularización o insuficiencia cardiaca) a los 6 meses de seguimiento.

Resultados. El sexo femenino, los pacientes añosos y los pacientes diabéticos mostraron niveles elevados de vWf (p<0.01), así como los pacientes que presentaban cambios en el segmento ST o niveles elevados de troponina-T (p<0.001). Finalmente, los pacientes que presentaron eventos a los 6-meses presentaban niveles elevados de FvW (p=0.040). La concentración de sE-sel no se asoció a ninguna característica basal. El vWf no mostró ser factor de riesgo independiente para el pronóstico de estos pacientes, tras ajustar por las variables de la escala TIMI.

Conclusiones. El daño endotelial valorado mediante los niveles de vWf, pero no la activación endotelial (estimada mediante niveles de sE-sel), está asociado a factores de riesgo reconocidos del SCAEST. Sin embargo, el vWf no es un factor pronóstico independiente.

9. Infart agut de miocardi: relació del peptid natriurètic amb l'hemodinàmica i l'ecocardiografia.

JORDA A, BLASCO ML, MARTIN OLIVA S, JUAN M, SERRANO A, MORENO E, BODI V, NUÑEZ J, SANCHIS J, SANJUAN R.

Hospital Clínic Universitari de Valencia. UCI.Coronàries.

Els valors del peptid natriurètic (BNP) en infart agut de miocardi i la relació amb paràmetres hemodinàmics i ecocardiogràfics no han sigut establerts.

MATERIAL I MÈTODE. S'esbnaren 211 malalts, 64±12 anys, 78 homes, amb infart agut de miocardi. Es va fer una ecocardiografia al 77% i recollits diversos paràmetres, utilitzant el doppler pulsat i l'eco tissular. El BNP s'anàlitzà a l'ingrés, a les 6, 12, 24, 48 h d'ençà de l'inici dels símptomes i a l'alta, mitjançant un ràpid assaig d'immunofluorescència (Biosite Diagnostics, AXSYM, Abbott). S'hi va realitzar un estudi hemodinàmic al 76% d'ells, de manera electiva al 65%, i pnmària al 13%. **RESULTATS.** El 66% dels malalts tingueren Killip I. El 44% amb Killip≥3d2 presentaren un BNP≥3d318 pg/ml (OR= 1.5(1,2-1,8)(p=0,001), essent el BNP mig de 1.034800 pg/ml vs 444280 pg/ml (p=0,001) en Killip 1. La corba d'increment del BNP durant l'estada en la unitat coronària fou progressiva i diferent segons la FE (log-rank=15; p<0,001) i va arribar a 4.909 pg/ml en malalts amb FE<50%. Presentaren un 55% d'ells un patró de disfunció diastòlica tipus II (E/A<1) i el 21% un patró de pseudonormalització. Un BNP absolut ≥3d318 pg/ml va ser capaç de discriminar una PTVE ≥3d15 mmHg amb una sensibilitat del 75% i una especificitat del 80% (àrea sota la curva de 0,80 (0,73-0,88)(p<0,0001). El BNP màxim es va correlacionar debilitament amb el temps de relaxació isovolumètrica del ventricle esquerre (r=0,22; p=0,028) i també amb la PTVE (r=0,260 p=0,004). La FE es va associar amb la relació E/e (r=-0,276 p=0,016) i el diàmetre de l'aurícula esquerra (r=-0,302; p=0,002). Valors de BNP ≥3d 318 pg/ml es relacionaren amb FE ≤3d 50% (OR=3.5 IC= 2,2-5,5 p<0,0001). **CONCLUSIONS.** El BNP es relaciona millor amb patrons de disfunció sistòlica que no diastòlica, essent capaç de discriminar per damunt de 318 pg/ml el malalt amb Killip≥3d2 i pressions telediastòliques per damunt de 15 mmHg.

10. Síndrome coronari agut en ancians ingressats en una unitat coronària.

CORBI M, VALLE A, JACAS V, NADAL M, LAYNEZ A, ROMAGUERA R, GIMENEZ M, TRIGO A, BELCHI J, ECHANOVE I.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio Cardiología.

Objetivo: La población anciana (mayor de 75 años) supone una parte importante de los pacientes ingresados en las unidades coronarias (UC). Nuestro objetivo es conocer las características y el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes ancianos ingresados en la UC do un hospital terciario.

Métodos: Se incluyeron 2559 pacientes (p), de los cuales 660 tenían más de 75 años, ingresados consecutivamente por SCA (tanto SCAEST como CASCSEST) en la UC desde enero de 1999 hasta enero de 2007. Se registraron las características básicas, el tratamiento de reperfusión coronaria y la evolución durante su estancia en la UC.

Resultados: Comparados con los 1899 p menores de 75 años, los ancianos de nuestro registro presentaban mayor prevalencia de sexo femenino (41% vs 20%, p<0,001), HTA (58% vs 49%, p<0,01), DM (41% vs 32%, p<0,001), IAM previo (25% vs 19%, p<0,01) y menor prevalencia de fumadores (4% vs 27%, p<0,001). En cuanto al tratamiento se realizaron menos fibrinólisis (27% vs 35%, p<0,001), angioplastia (ACTP) pnmària (4,2% vs 6,5%, p 0,03) y ACTP total (19% vs 29%, p<0,001) y un uso similar de IGP lib/IIa (26% vs 29%). Se ha objetivado una menor prevalencia de FV primaria (0,9% vs 2,8%, p<0,001) y una mayor mortalidad (18% vs 5,8%, p<0,001).

Conclusiones: Una cuarta parte de los pacientes ingresados en la UC por SCA son mayores de 75 años, presentando mayor comorbilidad y mortalidad, pese a lo cual se realiza un manejo menos invasivo.

11. Valor pronóstico adicional del cociente neutrófilos/linfocitos sobre el recuento leucocitario total en el infarto agudo con elevación del segmento ST.

MIÑANA G, NUÑEZ J, SANTAS E, MERLOS P, RUMIZ E, MAINAR L, ROBLES R, SANCHIS J, BODI V, LLACER A.

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio Cardiología

Introducción y objetivos: El recuento leucocitario total (RL) determinado en la fase aguda del infarto agudo de miocardio ha mostrado estar relacionado con un peor pronóstico. Sin embargo, todavía no ha sido establecido cuál de los subtipos celulares es responsable de esta asociación. La neutrofilia y la linfopenia son hallazgos frecuentes en pacientes con una respuesta inflamatoria sistémica aguda. El objetivo de este trabajo fue estudiar la asociación entre el cociente neutrófilos/linfocitos (N/L) máximo obtenido en las primeras 72 horas y el evento combinado de muerte y reinfarcto a 1 año en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST).

Métodos: Se incluyeron en el estudio 455 pacientes ingresados de forma consecutiva por IAMEST. Se excluyeron los pacientes con neoplasia o enfermedad inflamatoria durante el ingreso y los que presentaron eventos mayores durante las primeras 72 horas. Se determinaron el RL y el cociente N/L, al ingreso y de forma seriada en las primeras 72 horas. El área bajo la curva ROC fue utilizada para determinar el poder discriminativo del RL y el cociente N/L. La asociación entre el cociente N/L máximo y el pronóstico fue determinada por un análisis de regresión de Cox.

Resultados: Se registraron 92 eventos a 1 año de seguimiento. El poder discriminativo del cociente N/L fue significativamente superior al RL en el análisis bivariado y multivariado (0,74 vs. 0,66; p=0,001 y 0,845 vs. 0,821; p=0,041 respectivamente). El mejor punto de corte para el cociente N/L fue de 8. En el análisis de regresión de Cox multivariado, ajustado por las clásicas variables pronósticas, el cociente N/L se asoció de forma positiva e independiente con el riesgo a 1 año de muerte o infarcto (HR=2,27, CI 95%:1,45-3,51, p<0,001).

Conclusiones: En pacientes con IAMEST libres de eventos en las primeras 72 horas el cociente N/L máximo se asocia a la muerte o reinfarcto al año, añadiendo información pronóstica adicional sobre el RL.

12. Marcadores de inflamación y nt-probnp en la valoración del riesgo en pacientes con dolor torácico agudo sin elevación del segmento ST.

BOSCH MJ, SANCHIS J, BOSCH X, BODI V, LOMA-OSORIO P, NUÑEZ J, GUASCH E, CONSUEGRA L, MAINAR L, LLACER A.

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio Cardiología.

Objetivo: Nuestro objetivo fue investigar el valor pronóstico de la proteína C reactiva (PCR), la proteína plasmática asociada al embarazo tipo A (PAPP-A) y el N-terminal propeptid natrúctico cerebral (NT-proBNP), en pacientes con dolor torácico agudo sin elevación persistente del ST.

Métodos: Se reclutaron un total de 613 pacientes que acudieron al servicio de urgencias de 2 hospitales por dolor torácico. Los criterios de exclusión fueron la presencia de elevación de ST o una creatinina >1,4 mg/dL. Un total de 109 pacientes (18%) presentaron descenso del ST y 164 (27%) elevación de tronopina I; el resto se manejaron según un protocolo de Unidad de Dolor Torácico. Se determinaron la PCR, PAPP-A y NT-proBNP en las primeras 24 horas. Se recogió la mortalidad total y los eventos mayores (EM) que incluían mortalidad o infarcto de miocardio durante el seguimiento (mediana= 80 semanas).

Resultados: Se objetivaron 19 muertes (3,1%) y 50 EM (8,2%). Se seleccionaron los puntos de corte de PCR, PAPP-A y NT-proBNP optimizando las curvas ROC para eventos. Mediante regresión de COX (HR, IC 95%, p), los predictores independientes de mortalidad fueron: edad (por año; 1,1, 1,04-1,2, 0,004), clase Killip >1 al ingreso (5,9, 1,8-19,8, 0,004), hipertensión arterial (4,2, 1,1-16,9, 0,04) y NT-pro BNP > 450 ng/ml (3,2, 1,1-10,3, 0,05). Los predictores de EM fueron: la edad (por año; 1,04, 1,02- 1,07, 0,0006), clase Killip >1 al ingreso (5,2, 2,2-11,9, 0,0001), hipertensión arterial (2,4, 1,2-4,8, 0,01), antecedentes de infarcto de miocardio (2,0, 1,1-11,9, 0,02) y elevación de tronopina I (2,2, 1,2-3,9, 0,009).

Conclusiones: En el espectro total de pacientes con dolor torácico agudo sin elevación del ST, el NT-proBNP aporta información pronóstica independiente de los datos clínicos, ECG y tronopina en cuanto a mortalidad. Los marcadores de inflamación, en cambio, carecieron de valor pronóstico independiente

JUEVES DÍA 10 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

13. Efectos del tratamiento con estatinas sobre la mortalidad de los pacientes de un registro de insuficiencia cardiaca.
 JORDAN A, ANGUITA M, INVESTIGADORES DEL REGISTRO BADAPIC.
 Servicio de Cardiología. Hospital de Elche.

Las estatinas han demostrado un efecto beneficioso sobre el pronóstico de pacientes con cardiopatía isquémica. Estos fármacos tienen acción antioxidante e antiinflamatoria, y también mejoran la función endotelial.

Objetivo: Conocer si el tratamiento con estatinas mejora el pronóstico de pacientes con insuficiencia cardiaca

Métodos: Se estudiaron 3162 pacientes pertenecientes a un registro de insuficiencia cardiaca, con una FE de $0,28 \pm 0,14$ (68% con FE < 0,45), que fueron seguidos durante 35 ± 22 (mediana 32) meses.

Resultados: Los pacientes tratados con estatinas eran con mayor frecuencia hombres (72 frente a 62 %), y tenían una mayor prevalencia de hipertensión (62 frente a 54 %), dislipemia (72 frente a 19 %), diabetes (40 frente a 28 %), cardiopatía isquémica (64 frente a 27 %) y disfunción sistólica (84 frente a 72 %) que los pacientes no tratados con estatinas (todo $p < 0,001$). El tratamiento con estatinas tuvo un valor predictivo independiente favorable sobre la mortalidad (RR 0,73 (0,45 - 0,88)), junto con el tratamiento betabloqueante (RR 0,82 (0,47 - 0,95)), teniendo un efecto pronóstico independiente pero adverso la edad, cardiopatía isquémica, anemia e insuficiencia renal. La supervivencia de los pacientes tratados con estatinas fue mejor que la de los no tratados con ellas (75 frente a 68 % a los 3 años de seguimiento. $p < 0,001$).

Conclusiones: El tratamiento con estatinas en pacientes con insuficiencia cardiaca mejora la supervivencia tras ajustar para otros factores con valor pronóstico. Los resultados de los ensayos clínicos en marcha nos dirán si las estatinas se deben usar rutinariamente en esta patología

14. Gradiente dinámico intraventricular tras recambio valvular aórtico: factores asociados y relevancia clínica.
 GARCIA FUSTER R, RODRIGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
 Servicio de Cirugía cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo. El desarrollo de gradiente dinámico intraventricular (DIG) tras recambio valvular aórtico (RVA) por estenosis ha sido descrito por algunos autores. Los estudios son reducidos y con resultados dispares sobre incidencia, factores asociados y relevancia clínica. Estudiamos la aparición de DIG en pacientes sometidos a RVA.

Métodos. 349 pacientes sometidos a RVA aislado por estenosis predominante (Mayo 1994-Noviembre 2006). Ecocardiografía seriada pre-postoperatoria para detectar DIG ($V_{max} > 2,5$ m/s). Análisis de factores asociados y estudio de morbimortalidad.

Resultados. 25 pacientes (7.2%) desarrollaron DIG postoperatorio (mesoventricular o TSVI). Diferencias significativas entre pacientes con y sin DIG para diámetro VI telediastólico 44 ± 6 vs 48 ± 6 mm, respectivamente, $p < 0,01$; diámetro telesiistólico 26 ± 5 vs 31 ± 7 mm, $p < 0,01$; grosor pared (sístole/diástole): septal $19 \pm 3/16 \pm 3$ vs $17 \pm 3/13 \pm 2$ mm, $p < 0,01/p < 0,01$ y posterior $18 \pm 3/13 \pm 2$ vs $16 \pm 2/12 \pm 1$ mm, $p < 0,01/p < 0,05$; relación radioVI-grosor pared $1.6 \pm 0,3$ vs $1.9 \pm 0,4$, $p < 0,01$; grosor relativo $0.68 \pm 0,15$ vs $0.56 \pm 0,12$, $p < 0,001$; FE 72 ± 13 vs 65 ± 13 %, $p < 0,01$. Se vio favorecido por empleo inotrópicos y anemia-hipovolemia: en pacientes con DIG hubo mayor incidencia de IAM $1/25$ (4%) vs $1/324$ (0,3%), $p < 0,05$ y reoperación por sangrado $3/25$ (12%) vs $8/324$ (2,5%), $p < 0,01$. Sólo tendencia a mayor estancia, morbimortalidad y eventos cardíacos en seguimiento.

Conclusiones. La aparición de DIG tras RVA por estenosis aórtica no es infrecuente (7.2%). Suele asociarse a FE elevada y ventrículos con diámetros reducidos e importante hipertrofia concéntrica. Puede ser provocado o empeorar en situaciones de hipovolemia o necesidad de inotrópicos. La ecocardiografía preoperatoria puede identificar a los pacientes en riesgo, que sólo mostraron una tendencia hacia una mayor morbimortalidad.

15. Impacto de la desproporción prótesis-paciente e hipertrofia miocárdica en la regresión de masa ventricular.
 GARCIA FUSTER R, RODRIGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
 Servicio de Cirugía cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo. La desproporción prótesis-paciente (DPP) reduce la regresión de masa ventricular (MV) tras recambio valvular aórtico (RVA), pudiendo influir el grado y patrón de hipertrofia. Analizamos la interacción DPP-hipertrofia previa.

Métodos. En 349 pacientes sometidos a RVA se caracterizó la hipertrofia calculando el índice de MV, el grosor combinado (GC) y relativo (GR), y las relaciones septo/pared posterior (SD/PD) y radio-medio-VI/grosor pared (RV-GV) en preoperatorio y postoperatorio precoz (1 mes), intermedio (1 año) y tardío (>1 año).

Resultados. La regresión absoluta fue mayor en pacientes con índice MV, GC o relación SD/PD (hipertrofia septal) elevados (cuartil superior); fue menor si GR elevado o relación RV-GV reducida (hipertrofia concéntrica). La DPP o índice de área efectiva (IAE) estimado $\leq 3d0,85cm^2/m^2$, deterioró la regresión de los primeros (tabla). Se observó una correlación negativa entre IAE y regresión MV ($r: -0,39$, $p < 0,009$). Fueron predictores de mayor regresión el índice de MV ($p < 0,01$) y el GC ($p < 0,001$).

Conclusiones. En ausencia de DPP, la regresión de MV es proporcional a la MV previa siendo menor en hipertrofias concéntricas. Con DPP, el impacto negativo sobre la regresión es mayor si mayor MV y patrón de hipertrofia septal. Esto identifica a los pacientes que más se pueden beneficiar de evitar la DPP y/o de asociar miectomía.

Regresión absoluta indica MV (g/m ²)	1 mes	1 año	>1 año
-MV elevada	-31.1±38.1	-45.7±40.6	-63.4±44.6
no elevada	-6.5±20.4	-12.9±24.2	-19.8±29.2
valor p	<0.0001	<0.0001	<0.0001
-MV elevada con DPP	-21.8±37.1	-27.7±24.9	-31.2±30.0
sin DPP	-32.4±38.4	-48.0±41.9	-68.4±42.6
valor p	0.46	0.35	0.15

16. Valor pronóstico de la función sistólica tras un ingreso por insuficiencia cardiaca aguda; mortalidad y morbilidad.
 BOSCH MJ, NUÑEZ J, MAINAR L, SANCHIS J, BODI V, MIÑANA G, ROBLES R, CONSUEGRA L, LLÀCER A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clinic Universitari de València.

Introducción: La insuficiencia cardiaca (IC) con función sistólica conservada (FEC) parece tener un pronóstico similar al de la IC con función sistólica disminuida (FED), aunque existen datos contradictorios en la bibliografía y poca información acerca del impacto de ésta última en la morbilidad evolutiva.

Objetivo: Analizar la influencia pronóstica de la función sistólica sobre la mortalidad y morbilidad. Ésta última se estudió como número total de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca aguda (ICA) y días de ingreso por ICA durante el seguimiento.

Métodos: Estudiamos 507 pacientes ingresados de manera consecutiva por ICA en el servicio de cardiología de nuestro centro desde el 1-1-04 al 31-10-06. Se excluyeron los casos en que se consideró que la cardiopatía valvular era la responsable fundamental del cuadro. Se determinó la función sistólica del VI mediante ecocardiografía, junto con la información pronóstica habitual. Se registraron durante el seguimiento (mediana 1 año, iqr: 4-22 meses), la mortalidad, y en los supervivientes (n=357), el número total de ingresos y días de ingreso por ICA.

Resultados: El 47 % de los pacientes tenía FEC y el 53 % FED. Durante el seguimiento se registraron 151 muertes (30%). Los pacientes con FED presentaron mayor mortalidad (34% vs 25%, $p = 0,03$) frente a los sujetos con FEC, desapareciendo dicha diferencia en el análisis multivariante (HR: 0,95, IC 95%: 0,65-1,40, $p = ns$). En los supervivientes (n=357), aunque no se registraron diferencias en el número de ingresos por ICA entre ambas categorías, si se observó que los pacientes con FEC presentaron mayor número de días de estancia con respecto a los pacientes con FED (16 vs 12; $p = 0,04$), diferencias que se mantuvieron tras el análisis multivariante (IRR: 0,70, IC 95%: 0,51-0,96, $p = 0,026$).

Conclusiones: La mortalidad en el seguimiento tras un episodio de ICA es similar en aquellos pacientes con FEC y FED. Los casos con FEC se asocian a mayor número de días de estancia hospitalaria durante el seguimiento.

17. Evaluación funcional de la válvula stentless freedom solo: gran similitud con la válvula nativa. Estudio prospectivo.

GARCÍA FUSTER R, RODRIGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J. Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo. Las bioprótesis stentless ofrecen mejor hemodinamia que las bioprótesis soportadas. La válvula Freedom Solo es una stentless pericárdica de implante supra-anular con una sola línea de sutura, lo que le permite asociar a un buen comportamiento hemodinámico un fácil implante. Estudiamos su rendimiento hemodinámico en reposo y durante el ejercicio y la preservación de la funcionalidad de la raíz aórtica.

Métodos. 10 pacientes con estenosis valvular aórtica fueron sometidos a recambio valvular con implante de dicha válvula e incluidos en un estudio prospectivo. Se han estudiado con ecocardiografía en reposo y ejercicio físico. Se realizó una cardiRMN para valorar la funcionalidad de la raíz aórtica (diámetros, áreas y flujos en ciclo cardíaco).

Resultados. El cambio de los diámetros del anillo aórtico en sístole y diástole refleja la preservación de su función "esfinter" (abecida con las prótesis soportadas).

Eco basal Preoperatorio 1 mes 3 meses Eco ejercicio 3 meses RMN 3 meses
AVA (cm2) 0.7±0.3 2.1±0.7 2.0±0.8 AVA-reposo 2.4±1 coapt.velos 8.6±0.1 mm
Grad medio 53±12 5±2 6±1 -esfuerzo 2.6±1 Diám raz: sist/diást(cm)
Grad máx 87±25 9±3 10±2 Vmáx -reposo 1.1±0.1 -anillo nativo 2.24/2.15
Vmáx (m/s) 4.6±0.9 1.2±0.2 1.1±0.3 -esfuerzo 1.2±0.2 -senos 2.86/2.82
FE (%) 61±11 64±10 62±12 Gradmáx -reposo 8±1 -unión sin-lub2.17/2.05
FAcort (%) 34±4 37±3 36±2 -esfuerzo 18±3

Conclusiones. Los parámetros de alta eficiencia hemodinámica en reposo conseguidos con la válvula Freedom Solo también se han observado con el esfuerzo: elevadas áreas efectivas y escasa elevación de gradientes. La resonancia magnética ha demostrado la expansión y reducción del anillo aórtico (y otros diámetros) durante el ciclo cardíaco. La variabilidad de área y flujo en la raíz durante el ciclo cardíaco se asemeja a la de una raíz aórtica normal (curvas area x tiempo y flujos x tiempo).

18. Optimización de la historia clínica para la estratificación de riesgo del dolor torácico agudo con ECG no diagnóstico y troponina normal.

SANTAS E, SANCHIS J, NUÑEZ J, BODI V, BOSCH X, LOMA-OSORIO P, MAINAR L, GUASH E, DOMINGUEZ E, LLÁCER A. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La actitud ante el dolor torácico agudo, ECG no diagnóstico y troponina normal es un reto. El objetivo fue optimizar la historia clínica para la evaluación de estos pacientes.

Se evaluaron 1011 pacientes consecutivos que acudieron al servicio de urgencias. Se recogieron los siguientes datos: presentación clínica (tipo de dolor según un cuestionario, nº de episodios y Killip>1), factores de riesgo, cardiopatía isquémica previa (CIP: infarto de miocardio o estenosis coronaria) y enfermedad vascular extracardiaca (EVE: arteriopatía periférica, ictus o creatinina >1.4 mg/dl). El objetivo fue eventos mayores (EM, muerte o infarto de miocardio) a 1 año. El modelo predictivo se validó en una cohorte de 250 pacientes de otro hospital.

Al año, 31 pacientes murieron (3.1%), y 64 (6.3%) tuvieron EM. Por regresión de Cox los predictores fueron (HR, 95% IC): puntuación de dolor ≥3d10 puntos (1.9, 1.1 a 3.6, p<0.04), ≥3d 2 episodios en 24 horas (2.2, 1.3 a 3.7, p<0.002), edad ≥3d65 años (2.2, 1.3 a 3.8, p<0.004), varón (2.1, 1.1 a 4.0, p<0.02), diabetes insulín-dependiente (DID) (4.1, 2.2 a 7.6, p<0.0001), no DID con hipertensión (2.2, 1.2 to 4.2, p=0.1), CIP (1.7, 1.1 a 2.9, p=0.04) y EVE (1.7, 1.0 a 2.9, p=0.05). Se elaboró una puntuación asignando 1 punto a cada predictor y 2 puntos a la DID. La población del estudio se distribuyó en subgrupos de bajo (0-2 puntos, n=461, 1.3% EM), intermedio (3-4 puntos, n=413, 5.6% EM), alto (5 puntos, n=84, 19% EM) y muy alto (>5 puntos, n=53, 35.8% EM) riesgo (p=0.0001, siendo significativas las diferencias entre cada subgrupo). El test de calibración Hosmer-Lemeshow chi-cuadrado fue 0.59 y el estadístico C=0.81. El modelo fue más preciso (p<0.001) que el TIMI risk score (estadístico C=0.72) y fue predictivo en la cohorte de validación (estadístico C=0.76).

Conclusiones. La optimización de la historia clínica permite una útil y correcta estratificación del riesgo en los pacientes que acuden al servicio de urgencias con dolor torácico agudo, ECG no diagnóstico y troponina normal.

JUEVES DÍA 10 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "D" ARRITMIAS

19. Relación de la elevación del ST con la función sistólica, la perfusión y el tamaño del infarto mediante resonancia cardiaca precoz.

PALAU P, BODI V, SANCHIS J, MAINAR L, BOSCH MJ, CORTELLA, NUÑEZ J, GÓMEZ C, CHORRO FJ, LLÁCER A. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario de Valencia.

Objetivos. Evaluar la relación de la elevación máxima (maxST), media (medST) y sumatorio (ΣST) del segmento ST con la fracción de eyección (FE), el daño microvascular y el tamaño del infarto precozmente tras un infarto de miocardio (IM) mediante resonancia magnética cardiaca (RMC).

Métodos. Se analizaron 111 pacientes con un primer IM con elevación del ST y flujo TIMI 3 (stent en 103 casos). Se determinó la FE, el daño microvascular y el tamaño del IM mediante RMC (7±2 días tras IM). Se midieron maxST, medST y Σ3IST en las derivaciones relacionadas con el infarto a la llegada del paciente (T1), a los 90 min (T2), 6 (T3), 24 (T4), 72 (T5) y 120 (T6) horas. La relación de maxST, medST y Σ3IST (como variables continuas en cada determinación temporal), así como del % de reducción de la elevación del ST (respecto T1) para predecir FE< 50% (mediana), daño microvascular en ≥3d2 segmentos (mediana) y tamaño del infarto (masa infartada >30%, mediana) se determinó utilizando análisis de regresión múltiple logística.

Resultados. Se observó un descenso progresivo y significativo durante el ingreso del maxST, medST y ΣST desde T1 a T6 (p<0.05). En el análisis multivariante que incluyó las características basales, maxST, medST, ΣST y el % de reducción de estos parámetros, el mejor predictor de FE<50% fue maxST en T6 (p=0.01), de daño microvascular en ≥d2 segmentos fue ΣST en T6 (p=0.0008) y del tamaño del infarto >30% fue maxST en T6 (p=0.0002).

Conclusiones. Durante el ingreso por un IM se produce un descenso progresivo de la elevación del ST. MaxST y ΣST son parámetros de fácil cuantificación que son útiles para predecir la FE, el daño microvascular y el tamaño del IM precozmente tras IM. El valor al alta de la elevación residual del ST aporta más información que el % de reducción.

20. Evolución de los niveles de NT-PRO-BNP tras la cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular persistente.

ORTIZ MARTÍNEZ V, SANCHEZ LAZARO I, OSCA ASENSI J, OLAGÜE J, SANCHO-TELLO MJ, RASO R, NAVARRO J, AGÜERO J, SANCHEZ R, SALVADOR A. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Evaluar la evolución de los niveles de la porción N-terminal del pro-peptido natriurético cerebral (NT-pro-BNP) en pacientes con fibrilación auricular (FA) persistente, a los seis meses de la realización de cardioversión eléctrica (CVE) programada. Material y métodos: Se recogieron las características basales y los niveles plasmáticos de NT-pro-BNP de 32 pacientes consecutivos inmediatamente antes de la realización de una CVE programada. Se registró la aparición de nuevos episodios de arritmia supraventricular durante los seis meses siguientes a la CVE comprobando al término de estos la persistencia o no en ritmo sinusal (RS) mediante electrocardiograma de 12 derivaciones. Se analizó al mismo tiempo el nivel de NT-pro-BNP. Se utilizó para el análisis estadístico el paquete SPSS con el test de la t de Student y la regresión múltiple. Resultados: La CVE fue eficaz en 30 pacientes. La edad media fue de 65.2 años, con un 65% (21) de varones. A los seis meses 17 pacientes permanecían en RS. El valor medio global del NT-pro-BNP previo a la CVE fue de 1102.2 ± 850.7 pg/mL, y se redujo a los seis meses de forma estadísticamente significativa a 554.2±376.8 pg/mL (p=0.007). Esta reducción se produjo a expensas de los pacientes que permanecían en RS en la segunda determinación, en los que el nivel de BNP disminuyó de 995,1722,9 a 529,6±435,4 (p=0.008), mientras que en los pacientes con recidiva de la FA apenas varó, de 1076,4±914 a 955,3±587 (p=0.6 NS). La recurrencia de FA fue independiente del nivel basal de BNP. Las variables que en el análisis multivariante se relacionaron con la recidiva de la FA fueron la edad, la presencia de valvulopatía mitral y la tensión arterial. Conclusiones: La fibrilación auricular, incluso en pacientes con buena función ventricular, se asocia a niveles de NT-pro-BNP elevados, que disminuyen cuando se mantiene el RS tras restaurarlo mediante CVE. El nivel de NT-pro-BNP no predice la preservación del RS a largo plazo.

21. Tendencias en las características de los pacientes con ablación quirúrgica de la fibrilación auricular durante los últimos siete años.

ESTEVEZ V, HORNERO F, RODRIGUEZ I, VÁZQUEZ A, GIL O, CANOVAS S, GARCÍA-FUSTER R, MARTÍNEZ J. Servicio Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Valencia.

Objetivos: La ablación quirúrgica de la fibrilación auricular (FA) está evolucionando, y con ello las características técnicas de los procedimientos y la clínica de los pacientes. Presentamos los cambios entre los pacientes durante los últimos 7 a. del año 2000-6.

Método: En 264 pacientes con ablación quirúrgica de la FA fueron analizados a lo largo de los últimos 7 a. las características de los pacientes.

Resultados: En la tabla, quedan reflejadas las tendencias en el tiempo. La mortalidad hospitalaria permaneció estable en un 2.3%.

	2000 (n=8)	2001 (n=33)	2002 (n=43)	2003 (n=34)	2004 (n=49)	2005 (n=42)	2006 (n=55)	p
Edad, (años)	57.8	58.1	63.5	63.8	60.4	66.3	67	0.001
Al tamaño, (mm)	61	51.5	51.1	49.6	55.1	50.1	49.8	0.01
Duración FA (años)	9.3	4.6	6.1	4.8	7	5.2	6	ns
F acortamiento, (%)	35.3	34.7	33.8	33.7	33.6	31.8	34.4	ns
Estancia Hospitalaria (días)	17.5	10.2	15.2	17.6	11	13	10	0.001
Tiempo de ischemia miocárdica (min)	107	121	137	128	139	143	123	0.04
Alta Hospitalaria en RS, (%)	50	72.7	76.2	75	38.6	65.9	50	0.002
Ritmo Sinusal, final seguimiento (%)	50	79.4	69.8	58.8	59.2	81	72.7	ns

Conclusiones: Los pacientes tienen una mayor edad; los procedimientos más largos y complejos, aunque con menor estancia hospitalaria. La efectividad de la ablación no ha mejorado, y la mortalidad permanece estable.

22. Ablación quirúrgica de la fibrilación auricular: predictores de recurrencias tardías.

HORNERO F, ESTÉVEZ V, RODRIGUEZ I, VÁZQUEZ A, GIL O, GARCÍA R, CANOVAS S, MARTINEZ J. Servicio Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario de Alicante.

La ablación quirúrgica de la fibrilación auricular (FA) permanente presenta un 25% de recurrencias tardías. Diversos factores se han asociado al éxito del procedimiento. En nuestra experiencia, analizamos los factores predictivos implicados en las recurrencias de la FA a largo plazo.

Método: En 213 pacientes con FA permanente (> 3 meses) y cardiopatía asociada se asoció la ablación de su arritmia. Edad media de los pacientes, 63 años. La antigüedad media de la FA, 6 años. Tamaño preoperatorio aurícula izquierda (AI) 51 12 mm. Patrón de lesión MAZE-III (biunicular) en 114 pacientes, de aurícula izquierda en 99. Ablación con radiofrecuencia en 70 casos, microondas en 85 y crioblación en 58. Seguimiento clínico medio 680 días, 618 pac/ año.

Resultados: Al alta 71.7% recuperaron ritmo sinusal, 7 pacientes con marcapasos definitivo. Al final del seguimiento recuperaron ritmo sinusal 74.4%. En el análisis univariable factores predictivos de fracaso del procedimiento fueron la antigüedad de la FA ($p = 0.003$), amplitud onda I ($p = 0.001$), y recidiva FA hospitalaria ($p = 0.003$), auriculograma epicárdico desorganizado de la FA ($p = 0.001$). No lo fue el tamaño preoperatorio aurícula izq. ($p = 0.08$). Análisis multivariable: predice fracaso en la ablación el auriculograma desorganizado de la FA (OR 0.22, IC 0.08 - 0.6; $p = 0.0001$) con un fracaso del 75.4%, y la antigüedad de la FA (OR 1, IC 1.01 - 1.15; $p = 0.023$).

Conclusiones: El éxito de la ablación quirúrgica de la FA esta condicionado principalmente por el nivel de organización electrocardiográfica de la FA, y la antigüedad de la FA.

23. Efecto de los betabloqueantes sobre la eficacia de la cardioversión eléctrica programada.

BROUZET TA, CLIMENT PAYÁ V, MARÍN ORTUÑO F, IBÁÑEZ CRIADO JL, ABÁN S, SANDÍN ROLLÁN M, GARCÍA-FERNANDEZ A, MARTINEZ JG, SOGORB GARRI F. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la población adulta. La restauración del ritmo sinusal (RS) es uno de los objetivos principales en su manejo, para lo cual la cardioversión eléctrica (CVE) presenta una alta eficacia inmediata. A pesar de ello se observa una tasa de recurrencia al año cercana al 50%. Por esto se estudian diversas estrategias que pudieran mejorar estos resultados. **Pacientes y métodos:** De los paciente remitidos a una consulta de arritmias para CVE programada por FA persistente (mediana duración 17 semanas [rango intercuartilico 8-47 semanas]) se estudiaron aquellos que estuvieran tratados con -bloqueantes (+B) o Calcioantagonistas no dihidropiridínicos (ACA). Se realizó seguimiento ECG y clínico a la semana y al mes post-CVE.

Resultados: Se estudiaron 57 pacientes (43 varones; edad 64.7 ± 11.9 años). El 59.6% recibía tratamiento con +B y 36.6% con ACA. El 79.8% recibía un fármaco antiarrítmico (28.1% Flecaínida y 50.9% Amiodarona). La CVE fue efectiva en el 82.5% (47 pacientes) con una media de 2.0 ± 1.1 descargas. El tratamiento con +B se asoció a una mayor eficacia de la CVE (88% con +B frente a 63% con ACA, $p=0.022$) y a un mayor mantenimiento del RS al mes (64% y 33% respectivamente, $p=0.024$). El tratamiento con +B también se asoció a un menor número de descargas (1.7 ± 0.9 frente 2.4 ± 1.2 ; $p=0.03$) y a una menor energía total (431 \pm 321 J frente 654 ± 412 J; $p=0.03$). No se encontraron diferencias significativas en los dos grupos en cuanto a la edad, la presencia o el tipo de cardiopatía, la duración de la FA ni en función del fármaco antiarrítmico utilizado.

Conclusiones: El tratamiento con -bloqueantes se asoció con una mayor eficacia de la CVE, con menor número de descargas y energía total y mayor permanencia en RS al mes de seguimiento.

24. Resultados de un protocolo de hasta 3 cardioversiones en fibrilación auricular persistente.

MARTÍNEZ AM, RUIZ R, MORELL S, PLANCHA E, FERRERO A, ROSELLO A, MUÑOZ J, BELLVER A, LLÀCER A, GARCÍA R. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

Introducción: El manejo terapéutico adecuado de la fibrilación auricular (FA) persistente aún no está definido. Nuestro objetivo ha sido conocer los resultados de la cardioversión (CV) en pacientes con FA persistente, sometidos a un protocolo estricto de pretratamiento, CV y seguimiento.

Métodos: Se incluyeron prospectivamente pacientes con FA persistente, en un protocolo de CV con tratamiento antiarrítmico estándar, siendo la amiodarona de elección, CV eléctrica y seguimiento. Si ocurría una recurrencia durante el 1º año de seguimiento, se ofrecía una segunda y hasta una tercera CV, iniciando el seguimiento tras cada procedimiento. El objetivo primario fue el porcentaje que mantuvieron el ritmo sinusal durante un año tras la última CV. El final del seguimiento era el mantenimiento del ritmo sinusal tras un año desde la última CV. 3 recurrencias tras 3 cardioversiones efectivas, la muerte, la retirada del consentimiento o la pérdida de seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 295 pacientes con FA persistente, 87.5% en tratamiento con amiodarona. La mediana de seguimiento desde la primera CV fue de 373 días. En 53.6%, el ritmo sinusal se mantuvo al menos durante 1 año, mientras el 23.4% presentaron 3 recurrencias, 17.6% no completaron el protocolo principalmente al rechazar nuevas CV, y el 5.4% fallecieron durante el seguimiento. Tras la primera CV, el 42.6% no presentaron ninguna recurrencia. Tras las recurrencias, el 20.2% con una segunda cardioversión efectiva y el 15.6% tras recuperar el ritmo sinusal por tercera vez, lo mantuvieron durante 1 año de seguimiento. El tratamiento antiarrítmico tuvo que modificarse en el 15.9%. Si se analizan únicamente los que completaron el protocolo, la probabilidad de mantener el ritmo sinusal, durante al menos 1 año tras la primera CV fue de $51.1\% \pm 3.3\%$, $59.6\% \pm 4\%$ con hasta 2 CV y $67.1 \pm 3\%$ con hasta 3 CV.

Conclusiones: Las cardioversiones repetidas aumentan sustancialmente la probabilidad de mantener el ritmo sinusal con pocas complicaciones y efectos secundarios.

JUEVES DÍA 10 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "A" HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

25. Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos versus stents convencionales en diabéticos con síndrome coronario agudo.

NADAL BARANGÉ M, PLANAS DEL VIEJO AM, JACAS OSBORN V, MARÍN LÓPEZ F, PEREZ FERNANDEZ E, POMAR DOMINGO F.

Servicios de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Los resultados del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en pacientes con diabetes mellitus (DM) son peores que en la población no diabética. Sin embargo, este sigue siendo un componente vital en la estrategia de tratamiento del diabético con SCA.

Objetivo: Analizar las ventajas del uso de stents liberadores de fármacos (SLF) respecto al uso de stents convencionales (SC) en el ICP de pacientes diabéticos con SCA.

Métodos: El grupo de estudio lo componen 38 pacientes con DM ingresados por SCA sometidos a ICP con implante de uno o más SLF (Grupo SLF). Lo comparamos con otro grupo de 30 pacientes de similares características, tratados con SC (Grupo SC). Se ha realizado un seguimiento clínico y control angiográfico al año.

Resultados: Se trataron 36 lesiones en el grupo SC y 54 en el grupo SLF. El porcentaje de lesiones complejas (tipo B2 y C) fue mayor en el grupo SLF (67% vs 58 %). No hubo diferencias en el diámetro medio del vaso referencia ni en la longitud de la lesión. La utilización de inhibidores IIb/IIIa fue más frecuente en el grupo SLF (65 % vs 26 %; p=0,01). El stent se implantó con éxito en todos los casos. Al año, la reestenosis binaria fue significativamente menor en los pacientes del grupo SLF con una tasa del 19 % frente a un 52 % en el grupo control (p=0,008), reducción absoluta del 33% y relativa del 63 %. La pérdida luminal tardía fue un 73% menor en el grupo SLF (0,38 vs 1,42, p<0,001). La necesidad de nueva revascularización del vaso diana (TLR) al final del seguimiento fue un 80% menor en el grupo SLF (5,2 % vs 26,7 %, p=0,03). Se registró una trombosis aguda en un paciente con SC. No se registró ninguna trombosis en los tratados con SLF.

Conclusiones: La utilización de SLF en pacientes diabéticos con SCA es segura y eficaz, reduciendo la incidencia de reestenosis y la necesidad de una nueva revascularización.

26. Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos versus stents convencionales en pacientes con síndrome coronario agudo.

PLANAS DEL VIEJO AM, POMAR DOMINGO F, NADAL BARANGÉ M, JACAS OSBORN V, JIMÉNEZ CRUZ V, PÉREZ FERNÁNDEZ E.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

El intervencionismo coronario (ICP) ha demostrado ser beneficioso en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, este grupo de pacientes ha sido excluido de la mayoría de estudios realizados con stents liberadores de fármacos (SLF), siendo escasa la información que se posee acerca de estos stents en dicho contexto.

Objetivo: Verificar si en la práctica habitual se cumplen las condiciones de eficacia y seguridad de los SLF en una población de pacientes con SCA, comparados con un grupo similar tratado con stents convencionales (SC).

Métodos: 145 pacientes con SCA sometidos a ICP con implante de SLF (Grupo SLF) se compararon con 138 pacientes de similares características, tratados con SC (Grupo SC). Se analizó la incidencia de necesidad de nueva revascularización sobre el vaso tratado (TLR) y los eventos cardíacos mayores (MACE) a los 6 y 12 meses. Se realizó un control angiográfico tardío analizando la reestenosis y la pérdida luminal tardía.

Resultados: Se trataron 176 lesiones en el grupo SLF y 157 lesiones en el grupo SC. Las lesiones del grupo SLF mostraron mayor complejidad (lesiones tipo C 27 % vs 13 %; p=0,002). En el grupo de SLF hubo una mayor longitud de segmento cubierto por stent (22 mm vs 18 mm; p=0,001). Durante el primer mes se registraron un total 6 trombosis de stent: 3 en SC y 3 en SLF (incidencia del 2,2% y 2,1% respectivamente). A los 6 meses el grupo SLF tuvo una menor incidencia de MACE en (4,8 % vs 11,6 %, p=0,03) y de TLR (2,8 % vs 11%; p=0,05). Al año la incidencia de MACE y TLR continuó siendo menor en el grupo SLF (11,7 % vs 27,5 %, p=0,001 y 7,6% vs 19,6%, p=0,003). La reestenosis fue del 33 % en el grupo SC vs 13,7 % en el grupo SLF (p= 0,001) y la pérdida luminal tardía fue 0,91 mm vs 0,33 mm (p= 0,001) respectivamente.

Conclusiones: El implante de SLF en pacientes con SCA es seguro, mejorando los resultados clínicos y angiográficos tardíos en comparación con los SC.

27. Utilidad del cateter amicath en el intervencionismo de oclusiones coronarias trombóticas.

JACAS OSBORN V, POMAR DOMINGO F, PLANAS DEL VIEJO AM, NADAL M, MARIN F, TRIGO A, GIMÉNEZ M , PEREZ FERNANDEZ E.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Valencia.

En el intervencionismo coronario de oclusiones coronarias trombóticas, en ausencia de circulación colateral, con flujo distal TIMI 0-1 tras el cruce de la guía, la posibilidad de visualización del estado del vaso distal facilitaría la toma de decisiones en estos casos. El catéter AMICath ha sido diseñado específicamente para poder evaluar el estado del lecho distal a la oclusión en este tipo de situaciones.

Objetivo: Valorar la utilidad del catéter AMICath en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) sometidos a intervencionismo percutáneo (ICP).

Método: Se analizaron 17 pacientes sometidos a ICP de urgencia (7 ICP primaria, 10 ICP rescate) en los que se utilizó el catéter AMICath para valorar lecho distal y longitud de la lesión. En todos se administró adenosina para prevenir el daño de reperusión. Se analizó el flujo y blush miocárdico y el grado de resolución del segmento ST.

Resultados: El 82 % eran varones (edad media: 60±14 años), siendo diabéticos el 23,5%. La arteria responsable del infarto fue la CD 50%, la DA 31% y la Cx 19%.

Un paciente estaba en shock cardiogénico. El AMICath pudo cruzar la oclusión y permitió valorar el lecho distal y la longitud de lesión en todos los casos. Tras retirar el AMICath se obtuvo flujo TIMI grado 2-3 que permitió stent directo en 82% de los pacientes. En 2 casos se realizó aspiración de trombo. Al finalizar el procedimiento el flujo fue TIMI 3 en 82% y TIMI 2 en 8%; y el blush miocárdico TIMI 3 en 35%. TIMI 2 en 53 % y TIMI 1 en 22 %. El 60% mostró resolución del segmento ST >70%.

Conclusiones: En el intervencionismo coronario de oclusiones trombóticas, el catéter AMICath es seguro y eficaz, facilitando la toma de decisiones al permitir determinar la longitud de la lesión y el estado del lecho distal. La posibilidad de administración de fármacos a través del catéter podría reducir el daño de la reperusión.

28. Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos en el síndrome coronario agudo con elevación del ST.

PLANAS DEL VIEJO AM, POMAR DOMINGO F, JACAS OSBORN V, NADAL BARANGÉ M, PEREZ FERNANDEZ E.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario Valencia.

El intervencionismo coronario percutáneo (ICP) es una parte esencial del tratamiento de pacientes con síndrome coronario con elevación del ST (SCAEST). Los stents liberadores de fármacos (SLF) han demostrado que reducen la incidencia de reestenosis. Sin embargo, los beneficios clínicos de los SLF comparados con los stents convencionales (SC) en este tipo de pacientes es controvertido.

Objetivo: Analizar las ventajas del uso de SLF respecto al uso de SC en pacientes con SCAEST en una población no seleccionada.

Método: 61 pacientes con SCAEST fueron sometidos a ICP e implante de un SLF (Grupo SLF). Se compararon con un grupo de 79 pacientes con SCAEST en los que se había implantado un SC (grupo SC). Se analizó la necesidad de nueva revascularización del vaso tratado (TLR) y los eventos cardíacos mayores (MACE) a los 6 y 12 meses. Se realizó control angiográfico tardío analizando la reestenosis y la pérdida luminal tardía.

Resultados: Se trataron 82 lesiones en el grupo SC y 69 en el grupo SLF. No hubo diferencias en la longitud de la lesión y diámetro del vaso de referencia. En el grupo SLF hubo un mayor porcentaje de vasos con diámetro < 2,8 mm (29 % vs 8,5 %, p=0,001), más stents solapados y mayor longitud total cubierta por stent. A los 6 meses no hubo diferencias de MACE (12,7 % en SC vs 8,2 % en grupo SLF) ni TLR (6,3 % vs 6,6 %). Sin embargo, al año el MACE fue menor en el grupo SLF (18% vs 31,6%; p=0,05) así como el TLR (11,5% vs 22,8%, p=0,04). En el control angiográfico tardío, la reestenosis, fue del 15,6 % en el grupo SLF y del 31,3 % en el SC (p=0,02). La pérdida luminal tardía también fue menor en el grupo SLF (0,57 mm vs 0,90 mm, p=0,01). Únicamente se documentó una trombosis tardía de stent en el grupo SLF.

Conclusiones: En una población no seleccionada de pacientes con SCAEST, los SLF son seguros y reducen de forma significativa la incidencia de reestenosis y MACE.

SALA "A" ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

29. La velocidad de la onda E diferencia el patrón de llenado pseudonormal del normal.

JORDÁN A, GARCÍA M, PINEDA J, LUJÁN J, CASCÓN JD, BELCHÍ J, GARCÍA DE BURGOS F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Elche.

Para diagnosticar pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica con patrón de llenado ventricular izquierdo pseudonormal se ha propuesto entre otros procedimientos el índice E / velocidad de propagación del flujo de llenado.

Objetivo: Valorar la utilidad de este índice y de sus variables por separado para detectar un patrón de llenado pseudonormal.

Métodos: Se estudiaron 34 pacientes (72 +/- 10 años, 71% mujeres) ingresados en el hospital por insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección ecocardiográfica > 0,45 y sin enfermedad valvular significativa, junto con 33 controles. El 76% de los pacientes eran hipertensos, el 44% diabéticos y el 53% estaban en fibrilación auricular. Se realizó un ecocardiograma a partir del 3º día de ingreso y tratamiento.

Resultados: Se encontró un patrón pseudonormal en 26 pacientes y uno normal en 20 controles. La velocidad de E fue mayor en los pacientes con patrón pseudonormal que en los controles con patrón normal (98,4 +/- 28,6 frente a 67,9 +/- 15,4 cm/s. $p < 0,001$). Ni la velocidad de propagación ni el índice E / velocidad de propagación mostraron diferencias frente a los controles (49 (41 - 87) frente a 45 (40 - 54) cm/s. $p = 0,272$ y 1,77 (1,22 - 2,32) frente a 1,38 (1,19 - 1,67). $p = 0,116$, respectivamente). El mejor valor de E que detectó un patrón pseudonormal fue 71,5 cm/s (área bajo la curva 0,846 (0,735 - 0,958). $p < 0,001$) con un valor predictivo positivo del 79% y un valor predictivo negativo del 82%.

Conclusiones: Los valores de E > 71,5 cm/s pueden ayudar a diferenciar un patrón de llenado pseudonormal de uno normal.

30. Relación del NT-PROBNP en orina con los parámetros de función ventricular en la insuficiencia cardíaca.

CORTES R, RIVERA M, PAYÁ R, GARCÍA DE BURGOS F, MARTÍNEZ L, CLIMENT V, LAUWERS C, SALVADOR A, SEVILLA B, PORTOLÉS M.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

Objetivos: El nivel plasmático de N-terminal propeptido natriurético cerebral (NT-proBNP) es un marcador sensible de disfunción ventricular. Se ha demostrado el valor diagnóstico y pronóstico de sus niveles urinarios. Nuestro objetivo es determinar la relación que existe entre los niveles urinarios de NT-proBNP y parámetros consolidados de función ventricular.

Métodos: Hemos estudiado 74 pacientes diagnosticados de IC. Se les realizó un estudio eco-Doppler y se determinó el desplazamiento del plano aurículo-ventricular (DPAV), fracción de eyección (FE), velocidad de propagación del flujo mitral (Vp) y E/A. Se midieron los niveles plasmáticos y urinarios de NT-proBNP y la aldosterona en plasma.

Resultados: Para toda la población los valores plasmáticos de NT-proBNP fueron 948961 pg/ml, los urinarios 88,717,8 pg/ml, y los de aldosterona 165145 pg/ml. Correlacionamos los niveles urinarios de NT-proBNP con el DPAV ($r = -0,5$; $p < 0,0001$), con la FE ($r = -0,3$; $p < 0,01$) y con Vp ($r = -0,24$; $p < 0,05$). Dividimos los valores de DPAV y de FE en cuartiles calculando en cada uno el NT-proBNP urinario (C1: 10328 pg/ml, C2: 899 pg/ml, C3: 869 pg/ml, C4: 789 pg/ml; $p < 0,0001$) y (C1: 10126 pg/ml, C2: 8512 pg/ml, C3: 8310 pg/ml, C4: 8511 pg/ml; $p < 0,05$). Al realizar una regresión lineal múltiple se muestra que el NT-proBNP plasmático es un factor pronóstico independiente de NT-proBNP urinario ($p < 0,0001$). Si excluimos el NT-proBNP plasmático surgen alternativamente como factores pronóstico independientes el desplazamiento del plano aurículo-ventricular y la fracción de eyección ($p < 0,05$).

Conclusiones: El NT-proBNP en orina se correlaciona con parámetros de función del ventrículo izquierdo. Este estudio da soporte al papel del NT-proBNP urinario como marcador bioquímico de función ventricular en pacientes con IC.

JUEVES DÍA 10 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "B" CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL

31. Resistencia al clopidogrel tras la implantación de un stent coronario.

SÁNCHEZ LÁZARO I, BUENDÍA F, MARTÍNEZ M, RUS A, SALVADOR A, SÁNCHEZ E, TEN F, ANDRÉS L, MORO J, SÁNCHEZ R.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

Objetivo: identificar a aquellos pacientes resistentes a la acción del clopidogrel y evaluar su posible efecto sobre la trombosis del stent.

Material y métodos: se realizó un estudio prospectivo en el que se evaluó a 47 pacientes en los que se implantó al menos un stent tras ingresar por un SCA. A todos ellos se les pautó AAS 100mg/día + clopidogrel 75 mg/día. La muestra se extrajo a los cinco días del comienzo del tratamiento con clopidogrel. Se valoró mediante citometría de flujo de sangre entera la expresión de P-selectina (CD62) en plaquetas circulantes y tras su activación con ADP 2,5 y 5 M. Como controles tomamos a 33 trabajadores sanos de nuestro centro. Se consideró de forma arbitraria no responder a aquellos pacientes con valor de activación plaquetaria <2DE de la media obtenida de los controles tras la activación con ADP 5 M. El seguimiento realizado a todos los pacientes fue de 90 días.

Resultados: 1) Se identificó a un 34% de pacientes como no respondedores al clopidogrel. 2) No se encontraron diferencias en las características basales entre ambos grupos. Respecto al tratamiento que llevaban los pacientes, únicamente el uso de insulina se asoció de forma significativa a mayor tasa de no respondedores, pero no así la diabetes. 3) No se observó ninguna trombosis intra-stent en ningún paciente, incluidos los no respondedores. 4) Tampoco encontramos diferencias en lo que respecta a eventos clínicos (episodios de angina y hospitalización) entre los grupos.

Conclusiones: a pesar de que la citometría de flujo es un método rápido y fiable para identificar a pacientes no respondedores al clopidogrel, la falta de respuesta a este tratamiento no parece influir en la tasa de trombosis intra-stent. Hacen falta estudios a más largo plazo para evaluar otras repercusiones clínicas de este hecho.

32. Marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca aguda, crónica y en controles.

SÁNCHEZ LÁZARO I, ALMENAR L, MARTÍNEZ-DOLZ L, REGANON E, VILA V, MORO J, SÁNCHEZ-GÓMEZ JM, AGÜERO J, MARTÍNEZ-SALES V, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

Objetivo: determinar si existen diferencias en los niveles de determinados marcadores inflamatorios entre pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (ICA), insuficiencia cardíaca crónica (ICC) y controles sanos.

Material y métodos: comparamos los niveles del fragmento D-dímeros de fibrina (DD) como marcador de activación trombogénica, el factor von Willebrand (FvW) como indicador de disfunción endotelial, y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) como marcador de inflamación tisular. La población del estudio la constituyeron 59 pacientes con ICA (pacientes ingresados), 59 con ICC (pacientes ambulatorios sin descompensaciones en los últimos seis meses) y otros tantos controles sanos. Los datos se expresan como media \pm desviación estándar. El estadístico utilizado fue el test de ANOVA con el posterior análisis con el método de Bonferroni. La significación estadística se estableció para un valor de $p < 0,05$.

Resultados: no hubo diferencias en la edad y sexo de los tres grupos. El resto de resultados se ven en la siguiente tabla.

	ICA (n=59)	ICC (n=59)	Grupo control (n=59)	p
DD (ng/mL)	720 \pm 122	171 \pm 123	159 \pm 128	0,001
FvW (%)	298 \pm 124	193 \pm 103	104 \pm 50	0,001
TNF- α (ng/mL)	352 \pm 450	203 \pm 103	176 \pm 71	0,015

Conclusiones: en la IC existe una importante activación del sistema humoral que se hace más patente si cabe en el caso de aquellos pacientes con descompensaciones. Falta determinar su valor diagnóstico y utilidad pronóstica.

33. Influencia del tipo de registro (unipolar VS bipolar) sobre las características espectrales de la fibrilación ventricular.

TRAPERO I, CHORRO FJ, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, GUERRERO J, CÁNOVES J, MAINAR L, FERRERO A, BODI V, SUCH L.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Objetivos: El análisis espectral aporta información útil sobre las características de la activación miocárdica durante los procesos fibrilatorios, aunque existen aspectos metodológicos todavía no suficientemente estudiados. Se evalúa la hipótesis de que el tipo de registro (unipolar o bipolar) influye en la información obtenida mediante técnicas espectrales durante la fibrilación ventricular (FV).

Métodos: En 29 corazones aislados de conejo se obtienen registros epicárdicos de la FV con un electrodo múltiple situado en el ventrículo izquierdo. Se comparan los parámetros obtenidos en el dominio de la frecuencia (análisis de Fourier) al utilizar electrodos unipolares o bipolares con distintas separaciones interelectrodos (1, 5 y 10 mm) en las direcciones horizontal, vertical o diagonales.

Resultados: La frecuencia dominante obtenida con los electrodos unipolares o bipolares solamente muestra diferencias significativas en una de las direcciones estudiadas (diagonal B) para la separación interelectrodos de 5 mm (unipolar: 16,3±2,8 Hz, bipolar: 15,4±3,4 Hz, p=0,04). La frecuencia media muestra diferencias significativas en la dirección horizontal para la separación de 10 mm (unipolar: 18,4±2,1 Hz, bipolar: 17,5±2,0 Hz, p=0,006), en la vertical para todas las separaciones (1 mm: unipolar=18,3±2,4 Hz, bipolar=19,0±2,4 Hz, p=0,009) (5 mm: unipolar=17,8±1,9 Hz, bipolar=18,6±2,3 Hz, p=0,0001) (10 mm: unipolar=17,1±2,0 Hz, bipolar=17,5±2,2 Hz, p=0,04), en la diagonal A para la separación de 5 mm y en la diagonal B para las separaciones de 1 y 5 mm. La energía normalizada en la banda frecuencia dominante ± 1Hz es menor en gran parte de los registros bipolares.

Conclusiones: El tipo de registro utilizado (unipolar vs bipolar) introduce variaciones en la información obtenida mediante técnicas espectrales durante la FV. Estas diferencias se observan fundamentalmente en la frecuencia media y en la distribución de frecuencias del espectro y son muy limitadas al considerar la frecuencia dominante.

34. Utilidad del análisis espectral de la fibrilación ventricular para diferenciar entre miocardio normal y lesionado con radiofrecuencia.

CHORRO FJ, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, TRAPERO I, CÁNOVES J, MAINAR L, BLASCO E, SANCHIS J, ALBEROLA A, GUERRERO J.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia

Objetivos: Evaluar la hipótesis de que los parámetros obtenidos mediante el análisis espectral de la fibrilación ventricular (FV) permiten detectar la presencia de miocardio lesionado mediante radiofrecuencia (RF) en un modelo experimental.

Métodos: En 11 preparaciones de corazón aislado de conejo se han obtenido registros de la FV con un electrodo múltiple epicárdico antes y después de la realización de lesiones transmural con RF. Los parámetros en el dominio de la frecuencia se han obtenido mediante el análisis de Fourier de las señales registradas en las zonas normales y en las lesionadas y se ha efectuado un análisis de regresión logística para determinar aquellos parámetros que indican la presencia de zonas lesionadas.

Resultados: En las zonas lesionadas se observa una disminución de la amplitud espectral de la frecuencia dominante (0,168±0,113 vs 0,025±0,018 mV/Hz, p<0,001), de la amplitud de la frecuencia media (0,053±0,057 vs 0,012±0,016 mV/Hz, p<0,001), de la energía espectral (0,860±0,570 vs 0,128±0,091 mV²/Hz, p<0,001), y de la desviación estándar del espectro de energía (0,031±0,020 vs 0,004±0,001 mV²/Hz, p<0,001). En el análisis univariado efectuado para establecer si los registros corresponden a la zona lesionada, el área bajo la curva ROC es mayor de 0,8 con los parámetros obtenidos - con la excepción de la frecuencia dominante (área=0,53) y de la frecuencia media (área=0,56). Los parámetros aceptados en el modelo multivariado para predecir la zona lesionada son la desviación estándar del espectro ("odds ratio"=0,021, intervalo de confianza del 95% = 0,006 a 0,070) y la amplitud espectral de la frecuencia media ("odds ratio"= 0,322, intervalo de confianza del 95% = 0,127 a 0,814).

Conclusiones: Los parámetros obtenidos en el dominio de la frecuencia al analizar los electrogramas de la FV muestran modificaciones significativas en las zonas lesionadas con RF y pueden ser utilizadas para diferenciar entre el miocardio lesionado y el no lesionado durante los procesos fibrilatorios.

35. El ejercicio físico crónico modifica la refractariedad intrínseca del sistema de conducción auriculoventricular.

TRAPERO I, SUCH-MIQUEL L, LÓPEZ L, PELECHANO F, CEBRIÁ A, CHORRO FJ, SUCH L, PARRA G, BORDES S, ALBEROLA A.

Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario-Universitat de València.

Objetivos: Hemos investigado los efectos del entrenamiento sobre la refractariedad intrínseca del sistema de conducción AV, ya que si bien se sabe que modifica el automatismo sinusal y la conducción auriculoventricular (AV) intrínsecos, sus efectos sobre la refractariedad intrínseca del sistema de conducción AV son poco conocidos.

Métodos: Todos los estudios fueron realizados de acuerdo con el establecido en la Convención Europea de Estrasburgo, del 18 de marzo de 1986. Doce conejos de raza Nueva Zelanda fueron sometidos a un programa de entrenamiento durante 6 semanas, y once conejos no entrenados fueron establecidos un tiempo igual al del entrenamiento. Finalizado el programa de entrenamiento, los conejos fueron anestesiados, sacrificados y se les extrajo y aisló el corazón y se ubicó en un sistema Langendorff. Se posicionó un electrodo auricular de estimulación, otro de registro, y un electrodo múltiple de registro en ventrículo izquierdo conectado a un sistema de mapeo de la actividad eléctrica (MapTech). Se determinó el período refractario efectivo del sistema de conducción AV (PRESCAV) y el funcional (PRFSCAV), mediante el test del extraestímulo auricular (con una longitud del ciclo de estimulación un 10% menor que la longitud del ciclo sinusal básico). Comparamos el grupo control frente al entrenado, mediante el test *t* de Student para muestras no apareadas. El nivel de significación establecido fue de p<0,05.

Resultados: El PRFSCAV fue mayor (p<0,05) en el grupo entrenado que en el control y (17021 ms vs 14711 ms; n=11). En la mayor parte de los experimentos se alcanzó el período refractario efectivo auricular antes que el PRESCAV por lo que el número de determinaciones de este parámetro fue pequeño, pero su valor fue mayor en el grupo entrenado que en el control (1361 vs 1099 ms.; n=3).

Conclusiones: El ejercicio físico crónico incrementa la refractariedad del sistema de conducción AV por mecanismos intrínsecos.

36. Efectos de la oclusión coronaria aguda sobre la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular. Estudio en corazón aislado de conejo.

TRAPERO I, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, SALVADOR R, ALBEROLA A, SUCH L, PALAU P, BORDES S, CHORRO FJ.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Objetivos: El miocardio contiene discontinuidades estructurales y heterogeneidades que llegan a ser más importantes en circunstancias fisiopatológicas como la isquemia, y son los mayores determinantes de bloques de conducción y de dispersión espacial de la repolarización, facilitando las arritmias por reentrada. La información sobre la heterogeneidad miocárdica permite evaluar el daño y las posibles maniobras protectoras del miocardio. Pretendemos analizar, tras la oclusión coronaria aguda, las variaciones de la frecuencia dominante (FD) de la fibrilación ventricular (FV) en múltiples puntos de la zona isquémica, para evaluar el aumento de la heterogeneidad en el tejido miocárdico.

Métodos: 6 conejos Nueva Zelanda fueron anestesiados (ketamina, 10 mg/kg, i.v.), sacrificados y toracotomizados para extracción del corazón, y aislamiento del mismo en un sistema tipo Langendorff. Se ubicaron sobre ventrículo izquierdo un electrodo de estimulación y una placa con 240 electrodos de registro. La FV fue inducida por estimulación a frecuencias crecientes 5 minutos previamente a la oclusión coronaria circunfleja. La FD de la FV se determinó por el método de Welch. FD media y su desviación estándar se determinaron en cada experimento para calcular el coeficiente de variación (CV) como índice de heterogeneidad miocárdica. También se determinó la FD máxima y mínima. Usamos el test *t* de Student apareado para comparar los valores anteriores con los de los 5 minutos posteriores a la oclusión coronaria.

Resultados: El CV aumentó significativamente tras 5 minutos de oclusión coronaria (10% ± 4 vs 18% ± 9, p<0,05; n=8). También disminuyó significativamente la FD mínima tras la oclusión (8 ± 1,4 Hz vs 10,3 ± 2,5 Hz, p<0,05; n=8). No se observaron diferencias en la FD media ni en la máxima.

Conclusiones: El aumento de la variación de la FD en los diversos puntos del miocardio isquémico refleja el aumento de la heterogeneidad miocárdica. La disminución de la FD mínima confirma el detener metabólico por la isquemia.

JUEVES DÍA 10 (16:00 - 17:00 h.)
SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

37. Técnicas de preservación subvalvular en el recambio mitral: impacto en la regresión del remodelado ventricular y de la hipertensión pulmonar.

GARCÍA-FUSTER R, RODRÍGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CÁNOVES S, GIL O, HORNERO F, MARTÍNEZ LEÓN J. Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo. Algunos estudios han mostrado beneficios con la preservación del aparato subvalvular en el recambio mitral, especialmente en patología no reumática. Pese a ello, la mayoría de cirujanos sólo retiene el velo posterior por temor a interferir con la prótesis o aumentar la complejidad del procedimiento. Analizamos la reproducibilidad e impacto de las técnicas de preservación subvalvular en población reumática.

Métodos. 566 pacientes han sido sometidos a recambio valvular mitral entre Ene-1996 y Oct-2006. En algunos se ha resecado toda la válvula nativa (Grupo 1) y en otros se ha preservado parcial (Grupo 2) o totalmente (Grupo 3). Se ha estudiado la influencia de cada técnica sobre los resultados, mecánica ventricular y respuesta postoperatoria de la hipertensión pulmonar (HTP).

Resultados. La reducción significativa (>10%) del diámetro telediastólico en el 1º año fue mayor en los grupos 2 y 3: 36.9% y 38.8% vs 19.2% en Grupo 1 (p<0.05). La "resección valvular" fue un factor independiente de menor reducción (análisis multivariable: OR: 0.42, p<0.05). La mortalidad tardía se duplicó en aquellos pacientes sin reducción (13% vs 7.1%) y fue mayor si resección valvular (18.4% vs 7.6%, p<0.01). La persistencia de HTP (PAPS>40mmHg al año) fue mayor en el Grupo 1: 48.6% vs 32.5% y 23.2% en Grupo 2 y 3 (p<0.01). La evolución ecocardiográfica de FE, VTD, VTS y PAPS fue mejor en estos últimos.

Conclusiones. La preservación subvalvular es posible en un elevado número de pacientes sometidos a recambio mitral por valvulopatía reumática. Se ha obtenido un claro beneficio respecto a la resección completa de la válvula nativa, con mayor reducción postoperatoria de los volúmenes ventriculares e hipertensión pulmonar. Esto se ha traducido en una mejor supervivencia tardía.

38. Hipertrofia ventricular como factor pronóstico en la cirugía de la estenosis aórtica. ¿Qué marcadores de hipertrofia sustentan la evidencia?

GARCÍA-FUSTER R, RODRÍGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CÁNOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTÍNEZ LEÓN J. Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo. La hipertrofia ventricular ha dejado de ser considerada factor de indicación quirúrgica por las nuevas guías clínicas de la AHA debido a la falta de evidencia científica como marcador pronóstico relevante. Numerosos trabajos han mostrado su efecto negativo sobre los resultados quirúrgicos. Valoramos el impacto sobre la mortalidad quirúrgica de distintos marcadores de hipertrofia y grados de severidad.

Métodos. En un grupo de 349 pacientes sometidos a recambio valvular aórtico (RVA) por estenosis aórtica severa (Mayo94-Noviembre06) se han analizado los siguientes parámetros ecocardiográficos: índice de masa ventricular (IMV), grosor de septo (SD) y pared posterior (PPD), grosor combinado y relativo, y los cocientes SD/PPD y radio-medio-VI/grosor pared. También FE y diámetros-volumenes ventriculares.

Resultados. La elevación del IMV (cuartil superior de los valores en ambos sexos) y un PPD>15mm se han asociado a mayor mortalidad quirúrgica: (7.9% vs 2.2%, p<0.05 y 13.6% vs 3.1%, p<0.05, en presencia o ausencia de cada factor). La coexistencia de ambos aumentó dicho efecto (16.7% vs 3.0%, p<0.01) y figuró como factor independiente de mortalidad en el análisis multivariable (OR: 7.7, IC 95%: 1.7-33.3; p<0.01). En pacientes con FE<50% y elevación del IMV también aumentó la mortalidad (14.3% vs 3.3%, p<0.05) y la recuperación postoperatoria de la FE fue inferior respecto a aquellos pacientes sin elevación del IMV. El resto de parámetros estudiados no mostró un efecto estadísticamente significativo.

Conclusiones. La elevación del IMV y/o un PPD>15mm reflejan un grado de hipertrofia avanzado asociado a una mayor mortalidad quirúrgica, especialmente si ambos factores coexisten. Dado que la cirugía de RVA es cada vez más segura, la balanza beneficio-riesgo se ha decantado hacia una cirugía precoz. Estos marcadores de hipertrofia severa podrían ser considerados en la indicación de la misma.

39. Predictores de mortalidad tardía tras el implante de stents recubiertos de rapamicina en pacientes diabéticos.
BERENGUER A, BORDES P, MAINAR V, VALENCIA J, PINEDA J, GÓMEZ S, GRAU G, LOZANO T, ALBERO JV, LÓPEZ M.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Valencia.

Objetivos: Analizar los predictores de mortalidad total (MT) durante el seguimiento a largo plazo tras el implante de stents recubiertos de rapamicina (SRR) en diabéticos. **Métodos:** Analizamos las causas de muerte en 98 pacientes diabéticos incluidos en un registro prospectivo que valoraba el pronóstico clínico y angiográfico tras el implante de SRR en escenarios complejos. Se analizó la relación de la MT con: 1) variables clínicas, angiográficas y del procedimiento, y con 2) eventos clínicos: infarto agudo de miocardio (IAM) durante el seguimiento, IAM relacionado con el vaso responsable (IAM-VR) y revascularización de la lesión diana, tras una mediana de seguimiento de 3.7 [3.4-3.9] años. Para establecer los predictores de mortalidad se realizó análisis de regresión de Cox.

Resultados: Se obtuvieron datos sobre la evolución clínica de todos los pacientes. Diez murieron de causas cardíacas (10.2%), 2 de accidente cerebrovascular (2.04%) y 2 de cáncer (2.04%). En el análisis univariado, la MT se relacionó con insuficiencia cardíaca (OR 6.1 [1.6-23.32], p=0.004), FE<50% (OR 7.09 [1.08-24.08], p=0.005), edad >65 años (OR 6 [1.26-28.46], p=0.013), sexo femenino (OR 3.6 [1.1-11.75], p=0.027), tratamiento con insulina (OR 3.26 [0.95-11.26], p=0.05), lesiones largas (OR 2.9 [0.74-11.06], p=0.1), lesiones calcificadas (OR 2.9 [0.77-11.0], p=0.1), IAM totales (OR 4.66 [1.12-19.46], p=0.024) e IAM-VR (OR 6.63 [1.18-37.0], p=0.016). Tras el análisis multivariado, sólo la FE<50% (HR 14.9 [3.49-63.68], p=0.0001), edad (HR 1.15 [1.05-1.25], p=0.002, por año), sexo femenino (HR 3.74 [1.21-11.49], p=0.021) e IAM totales (14.50 [2.94-71.41], p=0.001) fueron predictores independientes de MT.

Conclusiones: La MT tras el implante de SRR en diabéticos está relacionada con condiciones basales del paciente (edad, sexo y función ventricular) y el hecho de padecer IAM durante el seguimiento. El IAM-VR no se relacionó con la MT.

40. Valor pronóstico del patrón de fibrosis del realce tardío de gadolinio en pacientes con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica.

VALLE A, NADAL M, CORBÍ M, LAYNEZ A, PIROLA A, RODRIGUEZ C, JACAS V, PÉREZ BOSCA JL, ESTORNELL J, RIDOCCI F.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: La miocardiopatía hipertrófica (MCh) es una enfermedad de curso evolutivo muy variable. En el presente estudio se evalúa el valor pronóstico del patrón de fibrosis en la resonancia magnética cardíaca (RMC) con realce tardío de gadolinio (RTG) como predictor de evento combinado de muerte o evento no fatal (reingreso por IC, IAM o arritmia ventricular).

MÉTODOS: Incluímos 48 pacientes de manera consecutiva diagnosticados por ecocardiografía de MCh (presencia de un grosor parietal del ventrículo izquierdo $\geq 3d15$ mm o grosor septal/grosor pared posterior >1,3 para el diagnóstico de MCh septal asimétrica), que presentan en el estudio con RMC patrón sugestivo de fibrosis o ausencia de realce. Se excluyeron 15 pacientes que a lo largo del seguimiento fueron sometidos a miectomía o ablación septal. Los pacientes fueron seguidos durante 462,5 días (amplitud cuartil 473 días).

RESULTADOS: En la RMC de 16 pacientes, se detecta en los segmentos miocárdicos más engrosados patrón sugestivo de fibrosis, lo que se asoció a menor tiempo libre para evento combinado y evento no fatal de manera estadísticamente significativa. En el análisis multivariado, tras ajustar por los factores de riesgo cardiovascular y parámetros ecocardiográficos estadísticamente significativos, existe mayor tasa de evento combinado ([HR]-8,32; IC al 95% 1,64-9,44, p = 0,03). Además existe una relación lineal positiva entre el número de segmentos con fibrosis en la RMC y el número de reingresos (R de Pearson 0,640, p<0,01).

CONCLUSIÓN: En pacientes con MCh el patrón de fibrosis en la RMC es un predictor independiente del evento combinado, existiendo una relación lineal entre el número de segmentos con fibrosis y el número de eventos, lo que aporta un valor pronóstico adicional a los pacientes con MCh evaluados de manera habitual por datos clínicos y ecocardiográficos

41. Péptido natriurético cerebral y mortalidad a 6 meses tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda.

MIÑANA G, NUÑEZ J, ROBLES R, BOSCH MJ, CONSUEGRA L, DOMÍNGUEZ E, SANTAS E, SANCHIS J, BODI V, LLÀCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción y objetivos: Valores elevados del péptido natriurético cerebral (BNP) han mostrado su utilidad en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC). Sin embargo, su utilización como herramienta pronóstica en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (ICA) no está muy extendida. El objetivo de este estudio fue conocer el grado de asociación entre los valores de BNP obtenidos durante el ingreso por ICA y la mortalidad global a los 6 meses de seguimiento.

Métodos: Se estudiaron 499 pacientes del registro de ICA del servicio de cardiología. El BNP plasmático se obtuvo tras la estabilización clínica inicial del paciente (mediana de 72 horas tras el ingreso). Se utilizó la regresión de Cox para determinar el grado de asociación entre los niveles de BNP y la mortalidad a 6 meses. Se estableció un punto de corte para el BNP de 350 ng/ml, en base a estudios previos que así lo sugieren, valor que coincide con el cuartil superior, y además se confirmó como mejor punto de corte en nuestra población mediante curva ROC y polinomios fraccionados.

Resultados: Durante el seguimiento se registraron 95 muertes (19%). Los pacientes con valores plasmáticos de BNP en el cuartil superior ($\geq 3d350$ ng/ml) presentaron una mortalidad significativamente superior al resto (32.1% vs 14.1%, $p<0.001$). En el análisis multivariante, tras ajustar por reconocidas variables pronósticas y potenciales confusoras, los pacientes con valores plasmáticos de BNP $\geq 3d350$ ng/ml presentaron una probabilidad cercana al doble de morir a los 6 meses de seguimiento (HR=1.97; CI 95%: 1.28-3.04; $p=0.002$).

Conclusiones: El BNP determinado tras la estabilización clínica inicial en pacientes con ICA se asocia, de manera independiente a las clásicas variables pronósticas, con la mortalidad global a medio plazo.

42. Registro pamisca: pronóstico en el síndrome coronario agudo en pacientes con enfermedad arterial periférica subclínica.

NUÑEZ D, MORILLAS P, QUILES J, BERTOMEU V, GONZÁLEZ-JUANATEY JR, MAZÓN P, GONZÁLEZ I, LEKUONA I, MARTÍN C.

Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.

Objetivo.- La enfermedad arterial periférica (EAP) se asocia con un alto riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular, tanto en población general como en pacientes con enfermedad coronaria establecida. El objetivo del presente trabajo es analizar el valor pronóstico a corto plazo de la presencia de EAP en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).

Método.- Se ha realizado un estudio multicéntrico, prospectivo, para analizar la prevalencia de EAP en los pacientes mayores de 40 años que ingresan en nuestro país por un SCA entre Septiembre-Noviembre de 2005. A todos los pacientes se les determinó el índice tobillo-brazo (ITB) mediante doppler-vascular. La presencia de EAP fue definida por un ITB $\leq 3d0.90$ o EAP diagnosticada previamente por angiografía o revascularización. Se han recogido las complicaciones hospitalarias. **Resultados.-** Un total de 1.413 pacientes fueron incluidos (edad media $66,1 \pm 11,9$ años; 71,4% varones). La prevalencia de EAP fue del 39.8% (562 pacientes). La insuficiencia cardíaca (11,3%) y la angina recurrente (10,2%) fueron las complicaciones hospitalarias más frecuentes. Se produjeron 13 fallecimientos (0,9%). En el análisis multivariante la presencia de EAP se asoció a mayor riesgo de fibrilación/flutter auricular (OR: 1.54; IC95%: 1-2.4; $p=0.05$), angina (OR: 1.63; IC95%: 1.14-2.32; $p<0.01$), insuficiencia cardíaca (OR: 1.51; IC 95%: 1.06-2.13; $p<0.05$) y muerte (OR: 5.54; IC 95%: 1.15-26.61; $p<0.05$).

Conclusiones.- La presencia de EAP determinada mediante un procedimiento simple y no invasivo como es el cálculo del ITB permite identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares tras un SCA.

JUEVES DÍA 10 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "D" EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

43. Presión del pulso y niveles de N-terminal propéptido natriurético cerebral en pacientes con hipertensión esencial.

CORTÉS R, RIVERA M, LAUWERS C, CLIMENT V, ANTORRENA I, GARCÍA DE BURGOS F, GRIGORIAN L, LOZANO T, BARÓN G, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Objetivo: El NT-proBNP es un marcador de IC. Evaluamos la hipótesis de que NT-proBNP podría ser utilizado en la caracterización de pacientes diagnosticados de hipertensión esencial (HT). El propósito de este estudio fue comparar NT-proBNP con la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD), presión de pulso (PP) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) en un grupo de pacientes diagnosticados de HT.

Métodos: Estudiamos 258 pacientes con HT, (edad 6013), y 45 controles. Los pacientes rellenaron un cuestionario y se realizó estudio eco-Doppler. Las muestras plasmáticas fueron analizadas de manera centralizada y se determinó los niveles de NT-proBNP (pg/ml). Se midió TAS (mmHg), TAD (mmHg), PP (mmHg) y el IMVI (g/m^2).

Resultados: Para toda la población los niveles de NT-proBNP fueron 147266, TAS 14820, TAD 8711, PP 6118 e IMVI 12629. En el grupo control los niveles de NT-proBNP fueron 4123, en el de pacientes HT no hipertroficados 4125 y en los hipertroficados 27413, $p<0.0001$. Al dividir NT-proBNP en cuartiles y compararlos con los valores de TAS (144±18, 146±17, 148±22, 159±23) obtuvimos $p<0.0001$. Al dividir NT-proBNP en cuartiles y compararlo con PP, obtuvimos $p<0.0001$. Al correlacionar NT-proBNP con TAS y PP obtuvimos $r=0.3$ y $r=0.4$, $p<0.0001$. La curva ROC para la detección de hipertrofia dejó un área bajo la curva de 0.89 ± 0.2 , $p<0.0001$. El valor de corte óptimo (199 pg/ml) tuvo una especificidad y sensibilidad de 100% y 39%. En la regresión logística, NT-proBNP fue un fuerte predictor de hipertrofia VI ($p<0.0001$).

Conclusiones: La TAS y PP están relacionadas con los niveles de NT-proBNP en un grupo de pacientes con HT. El NT-proBNP fue un fuerte predictor de hipertrofia. Estos resultados están en concordancia con la utilidad del NT-proBNP en la caracterización de pacientes con HT.

44. En hipertensión esencial los niveles del activador tisular de plasminógeno están relacionados con el grado de obesidad central.

ROSELLO E, RIVERA M, PEREZ JL, MORA V, LAUWERS C, FAUBEL R, MAINAR L, GRIGORIAN L, CALABUIG JR, BERTOMEU V.

Servicio Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Objetivo: Los efectos metabólicos relacionados con la obesidad (OB) han convertido en uno de los factores de riesgo más comunes en hipertensión (HT). Sin embargo, la OB definida por el índice de masa corporal es menos predictiva que la OB central. Estudios previos muestran que la HT esencial está asociada a anomalías en el equilibrio homeostático/fibrinolítico y a la función endotelial. El objetivo de este estudio fue analizar la relación entre el activador tisular de plasminógeno (tPA) con el perímetro de la cintura (obesidad central) en un grupo de pacientes diagnosticados de HT sin cardiomiopatía dilatada, valvular o coronaria y sin arritmia permanente.

Métodos: Se estudiaron 200 pacientes con HT. Se realizó estudio eco-Doppler. Se determinaron los niveles de tPA (pg/ml) y se midió la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD, mmHg), índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) y el perímetro de la cintura (cm).

Resultados: Para toda la población de pacientes con HT, obtuvimos para tPA 529 ± 461 (hipertroficados: 607 ± 520 , no hipertroficados: 456 ± 360 , $p<0.0001$), TAS 142 ± 20 , TAD 84 ± 11 , IMVI 127 ± 28 g/m^2 y perímetro de la cintura 99.9 ± 10 . Cuando correlacionamos los niveles de tPA con el perímetro de la cintura, encontramos $r=-0.2$, $p<0.01$. Cuando dividimos el perímetro en cuartiles (87.4 ± 5.7 , 96.4 ± 1.6 , 102.7 ± 1.9 , 112.6 ± 5.4) y calculamos el tPA (514 ± 24 , 405 ± 211 , 510 ± 467 , 636 ± 522), obtuvimos $p=0.01$.

Conclusiones: En este estudio encontramos, en un grupo de pacientes diagnosticados de HT, que el perímetro de la cintura se correlaciona con los niveles de tPA. La asociación entre un perímetro aumentado y factores protrombóticos sugieren que, en HT, la OB es un factor de riesgo cuyo efecto está mediado en parte por un estado protrombótico. Este hallazgo remarca la importancia del control del grado de obesidad central en pacientes diagnosticados de hipertensión esencial.

45. ¿Tienen todos los pacientes con síndrome metabólico el mismo riesgo cardiovascular?

COSIN SALES J, DALLI E, MACEIRA AM, SANZ COBA V, BAUDET CH, GILBERTE M, MARTÍNEZ GIMENES C, FERNANDEZ DUATO C, GOMEZ RIBELLES R.

Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Objetivos: Comparar el perfil riesgo cardiovascular (marcadores lipídicos, inflamatorios y de insulina resistencia) y la presencia de daño orgánico (aterosclerosis subclínica, hipertrofia ventricular izda) entre pacientes con síndrome metabólico de un área rural y de un área urbana.

Métodos: Se incluyeron 21 pacientes residentes en área urbana (61±6 años, 43% varones) y 21 de áreas rurales (56±7 años, 67% varones) que cumplieran al menos tres criterios diagnósticos (ATP III) de síndrome metabólico. Se les realizó una analítica que incluía parámetros lipídicos (perfil y lipoproteínas Apo A y B), inflamatorios (proteína C reactiva ultrasensible) y de insulinoresistencia (índice de HOMA). También se les realizó una ecocardiografía (Phillips 5500) para medición de masa de ventrículo izdo y valoración de daño vascular, determinando el grosor íntima-media carotídeo (GIM), mediante un software de cuantificación automática (Qlab, Phillips) y la determinación de la velocidad de pulso arterial (VPA).

Resultados:

	VPA	GIM	Masa VI	Apo B/A	PCR (us)	HOMA
Urbano	13,0±3,6	0,79±0,18	246±82	0,70±0,33	3,4 (10)	5,5 (5,5)
Rural	10,8±2,5	0,68±0,16	193±62	0,76±0,20	1,6 (1,4)	2,1 (2,4)
Valor p	0,028	0,05	0,027	0,45	0,002	0,006

Conclusiones: El síndrome metabólico es una entidad heterogénea en cuanto al riesgo vascular. En zonas rurales, donde la actividad física y la alimentación son mucho más saludables, pese a cumplir el diagnóstico de síndrome metabólico los pacientes presentan un perfil de riesgo y un daño vascular más favorable que los pacientes de ambiente urbano, donde el sedentarismo es más habitual y los hábitos de vida y alimentación menos saludables.

47. Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica como desencadenante en el síndrome coronario agudo.

RUVIRA J, COSÍN SALES J, ESTEBAN E, MARTÍNEZ MAS ML, HERVAS MA, MORENO MT, DALLÍ E, CABRERA A, SOTILLO JF.

Servicio de Cardiología. Hospital Arnau Vilanova. Valencia.

Objetivos: Para conocer los efectos de la contaminación atmosférica como desencadenante del síndrome coronario agudo (SCA), se estudia el número de ingresos hospitalarios por dicha causa en un área sanitaria de 284.126 habitantes, durante el año 2004, relacionándolos con el grado de contaminación atmosférica de dicha zona.

Material y Métodos: Se analizan, durante dicho año los pacientes ingresados y dados de alta con los diagnósticos de infarto de miocardio (IAM) y SCA, con datos proporcionados por el servicio de admisión del hospital, agrupándolos por semanas naturales. Se recogen los datos diarios proporcionados por la Conselleria de Medio Ambiente, de tres estaciones ambientales, sobre CO, SO₂, NO₂, ozono y partículas en suspensión de menos de 10 µm (PM10), obteniéndose la media semanal de cada uno.

Resultados: Durante el año 2004 ingresaron 421 pacientes por SCA, un 56% por IAM y un 34% por SCA. Lo que supone una tasa para la población del departamento de 97/ 100.000 habitantes año de IAM y de 62/ 100.000 habitantes año de SCA. Únicamente encontramos relación directa entre el número de ingresos por IAM con la concentración de ozono (p:0,05). Se observa una relación estacional entre el número de ingresos por SCA con las concentraciones medias semanales de CO (p:0,01), NO₂ (p:0,05) y O₃ (p:0,05). Con respecto a las PM10 no hemos podido disponer de suficientes registros para poder establecer una relación con los referidos ingresos.

Conclusiones: A pesar de que las concentraciones anuales medias de los contaminantes estudiados se encuentran por debajo de las recomendaciones de la OMS o de los estudios consultados, se observa un aumento significativo del número de ingresos por cardiopatía isquémica aguda en los periodos en los que aumentan las concentraciones de los mismos.

46. El sobrepeso y la obesidad en hipertensos españoles. Estudio coronaria.

COSÍN AGUILAR J, HERNÁNDEZ A, AGUILAR A, ARÍSTEGUI R, MASRAMÓN X.

Servicio de Investigación. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos: La obesidad es un factor de riesgo mayor e independiente para enfermedad cardiovascular. Hemos estudiado la distribución del sobrepeso y la obesidad en una muestra de pacientes hipertensos de España (Estudio CORONARIA), los factores de riesgo que se asocian a dichas condiciones y el riesgo cardiovascular (RCV) que el exceso de peso comporta en ellos.

Pacientes y métodos: Mil setecientos veinte médicos de Atención Primaria incluyeron 7.087 pacientes hipertensos y con al menos otro factor de riesgo cardiovascular añadido; se han clasificado según su IMC: 1150 pacientes tenían un IMC menor de 25, en 3.724 el IMC estaba entre 25 y 30, y en 2.213 era igual o superior a 30.

Resultados: El 83,7% de los pacientes hipertensos estudiados presentaban sobrepeso u obesidad; el 36,1% de las mujeres estudiadas eran obesas. El exceso de peso es significativamente más prevalente en las poblaciones hipertensas de Andalucía, Murcia, Canarias y Extremadura y menor que la media nacional en Cataluña y Asturias. En los pacientes hipertensos y obesos destaca el incremento de la prevalencia de diabetes en comparación con los pacientes de peso normal (34,3% vs 24,0%), ello junto a cifras promedio más altas de triglicéridos, a las más bajas del cHDL y a valores más altos en la presión arterial incrementan el RCV calculado entre un 19,7% en el sobrepeso y un 11,6% en la obesidad. En pacientes obesos la prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva se duplica.

Conclusiones: El exceso de peso en los hipertensos supone un incremento adicional de riesgo CV próximo al 20%, acompañado de una mayor asociación a diabetes e insuficiencia cardíaca congestiva.

48. Detección de fibrosis miocárdica hipertensiva con resonancia magnética cardiovascular.

MACEIRA A, COSIN-SALES J, ROLLÁN P, DALLÍ E, DIAGO JL

Servicio Unidad RM. Hospital General de Castellón.

Introducción: La hipertensión arterial (HT) causa daño miocárdico en el que se incluye la fibrosis miocárdica. La fibrosis se ha valorado de forma no invasiva con mediciones analíticas, pero es difícil de estudiar con técnicas de imagen. La resonancia magnética cardíaca (RMC) con secuencias de realce tardío de gadolinio (RTG) permite detectar fibrosis focal otras patologías. El objetivo del estudio fue aplicar la RMC a la detección de fibrosis miocárdica en la HT.

Métodos: Se incluyeron 229 pacientes HT (121 hombres, 60±13 años). Se usó un equipo Siemens Symphony, 1.5T. El protocolo incluyó: 1) valoración anatómica con secuencias multicorte (HASTE), 2) secuencias funcionales de cine TrueFISP para cuantificación de volúmenes y masa ventriculares, 3) estudio de detección de isquemia con secuencias de perfusión tras administración de D-pindamol 0.84mg/Kg y 0.1 mmol/Kg de Gad-DTPA, y 4) secuencias tardías de RTG. Se excluyeron pacientes diabéticos, con antecedentes o signos de enfermedad coronaria, estudio de detección de isquemia positivo o patrón isquémico en RTG.

Resultados: La duración de la HTa fue 135años. Se detectó RTG+ en 39 pacientes (17%, 30 hombres). En 19 casos se localizó en segmento lateral basal, en 13 casos en segmentos septales basales, en 1 caso se limitó a músculos papilares, en otros 2 se localizó a nivel medio (segmento inferior y unión ventricular inferior) y por último en 2 casos fue multifocal, en septo basal y segmento lateral basal. Los pacientes con RTG+ presentaron mayor masa ventricular izquierda (P=0.02) y mayor PA diastólica (P=0.01). El 28% de los pacientes con HVI frente al 8% de los que no tenían HVI presentaban RTG (P=0.000). Asimismo, sólo el 8% de las mujeres frente al 25% de los hombres tenían RTG (P=0.01). En el estudio multivariado el único predictor independiente de RTG+ fue la existencia de HVI.

Conclusión: La RMC permite en pacientes hipertensos detectar fibrosis miocárdica, que se observa en un porcentaje bajo de pacientes (17%). Es necesario, con un estudio prospectivo conocer el valor pronóstico de ésta en la HTA.

VIERNES DÍA 11 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "A" ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

49. Valor pronóstico de la resonancia magnética cardíaca de estrés con dipiridamol en pacientes con dolor torácico.
DOMINGUEZ E, BODÍ V, SANCHIS J, LÓPEZ-LERUE MP, MAINAR L, HUSSER O, NUÑEZ J, MONMENEU JV, CHORRO FJ, LLÁCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

Objetivos. La resonancia magnética cardíaca (RMC) de estrés ha sido incorporada a la práctica diaria. Su valor pronóstico no está bien establecido. Analizamos el valor pronóstico de la RMC de estrés-dipiridamol (RMC-D) en pacientes con dolor torácico.

Métodos. Se realizó RMC-D en 420 pacientes con dolor torácico de posible origen coronario y cardiopatía isquémica conocida o sospechada. Se analizó la extensión (número de segmentos en función del modelo de 17 segmentos) con motilidad parietal anormal en reposo (MPA-reposo), motilidad parietal anormal con dipiridamol (MPA-D), defectos de perfusión (secuencia de primer paso de gadolinio) y el realce tardío de gadolinio (secuencias de captación tardía de gadolinio).

Resultados. Durante una mediana de seguimiento de 420 días (rango de 184 a 1372), se documentaron 41 eventos cardíacos (EC), incluyendo 9 muertes cardíacas, 14 infartos de miocardio no fatales y 18 reingresos por angina inestable con angiografía anormal. Los EC fueron más frecuentes en pacientes con alteraciones significativas (>1 segmento) de MPA-reposo (22% vs 5%), MPA-D (21% vs 4%), defectos de perfusión (17% vs 5%) y captación tardía (20% vs 6%) con $p < 0.0001$ en todos los casos. En el análisis multivariado ajustado por las características basales, la extensión de la MPA-D fue el único índice de la RMC-D que se relacionaba de forma independiente con los EC (1.15 (1.06-1.24) por segmento, $p=0.0006$) y con los eventos mayores (muerte cardíaca e infarto de miocardio no fatal, 1.15 (1.05-1.26) por segmento $p=0.002$).

Conclusiones. La RMC-D es útil para predecir el pronóstico en pacientes con dolor torácico de perfil coronario. La disfunción sistólica basal, la disfunción sistólica con el estrés, el defecto de perfusión y la captación tardía tienen valor pronóstico. La extensión de la disfunción sistólica con el estrés es el índice que se relaciona más estrechamente con el pronóstico.

50. Valor predictivo del realce tardío de gadolinio en TRC.
VALLE A, NADAL M, ESTORNELL J, JACAS V, TRIGO A, GIMENEZ M, ROMAGUERA R, QUESADA A, PAYÁ R, RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: actualmente entre el 20-30% de los pacientes sometidos a TRC presentan ausencia de respuesta. En el presente estudio se evalúa la relación entre la ausencia o la presencia de realce tardío de gadolinio con patrón de fibrosis o necrosis y la respuesta a TRC.

MÉTODOS: Se incluyen 50 pacientes consecutivos con indicación de TRC, según las actuales guías de práctica clínica. Previo al implante se realiza ecocardiografía y RMC para la objetivación de ausencia o presencia de realce sugestivo de fibrosis septal o necrosis septal y/o inferolateral. Los parámetros clínicos y ecocardiográficos fueron evaluados basalmente y a los 436(± 242) días del seguimiento.

RESULTADOS: 20p (40%) no presentan RTG. 7p tienen fibrosis septal (14%) y 23 patrón de necrosis septal y/o inferolateral (46%). En el seguimiento el brazo con RTG presenta peor clase funcional de la NYHA ($p < 0.01$), peor FEV1 ($p < 0.01$), mayores DTDVI y DTSVI ($p 0,013$) mayor grado de score de IM ($p = 0,022$), con una mayor tasa de eventos fatales (muerte por IC) y no fatales (reingresos por IC, TV o IAM). No existen diferencias significativas entre el patrón de fibrosis y necrosis, o según la región donde se localiza la necrosis. Los pacientes con RTG presentan menor respuesta a TRC (53,3% vs 85%; $p 0,02$) sin existir diferencias entre los dos patrones de RTG ($p=0,86$). En el análisis multivariado la presencia de RTG es el factor predictor más potente de ausencia de respuesta a TRC (HR 10,57; $p=0,012$)

CONCLUSIONES: La presencia de fibrosis septal o necrosis septal/inferolateral en la RMC predice la ausencia de mejoría en los parámetros ecocardiográficos y clínicos en paciente resincronizados

51. Efecto de la terapia de resincronización sobre la función diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca. Utilidad del Doppler Tisular.

ABÁN ALIQUÉ S, CLIMENT PAYÁ V, MARTÍNEZ MARTÍNEZ JG, IBAÑEZ CRIADO JL, ORTUÑO ALCARAZ D, PEREZ P, BROUZET T, SANDÍN M, GARCÍA A, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

El objetivo es determinar los efectos de la terapia de resincronización cardíaca (TRC) sobre la función diastólica, en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica severa

Métodos: estudiamos 30 pacientes (6512 años; 84% varones) en ritmo sinusal con disfunción sistólica severa (FE 297%), antes y después de la TRC (seguimiento: 6 \pm 3 meses). Se determinó mediante Doppler pulsado del flujo transmitral los parámetros de llenado ventricular (onda E, onda A, relación E/A, TDE y TRIV) y con Doppler tisular (DT) las ondas sistólica (S') y diastólicas (E' y A') en 4 puntos del anillo mitral así como las ondas globales (promedio de los 4 puntos del anillo), y la relación E-mitral/E' para estimar la presión de llenado del VI.

Resultados: Tras la TRC se produce mejoría significativa de la función sistólica (FE: 297 a 359; $p=0.004$), de los índices de función diastólica, reduciéndose la relación E/A (1,49(0,72-4,68) vs 0,87(0,68-2,03); $p=0,04$) y un incremento de la onda S' global (2.750,82 a 3.160,77; $p=0,006$). No se encontraron cambios en el resto de parámetros de DT. Diez pacientes presentan básalmente patrón restrictivo (E/A \geq 3d2 y TDE<160), presentando tras la TRC patrón restrictivo solo en 5 pacientes. Solo los pacientes con patrón restrictivo mejoraron significativamente la relación E/A (4,64(2,33-5,83) vs 2,59(0,91-6,13); $p=0,01$). Trece pacientes presentan relación EmvE'15, encontrando tras TRC un aumento de la onda S' global (2,760,78 a 3,180,73; $p=0,048$). La mejoría de la función diastólica fue independiente de la mejoría de la función sistólica.

Conclusiones: La TRC mejora la función sistólica y la disfunción diastólica. La mejoría de la función diastólica se produce fundamentalmente en los pacientes que básalmente presentan un patrón de llenado restrictivo. Dicha mejoría es independiente de la mejoría de la función sistólica.

52. El grosor de pared ventricular y la taquicardia ventricular no sostenida se asocian al realce tardío con gadolinio en miocardiopatía hipertrófica.

GARCÍA-HONRUBIA A, MARÍN F, GIMENO J, FELIU E, ROLDÁN V, PAYÁ E, CLIMENT V, GONZALEZ J, ROMERO A, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Se ha planteado recientemente que el realce tardío con gadolinio (RTG) en el estudio con resonancia magnética cardíaca puede ser un marcador de riesgo independiente de muerte súbita y progresión a disfunción ventricular. Nuestro objetivo fue valorar las variables asociadas y describir la relación entre las diferentes variables con el RTG.

MÉTODOS: Incluimos a 101 pacientes (47 \pm 16 años; 66 varones). Todos cumplían los criterios convencionales de MCH. Se les realizó una historia clínica y una exploración clínica. Se recogieron los factores de riesgo de muerte súbita (historia familiar muerte súbita, síncope recurrente, grosor de pared ventricular > 30 mm, gradiente del tracto de salida > 30 mmHg, respuesta anormal de la tensión arterial durante el ejercicio, taquicardia ventricular no sostenida). Se llevó a cabo una RMN con contraste tardío con gadolinio y un análisis de sangre con determinación de NT-proBNP y PCR.

RESULTADOS: Los 69 (68%) pacientes con RTG eran mayores (50 \pm 15 vs 42 \pm 17 años, $p 0,018$), tenían un grosor máximo ventricular mayor (22 \pm 5 vs 17 \pm 4 mm, $p < 0,001$), tenían más obstrucción (44% vs 19%, $p 0,016$), más TVNS (34% vs 9%, $p 0,013$), peor capacidad de ejercicio (8 \pm 3 vs 10 \pm 4 METs, $p < 0,001$) y un aumento de los niveles de NT-proBNP (656 [300-1948] vs 290 [122-948] pg/mL, $p 0,020$). Los niveles de PCR no se asociaron con ninguna de las variables analizadas. En el análisis multivariante el máximo grosor de la pared ventricular ($p < 0,001$), el diámetro telestístico ventricular ($p 0,033$) y la TVNS ($p 0,047$) continuaron asociados con el RTG. El número de factores de riesgo de muerte súbita se asociaron con el RTG (OR 2,10; 95%CI: 1,37-3,20, $p=0,001$).

CONCLUSIONES: El máximo grosor de la pared ventricular aumentado y la TVNS se asocian independientemente al realce tardío con gadolinio en la resonancia magnética. Nuestros datos apoyan el papel del sustrato fibrótico en la génesis de las arritmias ventriculares.

- 53. Predictores de severidad del prolapso valvular mitral.**
JACAS OSBORN V, NADAL BARANGÉ M, LAYNEZ A, ROMAGUERA R, VALLE A, CORBÍ M, TRIGO A, PÉREZ JL, SERRA E, PAYÁ R.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Descripción e identificación de predictores clínicos y/o ecocardiográficos de severidad de la insuficiencia mitral secundaria a prolapso valvular mitral en pacientes estudiados en un hospital terciario.

Metodos: Analizamos prospectivamente 112 pacientes (hospitalizados y/o ambulatorios) diagnosticados de prolapso valvular mitral con insuficiencia mitral significativa asociada (moderada ó severa), realizando estudio ecocardiográfico transtorácico ó esofágico de manera consecutiva entre el periodo del 1 de enero de 2005 y 1 de agosto 2006. Se excluyeron aquellos pacientes afectados de miocardiopatía dilatada, isquémica ó con valvulopatía mitral previamente conocida al momento de inclusión.

Resultados: En nuestra serie el 71.4% eran varones con una edad media de 61(DT15) siendo el 47.3% insuficiencia mitral en grado severo. La valva prolapsante más frecuente fue la posterior(63.4%). 82% pacientes presentaban fracción de eyección conservada (>55% calculada por método Simpson) y un 25% presentaban rotura de cuerda tendinosa. El 10% se hallaban en fibrilación auricular en el momento de la exploración. La afectación de fesi3n P2 (66.7% vs 33.3% con $p=0.002$) y la rotura de cuerda tendinosa (con eversion del borde libre)(75% vs 25% con $p=0.003$) son, en nuestra serie, predictores de severidad de insuficiencia mitral asociada a prolapso, observándose una tendencia, estadísticamente no significativa, a mayor severidad en varones y en relación al tamaño auricular.

Conclusiones: En nuestra serie la afectación de fesi3n P2 así como la rotura de cuerda tendinosa han resultado ser los únicos predictores ecocardiográficos asociados a mayor severidad de Insuficiencia mitral secundaria a prolapso valvular mitral. Ningún otro parámetro clínico ni epidemiológico de los valorados, resultó ser predictor de severidad.

- 54. Valoración mediante Doppler Tisular de la disfunción sistólica sévora .**
BROUZET TA, CLIMENT PAYÁ V, ABÁN ALIQUE S, PEREZ BERBEL P, GARCIA-HONRUBIA A, IBÁÑEZ JL, SANDÍN M, SÁNCHEZ J, ORTUÑO D, SOGORB GARRI F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante

El análisis de la velocidad pico sistólica (S') y diastólicas (E' y A') del anillo mitral mediante Doppler tisular (DT) permiten un mejor estudio de la función sistólica y diastólica ventricular aportando, en otras patologías, información adicional para la estratificación del riesgo de muerte. El objetivo del presente estudio fue describir el análisis del DT del anillo mitral en un grupo de pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) con disfunción sistólica severa.

Método: Se estudiaron 62 pacientes con IC y FE<35% (50 varones; edad 6211 años; FE 297%; 41% etiología isquémica). Se realizó una ecocardiografía convencional y con DT determinando las velocidades pico S', E' y A' del anillo mitral en 4 puntos: septal, lateral, anterior e inferior así como las globales (promedio de los 4 puntos del anillo).

Resultados. El anillo septal presentó valores más bajos de onda S' (3.071.51) que el anillo lateral (3.841.77; $p<0.001$) e inferior (3.741.55; $p<0.001$) así como de onda E' y A'. Globalmente presentaron un patrón de alteración de la relajación con relación E'/A'=0.690.43 y onda S' global disminuida 3.471.45. Los pacientes en clase funcional III (NYHA) presentaron valores más bajos de onda S' global (2.751.01 vs 4.871.16; $p<0.001$), E' (2.721.31 vs 4.711.57; $p<0.001$) y onda A' (4.852.12 vs 6.321.69; $p=0.033$) que aquellos en clase funcional I ó II. De nuevo el anillo septal presentó las velocidades más bajas comparados con lateral e inferior. No se encontraron diferencias en función de la etiología de la IC.

Conclusión: El DT permite caracterizar mejor a los pacientes con IC. Los pacientes en clase funcional más avanzada presentan menor amplitud de las ondas del DT, especialmente de onda sistólica.

- VIERNES DÍA 11 (8:15 - 9:15 h.)**
SALA "B" CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA

- 55. Micelas, inmunomicelas y lipoproteínas como agentes de contraste para la detección de arteriosclerosis mediante resonancia magnética de imagen.**
FRÍAS MARTINEZ JC, ALBELDA GIMENO MT, GARCÍA-ESPAÑA MONSONÍS E, JIMÉNEZ BORREGUERO LJ, FAYAD ZA, FUSTER CARULLA V.
 Servicio Química Supramol. Mount Sinai Hospital/Univ. Valencia/ Hospital la Princesa.

Objetivos: El objetivo fue el estudio de placas ateromatosas en ratones *in vivo* y la visualización de trombos *in vitro* mediante imágenes de resonancia magnética utilizando agentes de contraste de gadolinio basados en micelas, inmunomicelas y lipoproteínas.

Métodos: Se prepararon micelas y se modificó HDL mediante la introducción de un agente de contraste basado en gadolinio. Además, las micelas se unieron a anticuerpos como CD204 y Abciximab. Estos agentes de contraste se modificaron mediante la introducción de sondas fluorescentes para su posterior estudio mediante microscopía de fluorescencia.

Resultados: Las imágenes de resonancia magnética muestran que los agentes de contraste basados en micelas y en HDL se localizaron en las regiones donde existen placas ateromatosas y dieron lugar a un aumento de la señal. En el caso de trombos la presencia de Abciximab da lugar a un incremento de la señal en la superficie del trombo (Figura).

Conclusiones: Hemos demostrado que los agentes de contraste se localizan en las regiones donde existen lesiones arterioscleróticas y la señal está relacionada con la presencia de macrófagos. La modificación con anticuerpos puede ser útil para visualizar distintos componentes moleculares y celulares específicos presentes en las lesiones.

- 56. Polipéptido 2 asociado a la lamina, lamina A y P62. Su expresión en la cardiomiopatía isquémica y dilatada.**
CORTÉS R, PORTOLÉS M, ROSELLÓ E, MARTÍNEZ L, ALMENAR L, AZORÍN I, SALVADOR A, MIRÓ V, RENAU J, RIVERA M.
 Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

Objetivos: La envoltura nuclear está compuesta por la lámina nuclear, los complejos del poro nuclear y las membranas nucleares. La membrana interna esta unida a la lámina y cromatina por proteínas de membrana, como el polipeptido-2 asociado a la lamina (LAP2). El complejo del poro nuclear contiene una proteína de 62 kDa (nucleoporina p62) involucrada en el transporte nuclear. Estudiamos la expresión nuclear de LAP-2, lamina A y p62 en pacientes con insuficiencia cardiaca de etiología isquémica (IS) y dilatada (DL) comparada con corazones control de origen humano (CNT).

Metodos: Hemos estudiado 25 corazones explantados humanos: 11 con IS, 11 con DL y 3 CNT. Se obtuvieron muestras del endomiocardio, bien del ápex o de la base del ventrículo izquierdo. Hemos determinado la expresión proteica de LAP2, lamina A y p62 mediante técnicas de Western blot. Los blots y las imágenes ópticas se cuantificaron mediante la utilización de un programa de análisis de imagen (Scion Image v 4.02).

Resultados: Los pacientes con IS mostraron tendencia hacia una mayor p62 (149±42), comparados con CNT (100±38), $p=0.09$. No se obtuvieron diferencias significativas en lamina A y LAP2 (107±82 and 103±17) cuando se compararon con CNT (100±39 and 100±32). Los pacientes con DL mostraron un aumento en los niveles de p62 (168±46), comparados con los CNT (100±38), $p<0.05$, sin cambios en lamina A (156±61) y LAP2 (114±19) vs. CNT (100±39 and 100±32). También encontramos una relación inversa ($r=-0.72$, $p<0.05$), entre lamina A y LAP2 en el grupo DL.

Conclusiones: Los pacientes con IS y DL muestran niveles diferentes de expresión de proteínas nucleares. En nuestro análisis las muestras de DL mostraron un aumento de p62. Estas diferencias de expresión podrían afectar a la función nuclear y en concreto a la morfología y funcionamiento del complejo del poro nuclear.

57. Acción de la aldosterona en la afectación miocárdica post-taquicardia.

AGUILAR A, HERNÁNDEZ A, COSÍN-AGUILAR L, DÍEZ JL, PORTOLÉS M, TUZÓN MT, VILA C, AGÜERO J. Servicio Investigación. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos: La estimulación ventricular a altas frecuencias de corta duración estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona, reduce el flujo coronario, incrementa las resistencias periféricas, e induce hipoquinesia que persiste una vez recuperadas las condiciones hemodinámicas. **Objetivo:** estudiar los factores que condicionan la persistencia de la disfunción miocárdica cuando cesa una taquicardia por estimulación ventricular y se restauran las condiciones hemodinámicas.

Métodos: Estudio en un modelo porcino experimental "in vivo", 22 cerdos con peso medio de 24±5 kg. **SI** serie de estimulación ventricular sin fármaco (n=10), **SII** serie de estimulación ventricular y bloqueo de la aldosterona (epirenona v o 50 mg/d desde 8 días antes del protocolo experimental) (n=6) y **SIII** serie control sin estimulación ventricular (n=6). Se ha realizado estimulación ventricular desde epicardio de la base anterior del ventrículo izquierdo con frecuencia de un 60% por encima de la basal y durante dos horas, seguido de una hora de control de la recuperación. Se han estudiado parámetros de función cardíaca global, función miocárdica regional por sonometría, niveles plasmáticos de aldosterona y actividad de renina y niveles plasmáticos de glutatión (GSH y GSSG).

Resultados: La taquicardia ventricular por estimulación eléctrica da lugar a cambios hemodinámicos y miocárdicos regionales que persisten tras el cese de la estimulación coincidiendo con niveles elevados de aldosterona y afectación del flujo coronario, hecho que no se produce cuando se bloquea la acción de la aldosterona mediante la epirenona. Hay elevación no significativa en los niveles de glutatión.

Conclusión: La afectación de la función regional que persiste después de la estimulación ventricular a frecuencias altas es secundaria a una disfunción endotelial producida por la aldosterona. No se descarta que otras neurohormonas y radicales libres puedan participar.

58. Dispersión del QT inducida por variaciones térmicas localizadas.

GUILL A, TRAPERO I, PELECHANO F, SUCH-MIQUEL L, TORMOS A, MILLET J, MAINAR L, CÁNOVES J, SUCH L, CHORRO FJ. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: En un modelo experimental se analizan las variaciones del intervalo QT en dos zonas, una en la que se conserva la temperatura y otra en la que se modifica, con el objeto de cuantificar la heterogeneidad de dicho intervalo producida por la hipotermia o la hipertermia miocárdica local.

Métodos: En cinco preparaciones de corazón aislado de conejo se utiliza un dispositivo provisto de células de Peltier para producir variaciones controladas de la temperatura miocárdica. Mediante dos electrodos múltiples se registran los electrogramas ventriculares en una zona control en la que no se modifica la temperatura (Zm0d) y en otra zona en la que ésta se modifica (Zm0d) en escalones de cinco °C hasta los 22°C (hipotermia) o hasta los 42°C (hipertermia). Se determinan los intervalos Q final de T (QTf) y Q pico de T (QTp) promediando las mediciones efectuadas en cinco electrodos y se analizan las diferencias existentes entre las dos zonas de estudio.

Resultados: Basalmente las diferencias del QTf entre ambas zonas no son significativas (15 ms). Durante la hipotermia estas diferencias se incrementan debido fundamentalmente a la prolongación del QTf en la Zm0d y alcanzan valores de 18±10 ms a 32° (p<0,05), 23±20 ms a 27° (p=0,06) y 39±17° a 22° (p=0,01). Durante la hipertermia el acortamiento del QTf en la Zm0d origina diferencias de -125 ms (p=0,05). El QTp se comporta de modo similar, sin diferencias basales entre ambas zonas (08 ms) y variaciones durante la hipotermia: 135 ms a 32° (p=0,02), 1611 ms a 27° (p=0,04), 27±16 ms a 22° (p=0,04) y la hipertermia: -17±11 ms a 42° (p=0,1).

Conclusiones: La hipotermia localizada induce heterogeneidad en el QT por prolongación de este intervalo en la zona modificada cuya magnitud depende directamente del grado de variación térmica alcanzada. La hipertermia aumenta la dispersión del QT por acortamiento de dicho intervalo en la zona modificada.

VIERNES DÍA 11 (8:55 - 9:15 h.)

SALA "B" MARCAPASOS

59. Seguridad y viabilidad de la estimulación desde tracto de salida del ventrículo derecho frente al apex de ventrículo derecho.

CANO O, OSCA J, IZQUIERDO MT, ORTIZ V, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, AGÜERO J, SÁNCHEZ RM, CASTRO JE, SALVADOR A. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fé. Valencia.

Introducción: La búsqueda de lugares alternativos de estimulación ventricular es necesaria ante la creciente evidencia de los efectos deletéreos de la estimulación clásica desde ápex de ventrículo derecho (AVD). El objetivo del presente estudio es comparar la dificultad técnica y la seguridad de la estimulación desde tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) frente al AVD.

Material y métodos: Estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego en el que pacientes con indicación de estimulación permanente fueron randomizados a recibir un electrodo ventricular en AVD o en TSVD. Desde enero a diciembre de 2006 se incluyeron 63 pacientes (38 varones, edad media 72 ± 10 años, bloqueo AV n=38, enfermedad del seno n=25), 31 en el grupo de AVD y 32 en el de TSVD. Se comparó el tiempo del procedimiento, nº intentos colocación del electrodo, umbral de estimulación (U_{ev}), impedancia ventricular (Imp), onda R y anchura del QRS estimulado.

Resultados: No hubo diferencias en la duración del implante, (55 ± 21 min. en AVD vs 53 ± 18 min. en TSVD, p=0,7), nº de intentos de colocación del electrodo (1,45 ± 1,1 en AVD vs 1,78 ± 1,8 intentos en TSVD, p=0,4), U_{ev} (0,62 ± 0,23 V vs 0,73 ± 0,39 V, p=0,2) ni Imp (848 ± 206 Ω/31 vs 913 ± 313 Ω/31, p=0,3) en el implante ni a los 6 meses de seguimiento (U_{ev} 0,71 ± 0,29 V vs 0,76 ± 0,46, p=0,7; onda R 12 ± 5,5 vs 15,3 ± 8,2, p=0,1; Imp 548 ± 170 vs 579 ± 166, p=0,6). La duración del QRS estimulado fue menor en el grupo de TSVD (149 ± 15 vs 167 ± 17, p=0,005). Se produjo un único caso de dislocación del electrodo en el grupo de TSVD.

Conclusiones: 1. La estimulación desde el TSVD es segura sin que se hayan registrado diferencias respecto al AVD en los umbrales de estimulación, Imp y detección en el seguimiento. 2. El nivel de complejidad en el implante fue comparable al AVD. 3. Proporciona una estimulación más fisiológica expresada en forma de estrechamiento del QRS estimulado

60. Efecto del cese de la estimulación crónica en apex de ventrículo derecho.

GARCÍA-HONRUBIA A, MARTÍNEZ JG, ORTUÑO D, IBÁÑEZ a, garcía a, ibañez jl, CLIMENT V, QUILES JA, MARIN F, SOGORB F. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

OBJETIVOS: Diversos estudios han alertado sobre el posible efecto deletéreo de la estimulación crónica en ápex de ventrículo derecho (AVD). El objetivo de nuestro trabajo es determinar el efecto del cese de la estimulación crónica en ápex de ventrículo derecho en pacientes portadores de marcapasos bicamerales por disfunción sinusal.

MÉTODOS: Estudiamos de forma prospectiva 32 pacientes consecutivos (18 hombres y 14 mujeres, con una edad media de 73,5 ± 3,8 años) portadores de marcapasos DDD por disfunción sinusal (102,8 ± 14,9 meses) con > 95% de estimulación en AVD y posibilidad de activación de algoritmos que favorecen la conducción aurículoventricular intrínseca. El 72% presentaban antecedentes de cardiopatía hipertensiva y el 37,5% cardiopatía isquémica. Se determinó con ecocardiografía la FE y la existencia de parámetros de asincronía y se determinaron los niveles de NT-proBNP, de forma basal y tres meses después de suspender la estimulación en AVD (<5% de estimulación ventricular).

RESULTADOS:

NT-proBNP	TOTAL	Cardiopatía	No cardiopatía
Est. AVD	218,6±150,1	262,8±140,4	60,7±18,5
Est. AVD Susp	144,2±91,1	170,0±87,72	51,7±11,3
	p<0.001	p<0.001	p=NS

No se encontraron diferencias en la FE (53,0±3,2 vs 53,53±1,7, p=NS), ni se objetivaron criterios ecocardiográficos de asincronía con o sin estimulación en AVD. **CONCLUSIONES:** La estimulación crónica en ápex de VD se acompaña de niveles elevados de NT-proBNP en pacientes con cardiopatía, que disminuyen tras el cese de la estimulación ventricular

VIERNES DÍA 11 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

61. Hiperuricemia en la insuficiencia cardiaca aguda: ¿algo más que un simple espectador?

CONSUÉGRA L, NUÑEZ J, FÁCILA L, ROBLES R, DOMINGUEZ E, SANCHIS J, BODÍ V, LLÀCER A, Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

Objetivos. La elevación de los niveles de ácido úrico (AU) es muy prevalente en los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC), y refleja un incremento del estrés oxidativo y la inflamación. Existe escasa evidencia del papel del AU como predictor de mortalidad en la IC crónica y su papel en la IC aguda no está establecido. El objetivo de nuestro estudio es determinar el papel predictor de los niveles séricos de AU en la mortalidad (por todas las causas) y en los días de ingreso al año tras hospitalización por IC aguda.

Métodos: Analizamos a 560 pacientes consecutivos con IC aguda ingresados en un hospital terciario universitario a los que se determinan los niveles de AU durante la hospitalización. Se determinó el poder predictor del AU tras el seguimiento (mediana 330 días), mediante la regresión de Cox y la regresión de Poisson.

Resultados: Durante el seguimiento, 165 pacientes (29.5%) fallecieron. Los pacientes con AU por encima de la media (≥ 7.7 mg/dl) presentaron una mayor mortalidad (21.1 vs 37.9 % $p < 0.001$). En el análisis multivariado, se apreció un incremento relativo de la mortalidad del 45% si el AU era mayor de la media ($p = 0.03$) y del 8% por cada mg/dl de aumento ($p = 0.03$). Además en la población superviviente se produjo un aumento relativo de los días de hospitalización por IC del 43% ($p = 0.03$) si el AU era mayor de la media, y del 9% por cada mg/dl de incremento del AU ($p = 0.02$). Mediante una curva GAM (modelo generalizado aditivo) proponemos un punto de corte de 7.7 mg/dl como óptimo para clasificar a los enfermos con ICA como de alto y bajo riesgo (respecto de su riesgo de muerte)

Conclusiones: El nivel de AU sérico determinado al ingreso, en pacientes con IC aguda es un factor predictor independiente de mortalidad y está también relacionado con los días de ingreso hospitalario al año por esta causa.

62. Prevalencia de la enfermedad de FABRY en una cohorte de 508 pacientes no emparentada con miocardiopatía hipertrófica.

GARCÍA HONRUBIA A, MARÍN ORTUÑO F, PAYÁ MORA E, GIMENO BLANES J, MONSERRAT L, YAGÜE J, EGIDO J, SANDÍN M, CABALLERO L, SOGORB GARRÍ F. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Se ha considerado a la enfermedad de Fabry (EF) responsable de un 1% a un 6% de los casos de miocardiopatía hipertrófica idiopática, especialmente en varones adultos, aunque también mujeres portadoras.

Objetivos: estudiar la prevalencia de EF en pacientes no emparentados diagnosticados previamente de miocardiopatía hipertrófica (MCH).

Métodos: Realizamos un screening de la actividad de α -galactosidasa-A mediante espectrofluorimetría de plasma de 508 pacientes no emparentados con MCH, procedentes de 3 centros hospitalarios. En los pacientes con baja actividad (0 a 30% en varones y de 0 a 50% en mujeres) realizamos un estudio del gen codificante de la α -galactosidasa (secuenciación de los exones 1 a 7 y de regiones intrónicas seleccionadas).

Resultados: Estudiamos 508 pacientes, 64,65% varones, con edad media de 58±16 años, y un grosor parietal máximo de 20±5 mm. Encontramos una baja actividad plasmática en 15 pacientes (3%): 6 varones (1,8%) y 9 mujeres (5%). De los varones: 1 tenía una mutación previamente descrita (E358del), 2 tenían una nueva mutación (S238N) y los 3 restantes tenían la variante D313Y asociada con una pseudo-deficiencia enzimática. En las mujeres: 2 tenían mutaciones descritas (L89P y A143T), 2 tenían un polimorfismo intrónico que no se segregó con la enfermedad en sus familiares y en las otras 5 no se secuenció ninguna variante. El posterior estudio familiar de los 5 pacientes con EF permitió el diagnóstico de 14 portadoras: 6 mujeres sin manifestaciones de EF, 3 mujeres con miocardiopatía, 2 varones con afectación renal y cardiaca, 1 varón con microcefaluna, 1 mujer con BAV 1ª y una mujer de 32 años con afectación renal.

Conclusiones: La prevalencia de EF en nuestra población es del 1% (0,9% en varones, 1,1% en mujeres). El diagnóstico de los pacientes y sus familiares es importante porque pueden beneficiarse del tratamiento enzimático sustitutivo

63. Variables asociadas con la capacidad de ejercicio en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

SANDÍN M, MARÍN F, CLIMENT V, FELIU E, GARCÍA A, CABALLERO L, ABÁN S, ROMERO A, GONZÁLEZ J, SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se caracteriza por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, desorganización de los mioцитos y fibrosis intersticial. Las regiones de miocardio que presentan hipercaptación de gadolinio (HCG) en la RMN representan zonas de depósito de colágeno, lo cual se asocia a dilatación ventricular progresiva y es un marcador de muerte súbita (MS). El grado de deterioro de la capacidad funcional es difícil de predecir por la magnitud de la hipertrofia, la obstrucción en el tracto de salida u otros marcadores convencionales de severidad de la enfermedad. El objetivo de este trabajo fue determinar la influencia de la HCG en la capacidad de ejercicio de los pacientes con MCH.

Métodos: Se incluyeron 88 pacientes con MCH (58 varones, edad 47±16 años). Se recogieron los factores de riesgo convencionales de MS. Se determinó la HCG en la RMN mediante la técnica de realce tardío de gadolinio. La capacidad de ejercicio se determinó mediante una ergometría, cuantificándose mediante las unidades metabólicas ó MET. Se midieron las concentraciones plasmáticas de NT-pro-BNP. **Resultados.** Cuarenta pacientes (46%) mostraron una respuesta tensional anormal en la ergometría. Esta respuesta anormal no se asoció a los MET alcanzados. Los MET se asociaron con la presencia de HCG ($p < 0.001$) y mostraron una correlación inversa con los valores de NT-proBNP ($r = -0.53$, $p < 0.001$). En el análisis multivariado (ajustado por factores de riesgo de MS y función sistólica) las unidades MET solo se asociaron con la fibrilación auricular ($p < 0.001$), la HCG ($p < 0.001$) y el sexo masculino ($p < 0.020$).

Conclusiones. La HCG en la RMN es un hallazgo común en pacientes con MCH. El deterioro de la capacidad funcional se asocia independientemente a la presencia de fibrilación auricular, HCG y el sexo masculino y no está asociado con los marcadores convencionales de severidad de la enfermedad.

64. Valor del índice tobillo-braquial como predictor de isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.

GÓMEZ M., SANMIGUEL D., GARCÍA K., MÁRMOL R., DíEZ J.L., ROLDÁN I., MONTAGUD V., AGUAR P., GERNÁNDEZ-MIJARES A., RINCÓN DEARELLANO A. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

El índice tobillo-braquial (ITB) como marcador de arteriopatía periférica se ha asociado con la presencia de cardiopatía isquémica.

Objetivo: Evaluar en pacientes diabéticos tipo 2 (DM2), la relación entre arteriopatía periférica, evaluada mediante el ITB, y la presencia de isquemia miocárdica silente (IMS).

Métodos: Incluímos 84 pacientes varones, consecutivos, con diagnóstico de DM2 y sin antecedente de cardiopatía isquémica. A todos se les realizó la medición del ITB (se consideró patológico aquel inferior a 0,9), analítica que incluía: perfil lipídico, marcadores inflamatorios, de estrés oxidativo y de control metabólico de la diabetes; exploración física que incluía medidas antropométricas, y como diagnóstico de isquemia miocárdica se realizó protocolo de cbnado que incluía ergometría en tapiz rodante (protocolo de Bruce), holter-ECG-24h y ecocardiografía.

Resultados: En 12 pacientes (14,4 %) se evidenció IMS. Su presencia se relacionó con una mayor duración de la diabetes (mediana 12 años vs 5 años; $P = 0,001$) y una tendencia no significativa a mayor edad (55,3 vs 59,3 años; $P = 0,08$). El resto de parámetros clínicos fue similar en los grupos con y sin isquemia silente. Los pacientes con isquemia silente tuvieron un ITB menor (0,90 vs 1,04; $p = 0,003$). Tras ajustar por edad, hipertensión, tabaquismo, tiempo de evolución de la diabetes y dislipemia, la presencia de un índice tobillo-braquial inferior a 0,9 se relacionó de forma independiente con la presencia de IMS (OR: 5,43; IC 95%: 1,225-24,06).

Conclusiones: 1.- La prevalencia de IMS en DM2 sin cardiopatía isquémica conocida es frecuente.

2.- Un ITB bajo predice de forma independiente la presencia de IMS, y puede ser útil en el cbnado de cardiopatía isquémica de estos pacientes.

65. En pacientes con fibrilación auricular, ¿tiene la anticoagulación oral mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas en mayores de 85 años?

COSIN SALES J, BENET CAMPOS C, LOPEZ CHULIA F, RUVIRA J, DALLI E, MACEIRAAM, HERVAS A, MARTÍNEZ MAS ML, MAYANS JR, SOTILLO J.F.

Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Objetivos: Aunque la mayor parte de ensayos clínicos sobre anticoagulación oral en la fibrilación auricular apuntan que el beneficio es mayor cuanto mayor es la edad del paciente, existen ciertas reticencias a iniciar este tratamiento en pacientes de edad avanzada, especialmente por encima de los 85 años. Por este motivo, nos propusimos estudiar en nuestro medio la tasa de complicaciones hemorrágicas en estos pacientes.

Métodos: Se incluyeron 6659 pacientes que entre el 1/11/2005 y el 31/1/2007 recibieron anticoagulación oral por fibrilación auricular en nuestra área de referencia. Se registraron todas las complicaciones hemorrágicas mayores ocurridas en estos pacientes durante ese periodo así como su localización y factores asociados. Los pacientes se dividieron en dos grupos según fueran < o ≥ 3d 85 años.

Resultados: Se registraron un total de 43 hemorragias mayores, 5 (0,6%) en el grupo de ≥ 3d 85 años y 38 (0,7%) en los < de 85 años (p=1). De éstas, 1 (20%) fue fatal en los ≥ 3d 85 años por 8 (21%) en los < 85 años (p=0.9). Respecto a la localización de la complicación hemorrágica, en los ≥ 3d 85 años la más frecuente fue la gastrointestinal (4 eventos, 80%) y tan solo 1 fue cerebral. En los < 85 años, las localizaciones fueron diversas, siendo las más frecuentes la gastrointestinal (15, 39%), la cerebral (11, 29%) y la muscular (6, 16%). Por último, no hubo diferencias significativas entre el porcentaje de pacientes hipertensos, diabéticos o con antecedente de ACV entre ambos grupos.

Conclusiones: La anticoagulación oral en pacientes con fibrilación auricular de 85 o más años de edad es un tratamiento seguro, siendo la incidencia de complicaciones hemorrágicas similar al de grupos de menor edad. Además el pronóstico de estas hemorragias no es peor en estos pacientes. Estos resultados deberían animarnos a indicar la anticoagulación oral en estos pacientes, que además son los más beneficiados en la reducción de riesgo cardioembólico.

66. Cambio en el porcentaje de pacientes con miocardiopatía dilatada e indicación de DAI por criterios SCDHEFT tras optimización del tratamiento.

ROMAGUERA R, NADAL M, JACAS V, ESTORNELL J, LAINEZ A, VALLE A, CORBÍ M, PALANCA V, PAYÁ R, RIDOCCI F.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: Evaluar el cambio en el porcentaje de pacientes ingresados por Insuficiencia Cardíaca de debut inicialmente candidados a DAI por criterios SCDHeFT tras la optimización del tratamiento médico.

MÉTODOS: Se incluyeron 76 pacientes (67% varones, 60±13años) ingresados en nuestro centro consecutivamente entre el año 2002 y 2006 por insuficiencia cardíaca de debut de cualquier etiología y sin antecedentes de infarto que cumplieran en el momento del diagnóstico criterios SCDHeFT para implantación de DAI (FE ≤ 3d 35 % y NYHA ≥ 3d II). A todos los pacientes se les realizó ECO y RMN basales y ECO de control entre el 3º y 12º mes.

RESULTADOS: El 92% recibieron IECAS/ARAII, el 82% BB y el 35% Espironolactona. La FEVI media y el VTDVI al diagnóstico fueron 26±6.6 y 63.4±8.7 respectivamente y 22 de los pacientes presentaron BCRIHH (28.9%). Presentaron RTG en la RMN 52 pacientes (31.6%) 49 de ellos con patrón isquémico. Cuarenta y ocho pacientes (63%) dejaron de cumplir criterios SCDHeFT para implantación de DAI en la ECO de control. Durante este seguimiento no hubo ninguna muerte súbita. La ausencia de RTG (p 0.043), la ausencia de BCRIHH (p 0.003), la anchura del QRS (p 0.044) y el DTDVI al ingreso (p 0.032) identificaron los pacientes que dejaron de cumplir criterios SCDHeFT.

CONCLUSIONES: El porcentaje de pacientes que cumple criterios SCDHeFT de implantar de DAI se reduce significativamente después de 3 a 12 meses de tratamiento médico óptimo, sin producirse ninguna muerte súbita durante este periodo. El RTG, el BCRIHH, la anchura del QRS y el DTDVI son capaces de identificar estos pacientes. Estos datos deberían considerarse a la hora de elegir el momento para el implante del dispositivo.

VIERNES DÍA 11 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "D" EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

67. Patrón circadiano de la presión arterial y su relación con la masa ventricular izquierda. Estudio mediante resonancia cardíaca.

RUESCAS E, GUILLÉN S, MORILLAS PJ, NÚÑEZ D, CASTILLO J, QUILES J, SAFONT P, MACEIRA A, FELIU E, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

Objetivos: La presencia de hipertrofia ventricular izquierda constituye un factor de riesgo de eventos cardiovasculares en la población hipertensa. Por otro lado, la ausencia de descenso nocturno de la presión arterial (patrón non-dipper) se ha asociado con un incremento de la morbi-mortalidad en el paciente hipertenso. El objetivo del presente trabajo es analizar la relación entre la masa ventricular izquierda (MVI) determinada por resonancia cardíaca y el patrón circadiano de la presión arterial.

Metodología: Se han incluido de manera prospectiva 28 pacientes hipertensos a los cuales se les ha realizado un MAPA de 24 horas y se les ha determinado la MVI ajustada por superficie corporal mediante resonancia cardíaca. Para el análisis de las variables cualitativas se ha utilizado el test de Chi-cuadrado o de Fisher, y para las variables cuantitativas la t-Student o el test de Mann-Whitney según sigan o no una distribución normal. Se ha realizado una correlación entre variables cuantitativas con el test de Pearson.

Resultados: La edad media de la población fue de 54 años (DE 12,7), el 85,7% eran varones, 21,4% fumadores y 14,3% diabetes mellitus. El 53,6% presentaban un patrón dipper (15 pacientes). No hubo diferencias en el tratamiento antihipertensivo ni en los antecedentes cardiovasculares de ambas poblaciones (dipper o non-dipper). No se encontraron diferencias en los valores de MVI entre los pacientes con patrón dipper y non-dipper (77,8 gr/m² vs 79 gr/m²; p=0,82). Por el contrario, la MVI se correlacionó significativamente con los valores de la presión arterial sistólica en 24 horas (r=0,485, p<0,01), en el periodo diurno (r=0,46 p<0,05) y nocturno (r=0,42; p<0,05). No se encontró correlación con los valores diastólicos.

Conclusiones: La masa ventricular izquierda se correlaciona con los valores sistólicos de la presión arterial, tanto diurnos como nocturnos. No hemos encontrado asociación con el patrón circadiano de la presión arterial.

68. Factores pronósticos a corto y largo plazo en el infarto agudo de miocardio. Diez años de registro PRIMVAC.

CEBRIÁN DOMÉNECH J, VALENCIA MARTÍN J, CABADÉS O'CALLAGHAN A, GONZALEZ HERNANDEZ E, ORTOLÁ VERCHER V, ECHÁNOVE ERRAZTI I, BELCHI NAVARRO J.

Servicio UCI. Hospital Universitario La Fè. Valencia.

Objetivos: identificar los factores pronósticos de mortalidad del infarto agudo de miocardio (IAM), tanto en su fase precoz (intra UCIC), como durante el seguimiento a largo plazo. Como objetivo secundario evaluar si han existido cambios en la mortalidad entre los periodos 1995 y 2000.

Métodos: Se analizaron 19.719 IAM (Edad media 65 años, mujeres 25%) para el análisis intra UCIC y una muestra aleatoria de 1.330 IAM correspondientes al año 1995 y de 1.251 al año 2000 para el seguimiento. El IAM se diagnosticó con los criterios clásicos MONICA-QMS. Se utilizó la regresión logística y el método de Cox.

Resultados: La edad (RR 1,06, p<0,01), el sexo femenino (RR 1,4, p<0,01), el IAM previo (RR 1,53; p<0,01), la diabetes (RR 1,39; p<0,01) y la presencia de onda Q (RR 2,19; p<0,01) se mostraron como factores de riesgo independientes de mortalidad en la fase intra UCIC. Por el contrario, la hipertensión (RR 0,87; p<0,01), la dislipemia (RR 0,76; p<0,01), el tabaquismo (RR 0,73; p<0,01) y la trombolisis (RR 0,83; p<0,01) se comportaron como factores protectores, al menos durante esta fase de la enfermedad. El análisis del seguimiento únicamente identificó como factores de riesgo la edad (RR 1,05; p<0,001), el IAM previo (RR 1,62; p<0,001), la diabetes (RR 1,26; p<0,01) y la presencia de onda Q (RR 1,43; p<0,001). Únicamente la trombolisis (RR 0,83; p<0,001) retuvo su poder explicativo protector a largo plazo. No se observaron diferencias en la mortalidad en la fase intra UCIC, a los 28 días ni al año entre los periodos 1995 y 2000 estimándose el efecto periodo como no significativo (RR 1,09; p=ns).

Conclusiones: Los factores de riesgo independientes que aumentan la mortalidad por IAM a largo plazo son la edad avanzada, la presencia de onda Q, el IAM previo y la diabetes. Otros factores que influyen durante la fase aguda del IAM pierden poder explicativo durante el seguimiento.

69. Diferencias en el perfil clínico y ecocardiográfico de pacientes hipertensos con hiperaldosteronismo primario e hipertensos de otra etiología.

CASTILLO J, MORILLAS P, GUILLÉN S, NÚÑEZ D, ROMERO J, QUILES J, BERTOMEU-GONZÁLEZ V, VALERO R, RODRÍGUEZ J.A., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Objetivos. Los pacientes con hiperaldosteronismo primario (HAP) presentan una elevada tasa de complicaciones cardiovasculares, por lo que es fundamental su identificación precoz y tratamiento. El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia de hiperaldosteronismo primario en nuestro medio y analizar las características clínicas y patrón ecocardiográfico de estos pacientes.

Métodos. Se han analizado de manera prospectiva todos los pacientes remitidos a nuestra unidad de HTA durante los años 2005-2006, a los que se les realizó un protocolo de despistaje de etiología secundaria así como un estudio ecocardiográfico completo. El diagnóstico definitivo de HAP se estableció con un test de sobrecarga hídrica en aquellos pacientes con cociente Aldosterona /Actividad de renina plasmáticas > 30 ng/dl y aldosterona plasmática > 20 ng/dl. Los pacientes con HAP fueron comparados con el resto de la población hipertensa con los test estadísticos habituales.

Resultados. Se incluyeron 183 pacientes con una edad media de 58 años (SD 13,55). El 61,2% eran varones, 10,4% diabéticos, 20,8% fumadores y 35% dislipémicos. El diagnóstico definitivo de HAP se estableció en 11 pacientes (6%). No se observaron diferencias significativas en edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular clásicos entre ambas poblaciones. Por el contrario los pacientes con HAP presentaban una mayor prevalencia de cardiopatía isquémica previa (27,3% vs. 3,5%, p<0,05). En el estudio ecocardiográfico los pacientes con HAP presentaban grosos parietales de ventrículo izquierdo significativamente superiores al del resto de la población hipertensa analizada (Septum: 13,39 vs. 11,17 mm; p=0,001), así como una aurícula izquierda más dilatada.

Conclusiones. En el 6% de los pacientes hipertensos remitidos a nuestra consulta se demuestra la presencia de HAP. Sería necesario un manejo más precoz e intenso en estos pacientes ya que presentan más frecuentemente miocardiopatía hipertensiva.

70. Determinación de NT-PROBNP como marcador plasmático de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos asintomáticos.

CASTILLO J, MORILLAS P, GUILLÉN S, NÚÑEZ D, MACEIRA A, QUILES J, ROSELLÓ E, RIVERA M, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Alteraciones de la presión arterial se han asociado con la presencia de cardiopatía isquémica

Objetivo: Evaluar en pacientes (p) diabéticos tipo 2 (DM2), la relación entre los parámetros de distribución de la presión arterial y la magnitud de la misma, medidos con monitorización ambulatoria de la presión arterial con holter de presión arterial, y la presencia de isquemia miocárdica silente (IMS).

Métodos: Incluímos 83 p varones, consecutivos, con diagnóstico de DM2 y sin antecedente de cardiopatía isquémica. A todos se les realizó un holter de presión arterial para la evaluación del ritmo circadiano de la presión arterial (Dipper, Non-dipper, Dipper extremo y Riser), analítica, exploración física que incluía medidas antropométricas, y como diagnóstico de IMS se realizó protocolo de cambio que incluía ergometría en tapiz rodante (protocolo de Bruce), holter-ECG-24h y ecocardiografía.

Resultados: Los p con IMS tuvieron una presión diferencial de pulso (PDP) mayor que los pacientes con una ergometría normal (62,0 mmHg vs 49,7 mmHg; p < 0,001). El área bajo la curva ROC mostró un buen poder discriminador de IMS para la PDP (área bajo la curva: 0,81; IC 95%: 0,69-0,93; p=0,001). Tras ajustar por edad, tabaquismo, tiempo de evolución de la diabetes y dislipemia, la presión diferencial del pulso se relacionó de forma independiente con la presencia de IMS (OR: 1,12; IC 95%: 1,01-1,24). Estimamos una OR 3,13 (IC95 1,13-8,67) por cada 10 mm Hg de incremento de la PDP. En cuanto a la variabilidad de la presión arterial, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los p según la presencia o no de IMS.

Conclusiones: 1.- Una PDP elevada se asocia independientemente con la presencia de IMS, y puede ser útil en el cambio de cardiopatía isquémica de estos pacientes.

2.- En nuestra muestra, alteraciones en los patrones de variabilidad de la presión arterial no se han asociado a la presencia de isquemia silente.

71. Estudio de morbilidad cardiovascular en población pediátrica con insuficiencia renal crónica.

CANO A, GUDIN M, SÁEZ JM, SÁNCHEZ A, INSA B, MOYA A, CARRASCO JI, ZAMORA I.
Servicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fé. Hospital La Ribera. Valencia.

Objetivos. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se ha asociado con un incremento de la morbi-mortalidad cardiovascular en el paciente hipertenso, por lo que es importante su identificación en esta población. El objetivo del presente trabajo es analizar si existe una relación entre la masa ventricular izquierda determinada por resonancia cardíaca y los niveles plasmáticos de pro-BNP en el paciente hipertenso.

Metodología. Se han incluido de manera prospectiva 28 pacientes hipertensos asintomáticos, todos con una FEVI superior al 50%. Se les ha realizado una resonancia cardíaca para el cálculo de la masa ventricular izquierda ajustada por superficie corporal y se les ha determinado los niveles plasmáticos de NT-proBNP. En primer lugar se realiza el test de Pearson para hallar una hipotética correlación, y por último se realiza una curva ROC con el objetivo de determinar el valor que con una sensibilidad del 90% predice HVI.

Resultados. La edad media de la población fue de 54 años (DE 12,7), el 85,7% eran varones, 21,4% fumadores y 14,3% diabetes mellitus. Ninguno de ellos tenía antecedentes de enfermedad coronaria. Se ha encontrado una correlación significativa entre los valores de MVI y los valores plasmáticos de proBNP (r=0,494; p<0,01). Un valor de NT-proBNP entre 39-51 ng/L predice, con una sensibilidad del 90% y una especificidad de 63-68%, hipertrofia ventricular izquierda en estos pacientes.

Conclusiones. Los niveles plasmáticos de NT-proBNP se correlacionan con la MVI determinada por resonancia cardíaca. Su determinación plasmática unida al análisis del ECG podría ser útil en aquellos pacientes hipertensos asintomáticos, debido a su alta sensibilidad, de la que adolece el electrocardiograma, para el diagnóstico de HVI.

72. Parámetros de la monitorización ambulatoria de la presión arterial como predictores de isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.

GÓMEZ M, MÁRMOL R, GARCÍA K, SANMIGUEL D, ROLDÁN I, DÍEZ JL, MONTAGUD V, TUZÓN MT, HERNÁNDEZ-MIJANGAS A, RINCÓN DE ARELLANO R.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

La insuficiencia renal crónica (IRC) en población infantil tiene características específicas que la diferencian del adulto. Aunque se ha demostrado un aumento de morbi-mortalidad cardiovascular, las alteraciones cardíacas que complican la evolución de estos pacientes no están bien definidas en población pediátrica.

Objetivos: Identificar prevalencia y severidad de anomalías cardíacas mediante ecocardiografía-Doppler en pacientes atendidos en el Servicio de Nefrología Pediátrica de un hospital terciario afectados de IRC a partir del estudio II.

Métodos: Entre Enero y Septiembre de 2006 se incluyeron 60 pacientes que fueron sometidos a ecocardiografía-Doppler con el objetivo de determinar alteraciones estructurales, diámetros de cavidades, masa ventricular ajustada por edad, superficie corporal (SC), altura y altura^{2,7}, función sistólica (FE y FA), función diastólica (velocidad de onda E y onda A, relación E/A, TD, TRIS) e índice de Tei.

Resultados: La edad fue de 9,2 años (0,7-20,1), el 75,4% eran varones. Un paciente fue excluido por cardiopatía congénita asociada. La función sistólica fue normal en todos los casos [FE 0,78 (0,65-0,89), FA 0,40 (0,29-0,51)], y un caso presentó alteración de la función diastólica. El índice Tei de VI fue de 0,39 (mediana). Los valores de VITD, VITS, SJVd y PPD estaban por encima del p95 ajustado por SC en el 59%, 57,4%, 42,6% y 50,8%. En el estudio de hipertrofia de VI (HVI) según criterio de masa/altura^{2,7} se detectaron valores por encima del p50 en 28 pacientes (45,9%) y por encima del p95 en 4 casos (6,6%).

Conclusiones: El método más sensible para la detección de HVI fue el cálculo de masa/altura^{2,7}. La valoración aislada de diámetros de cavidades no constituyó un buen indicador de hipertrofia con una pobre correlación con los criterios ajustados por parámetros antropométricos (talla o SC), de especial relevancia en población pediátrica con IRC.

VIERNES DÍA 11 (12:30 - 13:30 h.)

SALA "B" COMUNICACIONES ENFERMERÍA

1 E. Utilidad de un cuestionario modificado para el diagnóstico de arteriopatía periférica en pacientes con cardiopatía isquémica.

MARTÍNEZ M.J., RODRÍGUEZ T. FONTANGORDO E., VALERO F., SEBASTIÁN E., ONCINA E., ORTÍN M., BLANES A., CONCA E., GUILLEN S.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad arterial periférica (EAP) es frecuente en pacientes con enfermedad coronaria y ello se ha asociado a un peor pronóstico. La mayor parte de ellos se encuentran infradiagnosticados dada la baja sensibilidad de la sintomatología y la necesidad de calcular el índice tobillo-brazo mediante doppler para el diagnóstico. Se pretende analizar la utilidad de un cuestionario modificado para identificar estos pacientes. **MÉTODOS:** Se han incluido en el estudio 50 pacientes ingresados con antecedentes de enfermedad coronaria a los cuales se les interrogó utilizando el Cuestionario modificado de Rose y valorando su respuesta ante las siguientes preguntas: "¿Siente dolor o molestias en las piernas cuando camina?", "¿El dolor comienza, en ocasiones, cuando está sentado o de pie sin moverse?", "¿El dolor aparece si camina deprisa o sube una pendiente?", "¿El dolor desaparece en menos de 10 minutos cuando se detiene?" y "¿Nota dolor en las pantomilas, en los muslos o glúteos?". En función de la respuesta se establecía el diagnóstico de EAP definida, atípica o no existente. Posteriormente se determinó la presión por doppler en ambas arterias braquiales y pedias, para el cálculo del índice tobillo-brazo, siendo diagnosticada la EAP ante un ITB $\leq 3d0.90$. **RESULTADOS:** La edad media fue 77 años. En un paciente no se pudo realizar correctamente el cuestionario. Se estableció el diagnóstico de EAP a través del ITB en 21 (44,7%). Mediante el cuestionario modificado únicamente 8 pacientes fueron identificados con EAP (16%). La sensibilidad de la prueba para el diagnóstico de EAP fue del 28,6% y la especificidad del 92,9%. El valor predictivo + fue del 75% y el valor predictivo - del 63,4%. **CONCLUSIONES:** El Cuestionario Modificado de Rose es un método sencillo de realizar y ofrece una alta especificidad para el diagnóstico de la EAP entre los pacientes con cardiopatía isquémica, sin embargo su baja sensibilidad, indica que no debe ser utilizado para la valoración integral del riesgo cardiovascular.

2 E. Evaluación de un nuevo método para la identificación de la enfermedad arterial periférica en Pacientes con cardiopatía isquémica.

FONTANGORDO E., RODRÍGUEZ T., MARTÍNEZ M.J., ONCINA E., SEBASTIÁN E., VALERO F., ORTÍN M., BARAGÁN M., TORRES N., GUILLEN S.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad arterial periférica (EAP) supone un incremento en el riesgo cardiovascular de los pacientes con cardiopatía isquémica asociada, por lo que es fundamental su diagnóstico. Desgraciadamente, la mayor parte de estos pacientes se encuentran infradiagnosticados por la baja sensibilidad de la sintomatología. Este estudio pretende analizar la utilidad diagnóstica de la pulsioximetría en la detección de EAP en el paciente ingresado por enfermedad coronaria.

MÉTODOS: Se incluyeron en el estudio 50 pacientes consecutivos ingresados en el hospital con antecedentes de enfermedad coronaria a los cuales se les determinó el índice tobillo-brazo mediante doppler para el diagnóstico de EAP (valor $\leq 3d0.9$) y se les realizó, de manera ciega, una pulsioximetría para medir la saturación de oxígeno en los dedos de las manos y los pies en posición supina y tras elevación de las piernas. La pulsioximetría de los pies se consideró patológica si la saturación era menor de un 2% respecto a la de los dedos de las manos o tras la elevación de las piernas.

RESULTADOS: La edad media de la población fue 77 años. Se estableció el diagnóstico de EAP mediante el ITB en 21 pacientes (44,7%). En 3 pacientes no se pudo valorar la pulsioximetría por problemas técnicos. Se detectaron con esta técnica un 34,3% de falsos negativos y un 25% de falsos positivos con respecto a la determinación estándar del ITB por doppler, calculándose para este método una sensibilidad del 42,9% y una especificidad de 88,5%. El valor predictivo positivo fue del 75%, y el valor predictivo negativo 65,7%.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de EAP mediante pulsioximetría, pese a ser un método mucho más sencillo de realizar que el estudio doppler, no ofrece suficiente fiabilidad y no debería ser utilizado para este fin hasta la realización de estudios más concluyentes.

3 E. Acceso de la vena antecubital frente a la vena subclavia para la cateterización del seno coronario.

MIHI N., SANZ E., MARISCAL A., LORENZO J., PALANCA V.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia

Introducción: Debido a la localización del seno coronario, la cateterización del mismo se ve facilitada a través de un acceso vascular subclavio izquierdo. La punción subclavia puede asociarse a serias complicaciones como neumotorax, hemotorax o lesiones de nervios periféricos y prolongar el tiempo del procedimiento. En este contexto el acceso vascular a través de la vena antecubital por parte del personal de enfermería puede ser una alternativa útil y segura para reducir complicaciones.

Objetivo: Se comparan los beneficios de la canalización de la vena antecubital frente a la canalización de la vena subclavia para la canalización del seno coronario. **Metodología:** Se revisaron 70 procedimientos de canalización del seno coronario entre los que se accedió por punción subclavia en 12 de ellos, no apreciando complicaciones inherentes a esta técnica. Se constató un tiempo medio empleado desde la punción de la vena a la vena antecubital hasta la canalización del seno coronario de 2,5 minutos, frente a 16 minutos en la punción de la vena subclavia. El porcentaje de éxito en la canalización del seno coronario al utilizar la vena antecubital fue del 95%, mientras que al utilizar la punción subclavia, el porcentaje fue del 97,2%.

Conclusiones: Ambas técnicas son eficaces y seguras en manos expertas aunque el acceso antecubital reduce tiempos del procedimiento de forma significativa y proporciona un mayor confort al paciente.

**RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS
EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO
EL DÍA 10 JUEVES**

1 PF Comparación inicial de stent farmacoactivo recubierto con paclitaxel con polímero degradable/no degradable. SÁNCHEZ E, ANDRÉS LM, TEN F, DOMÉNECH MD, ORTIZ V, CANO O, SÁNCHEZ I, IZQUIERDO MT, SÁNCHEZ R, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

Introducción: con los stent farmacoactivos se reduce la restenosis, si bien se ha descrito la trombosis tardía como consecuencia de la incompleta endotelización de esta endoprótesis. Este fenómeno podría relacionarse con el recubrimiento polimérico.

Objetivo: comparar la evolución de pacientes con implantación de stent recubierto con paclitaxel + polímero biodegradable (PD), frente a stent recubierto con paclitaxel + polímero no biodegradable (PND).

Material y métodos: desde abril a septiembre 2006 recogimos 60 pacientes con implantación de un único stent, la mitad de ellos tratados con stent recubierto de paclitaxel con PD, y la mitad con stent recubierto de paclitaxel con PND.

Se analizaron variables demográficas de los pacientes, implantación directa, postdilatación, número de vasos afectados, datos del stent y porcentaje de estenosis previa. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de tratamiento.

Todos los pacientes son dados de alta con AAS y Clopidogrel durante un año.

Se realiza un seguimiento en ambos grupos en torno a 6 meses (PD 173.17, PND 181.32), valorando la aparición de eventos mayores (SCASET, SCACEST, TVR, exitus) al final del seguimiento, así como el mantenimiento de la medicación.

Resultados: el 86.7% de los pacientes con PD permanecen asintomáticos al final del seguimiento, frente al 90% del grupo PND. Un paciente del grupo PD presentó un IMA al final del seguimiento por obstrucción de una coronaria diferente al vaso diana. La probabilidad de estar libre de eventos al final del seguimiento fue 93.3% en el grupo PD, y 95% en el grupo PND, sin existir diferencias significativas entre ambos grupos.

En ambos grupos un paciente retiró el tratamiento con AAS, y dos el Clopidogrel.

Conclusiones: en este estudio inicial no existen diferencias al cabo de 6 meses entre los pacientes con stent recubierto con paclitaxel con PD y PND. Es necesario su seguimiento a más largo plazo para evaluar el fenómeno de la trombosis tardía.

2 PF Gran efectividad del stent liberador de fármacos en la revascularización multivaso. GARCÍA-HONRUBIA A, RUIZ-NODAR J, VALENCIA J, BROUZET T, PINEDA J, BORDES P, ABÁN S, TELLO A, MAINAR V, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El stent liberador de fármacos (SLF) ha demostrado ser efectivo en la revascularización de diferente tipo de lesiones y pacientes. Se dispone de muy poca información de la efectividad de estos dispositivos en la revascularización multivaso. Estudiamos la evolución clínica de pacientes con enfermedad multivaso revascularizados con SLF.

Métodos: Estudio descriptivo observacional con seguimiento clínico de una cohorte de pacientes consecutivos no seleccionados a los que se les realizó revascularización multivaso con SLF durante el segundo semestre de 2005. Se estudiaron eventos cardíacos adversos mayores (ECAM: muerte cardíaca, infarto y revascularización del vaso diana) así como situación clínica, reingresos o revascularización de otros vasos.

Resultados: Fueron tratados 174 pacientes. 80% varones, con edad media de 64,5±11,8. 33% diabéticos. Se obtuvo seguimiento completo del 84% (144 meses). En el 60% la revascularización fue completa. El 70,1% de los pacientes recibió SLF en todos los vasos revascularizados. Revascularización de 2 vasos en el 79% y de 3 en el 21%. Se revascularizó el TCI en el 10% casos, DA en 72%, CX 64% y CD 68%. Durante el seguimiento se produjeron 16 ECAM (11%), 3 muertes, 3 IAM y 10 revascularizaciones de vaso diana. A 5 pacientes (3,5%) se les realizó angioplastia en otra localización. Al final del seguimiento, el 79% de los pacientes se encontraba asintomático, un 11% presentaba angor de esfuerzo y un 10% disnea de esfuerzo. La supervivencia libre de ECAM a los 12 meses fue del 93% y a los 18 meses del 88%.

Conclusiones: La revascularización multivaso con stent liberador de fármacos es una opción resolutive presentando estos pacientes una buena evolución a medio plazo con una baja tasa de eventos. A la espera de grandes ensayos clínicos multicéntricos que lo confirmen, la revascularización multivaso con stent liberador de fármaco representa una buena alternativa en la práctica clínica habitual.

3 PF Estudio para la evaluación de la seguridad y eficacia de un stent coronario liberador de Paclitaxel con polímero biodegradable. ANDRÉS LM, TEN F, SÁNCHEZ E, DOMENECH MD, SÁNCHEZ I, ORTIZ V, CANO O, IZQUIERDO M, AGÜERO J, SALVADOR A.
Servicio de Hemodinámica. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción: el polímero puede aumentar la respuesta inflamatoria, la hiperplasia neointimal y la trombosis. Con los polímeros biodegradables se pretende minimizar la inflamación vascular crónica y la trombosis tardía.

Objetivo: pretendemos evaluar mediante un registro de la vida real, la seguridad y eficacia en el tratamiento de todo tipo de lesiones con un stent polimérico biodegradable liberador de paclitaxel (SPBP) de la casa Balton®.

Material y método: se han incluido desde Mayo a Diciembre de 2006 a 77 pacientes (pts), que según criterio del operador eran subsidiarios de un SPBD. Hemos analizado variables demográficas, clínicas y angiográficas, haciendo un seguimiento medio de 17±61 días.

Resultados: se ha completado el seguimiento de 72 pts (93%), edad media 62±10 años, 83% varones. IMA previo 14%, intervencionismo previo 10%. HTA 68%, tabaquismo 63%, diabetes 49%, dislipemia 44%. Indicación: SCASEST 51%, SCACEST 32%. Enfermedad de 1 vaso (v) el 38%, 2 v el 42%, 3 v el 19%, TCI el 1%. Se liberaron un total de 128 stents (1,66 /pte), de los cuales 89 fueron SPBP (70%, 1,16/pte). Revascularización completa en el 73%. Localización: DA 39%, CD 21%, CX 16%, TCCI 1%. Tipo de lesión: B1 34%, B2 52%, C 14%. Diámetro: 2,99±0,4 mm. Longitud: 18,43±5 mm. Predilatación 66%.

Seguimiento: asintomático 83%, angina estable 12,5%, Mace 6% (SCASEST 2,8%, SCACEST 2,8%), Coronanografía en seguimiento: 8%. Exitus: 1,3%. RIS: 1,4 %, Trombosis: 0%. TVR 0%.

Conclusiones: 1) El stent analizado con polímero biodegradable liberador de paclitaxel parece seguro y eficaz. 2) La RIS clínica es muy baja. 3) La trombosis en este periodo es inexistente, aunque precisaremos de un seguimiento a largo plazo.

4 PF Cirugía de Bypass coronario de urgencia y péptido natúretico. PINEDA JR, JORDÁ A, BLASCO ML, MARTIN OLIVA S, SERRANO A, JUAN M, CHAFER N, SANJUAN R.
Servicio UCI. Coronarias. Hospital Clínico Universitario . Valencia.

Las variaciones del BNP en la cirugía cardíaca de revascularización no han sido estudiadas de forma sistemática.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se estudian 48 pacientes (77% varones), 69% con edades superiores a los 65 años, que presentaron angor inestable refractario a terapéutica farmacológica y que requirieron cirugía de revascularización urgente. Se realizaron seis determinaciones de los niveles de BNP: basal, a las 6 h, 12 h, 24 h, 48 h, tras cirugía, y al alta de la Unidad, mediante un rápido ensayo de inmunofluorescencia (Biosite Diagnostics, AXSYM, Abbott). A la vez también se recogieron determinaciones de los principales reactivantes de fase aguda. Los datos clínicos más relevantes fueron analizados en el SPSS 9.0.

RESULTADOS.

Los niveles de BNP se incrementaron de forma progresiva hasta el momento del alta de la Unidad. El incremento medio de BNP fue de 408±548 pg/ml durante la estancia. Dicho aumento no se correlaciona con las variables clínicas, número de by-pass, circulación extracorpórea, infarto peroperatorio ni tampoco con la mortalidad. La proteína C reactiva se correlacionó ligeramente con el máximo BNP alcanzado (r=0,304; p=0,035). Los pacientes con presión telediastólica ventricular izquierda superior a 15 mmHg presentaron basamento unos niveles de BNP muy superiores a aquellos pacientes con presiones normales (331±256 pg/ml vs 66±54 pg/ml; p=,001).

CONCLUSIONES.

El BNP aumenta tras el by-pass de cirugía cardíaca, con grandes variaciones individuales y sin correlacionarse con variables clínicas. Aunque se requiere un mayor número de pacientes, el BNP no parece ser un buen marcador de morbi-mortalidad en la práctica clínica de la cirugía coronaria.

5 PF Receptores solubles del TNF-ALFA y grosor del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca.

CORTES R, RIVERA M, MARTÍNEZ L, ALMENAR L, PAYÁ R, VALERO R, PÉREZ JL, GARCÍA DE BURGOS F, SALVADOR A, PORTOLÉS M.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Objetivos: Las citocinas proinflamatorias son importantes mediadores en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca (IC). Se sabe que el balance entre citocinas pro y antiinflamatorias tiene más valor que la concentración de las citocinas proinflamatorias. Los receptores solubles del TNF-alfa (sTNF-R1 y sTNF-R2) juegan un papel como moduladores de la función biológica del TNF-alfa inhibiendo su acoplamiento con los receptores de membrana. Existen cambios en el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo en vanos de los grupos etiológicos de IC. Hemos calculado la relación del grosor del septo, pared posterior y fracción de engrosamiento con sTNF-R1 y sTNF-R2.

Métodos: Estudiamos 90 pacientes diagnosticados de IC. Tomamos muestras de sangre y medimos sTNF-R1 y sTNF-R2. Se realizó eco-Doppler y medimos grosor septal en diástole (GS) y de pared posterior en diástole y sístole. (GPPD y GPPS), fracción de engrosamiento (FG) e índice de masa del VI. (IMVI).

Resultados: Para todo el grupo, (n=90, 71% varones, edad 65±13 años, NYHA 2,1±0,5), encontramos GS_{10,5}±2,03 mm, GPPD 10,3±1,6 mm, GPPS 12,6±1,7 mm, FG 19±8, IMVI 189,4±67,6 g/m², sTNF-R1 2487±1316 pg/ml, sTNF-R2 6522±2639 pg/ml. Al correlacionar sTNF-R1 con GS r=0,26, (p<0,05); GPPD r=0,22, (p<0,05), y GPPS r=0,4, (p<0,0001), obtuvimos correlaciones significativas. Al correlacionar sTNF-R2 con GS r=0,24, (p<0,05) y GPPS r=0,23, (p<0,05), obtuvimos correlaciones significativas. Al dividir GPPS en cuartiles y calcular los valores de sTNF-R1 (2072±861 pg/ml, 2156±1180 pg/ml, 2211±1132 pg/ml, 3365±1515 pg/ml), obtuvimos p=0,001.

Conclusiones: En pacientes con IC, los niveles de los receptores solubles del TNF-alfa se correlacionan directamente con el grosor del septo y pared posterior del ventrículo izquierdo. La mejor relación se obtuvo con el grosor sistólico de la pared posterior. Esto pone de manifiesto el valor de los moduladores inmunológicos en el remodelado del VI.

7 PF Significado de los infiltrados inflamatorios en la miocardiopatía dilatada Terminal: Importancia del diagnóstico tras el trasplante cardíaco (TC).

AGUERO J, MEDINA C, ALMENAR L, CHIRIVELLA M, MARTÍNEZ-DOLZ L, MORO JA, IZQUIERDO M, CANO O, SANCHEZ R, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología y AP. Hospital La Fé . Valencia.

Objetivos: Se han descrito infiltrados inflamatorios en el estudio histopatológico de la miocardiopatía dilatada idiopática (MCDI), habiéndose atribuido a miocarditis crónicas de causa vírica o inmunológica, siendo su valor diagnóstico y pronóstico incierto. Analizamos estos hallazgos en los explantes respecto a variables clínicas pre y postTC. **Métodos:** Se realizó estudio histológico de los explantes de 52 pacientes (p) que se trasplantaron con diagnóstico de MCDI. Se clasificaron según la presencia o ausencia de focos inflamatorios con presencia de linfocitos o polimorfonucleares entre las fibras musculares. Se consideró el tipo de infiltrado según el tipo celular predominante: linfocitarios, con eosinófilos, y con células gigantes. Se analizó la asociación entre la presencia de infiltrados inflamatorio y las principales variables clínicas, ecocardiográficas y hemodinámicas, así como la supervivencia postTC.

Resultados y Conclusiones: 15 p (29%) presentaron infiltrados inflamatorios en el explante, no cumpliéndose en ninguno Criterios de Dallas de miocarditis aguda. De éstos, 9 (17%) presentaron infiltrados linfocitarios, 5 (10%) eosinófilos, y 1 (2%) con presencia de células gigantes. Las principales variables por grupos fueron:

Histología	Edad	NYHA IV/IV*	Inotropos*	FEVI	DTDVI	PAPM
Inflamación	45±16	80 %	69 %	23±7	70±9	35±14
No inflamación	48±13	30 %	17 %	19±7	72±8	29±12

*P<0.01. PAPM: presión pulmonar media. DTDVI: Diámetro telediastólico VI.

No hubo diferencias en la supervivencia postTC. De lo anterior concluimos: 1-La presencia de alteraciones inflamatorias en la histopatología de la MCDI terminal es frecuente (29%). 2-Su presencia se asoció a clase funcional más avanzada y a mayor uso de inotropos. 3-Su hallazgo en etapas más precoces podría relacionarse con el pronóstico de los pacientes y ser útil para su tratamiento y seguimiento.

6 PF Los pacientes con insuficiencia cardíaca y clase funcional mas deteriorada tienen mayores niveles urinarios de Interleucina-10.

ROSELLO E, RIVERA M, MARTÍNEZ L, SALVADOR A, CLIMENT V, SOGORB F, MIRO V, SANCHO IELLO M, JORDAN A, GONZALEZ A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Objetivos: La interleucina-10 (IL-10) inhibe la síntesis de TNF- α , IL-1 e IL-6 y favorece la liberación de receptores solubles de TNF- (sTNF-R1 y sTNF-R2). Además los niveles urinarios de IL-10 en la insuficiencia cardíaca (IC) y su relación con sTNF-R1 y sTNF-R2 en plasma y orina no han sido nunca estudiados. El propósito de este estudio fue evaluar la relación entre los niveles urinarios de IL-10 con sTNF-R1 y sTNF-R2 y calcular el valor funcional de la IL-10 en orina en la IC.

Métodos: Hemos estudiado 108 pacientes, edad 64±13, diagnosticados de IC. Se les realizó un cuestionario específico, un estudio eco-Doppler y los pacientes fueron clasificados según la NYHA. Todas las muestras fueron analizadas de manera centralizada y se midieron los niveles de IL-10 en orina (pg/ml) y los niveles de sTNF-R1 y sTNF-R2 (pg/ml) en orina y plasma. Los niveles urinarios de IL-10, sTNF-R1 y sTNF-R2 fueron normalizados por los niveles de creatinina en orina (mg/ml). **Resultados:** Para toda la población (NYHA 2,1) los niveles urinarios de IL-10 fueron 3,67,8, los niveles plasmáticos de sTNF-R1 20761327 y sTNF-R2 50543028. Los niveles urinarios de sTNF-R1 fueron 22321989 y sTNF-R2 1065012307. Los niveles urinarios de IL-10 correlacionaron con los niveles plasmáticos de sTNF-R1, r=0,3, p0,0001 y sTNF-R2, r=0,2, p=0,09. Los niveles urinarios de IL-10 correlacionaron con niveles urinarios de sTNF-R1, r=0,3, p0,0001 y sTNF-R2, r=0,3, p<0,001. Niveles urinarios de IL-10 (p<0,05), sTNF-R1 (p<0,05) y sTNF-R2 (p<0,001) aumentaron con la clase funcional.

Conclusiones: La orina es un buen medio para estudiar la IL-10, sTNF-R1 y sTNF-R2. IL-10 en orina tiene buena relación con los receptores del TNF- en orina y plasma. Niveles urinarios de IL-10, sTNF-R1 y sTNF-R2 están aumentados en pacientes con clase funcional elevada.

8 PF Factores pronósticos en el recambio valvular mitral por valvulopatía reumática: ¿Hacia una cirugía precoz?.

GARCÍA FUSTER R, RODRIGUEZ I, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, CÁNOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTÍNEZ LEÓN J.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo: El manejo de la valvulopatía mitral, indicaciones, momento de la cirugía y la técnica quirúrgica, ha cambiado durante la última década. Los mejores resultados obtenidos en fase más precoz de la enfermedad han aconsejado adelantar la cirugía, especialmente si es posible la reparación. Analizamos el impacto de factores pronósticos en los resultados del recambio mitral por patología reumática valorando su posible influencia en la indicación del momento de la cirugía.

Métodos: Se han incluido 566 pacientes, la mayoría con estenosis o doble lesión reumática, sometidos a recambio mitral (últimos 10 años). Se han analizado distintos factores preoperatorios clínico-ecocardiográficos: severidad síntomas, FE, hipertensión pulmonar (HTP) y dilatación VI. Se ha valorado el efecto de la técnica quirúrgica.

Resultados: Mortalidad hospitalaria global: 6,7%. Fue mayor en pacientes más sintomáticos (9,4% si NYHA III-IV vs 2,6% si NYHA I-II, p<0,01), con VI dilatado (23% si diámetro telesistólico >45mm vs 5,5% si menor, p<0,001) o FE disminuida (13,2% si FE <50 vs 5,7% si \geq 35, p<0,05). La HTP sólo mostró tendencia hacia mayor mortalidad. Las técnicas de preservación subvalvular redujeron la mortalidad global y en estos subgrupos de riesgo. Fueron predictores independientes de mortalidad: NYHA III-IV (OR: 5,1, p<0,05), diámetro telesistólico VI >45mm (OR: 4,5, p<0,05) y edad >70 años (OR: 3,1, p<0,05). El resultado en pacientes <70 años y NYHA I-II fue excelente (mortalidad: 0,7%).

Conclusiones: La supervivencia operatoria en el recambio mitral por patología reumática se ve reducida en pacientes más sintomáticos y con dilatación-disfunción ventricular (diámetro telesistólico >45mm, FE <50%). Puede ser más marcado si edad >70 años y si se reseca completamente la válvula nativa. Una cirugía con preservación subvalvular completa y en fase más precoz puede mejorar los resultados.

9 PF ¿Es la hipotensión arterial un signo frecuente en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda secundaria a una estenosis aórtica sintomática?

ROBLES R, NUÑEZ J, MIÑANA G, BOSCH MJ, CONSUEGRA L, DOMÍNGUEZ E, SANTAS E, SANCHIS J, BODI V, LLÀCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: Clásicamente se ha descrito la presencia de hipotensión arterial como un signo frecuente en los pacientes con estenosis aórtica significativa. El objetivo de nuestro trabajo ha sido describir el perfil de las cifras de presión arterial sistólica (PAS) en pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca aguda (ICA) y estenosis aórtica (EAO), comparando dicho perfil con el de las otras formas de ICA, así como establecer el rendimiento diagnóstico de la presencia de hipotensión arterial en la EAO.

Métodos: Se estudiaron 670 pacientes del registro de ICA del servicio de cardiología de nuestro centro hospitalario. Se compararon las cifras de presión arterial en 75 pacientes ingresados con EAO versus 595 pacientes sin EAO. La PAS se registró en el momento que acudía el paciente al hospital y la etiología de la IC la hizo el cardiólogo clínico responsable durante el ingreso hospitalario. Se definió hipotensión arterial cuando la PAS al ingreso era $\leq 3d$ 100 mmHg.

Resultados: Los pacientes con EAO presentaron cifras más bajas de PAS que aquellos sin EAO (152 mmHg vs 140 mmHg; $p=0.005$), sin embargo, la presencia de hipotensión arterial fue pequeña (4,5%), y con una tendencia a ser más frecuente en los pacientes con EAO (4 vs 8%; $p=0.09$). La hipotensión arterial mostró una elevada especificidad (95%) pero una muy baja sensibilidad (8%) en pacientes con ICA y EAO.

Conclusiones: En población no seleccionada con ICA y EAO las cifras de PAS fueron discretamente inferiores al resto de pacientes con ICA. La presencia de hipotensión arterial mostró una elevada especificidad pero una muy baja sensibilidad en pacientes con ICA secundaria a EAO.

10 PF Variación en los niveles plasmáticos de inflamación en el paciente con infarto agudo de miocardio tras tratamiento con ácidos OMEGA-3.

SAFONT P, NUÑEZ D, MORILLAS P, QUILES J, CASTILLO J, GUILLEM S, BERTOMEU GONZALEZ V, VALERO R, RODRIGUEZ JA, BERTOMEU MARTÍNEZ V.
Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.

Objetivo: Analizar el efecto del suplemento diario de ácidos omega-3 en los niveles plasmáticos de inflamación en pacientes tras un infarto agudo de miocardio (IAM).

Método: 41 pacientes consecutivos ingresados por IAM fueron aleatorizados, tras estabilización con terapia de prevención secundaria, a tratamiento durante tres meses con Omacor[®] (icosapentil éster 465 mg + docosahexaenoil éster 375 mg), 1 c/día (n=17) o tratamiento "habitual" (n=24). Se determinaron los niveles plasmáticos basales y a los 3 meses de PCR-hs; IL-6, IL-10, TNF- α y neopterina.

Resultados: La edad media de la población fue de 67 años (DE 11.7), con un 78% varones, 61% hipertensos, 56.1% dislipémicos, 36% diabetes mellitus, y 41.5% fumadores. Las características basales y antecedentes cardiovasculares eran similares en ambas poblaciones. El tratamiento con estatinas fue similar en ambos grupos (94.1% grupo Omacor vs 95.8% grupo tratamiento "habitual"). No se observaron diferencias en los niveles basales de los marcadores inflamatorios en ambas poblaciones. Tras 3 meses de tratamiento, se observó un descenso significativo en todos los marcadores inflamatorios en ambas poblaciones, salvo la neopterina en el grupo Omacor y el TNF- α que aumenta en el grupo de tratamiento "habitual", sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos.

	Omacor		Tratamiento "habitual"	
	Basal	3 meses	Basal	3 meses
PCR-hs	2.46 (0.3)*	0.52 (0.3)*	2.95 (0.3)*	0.63 (0.3)*
IL-6	2.94 (0.3)*	1.28 (0.1)*	3.05 (0.2)*	1.38 (0.9)*
IL-10	2.38 (0.1)*	1.85 (0.1)*	2.61 (0.1)*	1.93 (0.1)*
TNF- α	6.08 (0.2)	6.03 (0.2)	5.52 (0.2)*	5.86 (0.2)*
Neopterina	2.41 (0.1)	2.19 (0.3)	2.61 (0.9)*	1.93 (0.3)*

* diferencias significativas intragrupo (basal vs 3 meses).

Conclusiones: El suplemento de Omacor[®] durante 3 meses en pacientes tras un IAM no se asocia con una mejoría en los niveles plasmáticos de inflamación.

11 PF Efecto a largo plazo de la terapia con hormona del crecimiento sobre el corazón.

PÉREZ-BERBEL P, CLIMENT V, MARÍN F, AZNAR S, TELLO A, ABÁN S, SÁNCHEZ-QUIÑONES J, IBÁÑEZ JL, PICÓ A, SOGORB-GARRÍ F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: El eje Hormona del Crecimiento (GH)-Factor de Crecimiento Insulínico tipo I (IGF-I) parece tener un papel importante en la regulación del crecimiento, la estructura y la función cardiaca. Actualmente hay algunos trabajos que evalúan la utilidad de la GH y sus análogos en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica debido a su teórico efecto inotrópico positivo, corrigiendo además el estado hiperclorabólico de estos pacientes. No obstante los resultados a largo plazo son controvertidos. El objetivo de este trabajo es evaluar el efecto de la GH a largo plazo sobre el corazón en un grupo de pacientes con déficit crónico de dicha hormona.

Métodos: Se estudiaron 27 pacientes adultos con déficit de GH (20 varones; edad media: 36±15 años; 11 con déficit de GH desde la infancia) que iniciaron tratamiento sustitutivo con GH. Se evaluaron mediante ecocardiografía, ergometría y Holter-ECG de 24 horas previo al inicio del tratamiento y tras un seguimiento medio de 45.3±29.6 meses.

Resultados: Tras el tratamiento, no se encontraron diferencias significativas en los parámetros ecocardiográficos de estructura y función cardiaca (diámetros ventriculares, grosos parietales, masa ventricular y fracción de eyección) respecto a los valores basales. La tensión arterial sistólica aumentó tras el tratamiento (118.2±18.2 frente 128.2±17.9 mmHg; $p=0.004$). Igualmente mejoró la capacidad funcional valorada por un incremento significativo en la duración de la ergometría (8:19±3:27 frente 10:23±3:25 min; $p=0.01$) especialmente en el subgrupo con déficit de GH desde la infancia.

Conclusión: Los pacientes con déficit de GH no muestran cambios en la estructura y función cardiaca tras el tratamiento sustitutivo, aunque sí incrementan su tolerancia al ejercicio, especialmente aquellos con inicio de la enfermedad en la infancia. Existe un incremento en la tensión arterial sistólica al final del seguimiento. No se observaron efectos secundarios a nivel cardiaco de la terapia a largo plazo.

12 PF Características basales de pacientes con fibrilación auricular sometidos a una cardioversión eléctrica.

SÁNCHEZ LÁZARO I, ORTIZ MARTÍNEZ V, OSCA ASENSI J, SANCHEZ-TELLO MJ, OLAGÜE DE ROS J, CANO O, IZQUIERDO MT, RASO R, NAVARRO J, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fé. Valencia.

Objetivo: análisis descriptivo de las características basales de aquellos pacientes que se someten a una CVE en nuestro centro, y en especial, su relación con los valores de Nt-proBNP previos a la CVE. **Material y métodos:** se recogieron las características basales (clínicas y ecocardiográficas) y el valor del Nt-proBNP (obtenido instantes antes de la CVE) de 42 pacientes consecutivos sometidos a una CVE programada en nuestro centro desde mayo de 2005 a mayo de 2006. Los parámetros ecocardiográficos se tomaron según las directrices de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Estadísticos empleados: t de Student para comparaciones cuantitativas, chi-cuadrado/test exacto de Fisher para comparaciones cualitativas y regresión lineal. **Resultados:** de los 42 pacientes 34 padecían de FA y el resto de flúter. La edad media fue de 62±12 años y 29 pacientes eran varones. Siete pacientes estaban diagnosticados de insuficiencia cardiaca (IC). El valor medio de Nt-proBNP fue de 912,69±747,51 pg/mL. Excluyendo a los pacientes con IC fue de 742,81±564,15 pg/mL. No hubo diferencias significativas en ninguna de las variables según los pacientes se encontraran en FA o flúter. Los pacientes con patología valvular mitral poseían aurículas de mayor tamaño y diámetro, así como cifras más elevadas de Nt-proBNP sin alcanzar ninguna relación con significación estadística. La HTA fue la única variable clínica con repercusión en las variables de estudio, si bien estos pacientes eran también más añosos. Con la regresión lineal se observó una relación positiva entre los valores de Nt-proBNP y el diámetro auricular ($r=0,472$; $p=0,023$), el área auricular ($r=0,231$; $p=0,193$) y la edad ($r=0,180$; $p=0,478$). La relación fue inversa con el índice de masa corporal ($r=-0,337$; $p=0,085$). **Conclusiones:** los pacientes sometidos a una CVE por arritmias auriculares presentan una gran diversidad clínica pero con valores de Nt-proBNP que en algunos estudios consideran como diagnósticos de IC.

13 PF Pronóstico al año de la fibrilación auricular con respuesta ventricular no controlada tratada en servicio de urgencias.

PIROLA A, RODRIGUEZ C, VALLE A, CORBÍ M, ROMAGUERA R, LAYNEZ A, NADAL M, JACAS V, RIDOCCI F, FEDERICO P.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos:

Valorar el pronóstico clínico de la fibrilación auricular (FA) en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias de un Hospital terciario al año de seguimiento.

Métodos:

Se estudiaron 94 pacientes (p) consecutivos durante el periodo de 1 Noviembre del 2005 a 1 Febrero 2006 que acudieron a puertas de urgencias por clínica secundaria a FA con respuesta ventricular rápida. Se recogieron variables demográficas, clínicas, bioquímicas y terapéuticas durante su estancia en urgencias. Se registró el tratamiento y destino de los p al alta. Se realiza seguimiento al año a 90 p, recogiendo la presencia de eventos clínicos (muerte cardiovascular/reingreso por IC) por patología secundana a la FA.

Resultados:

La edad media fue de 74,5±11,5 años, el 63% eran mujeres. 44,9% FA paroxística, 13% FA persistente, 42,1% FA permanente, 29% FA de reciente comienzo (<48%), 71% de cronología indeterminada. Recibieron al alta tratamiento con betabloqueantes 33%, calcioantagonistas no dihidropiridínicos 13,6%, digoxina 43,7%, amiodarona 50,5%, antiarrítmicos Ic 7,8%. Al alta 35,3% estaban en ritmo sinusal.

Al año presentan evento combinado 40 p (44 %): 8 eventos fatales y 35 reingresos por IC.

Conclusiones:

La FA sintomática presenta una elevada morbimortalidad con un porcentaje de evento combinado del 44 % al año.

15 PF Relación entre masa ventricular izquierda y parámetros inflamatorios en el paciente hipertenso.

SAFONT P, NÚÑEZ D, MORILLAS P, MACEIRA A, GUILLEN S, CASTILLO J, ROSELLÓ E, RIVERA M, BERTOMEU GONZÁLEZ V, BERTOMEU MARTINEZ V. Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.

Propósito del estudio.- La presencia de hipertrofia ventricular izquierda se ha asociado con un incremento de la morbi-mortalidad en el paciente hipertenso. Por otro lado, la inflamación juega un papel fundamental en la fisiopatología de las complicaciones cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar si existe relación entre la masa ventricular izquierda determinada por resonancia cardiaca y el estado inflamatorio en el paciente hipertenso.

Método.- Se han incluido de manera prospectiva 28 pacientes hipertensos a los cuales se les ha realizado una resonancia cardiaca para el cálculo de la MVI ajustada por superficie corporal y se les ha determinado los niveles plasmáticos de IL-6, IL-10, endotelina-1, sTNF-RI y sTNF-RI (receptores solubles I y II del Factor de Necrosis Tumoral). Se ha realizado una correlación entre variables cuantitativas con el test de Pearson.

Resultados.- La edad media de la población fue de 54 años (DE 12.7), el 85.7% eran varones, 21.4% fumadores y 14.3% diabetes mellitus. No se encontró correlación entre los valores de MVI y los valores plasmáticos inflamatorios analizados.

	Pearson	p
Ln IL-6	0.127	0.5
Ln IL-10	0.02	0.9
Ln endotelina-1	0.136	0.5
Ln sTNF-RI	0.231	0.2
Ln sTNF-RI	-0.227	0.2

Conclusiones: La MVI determinada por resonancia no se correlaciona con el estado inflamatorio del paciente hipertenso.

RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO EL DÍA 11 VIERNES

14 PF Efecto de la taquicardia inducida sobre la contractilidad miocárdica regional.

HERNÁNDEZ A, COSÍN-AGUILAR J, AGUILAR A, DíEZ JL, VILA C, AGÜERO J, TUZÓN MT.

Servicio de Investigación. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

La taquicardia es un mecanismo fisiológico de adaptación del gasto cardíaco a las modificaciones del consumo energético en el organismo. La repercusión que la taquicardia de corta duración tiene sobre la contractilidad miocárdica no ha sido estudiada adecuadamente.

Objetivos: Estudiar los efectos de la taquicardia de corta duración sobre la función miocárdica regional; según sea la frecuencia, duración y origen de la estimulación que produce la taquicardia.

Material y métodos: En un modelo experimental canino "in vivo", se han estudiado: Serie 1, estimulación desde aurícula derecha y Serie 2, estimulación desde base del ventrículo izquierdo; a frecuencias un 20% y un 40% por encima de la frecuencia basal de cada caso, la duración ha sido de 10, 20 y 40 minutos a cada frecuencia y se ha registrado un periodo de 40 minutos tras el cese de cada estimulación. Se han registrado: ECG, presión sistólica y telediastólica de ventrículo izquierdo y parámetros de función miocárdica regional.

Resultados: Durante la estimulación auricular hay un descenso de ambas longitudes regionales, sin variación de la fracción de acortamiento; no hay variaciones hemodinámicas. Durante la estimulación ventricular, la longitud telediastólica se reduce (menor llenado ventricular), pero la longitud telesistólica es mayor, lo que lleva a una menor fracción de acortamiento y/o afectación de la contractilidad regional, que se mantiene alterada tras el cese de la estimulación. La presión sistólica del ventrículo izquierdo se reduce y la telediastólica se incrementa durante la estimulación ventricular.

Conclusiones: La disfunción miocárdica y su persistencia cuando desaparece la alteración hemodinámica que la ha provocado, pone en evidencia la activación de un factor intrínseco en el miocardio que es consecuencia y causa en el fallo cardíaco que acompaña a las taquicardias con desconexión aurículo ventricular no crónicas.

16 PF Disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatía hipertrofica portadores de marcapasos.

SANDIN M, MARÍN F, GARCÍA A, CLIMENT V, IBÁÑEZ JL, ABAN S, CABALLERO L,

MARTINEZ JG, ORTUÑO D, SOGORB F. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Un porcentaje no despreciable de pacientes con MCHO (miocardiopatía hipertrofica obstructiva) permanecen sintomáticos a pesar de un tratamiento médico adecuado y se recurre a la implantación de marcapasos para mejorar su clínica. El objetivo de este estudio es valorar la disminución del gradiente en el TSVI (tracto de salida del ventrículo izquierdo) y la mejora de la capacidad funcional (tanto subjetiva como objetiva) en una serie amplia de pacientes seguidos en una consulta monográfica.

Método. De 208 pacientes en seguimiento, en 41 (20%) se optó por la implantación de un marcapasos como tratamiento sintomático de una MCHO. Se completó el seguimiento en 39 pacientes (16 varones, 64 15 años). Se les realizó un examen clínico, ecocardiografía y ergometría antes y tras la implantación del marcapasos, con una mediana de seguimiento de 16 meses (rango intercuartilico: 8-43 meses).

Resultados. La capacidad funcional subjetiva, medida según la clasificación de la NYHA mejoró en el 41% de los pacientes, consiguiendo una reducción significativa del gradiente en el TSVI (80 ± 38 vs 23 ± 36 mm Hg p< 0,001). El único predictor de mejoría en la clase funcional fue el sexo femenino (OR 6,1 (IC 1,31-38,86), p: 0,021). No se encontró otro marcador clínico, ecocardiográfico o en la ergometría que lo predijera. Sin embargo, no se observó una mejoría en la capacidad funcional estimada por la ergometría (minutos de esfuerzo, METs). De los 39 pacientes, tres de ellos presentaron complicaciones (neumotórax, endocarditis y una bacteriemia) en relación a la implantación del marcapasos.

Conclusiones. Aunque la implantación de marcapasos en pacientes con MCHO muy sintomáticos es capaz de disminuir el valor del gradiente de obstrucción en el TSVI, sólo en un 40% se consigue una mejoría clínica subjetiva en los pacientes, sin encontrar ningún predictor de mejoría salvo el sexo femenino.

17 PF Variaciones ecocardiográficas y del péptido natriurético tras hemodiálisis.

MARTÍN OLIVA S, RAMOS V, JORDÁ A, CHAFER N, GARCÍA SIMÓN M, BLASCO ML, GARCÍA RAMÓN R, GÓMEZ C, SANJUAN R, MIGUEL A.
Servicio UCI. Coronarias. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La hemodiálisis produce variaciones hemodinámicas que deberían reflejarse en cambios ecocardiográficos y en los niveles plasmáticos de péptido natriurético (BNP).

MATERIAL Y MÉTODOS. Se estudiaron un grupo de 20 pacientes (53% mujeres), con edad media de 5615 años, sometidos a hemodiálisis periódica entre 2-3 veces por semana por insuficiencia renal crónica terminal. Se descartaron aquellos pacientes con taquiarritmia auricular persistente. Antes y después de la hemodiálisis se realizó una analítica básica con reactantes de fase aguda y gasometría arterial, ECG, ecocardiograma así como determinaciones de los niveles plasmáticos de BNP mediante un rápido ensayo de inmunofluorescencia (Biosite Diagnostics, AXSYM, Abbott). Los datos se tabularon y analizaron con la ayuda de un programa estadístico (SPSS 9.0)

RESULTADOS. Los niveles de BNP disminuyeron tras la hemodiálisis de 387±427 pg/ml hasta 230176 pg/ml (p=0,04), siendo el decremento medio de -11%. Junto a este dato analítico hubo una disminución del diámetro auricular izquierdo de 40,7 cm a 3,60,6 cm (p=0,017) con una disminución máxima del -22%. Aunque ambos datos correlacionaron negativamente con la cantidad de líquido perdido, no alcanzaron la significación estadística. No existieron variaciones significativas antes y después de la hemodiálisis con otros parámetros ecocardiográficos. La Fracción de Eyección (FE) ventricular izquierda media estuvo por encima del 50%, pasando de 54,4±11 a 54±11. Con la selección de pacientes con FE≥35% la relación E/e pasó de 8,6±5 a 7,4±4 (p=0,04). Las variaciones del BNP no correlacionaron con los ecocardiográficos.
CONCLUSIONES. El BNP se encuentra elevado en pacientes en hemodiálisis. La relación E/e mejoró tras la hemodiálisis en pacientes con FE conservada. Aunque sus datos preliminares, con muestra pequeña, la disminución del BNP tras perder líquidos no es buen marcador de los cambios ecocardiográficos en pacientes con buena FE.

18 PF Relación entre el flujo transmtral y el realce tardío con gadolinio en pacientes con miocardiopatía dilatada.

RASO R, MIRÓ V, IGUAL B, NAVARRO J, OSA A, QUESADA CARMONA A, ORTÍZ V, MARTÍNEZ DOLZ L, ALMENAR L, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

En la miocardiopatía dilatada (MCD), el análisis del flujo transmtral (FTM) permite establecer unos patrones con gran concordancia con el estado clínico del paciente y con valor pronóstico incluso superior que la fracción de eyección. El objetivo del presente estudio ha sido analizar la relación existente entre el FTM y el realce tardío con gadolinio (RTG) en pacientes con MCD.

MÉTODOS: Se han estudiado 28 p, 15 con MCD no isquémica (MCD-Id), en los que se determinó la onda E, onda A, relación E/A y tiempo de deceleración de la onda E(TDE), mediante estudio con Doppler pulsado. En todos ellos se analizaron secuencias de RTG, asignando a cada segmento una puntuación de 1 a 4: 1.- ausencia de RTG, 2.- captación inferior al 50%, 3.- captación superior al 50%, y 4.- captación transmural, se utilizó la división en 17 segmentos propuesta por la ASE y el índice (ICT) resultó del cociente de la suma de la puntuación de todos los segmentos entre 17.

RESULTADOS: Los resultados se expresan en la tabla:

	MCD-Isq	MCD-Id(1)	MCD-Id(+)	MCD-Id(-)
ICT	1,62±0,40	1,27±0,45	1,59±0,50	1
E/A	1,59±1,18	1,71±0,84	2,62±1,91	2,01±1,91
TDE (ms)	201±61	189±32	141±21	167±36

MCD-Isq: MCD Isquémica, MCD-Id: (1) total, (+) capta gadolinio, (-) no capta gadolinio
Todos los p MCD-Id(+) presentaban TDE<160 ms y E/A>1

CONCLUSIONES: Los patrones de flujo transmtral que se asocian a aumento de las presiones de llenado y peor pronóstico en pacientes con MCD, son más prevalentes en pacientes con etiología no isquémica, siendo prácticamente universales en el grupo de MCD idiopática con captación de gadolinio.

19 PF Relación entre la función diastólica y el realce tardío con gadolinio en pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica y no isquémica.

NAVARRO J, MIRÓ V, IGUAL B, RASO R, QUESADA CARMONA A, OSA A, SÁNCHEZ LÁZARO I, ALMENAR L, MARTÍNEZ DOLZ L, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

En la miocardiopatía dilatada (MCD), la presencia de realce tardío con gadolinio (RTG) tiene valor pronóstico independiente y con mayor significación que la función sistólica, de igual manera como sucede con la correlación con la función diastólica (FD).

El objetivo del presente estudio ha sido comprobar la relación existente entre el RTG y la FD en pacientes con MCD y valorar las posibles diferencias entre pacientes con MCD de origen isquémico (MCD-Isq) y MCD idiopática (MCD-Id).

MÉTODOS: Se han estudiado 28 p, 13 con MCD-Isq, a los que se realizó estudio eco-Doppler para valoración de la función diastólica donde se determinó la onda E, onda A, relación E/A y tiempo de deceleración de la onda E(TDE). En todos ellos se analizaron secuencias de RTG, asignando a cada segmento una puntuación de 1 a 4: 1.- ausencia de RTG, 2.- captación inferior al 50%, 3.- captación superior al 50%, y 4.- captación transmural, se utilizó la división en 17 segmentos propuesta por la ASE y el índice (ICT) resultó del cociente de la suma de la puntuación de todos los segmentos entre 17.

RESULTADOS: En el conjunto de p ningún parámetro de función diastólica presentó correlación significativa con ICT, si bien la E/A y el TDE estaban en el límite de la significación (r=0,4 p=0,08 y r=-0,4 p=0,076 respectivamente). En el grupo de MCD-Id el ICT presentó correlación con E/A (r=0,56, p=0,032) y TDE (r=0,71, p=0,009), lo que no ocurrió en el grupo de MCD-Isq (r=0,53 con p=0,065 para TDE y r=0,33 con p=0,351 para E/A). Los valores de ICT fueron 1,62±0,40 en MCD-Isq y de 1,27±0,45 y 1,59±0,5 en el grupo total de MCD-Id y los que presentaban RTG respectivamente.

CONCLUSIONES: En la MCD existe una asociación entre el RTG y la FD, la cual es más importante y estadísticamente significativa en el grupo de miocardiopatía dilatada idiopática o no isquémica.

20 PF En la hipertensión esencial, los pacientes obesos y no obesos tienen niveles plasmáticos de NT-PROBNP similares.

CORTÉS R, RIVERA M, CALABUIG JR, MIRÓ V, OROSA P, SORIA F, LOZANO T, GRIGORIAN L, GARCÍA DE BURGOS F, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

Objetivos: NT-proBNP es marcador pronóstico de eventos en pacientes con hipertensión (HT). La obesidad (OB) es un factor de riesgo cardiovascular. Trabajos previos muestran que los pacientes OB con insuficiencia cardiaca tienen niveles menores de NT-proBNP que los no obesos (NOB). El objetivo de este estudio fue comparar los niveles de NT-proBNP en OB y NOB diagnosticados de HT esencial. **Métodos:** Se estudiaron 258 pacientes diagnosticados de HT (12 hospitalares participaron en el estudio), edad 60-13 años. Se realizó un estudio eco-Doppler, rellenaron un cuestionario sobre hipertensión, y se tomaron muestras de sangre. Se midieron niveles de NT-proBNP (pg/ml), tensión arterial sistólica (TAS, mmHg), diastólica (TAD, mmHg) e índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m²).

Resultados: Para todo el grupo obtuvimos: NT-proBNP 147±266, TAS 148±20, TAD 87±11, E/A 0,90±0,2 e IMVI de 126±29. En NOB (n=146, edad 58±13), obtuvimos: NT-proBNP 130±209, TAS 148±19, TAD 87±10, E/A 0,93±0,2 e IMVI 124±26. En OB (n=112, edad 61±14, p<0,05), obtuvimos: NT-proBNP 146±265 (NS), TAS 150±22 (NS), TAD 88±12 (NS), E/A 0,87±0,2 (p<0,05) e IMVI 129±30 (NS). Al comparar NT-proBNP (OB vs. NOB) en el grupo de hipertrofos (n=108, edad 65±12, TAS 154±23, TAD 87±10, E/A 0,84±0,2 e IMVI 151±25), obtuvimos 283±361 vs. 262±279, (NS).

Conclusiones: Este estudio multicéntrico muestra que los pacientes OB con HT esencial tienen niveles plasmáticos de NT-proBNP similares a NOB. Se observa igual resultado en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda y con algún grado de distensión ventricular diastólica. Estos resultados contrastan con los previamente publicados en pacientes OB diagnosticados de insuficiencia cardiaca y con alteraciones en la función sistólica y/o diastólica, cuestionando el papel de la obesidad en la concentración plasmática de NT-proBNP.

21 PF En hipertensión esencial los niveles de los receptores solubles del factor de necrosis tumoral alfa están relacionados con la presión del pulso.

ROSELLO E, RIVERA M, MIRÓ V, OROSA P, ANTORRENA I, PAYÁ R, GÓMEZ R, MORILLAS P, GONZALEZ A, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

Objetivo: La activación del TNF-alfa es un indicador de mortalidad en pacientes con IC. Se sabe que que varias citocinas de la familia del TNF están elevadas en hipertensión (HT) pero el papel de los receptores solubles del TNF-alfa (sTNF-R1 y sTNF-R2) en HT esencial y su relación con la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y presión de pulso (PP) no ha sido publicada. Investigamos la relación de sTNF-R1 y sTNF-R2 con la presión arterial en un grupo de pacientes con HT esencial.

Métodos: Hemos estudiado 258 pacientes, diagnosticados de HT y 45 controles. Se determinaron los niveles de sTNF-R1 y sTNF-R2 (pg/ml). También se midió la TAS, TAD, PP (mmHg) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m³).

Resultados: En los pacientes hipertensos encontramos para sTNF-R1 474331, sTNF-R2 960577, TAS 14820, TAD 8711, PP 6118 e IMVI 12629. En el grupo control (45) encontramos para sTNF-R1 25899, p<0,0001; sTNF-R2 620334, p<0,0001; TAS 12014, p<0,0001; TAD 7312, p<0,0001 y PP 4710, p<0,0001. Cuando correlacionamos sTNF-R1 y sTNF-R2 con TAS, encontramos r=0,3, p<0,0001 y r=0,3, p<0,0001. Al correlacionarlo con TAD, no obtuvimos significación estadística. Cuando dividimos la PP en cuartiles y calculamos sTNF-R1 y sTNF-R2 (393±165, 420±239, 431±237, 652±430) y (801±409, 831±379, 1019±665, 1302±759), obtuvimos para ambos receptores solubles del TNF-alfa p<0,0001.

Conclusiones: En este estudio encontramos que en un grupo de pacientes con HT esencial la TAS y PP están relacionadas con los niveles de sTNF-R1 y sTNF-R2. Esto podría estar relacionado con el hecho de que bajo ciertas condiciones patológicas, algunos componentes del sistema inmune (sTNF-R1 y sTNF-R2) podrían aumentar la permeabilidad de membrana al Ca²⁺ e inducir vasoconstricción en las células de músculo liso. Esto pone de manifiesto la importancia del control de la TAS en HT.

22 PF El grado de obesidad central esta relacionado con los niveles plasmáticos de IL-6 en pacientes con hipertensión esencial.

ROSELLO E, RIVERA M, MORA V, MORILLAS P, JORDÁN A, GONZALEZ JR, CALABUIG JR, MAINAR L, SORIA F, GONZALEZ A,

Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

Objetivos: La obesidad (OB) es un factor de riesgo de diabetes, hipertensión (HT) y aterosclerosis. La interleucina-6 (IL-6) aumenta en individuos ancianos con bajo HDL-C y podría ser un factor de riesgo independiente para HT en sujetos sanos. El objetivo de este estudio fue investigar la relación entre los niveles de IL-6 y el perímetro de la cintura en un grupo de pacientes diagnosticados de hipertensión sin cardiomiopatía dilatada, coronaria o valvular, ni arritmia permanente.

Métodos: Hemos estudiado 200 pacientes (54% varones, edad 60±13), que fueron diagnosticados de HT. Se les realizó estudio eco-Doppler y rellenaron un cuestionario específico. Se tomaron muestras de sangre que fueron analizadas de forma centralizada. Se determinaron los valores de IL-6 (pg/ml) y se midió la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD), índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) y el perímetro de la cintura (cm).

Resultados: Para toda la población obtuvimos para IL-6 2,14±1,19, TAS 142±20 mmHg, TAD 84±11 mmHg, IMVI 127±28 g/m³ y un perímetro de cintura de 99,9±10. Cuando correlacionamos la IL-6 con el perímetro de cintura, obtuvimos r=0,3, p<0,0001. Cuando dividimos en cuartiles el perímetro (87,4±5,7, 96,4±1,6, 102,7±1,9, 112,6±5,4) y calculamos la IL-6 (1,96±1,29, 1,98±0,86, 1,88±0,73, 2,62±1,51), obtuvimos p=0,002.

Conclusiones: En este estudio encontramos que en un grupo de pacientes diagnosticados de hipertensión esencial sin cardiomiopatía dilatada, coronaria, valvular o arritmia permanente, el perímetro de la cintura está relacionado con los niveles plasmáticos de IL-6. Este hecho podría estar relacionado con que el tejido adiposo, reconocido como un órgano que libera numerosos factores inmunomoduladores, parece ser una fuente importante de señales inflamatorias en la hipertensión. Todo ello remarca la importancia de controlar el grado de obesidad central en pacientes diagnosticados de hipertensión.

23 PF En pacientes con hipertensión esencial, los niveles del receptor antagonista de la interleucina-1 están relacionados con la presión de pulso.

ROSELLO E, RIVERA M, MORILLAS P, JORDÁN A, MORA V, MAINAR L, MARTÍNEZ L, PORTOLÉS M, PAYÁ R, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

Objetivo: El polimorfismo de la región promotora -511C/T en el gen IL-1beta está asociado con la susceptibilidad a hipertensión (HT). A pesar del reconocimiento de que varias citocinas estén elevadas en HT, el papel de IL-1ra en HT y su relación con la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y presión de pulso (PP), nunca ha sido publicada. El propósito de este estudio fue investigar la relación de IL-1ra con la TA.

Métodos: Hemos estudiado 258 pacientes, edad 60±13, con HT esencial y 45 controles. Los pacientes completaron un cuestionario y se les realizó un estudio eco-Doppler. Todas las muestras plasmáticas fueron analizadas de manera centralizada y se determinaron los niveles de IL-1ra (pg/ml). También se midió la TAS, TAD, PP (mmHg) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m³).

Resultados: En los pacientes hipertensos encontramos para IL-1ra 339262, TAS 14820, TAD 8711, PP 6118 e IMVI 12629. En el grupo control (45) encontramos para IL-1ra 22282, p<0,0001; TAS 12014, p<0,0001; TAD 7312, p<0,0001 y PP 4710, p<0,0001. Cuando correlacionamos IL-1ra con TAS, encontramos r=0,2, p<0,01. Al correlacionarlo con TAD, no obtuvimos significación estadística. Cuando dividimos la PP en cuartiles y calculamos IL-1ra (297±214, 324±157, 341±293, 419±376), obtuvimos p<0,05.

Conclusiones: En este estudio encontramos, en un grupo de pacientes diagnosticados de HT esencial que TAS y PP están relacionadas con los niveles plasmáticos de IL-1ra. Esto podría estar relacionado con el hecho de que bajo ciertas condiciones patológicas, algunos componentes del sistema inmune (IL-1ra) podrían aumentar directamente la permeabilidad de membrana al Ca²⁺ y de este modo inducir vasoconstricción en las células de músculo liso. Esto pone también de manifiesto la importancia de controlar la TAS en pacientes diagnosticados de HT esencial.

COMUNICACIONES AL XXIV CONGRESO DE LA S.V.C. Índice de Autores, Ponentes y Moderadores*

- Abán S, 2, 3, 5, 23, 51, 54, 63, PF2, PF11, P16
 Aguar P, 64
 Agüero J, 6, 20, 32, 57, 59, P3, P7, PF14
Aguilar Botella J, CO
 Albelda MT, 55
 Alberola JV, 39
 Alberola A, 34, 35, 36
Almenar Bonet L, 32, 56, P5, P7, PF18, P19, SS
Andrés LM, 6, 31, P1, P3, PF
 Anguita M, 13
 Antorrena I, 43, P21
 Arístegui R, 46
Arnau Vives MA, CO
 Aznar S, PF11
 Azorin I, 56
- Baello P, CO**
 Barón G, 43
 Baudet CH, 45
 Belchí J, 10, 29, 68
Bellver Navarro A, 24, CO
Bellver Bellver S, CO
Benito Armengot L, MRE
 Benet Campos C, 65
 Berenguer A, 1, 39
Bernat Damato A, MRE
 Bertomeu González V, 69, PF10, P15
Bertomeu Martínez V, 42, 43, 44, 67, 69, 70, PF10, P15, PF20, P21, P23, MR
 Blann A, 8
 Blasco Cortés ML, 9, P4 PF17
 Blasco García E, 34
Bodí Peris V, 4, 7, 9, 11, 12, 16, 18, 19, 33, 41, 49, 61, P9, CO
 Bordes Revert S, 35, 36
 Bordes Siscar P, 1, 2, 3, 5, 39, PF2
 Bosch Campos MJ, 7, 12, 16, 19, 41, P9
 Bosch Genover X, 12, 18
 Brouzet TA, 23, 51, 54, PF2
 Buendía F, 31
- Cabadés A, 68
 Caballero L, 62, 63, P16
- Cabrera A, 47
 Calabuig JR, 44, PF20, PF22
 Cano Pérez O, 59, P1, P3, P7, P12
 Cano Sánchez A, 71
 Cánovas S, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
Cánoves Femenia J, 1, 33, 34, 58, CO
 Carrasco A, 71
Carrillo Sáez MP, TCI
 Cascón JD, 29
 Castillo J, 67, 69, 70, PF10, P15
 Castro JE, 59
 Cebriá A, 35
 Cebrián Doménech J, 68
 Chafer N, P4, P17
 Chirivella M, P7
Chorro FJ, 4, 7, 19, 33, 34, 35, 36, 49, 58, TCI
Climent Payá V, 5, 8, 23, 30, 43, 50, 52, 54, 60, 63, PF6, PF11, P16, SS, CT
 Consuegra Sánchez L, 4, 12, 16, 41, 61, P9
 Corbí M, 10, 40, 53, 66, P13
 Cortell A, 7, 19
 Cortés R, 30, 43, 56, P5, P20
 Cosín Aguilar J, 46, 57, PF14
 Cosín Sales J, 45, 47, 48, 65, CO
- Dallí E, 45, 47, 48, 65, CO
 Diago Torrent JL, 48, SS
Díez JL, 57, 64, 72, PF14, CO, CT
 Domenech MD, 6, P1, P3
 Domínguez E, 4, 18, 41, 49, 61, P9
- Echánove I, 10, 68
 Egido J, 62
Escribano Paños D, MRE
 Esteban E, 47
 Estevez V, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
 Estornell Erill J, 40, 50, 66, CE
- Fácilra Rublo L, 61, CO
- Faubel R, 44
 Fayad ZA, 55
 Federico P, P13
 Feliu E, 52, 63, 67
 Fernández Duato C, 45
 Fernández Mijares A, 64
 Ferrero A, 24, 33
 Frías JC, 55
 Fuster V, 55
- García Civera R, 24, CE, TCEG
García de Burgos F, 29, 30, 43, P5, PF20, MR
García Fernández A, 23, 51, 60, 63, P16, CO
 García Fuster R, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
 García Honrubia A, 52, 54, 60, 62, PF2
 García Malpartida K, 64, 72
 García Martínez M, 29
 García Simón M, P17
 García-España E, 55
 Gil O, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
 Gilberte M, 45
 Giménez M, 10, 27, 50
 Gimeno J, 52, 62
 Gómez Aldaraví R, 8
 Gómez Gutiérrez R, P21
 Gómez Martínez M, 64, 72
 Gómez Monsolú C, 19, P17
 Gómez Rivelles R, 45
 Gómez Sabater S, 1, 2, 39
 González A, PF6, P21, PF22
 González Hernández E, 68
 González J, 52, 63
 González Juanatey JR, 42, PF22
 González Maqueda I, 42
 Grau G, 1, 39
 Grigorian L, 43, 44, PF20
 Guasch E, 12, 18
 Gudíñ M, 71
 Guerrero J, 33, 34
 Guill A, 58
 Guillén S, 67, 69, 70, P15
- Hernández Mijares A, 72
 Hernández Martínez A, 46, 57, PF14
- Hervás MA, 47, 65
 Homero F, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
 Husser O, 49
- Ibáñez Criado A, 60
Ibáñez Criado JL, 5, 23, 51, 54, 60, PF11, P16, TCEG
 Igual B, PF18, P19
 Investigadores del registro BADAPIC, 13
Izquierdo de Francisco MT, 6, 59, P1, P3, P7, P12, TCEG
 Jacas V, 10, 25, 26, 27, 28, 40, 50, 53, 66, P13
 Jiménez Borreguero LJ, 55
 Jiménez Cruz V, 26
 Jordá A, 9, P4, P17
 Jordán A, 13, 29, PF6, PF22, P23
 Juan M, 9, P4, P17
- Lauwers C, 30, 43, 44, PF**
 Layneza A, 10, 40, 53, 66, P13
 Lekuona I, 42
 Lip Gyh, 8
Liácer Escorihuela A, 4, 7, 11, 12, 16, 18, 19, 24, 41, 49, 61, P9, MCE
 Loma-Osorio P, 12, 18
 López Aranda MA, 1, 3, 39
 López Bueno L, 35
 López Chuliá F, 65
 López Garrigos MT, 8
 López Lerou MP, 49
 Lozano T, 1, 39, 43, PF20
 Luján J, 29
- Maceira A, 45, 48, 65, 67, 70, P15
 Mainar L, 4, 7, 8, 11, 12, 16, 18, 19, 33, 34, 44, 49, 58, PF22, P23
 Mainar V, 1, 2, 3, 39, PF2
 Marín López F, 25, 27
Marín Ortuño F, 2, 8, 23, 52, 60, 62, 63, PF11, P16, MR
 Marmol R, 64, 72
 Martín C, 42
 Martín Olivás S, 9 P4, P17
 Martínez Brotons AM, 24

- Martínez Dolz L, 30, 32, 56, P5, PF6, P7, PF18, P19, P23
 Martínez Giménez C, 45
 Martínez León J, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
 Martínez M, 31
Martínez Martínez JG, 51, 60, P16, MR
 Martínez Más ML, 47, 65
 Martínez Sales V, 32
 Masramón X, 46
 Mayans JR, 65
 Mazón P, 42
 Medina C, P7
 Merlos P, 11
 Miguel A, P17
 Millet J, 58
 Miñana G, 11, 16, 41, P9
 Miró V, 56, PF6, PF18, P19, PF20, P21
Monmeneu Menadas V, 49, MCE
 Monserrat L, 62
Montagud Balaguer V, 64, 72, TECG
Montero Argudo A, MR
 Mora V, 44, PF22, P23
 Morell S, 24
 Moreno E, 9
Moreno Rosado J, TECO, CO
 Moreno MT, 47
 Morillas P, 42, 67, 69, 70, PF10, P15, P21, PF22, P23
 Moro JA, P7
 Moya, 71
Muñoz Gil J, 24, TECO
- Nadal Barangé M, 25, 26, 27, 28
 Nadal M, 10, 40, 50, 53 66 P13
 Navarro J, 20, P12, PF18, P19
 Núñez Pernas D, 42, 67, 69, 70, PF10, P15
Núñez Villota J, 4, 7, 9, 11, 12, 16, 18, 19, 41, 49, 61, P9, TCI
- Olagüe J, 20, 59, P12
Orosa Fernández P, PF20, P21, CO
 Ortíz V, 6, 20, 59, P1, P3, P12, PF18
 Ortolá V, 68
 Ortuño D, 5, 51, 54, 60, P16
 Osa A, PF18, P19
 Osca J, 20, 59, P12
- Palanca V, 66
 Palau P, 7, 19, 36
- Parra G, 35
 Payá Mora E, 52, 62
Payá Serrano R, 30, 50, 53, 66, P5, P21, P23, TECO, SS
Peláez González A, CO
 Pelechano F, 33, 34, 35, 36, 58
 Pérez Berbel P, 51, 54, PF11
Pérez Boscá JL, 40, 44, 53, P5, TECO
 Pérez Fernández E, 25, 26, 27, 28
 Picó A, PF11
 Pineda J, 1, 2, 5, 29, 39, PF2, P4
 Pirola A, 40, P13
 Planas del Viejo AM, 25, 26, 27, 28
Plancha Burguera E, 24, CO
Pomar Domingo F, 25, 26, 27, 28, CO
 Portolés M, 30, 56, 57, P5, P23
- Quesada Carmona A, PF18, P19, TECO**
Quesada Dorador A, 50, SS
 Quiles J, 42, 60, 67, 69, 70, PF10
- Ramos V, P17
 Raso R, 20, P12, PF18, P19
 Reganón E, 32
 Renau J, 56
 Ridocci Soriano F, 40, 50, 66, P13
 Rincon A, 64, 72
 Rivera M, 30, 43, 44, 56, 70, P5, PF6, P15, PF20, P21, PF22, P23
 Robles L, 16, 61
 Robles R, 11, 41, P9
 Rodríguez Albarrán I, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
 Rodríguez Navarro C, 40, P13
 Rodríguez Ortega JA, PF10
 Roldán Shilling V, 8
 Roldán Torres I, 64, 72
Rollán García P, 48 CO
 Romaguera R, 10, 50, 53, 66, P13
 Romero A, 52, 63
 Romero J, 69
 Roselló Lletí E, 44, 56, 70, PF6, P15, P21, PF22, P23
 Roselló Serratla A, 24
 Ruescas E, 67
Rulz Granell R, 24, SS
 Ruiz-Nodar JM, 2, 3, 5, PF2
 Ruiz Ros V, 4
- Rumiz E, 11
 Rus A, 31
Ruvira Durante J, 45, 65, PF
 Ruvira Hernández G, 45
- Sáez JM, 71
 Safont P, 67, PF10, P15
 Salvador Pinto RE, 36
Salvador Sanz A, 5, 6, 20, 30, 31, 32, 59, P1, P3, P5, PF6, P7, P12, PF18, P19, MR
 Sánchez Andrés A, 71
 Sánchez Gómez JM, 32
 Sánchez Lacuesta E, 6, 31, P1, P3
 Sánchez Lázaro I, 6, 20, 31, 32, P1, P3, P12, P19
 Sánchez Quiñones J, 54, PF11
 Sánchez Soriano R, 6, 20, 31, 59, P1, P7
 Sanchis J, 4, 7, 9, 11, 12, 16, 18, 19, 34, 41, 49, 61, P9
 Sancho-Tello MJ, 20, 59, P12, PF6
 Sandín M, 3, 5, 23, 51, 54, 62, 63, P16
 Sanjuán R, 7, 9, P4, P17
 Sanmiguel D, 64, 72
 Santas E, 4, 11, 18, 41, P9
 Sanz Cova V, 45
 Serra E, 53
 Serrano A, 9, P4
 Sevilla B, 30
- Sogorb Garrí F, 2, 3, 5, 8, 51, 52, 54, 60, 62, 63, PF2, PF6, PF11, P16, MR**
Soler Carbó R, MRE
 Soria F, PF20, PF22
Sotillo Martí JF, 47, 65, MR
 Such Belenguer L, 33, 35, 36, 58
 Such Miquel L, 33, 34, 35, 36, 58
- Tello Montoliu A, 2, 3, 8, PF2, PF11
Tello Valero A, CO
Ten Morro F, 6, 31, P1, P3, CO, TCI
 Tormos A, 58
 Trapero I, 33, 34, 35, 36, 58
 Trigo A, 10, 27, 50, 53
 Tuzón MT, 57, 72, PF14
- Valencia J, 1, 2, 3, 5, 39, 68, PF2
Valero Parra R, 69, P5, PF10, CO
 Valle A, 10, 40, 50, 53, 66, P13
- Vázquez A, 14, 15, 17, 21, 22, 37, 38, PF8
 Vila C, 32, 57, PF14
Vilar Fabra V, CT
Vilar Herrero JV, TCI
- Yagüe J, 62
- Zamora I, 71

* Numero de la comunicación

- P:** Póster
PF: Póster Forum
E: Comunicación enfermería
CE: Conferencia experto
CO: Moderador comunicaciones
CT: Controversias
MCE: Moderador conferencia del experto
MR: Mesa redonda
MRE: Mesa redonda enfermería
PF: Moderador Póster Fórum
SS: Simposium satélite
TCI: Taller de Cardiopatía isquémica
TECG: Taller de ECG
TECO: Taller de ecocardiografía

COMUNICACIONES AL XXIV CONGRESO DE LA S.V.C. Índice de Palabras Clave*

- Ablación, 21, 22
Ablación con radiofrecuencia, 34
Activador tisular del plasminógeno, 44
Acceso femoral, 4
Acceso radial, 4
Acceso venoso, E3
Acido úrico, 61
Acidos Omega-3, PF10
Agentes de contraste, 55
Aldosterona, 57
Alfa galactosidasa A, 62
Análisis de Fourier, 33
Ancianos, 10, 65
Angina inestable, 18
Angioplastia, 39
Antiagregación, 2
Antiarrítmicos, 24
Anticoagulación, 2, 65
Arteriopatía periférica, E1, E2
Arteriosclerosis, 55
- Betabloqueantes, 23
Biomarcadores, 7
BNP, 9, 41, P4, P17
- Cardiomiocito, 56
Cardiopatía congénita, 5
Cardiopatía hipertensiva, 48
Cardiopatía isquémica, 49, E1, E2
Cardioversión eléctrica, 20, 23, 24, P12
Catéter amicath, 27
Cateterismo cardíaco, 4
Cateterización seno coronario, E3
Cierre percutáneo, 5
Cirugía cardíaca, 13, 15, 17, 37, 21, 38
Cirugía de revascularización, P4
Clopidogrel, 31
Comunicación interauricular, 5
Contaminación atmosférica, 47
Cuestionario, E1
- DAI, 66
Diabetes, 25, 39, 64, 72
Disfunción diastólica, 29, 54
Disfunción endotelial, 8
Dolor torácico, 12, 18, 49
Doppler tisular, 51, 54
- Ecocardiografía, 9, 53, 60, 69, 71, P17
Electrocardiograma, 19
Enfermedad de Fabry, 62
Enfermedad vascular periférica, 42
Entrenamiento, 35
Ergometría, 63
Estatinas, 13
Estenosis aórtica, 38, P9
Estimulación, 59, 60
- Fabry, 62
Factor Von Willebrand, 8
Fibrilación auricular, 20, 21, 22, 23, 24, 65, P12, P13
Fibrilación ventricular, 33, 34, 36
Fibrosis, 40
Flujo transmitral, PF18
Forámen oval permeable, 5
- Frecuencia, 36
Función diastólica, 51, P19
Función miocárdica regional, PF14
Función sistólica, 7, 16, 19
Función ventricular, 30
- Gradiente intraventricular, 13
Gradiente tracto salida VI, P16
Grosos de pared, P5
Grosor íntima media, 45
- Hiperaldosteronismo primario, 69
Hipertensión arterial, 43, 44, 46, 67, 69 70, P15, PF20, P21, PF22, PF23
Hipertemia, 58
Hipertrofia ventricular, 38, 70, 71, P15
Hipotensión arterial, P9
Hipotermia, 58
Hormona del crecimiento, PF11
- Índice tobillo-braquial, 64
Infarto de miocardio, 7, 9, 10, 11, 19, 27, 28, 47, 68, PF10
Infiltrados inflamatorios, P7
Inflamación, PF10, P15
Insuficiencia cardíaca, 13, 16, 23, 30, 32, 41, 51, 56, 61, P5, PF6 P9
Insuficiencia renal, 71, P17
Interleucina, 6, 10, PF6, PF22
Interleucina 1, 23
Intervalo QT, 58
Intervencionismo coronario, 25, 26., 27, 28
Isquemia silente, 64, 72
- Leucocitos, 11
- MAPA, 67
Marcadores de Inflamación, 12, 32, PF10, P15
Marcapasos, 59, 60, P16
Miocardio, 34
Miocardiopatía, 57
Miocardiopatía dilatada, 56, 66, P7, PF18, P19
Miocardiopatía hipertrófica, 40, 52, 62, 63, P16
Mortalidad, 1, 13, 16, 39, PF8
- NT-proBNP, 12, 20, 30, 43, 60, 70, P12, PF20
- Obesidad, 44, 46, PF20, PF22
Onda E, 29
- Paclitaxel, P1, P3
Polímero biodegradable, P1, P3
Preservación subvalvular, 37
Presión del pulso, 43, 72, P21, P23
PRIMVAC, 68
Prolapso Valvular Mitral, 53
Pronóstico, 1, 8, 10, 11, 12, 13, 16, 18, 22, 38, 39, 40, 41, 42, 49, 50, 61, 63, 65, 68, PFB, P13
Proteínas nucleares, 56
Prótesis stentless, 17
- Pulsioximetría, E2
- Rapamicina, 1, 39
Realce tardío Gadolinio, 50, 52, 66, PF18, P19
Recambio valvular aórtico, 14, 15, 17, 38
Recambio valvular mitral, 37, PF8
Receptores TNF-alfa, P5, P21
Reestenosis, P1
Regresión masa ventricular, 15
Resincronización, 50, 51
Resistencia al clopidogrel, 31
Resonancia Magnética, 7, 19, 48, 49, 52, 55, 63, 67, PF18, P19
Revascularización multivaso, PF2
Riesgo cardiovascular, 46
- Síndrome coronario 25, 26, 42, 47
Síndrome metabólico, 45
Sistema de conducción AV, 35
Stent 2, 25, 26, 31, PF2, P3
Stent recubierto, 1, 3, 25, 28, 39
- Taquicardia, 57, PF14
Taquicardia ventricular, 52
Técnica de Inoue, 6
Tracto salida del ventrículo derecho, 59
Trasplante cardíaco, P7
Trombosis stent, P1
Tronco coronaria izquierda, 3
- Unidad Coronaria, 10
- Valvuloplastia mitral, 6
Velocidad del pulso, 45

* Número de la comunicación
P: Póster
PF: Póster Forum
E: Comunicación enfermería

COMUNICACIONES AL XXIII CONGRESO DE LA S.V.C. Índice Temático*

Cardiología Clínica

Efectos del tratamiento con estatinas sobre la mortalidad de los pacientes de un registro de insuficiencia cardíaca.....	13
Gradiente dinámico intraventricular tras recambio valvular aórtico: Factores asociados y relevancia clínica.....	14
Impacto de la desproporción prótesis-paciente e hipertrofia miocárdica en la regresión de masa ventricular.....	15
Valor pronóstico de la función sistólica tras un ingreso por insuficiencia cardíaca aguda: mortalidad y morbilidad.....	16
Evaluación funcional de la válvula stentless freedom solo: Gran similitud con la válvula nativa. Estudio prospectivo.....	17
Optimización de la historia clínica para la estratificación de riesgo del dolor torácico agudo con ECG no diagnóstico y troponina normal.....	18
Técnicas de preservación subvalvular en el recambio mitral: Impacto en la regresión del remodelado ventricular y de la hipertensión pulmonar.....	37
Hipertrofia ventricular como factor pronóstico en la cirugía de la estenosis aórtica ¿Qué marcadores de hipertrofia sustentan la evidencia?.....	38
Predictores de mortalidad tardía tras el implante de stents recubiertos de rapamicina en pacientes diabéticos.....	39
Valor pronóstico del patrón de fibrosis del realce tardío de gadolinio en pacientes con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica...40	40
Péptido natriurético cerebral y mortalidad a 6 meses tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda.....	41
Registro Pamisca: Pronóstico en el Síndrome Coronario Agudo en pacientes con enfermedad arterial periférica subclínica.....	42
Hiperuricemia en la insuficiencia cardíaca aguda ¿algo más que un simple espectador?.....	61
Prevalencia de la enfermedad de Fabry en una cohorte de 508 pacientes no emparentados con miocardiopatía hipertrófica.....	62
Variables asociadas con la capacidad de ejercicio en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.....	63
Valor del índice tobillo-braquial como predictor de isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.....	64
En pacientes con fibrilación auricular ¿Tiene la anticoagulación oral mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas en los mayores de 85 años?.....	65
Cambio en el porcentaje de pacientes con miocardiopatía dilatada e indicación de DAI por criterios Scdheft tras optimización del tratamiento.....	66
Receptores solubles del TNF-ALFA y grosor del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca.....	PF5
Los pacientes con insuficiencia cardíaca y clase funcional más deteriorada tienen mayores niveles urinarios de interleucina-10.....	PF6
Significado de los infiltrados inflamatorios en la miocardiopatía dilatada terminal: importancia del diagnóstico tras el trasplante cardíaco (TC).....	PF7
Factores pronósticos en el recambio valvular mitral por valvulopatía reumática: ¿Hacia una cirugía precoz?.....	PF8
¿Es la hipotensión arterial un signo frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda secundaria a una estenosis aórtica sintomática?.....	PF9
Variación en los niveles plasmáticos de inflamación en el paciente con infarto agudo de miocardio tras tratamiento con ácidos Omega-3.....	PF10
Efectos a largo plazo de la terapia con hormona del crecimiento sobre el corazón.....	PF11

Cardiopatía Isquémica

Relación de la troponina, CKMB-MASA y Mioglobina con la función sistólica, el daño microvascular y el área necrótica tras un infarto de miocardio.....	7
¿Confiere la disfunción endotelial un mayor riesgo de síndrome coronario agudo sin elevación del ST?.....	8
Infart agut de miocardi: relació del Péptid natriurètic amb l'hemodinàmica i l'ecocardiografia.....	9
Síndrome coronario agudo en ancianos ingresados en una unidad coronaria.....	10
Valor pronóstico adicional del cociente neutrófilos/linfocitos sobre el recuento leucocitario total en el infarto agudo con elevación del segmento ST.....	11
Marcadores de Inflamación y NT-PROBNP en la valoración del riesgo en pacientes con dolor torácico agudo sin elevación del segmento ST.....	12
Cirugía de Bypass coronario de urgencia y péptido natriurético.....	PF4

Arritmias y Electrofisiología

Relación de la elevación del ST con la función sistólica, la perfusión y el tamaño del infarto mediante resonancia cardíaca precoz.....	19
Evolución de los niveles de NT-PROBNP tras la cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular persistente.....	20
Tendencias en las características de los pacientes con ablación quirúrgica de la fibrilación auricular durante los últimos siete años.....	21
Ablación quirúrgica de la fibrilación auricular: predictores de recurrencias tardías.....	22
Efecto de los betabloqueantes sobre la eficacia de la cardioversión eléctrica programada.....	23
Resultados de un protocolo de hasta 3 cardioversiones en fibrilación auricular persistente.....	24
Características basales de pacientes con fibrilación auricular sometidos a una cardioversión eléctrica.....	PF12
Pronóstico al año de la fibrilación auricular con respuesta ventricular no controlada tratada en servicio de urgencias.....	PF13

Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear

La velocidad de la onda diferencia el patrón de llenado pseudonormal del normal.....	29
Relación del NT-PROBNP en orina con los parámetros de función ventricular en la insuficiencia cardíaca.....	30
Valor pronóstico de la resonancia magnética cardíaca de estrés con dipiridamol en pacientes con dolor torácico.....	39
Valor predictivo del realce tardío de gadolinio en TRC.....	50
Efecto de la terapia de resincronización sobre la función diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca. Utilidad del Doppler tisular.....	51
El grosor de pared ventricular y la taquicardia ventricular no sostenida se asocian al realce tardío con gadolinio en miocardiopatía hipertrófica.....	52
Predictores de severidad del prolapso valvular mitral.....	53
Valoración mediante doppler tisular de la disfunción sistólica severa.....	54
Regresión de masa ventricular en valvulopatía aórtica tras recambio valvular con omnicarbón 21.....	37
Variaciones ecocardiográficas y del péptido natriurético tras hemodiálisis.....	PF17
Relación entre el flujo transmitral y el realce tardío con gadolinio en pacientes con miocardiopatía dilatada.....	PF18
Relación entre la función diastólica y el realce tardío con gadolinio en pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica y no isquémica.....	PF19

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Predictores de mortalidad tardía tras el implante de stents recubiertos de rapamicina: Influencia de factores de riesgo convencionales.....	1
Adherencia al tratamiento antiagregante tras implante de stents coronarios en pacientes anticoagulados crónicamente.....	2
Resultados clínicos de una serie de enfermedad del tronco de coronaria izquierda tratados con stent recubierto.....	3
Estudio randomizado de los accesos femoral, radial derecho y radial izquierdo en pacientes consecutivos remitidos a cateterismo cardíaco.....	4
Cierre percutáneo de defectos interauriculares en adultos. La importancia de la curva de aprendizaje.....	5
Resultados a largo plazo de la valvuloplastia mitral percutánea con técnica inoue en nuestro centro.....	6
Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos versus stents convencionales en diabéticos con síndrome coronario agudo.....	25
Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos versus stents convencionales en pacientes con síndrome coronario agudo.....	26
Utilidad del catéter amicath en el intervencionismo de oclusiones coronarias trombóticas.....	27
Resultados clínicos y angiográficos de los stents liberadores de fármacos en el síndrome coronario agudo con elevación del ST.....	28
Comparación inicial de stent farmacoactivo recubierto con paclitaxel con polímero degradable/no degradable.....	PF1
Gran efectividad del stent liberador de fármacos en la revascularización multivaso.....	PF2
Estudio para la evaluación de la seguridad y eficacia de un stent coronario liberador de Paclitaxel con polímero biodegradable.....	PF3

Epidemiología e Hipertensión Arterial

Presión del pulso y niveles de N-Terminal propéptido natriurético cerebral en pacientes con hipertensión esencial.....	43
En hipertensión esencial los niveles del activador tisular de plasminógeno están relacionados con el grado de obesidad central.....	44
¿Tienen todos los pacientes con síndrome metabólico el mismo riesgo cardiovascular?.....	45
El sobrepeso y la obesidad en hipertensos españoles. Estudio coronaria.....	46
Efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica como desencadenante en el síndrome coronario agudo.....	47
Detección de fibrosis miocárdica hipertensiva con resonancia magnética cardiovascular.....	48

Patrón circadiano de la presión arterial y su relación con la masa ventricular izquierda. Estudio mediante resonancia cardíaca.....	67
Factores pronósticos a corto y largo plazo en el infarto agudo de miocardio. Diez años de registro PRIMVAC.....	68
Diferencias en el perfil clínico y ecocardiográfico de pacientes hipertensos con hiperaldoosteronismo primario e hipertensos de otra etiología..	69
Determinación de NT-PROBNP como marcador plasmático de hipertrófia ventricular izquierda en pacientes hipertensos asintomáticos.	70
Estudio de morbilidad cardiovascular en población pediátrica con insuficiencia renal crónica.....	71
Parámetros de la monitorización ambulatoria de la presión arterial como predictores de isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.....	72
En la hipertensión esencial, los pacientes obesos y no obesos tienen niveles plasmáticos de NT-PROBNP similares	PF20
En hipertensión esencial los niveles de los receptores solubles del factor de necrosis tumoral alfa están relacionados con la presión de pulso.....	PF21
El grado de obesidad central está relacionado con los niveles plasmáticos de IL-6 en pacientes con hipertensión esencial.....	PF22
En pacientes con hipertensión esencial, los niveles del receptor antagonista de la interleucina-1 están relacionados con la presión de pulso	PF23

Cardiología Experimental e Investigación Básica

Resistencia al clopidogrel tras la implantación de un stent coronario.....	31
Marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca aguda, crónica y en controles.....	32
Influencia del tipo de registro (unipolar vs bipolar) sobre las características espectrales de la fibrilación ventricular.	33
Utilidad del análisis espectral de la fibrilación ventricular para diferenciar entre miocardio normal y lesionado con radiofrecuencia.....	34
El ejercicio físico crónico modifica la refractariedad intrínseca del sistema de conducción auriculoventricular.	35
Efectos de la oclusión coronaria aguda sobre la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular. Estudio en corazón aislado de conejo.....	36
Micelas, inmunomicelas y lipoproteínas como agentes de contraste para la detección de arteriosclerosis mediante resonancia magnética de imagen	55
Polipéptido 2 asociado a la lámina, lámina A y P62. Su expresión en la cardiomiopatía isquémica y dilatada	56
Acción de la aldosterona en la afectación miocárdica post-taquicardia.	57
Dispersión del QT inducida por variaciones térmicas localizadas.	58
Efecto de la taquicardia inducida sobre la contractilidad miocárdica regional.	PF14
Relación entre masa ventricular izquierda y parámetros inflamatorios en el paciente hipertenso.....	PF15

Marcapasos

Seguridad y viabilidad de la estimulación desde tracto de salida del ventrículo derecho frente al apex de ventrículo derecho.	59
Efecto del cese de la estimulación crónica en apex de ventrículo derecho.....	60
Disminución del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiopatía hipertrófica portadores de marcapasos.....	PF 16

Enfermería Cardiología

Utilidad de un cuestionario modificado para el diagnóstico de arteriopatía periférica en pacientes con cardiopatía isquémica.	E-1
Evaluación de un nuevo método para la identificación de la enfermedad arterial periférica en pacientes con cardiopatía isquémica.....	E-2
Acceso de la vena antecubital frente a la vena subclavia para la cateterización del seno coronario.	E-3

* Numero de la comunicación

P: Póster

PF: Póster Forum

E: Comunicación enfermería

AGRADECIMIENTOS

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización del XXIV CONGRESO a las siguientes entidades:

LABORATORIOS FARMACÉUTICOS:

- ALMIRALL/PRODESFARMA
- ASTRAZENECA
- AVENTIS PHARMA
- BRISTOL MYERS SQUIBB, S.L.
- DANVAL (Servier)
- Dr. ESTEVE, S.A.
- LACER, S.A.
- MEDA PHARMA
- M.S.D.
- NOVAG
- PFIZER
- SANOFI SYNTHELABO

OTRAS ENTIDADES:

DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE CASTELLÓN
BIOTRONIC
CONSEJERÍA DE SANIDAD
FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN

INSVACOR
MEDTRONIK
SELFHEALTH
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

NOTAS DE INTERÉS GENERAL

1. Recepción de comunicaciones.
Durante la Reunión se encontrará a disposición de todos los Congresistas un servicio de recepción de CD ó USB donde se deberán depositar los mismos con un plazo mínimo de 30 minutos previos al comienzo de la sesión correspondiente. Dicho servicio funcionará para todas las sesiones de este XXIV Congreso tanto sean Mesas Redondas, Conferencias o Comunicaciones Libres.
2. En base al buen funcionamiento de las diferentes sesiones científicas se ruega a todos los participantes en las mismas (tanto Moderadores de Mesa como Ponentes) el máximo rigor en el cumplimiento del horario establecido.
3. Se informa que deberá ser canjeado el ticket de Cena de Clausura que se entrega con la Documentación Oficial del Congreso. Dicho canje se efectuará en la Secretaría del Congreso desde el comienzo de la misma hasta el jueves 10 a las 19 horas.

Reunión declarada de Interés Científico - Sanitario por la Consejería de Sanidad.

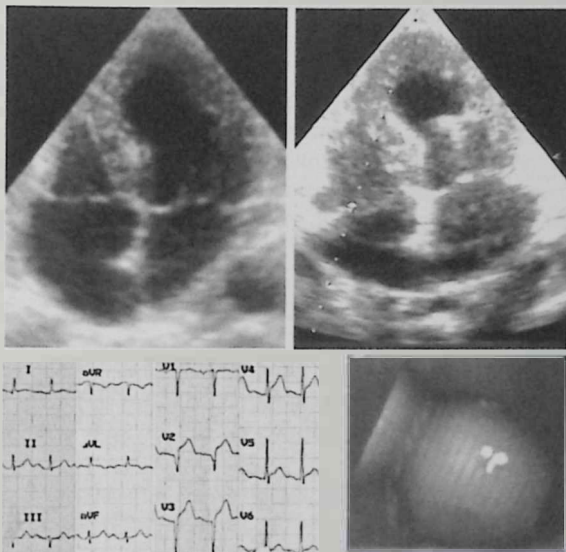


Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. Cosín Sales

www.svcardio.org



EDITORIAL

Informe del Presidente a la Asamblea. 315

Presentación del nuevo editor. 317

ACTAS DE LA S.V.C.

Acta de la Asamblea General Ordinaria 2007. 318

Discurso de Presentación de la nueva junta. 322

Relación de Comunicaciones premiadas en el XXIV Congreso de la S.V.C.. 323

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Estudio randomizado de los accesos femoral, radial derecho y radial izquierdo en pacientes consecutivos remitidos a cateterismo cardíaco. Santas E., Bodi V., Sanchis J., Núñez J., Mainar L., Ruiz V., Domínguez E., Consuegra L., Chorro F.J., Llácer A. 324

Relación de la troponina I, la CK-MB masa y la mioglobina con la función sistólica, el daño microvascular y el tamaño de la necrosis tras un infarto de miocardio.

Cortell A., Bodi V., Sanchis J., Núñez J., Mainar L., Bosch M.J., Palau P., López-Lereu P., Chorro F.J., Llácer A. 331

Resistencia al clopidogrel tras la implantación de un stent coronario.

Sánchez Lazaro I., Buendía F., Martínez M., Rus A., Salvador A., Sánchez E., Ten F., Andrés L., Moro J., Sánchez R. 338

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Discinesia apical transitoria en relación con estatus epiléptico.

Ruivira Durante J., Cosín Sales J., Esteban Esteban E., Moreno Casquete M.T., Sotillo Martí, J.F. 341

CARTAS AL EDITOR

Agradecimiento por el apoyo prestado.

Ruivira Durante J., Sancho-Tello M.J. 343

Latido

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

Editor
JUAN COSIN SALES

Editor asociado página web:
PEDRO ROLLAN GARCIA
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO VALLS SERRAL

Comité de Redacción
JAVIER CHORRO GASCO
JUAN COSIN SALES
JOSE LUIS DIEZ GIL
GUILLERMO GRAU JORNET
ALEJANDRO JORDAN TORRENT
JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA
JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ
AURELIO QUESADA DORADOR
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M^º JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 11 • número 7 • Mayo - Septiembre 2007

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

Secretaría Técnica: A.P.M.C.
 C/ Centelles 1. 4^º. 46006 VALENCIA
 Tel. 963 25 42 65 - Fax 963 25 42 66
 E-mail: sovalcardio@mx3.redestib.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^º 495.

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

N^º Depósito legal V-101-1986
 ISSN 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidenta:
CATHERINE LAUWERS NELISSEN

Presidente electo:
SALVADOR MORELL CABEDO

Vicepresidentes:
VICENTE CLIMENT PAYÁ (A)
FERNANDO DICENTA GISBERT (CS)

Secretario:
JAIME MUÑOZ GIL

Secretario electo:
ERNESTO ORTS SOLER

Tesorera:
JOAQUINA BELCHI NAVARRO

Vocales:
PILAR CARRILLO SÁEZ (A)
JOSÉ A. MADRIGAL VILATA (CS)
BEGOÑA SEVILLA TORAL (V)

Editor:
JUAN COSÍN SALES

INSVACOR:
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi
Secretario: Víctor Palanca Gil

CARDIOLOGÍA CLÍNICA, PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Antonio Tello Valero
Secretario: Antonio Peláez González

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodi Peris
Secretario: Julio Núñez Villota

ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá Serrano
Secretario: Leandro Pérez Boscá

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil
Secretario: Luis Andrés Lalaguna

MARCAPASOS

Presidente: Amaya García Fernández
Secretario:

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: M^º Dolores Escribano Paños
Secretario: Vicente Ruiz Ros

ASSEMBLEA DE LA SVC 2007, INFORME DEL PRESIDENTE

Al darrer any hem tingut diverses relacions institucionals, concretament amb la **Conselleria de Sanitat**, la **Sociedad Española de Cardiología**, El **Col·legi de Metges** i l'**Instituto Médico Valenciano**. Passe a resumir els fets més destacats:

1) **Contactes amb Conselleria de Sanitat.** Tal com havíem acordat en l'**Assemblea de la SVC de 2006**, el passat més de juliol, el president de la Societat i el **Dr. Monmeneu**, visitarem el **Dr. Cervera**, Director General, i li ferem entrega del treball complet elaborat pel **Dr. Monmeneu** i posteriorment discutit i aprovat per la Societat amb el títol "La asistencia sanitaria cardiológica en la Comunidad Valenciana", allò que denominarem **Informe d'Elx**, comunicant-li directament els punts més importants sobre deficiències i necessitats de professionals detectats en l'estudi. Posteriorment li enviarem l'edició publicada a la revista **LATIDO**.

Darrerament i abans de la convocatòria de oferta de places MIR també enviarem un escrit a la Conselleria amb el resum de problemes existent en les places de cardiòlegs i les necessitats de creixement en l'Oferta de places MIR de Cardiologia, sol·licitant concretament un 30% més de les actuals. (L'escrit serà publicat a la revista **LATIDO** junt a una editorial del **Dr. Ruvira**). Actualment estem pendent de resposta i hi passem a la junta següent la necessitat de perseverar en la política de defensa de la resolució d'estos temes per la via directa de contactes institucionals.

També, directament, la Conselleria ens va enviar per a valorar un document informatiu que hi havia confeccionat sobre la malaltia coronària aguda destinat a la població general, document que des del punt de vista tècnic no contenia cap aspecte negatiu i del que informarem positivament.

2) **Contactes amb la Sociedad Española de Cardiología.** Com a president de la **SVC** he assistit a 2 reunions de la **Junta Ejecutiva de la SEC**, la feta durant el **Congres de la SEC de 2006** i altra a València en ocasió de la **Reunió de la Secció de Ecocardiografia de la SEC**. Els dos punts més importants tractats han estat la necessitat de redisenyar les seccions i grups de treball científics de la **SEC** (reagrupant-ne alguns) i, per altra part, la necessitat de fer un estudi de necessitats de professionals a les diverses autonomies. En aquest punt vaig informar del treball fet a la **SVC** i vaig fer entrega al president del nostre informe, concretament la publicació de **LATIDO**.

3) **Contactes amb el Col·legi de Metges de València (CMV).** Els contactes no han resultat ser flüids, fet que ja ha estat manifestat per juntes directives de la Societat que ens han precidit. El problema, com el vegem des de la nostra part, és que des de el **Col·legi de Metges** sembla que actuen com si les societats científiques no foren autònomes i precisaren d'ell per a la gestió administrativa de docència i la relació amb la **Conselleria**. La relació, per altra banda, sembla distant i de difícil aproximació. Per a alguns temes s'ens sol·licita directament col·laboració però de manera molt tancada, com és el cas de la docència del **Col·legi**. En aquest sentit, fa uns mesos, la **Junta de la SVC** va rebre una invitació per a la participació en la docència i ens manifestarem en el mateix sentit que els darrers 10 anys: que els problemes que veuen els cardiòlegs de la **SVC** per a aquesta docència són que el **Col·legi** és el protagonista únic, que es desconeix la contraprestació econòmica i que no es reconeixia l'autoria del programa per al professorat que elaborava el temari de docència ni per a la **SVC**. I que amb eixes condicions no havien sortit mai voluntaris a participar-hi sobretot quan la mateixa **SVC** ja hi te, des de la seva creació, activitat docent en formació continuada i amb relació directa amb la

SEC. Poc després, vàrem rebre una segona carta, aquesta del **Dr. Antonio Llombart**, president de la comissió de docència del **Col·legi**, insistint en el tema, i hi contestarem en els termes abans mencionats, afegint que, no obstant això, traslladarem la invitació a l'**Assemblea de la SVC** per a recollir voluntaris per al programa del **Col·legi**, cosa que hi faig en aquest moment.

4) Contactes amb l'Institut Médico Valenciano (IMV). L'IMV ha estat l'entitat intermediaria amb les societats científiques valencianes per a determinats assumptes sol·licitats des de la **Conselleria de Sanitat** i des del **CMV**. Concretament l'IMV ha estat el portaveu de sol·licituts de la **Conselleria de Sanitat** per a recollir cardiòlegs voluntaris per a col·laborar en la realització d'una segona opinió sol·licitada per malalts i llurs representants com ja tenen reconegut pel **DOGV**, concretament en 2 situacions molt especificades: intervencionisme i cirurgia cardíaca. Havent preguntat a l'IMV aspectes del tipus de treball que es demanava (treball afegit en jornada normal o no, horaris i possibles retribucions...) no aconseguirem informació més precisa i amb aquestes consideracions la Junta considerarà que les decisions es prengueren en cada àrea de salut o hospital de referència per a ser més equitativa la representació dels avaluadors. Altra sol·licitud fou la d'un llistat de cardiòlegs voluntaris per a avaluar la situació de la síndrome metabòlica junt a voluntaris d'altres especialitats, per tal de seleccionar pel mètode Delphi els candidats definitius. No es presentaren voluntaris després de consultes dels membres de la junta a les respectives àrees geogràfiques, i és per això que contestarem que fariem la petició de voluntaris per a participar-hi en aquesta Assemblea, cosa que hi faig en aquest moment. Les darrera sol·licitud de l'IMV fou la d'enviar un representant per a una comissió d'estudi de barems per als concursos de places de la **Conselleria**. Hi asisteix el **Dr. Luis Mainar** en representació de la **SVC**. També ens convocaren per a formar part d'una comissió que negociara o estudiara les aspectes econòmics i les retribucions de les prestacions de cardiòlegs i altres professionals per a les companyies d'assegurances mèdiques. Hi asisteix, també, el **Dr. Luis Mainar** en representació de la **SVC**.

També al darrer any hem tingut relacions socials seguint l'esperit de ser membres actius en la societat que vivim. Concretaré el que ha estat més relevant:

1) Presentació als mitjans de comunicació del resum de l'Informe d'Elx en ocasió de la petició de augmentar l'oferta de places MIR de Cardiologia. A tal efecte convocàrem roda de premsa que resulta amb èxit, amb publicació en 5 periòdics d'una nota sobre els principals problemes i necessitats de l'assistència cardiològica, i d'una emissió televisiva de l'acte al canal **Punt2**. L'impacte resultant ha estat positiu i s'ens ha demanat informació per part de diferents especialistes.

2) També ha estat publicada a la premsa una entrevista al president de la **SVC** en la què donàrem a conèixer les preocupacions i les finalitats i el paper social de la nostra Societat.

3) En pla de representació de la Societat he assistit com a invitat a la presentació del **Programa de Salut Cardiovascular de la Conselleria de Sanitat**, a l'Acte Inaugural dels nous locals de l'IMV; i ja durant la campanya electoral als 2 actes als que hi vaig ser invitat: una presentació del programa de sanitat del **PSPV** i la presentació del programa d'investigació del **PPCV**.

PRESENTACIÓN DEL NUEVO EDITOR

Estimados compañeros,

En el último congreso de la **SVC** fui elegido editor de "LATIDO", la revista científica de nuestra sociedad. Me gustaría comenzar mi labor como editor agradeciéndoles vuestra confianza. En mi tarea como editor intentaré llevar a cabo algunas modificaciones en la revista con la difícil misión de mejorar sus contenidos, lo cual va a ser complicado dado el excelente trabajo que ha desarrollado **Jorge Ruvira** durante todo este tiempo.

La primera modificación que vais a encontrar es la financiación de la revista. Hasta ahora los laboratorios **Lacer** se habían encargado de la impresión y distribución de LATIDO, por lo que siempre incluían anuncios propios. A partir de ahora **Lacer** ya no se puede hacer cargo y por ello serán distintos Laboratorios los que financien la publicación de nuestra revista.

En cuanto a los contenidos de LATIDO, nos preocupa que en los últimos números se han publicado muy pocos artículos originales. Tal vez por el interés cada vez mayor de publicar en revistas con índice de impacto. No obstante, como sabéis, las publicaciones en LATIDO no tienen la difusión que en otro tipo de revistas del index medicus, pero lo que sí que aportan son puntos de cara a los baremos que se utilizan en los exámenes/oposición a plazas del **SERVASA**, ya que cuentan como publicaciones/artículos en revistas nacionales. Con el ánimo de fomentar la publicación de artículos originales en LATIDO y teniendo en cuenta esto último os pediría que difundierais esto especialmente entre vuestros residentes, con el ánimo de recibir manuscritos originales de trabajos realizados en nuestra comunidad. También nos podéis enviar resúmenes de 2-4 páginas de artículos enviados o aceptados en otras revistas (nacionales o internacionales), en el que el primer autor podría ser un residente, para que le cuente en su curriculum.

Por otra parte, hemos observado, que en el **Congreso de la SVC** se presentan muchas comunicaciones que posteriormente no son publicadas en forma de artículo, con lo que se pierde gran parte de la repercusión posterior del trabajo y su valor desde el punto de vista del curriculum. Por esto también os animaría a que trabajos que se presentan en el **Congreso de la SVC** o de la **SEC**, se mandaran en forma de artículo o mini-artículo a LATIDO. Los mini-artículos serían manuscritos que estén mecanografiados a doble espacio, dejando márgenes de 2,5 cm. La página frontal (máximo 8 autores), bibliografía, figuras y tablas. El texto debe constar de los siguientes apartados: página frontal; resumen en español (menos de 150 palabras) no estructurado, con 3-5 palabras clave; introducción; métodos; resultados; discusión; bibliografía; pies de figuras; tablas; y figuras. Tendrán una extensión máxima de 2.000 palabras (aprox.), contando desde la página frontal al final, excluyendo las tablas. Contiene un máximo de 3 figuras y 2 tablas.

También hemos pensado incluir en cada número ordinario un artículo de revisión que encargaremos a expertos en la materia, y que esperamos sean fundamentalmente prácticos y de vuestro agrado.

Como habréis observado en este número, hemos decidido modificar la portada, incluyendo imágenes cardiológicas que se acompañen de un pequeños resumen del caso, cuya extensión sea inferior a 800 palabras y que ilustren las imágenes.

Por último, pediros disculpas por el retraso en este primer número, que se han debido fundamentalmente a los ajustes necesarios por las modificaciones en esta nueva etapa de LATIDO.

Esperamos que estas modificaciones resulten positivas y quedamos el equipo editorial a vuestra disposición, esperando nuevas sugerencias que puedan mejorar la calidad y utilidad de nuestra revista.



ACTA DE LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 2007

Hotel Luz Castellón, 11 de mayo de 2007

1. LECTURA Y APROBACION DEL ACTA ANTERIOR.

A las 18.15 horas comienza la Asamblea General Ordinaria en los salones del Hotel Luz de Castellón, con la lectura del acta de la asamblea anterior que tuvo lugar en el Palacio de Congresos de Elche el 17 de Mayo de 2006. Dicha acta fue publicada en el número de **LATIDO** correspondiente a Abril-Junio de 2006 (*Latido 2006; 11: 331-335*). Siendo aprobada por los asistentes.

2. INFORME DEL SECRETARIO.

El secretario Dr. **Luis Mainar** informó a la asamblea. Comenzó felicitando al Comité Organizador Local y en especial a su presidente Dr. **Bellver** por la excelente organización del congreso que ha sido todo un éxito a nivel científico. Con el esfuerzo de todos se ha conseguido, en esta ciudad de Castellón, llevar a un desarrollo feliz nuestro congreso anual.

Agradeció la colaboración de la industria farmacéutica y de electromedicina con nuestro congreso, sin la cual no sería posible su realización. Señaló que la disminución de colaboración en forma de stands, registrada en años anteriores, se ha detenido en el presente congreso, lo que redundará en una mayor estabilidad a nivel económico. Este agradecimiento fue especial a Laboratorios Lácer representados por **Pepe Bru** y **Juan Carlos y Aurora Lázaro**, a la que se hizo entrega de una placa conmemorativa durante el congreso, por su entrega y colaboración como viene siendo habitual desde los inicios de la Sociedad.

Continuó con el informe de las actividades desarrolladas en el último año por la Sociedad. Los cursos de formación continuada o actividades científicas apoyadas por la Sociedad han sido las siguientes:

- Curso de formación continuada en Cardiología y ECG para médicos de Atención Primaria. Departamento 7. CC.SS. Salvador Allende y Trinitat. Noviembre 2006.
- Taller de Primeros Auxilios y Reanimación Pulmonar Básica para monitores deportivos. Burriana.
- Cursos de Prevención de la Cardiopatía Isquémica, en colaboración con el EVES, en los Hospitales de la Plana y Hospital Clínico Universitario en Marzo 2007 y Hospital de San Juan de Alicante en Abril 2007.
- IV Debates en Hemodinámica. Jávea. Marzo 2006.
- III Taller de Electrofisiología. Altea. Febrero 2007.
- Curso de ECG. Hospital La Fe. Marzo-Abril-Mayo

2007.

Se han mantenido las ayudas para becas de investigación como en años anteriores. Se conceden dos becas de 2.000 euros patrocinadas por la SVC. El comité científico designado por la junta para su evaluación ha estado formado por los doctores **Alejandro Jordán**, **José Luis Diago** y **Ángel LLácer** ha decidido otorgar las becas a los siguientes proyectos:

- 1) Evaluación y modificación del proceso arteriosclerótico en los pacientes hipertensos (valoración de la rigidez arterial). Investigador principal: Dr. **Lorenzo Fácila Rubio**.
- 2) Análisis evolutivo de los marcadores inflamatorios y de función endotelial en la insuficiencia cardiaca. Investigador principal: Dr. **Luis Almenar Bonet**.

La relación de altas y bajas producidas en la Sociedad han sido:

Altas como miembros numerarios:

- Ramón López Palop de Murcia.
- Alicia Serrano Romero de Valencia
- Carlos García Palomar de Burriana.

Altas como miembros asociados:

- Oscar Cano Pérez de Valencia.
- Ignacio Sánchez Lázaro de Valencia.
- Alfonso Valle Pérez de Valencia.
- Miguel Corbi Pascual de Valencia.

Bajas:

- Emilio Llanes Soldevila de Valencia a petición propia.
- Ricardo Llopis Guarner de Paterna por fallecimiento.

En la asamblea de 2006 el número de socios de la Sociedad Valenciana de Cardiología era de 260 numerarios y 184 asociados, con un total de 444 socios. La situación actual una vez contabilizadas las altas y bajas es de 262 miembros numerarios y 187 miembros asociados, con un ligero aumento de socios, en total 449.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ LOCAL.

El Dr. **Alejandro Bellver**, como presidente del comité organizador local del XXIV congreso de la SVC, comenzó su informe agradeciendo las palabras del secretario sobre el éxito del congreso. La participación ha sido algo superior a las de otros años con 213 participantes, 198 inscripciones y 15 participantes en la Jornada del Viernes. Se han presentado 72 comunicaciones orales y 3 de enfermería

y 23 en forma de póster. El estricto control del tiempo por parte de los moderadores ha facilitado el correcto desarrollo del congreso. Señaló que la apertura de las sesiones del Viernes a otros especialidades se realizó con poco tiempo, y que tendría que planificarse con más tiempo en años sucesivos.

4. INFORME DEL TESORERO.

El Dr. Ángel Llácer resumió el informe del tesorero, Dr. Miguel Ángel Arnau que excusó su asistencia por una ligera indisposición. En la actualidad la cuenta del Banco de Sabadell dispone de un saldo actualizado de 65.000 euros. Este año se calcula que después de los gastos de este XXIV Congreso quedarán entre 25 y 30.000 euros aproximadamente, lo que supone un ligero aumento respecto al saldo del año anterior. Existe además una cuenta de reserva, en el Banco de Finanzas e Inversiones (Colegio Oficial de Médicos) dispone de un saldo de 48.884 euros.

Los ingresos de la SVC provienen de las cuotas de los socios, de las aportaciones de los congresos y de la página web. Las cuotas anuales de socios son de 24 euros, las cuotas por asistencia al Congreso son de 325 euros para los socios y 400 euros para los que no lo son.

5. INFORME DEL EDITOR.

El Dr. Jorge Ruvira informó a la Asamblea. Desde la pasada Asamblea General Ordinaria de 2006, que tuvo lugar en Elche, se han editado además del ejemplar extraordinario dedicado a este Congreso de Castellón, 3 números del *Latido* que corresponden al segundo y tercer trimestres de 2006 y al primero de este año. El último trimestre del pasado año no se pudo realizar por falta de originales, por lo que se propone realizar una tirada cuatrimestral. De los números editados se recoge en el primero de ellos (número 3 abril junio) las actas de la anterior asamblea que han sido distribuidas con el informe del presidente como editorial.

El siguiente número (número 4 julio-septiembre) ha sido un número extraordinario con el trabajo realizado por el Dr. José Vicente Monmeneu acerca de la Asistencia Cardiológica Especializada en la Red Sanitaria Valenciana trabajo presentado en el Congreso de Elche de mayo 2006.

No se publicó, como ya se comentó el número correspondiente al cuarto trimestre, dejando la publicación de todos los trabajos premiados para el número de Enero-Abril de este año que está en imprenta y pendiente de distribución. La editorial ha sido en este número "La asistencia a los pacientes cardiológicos en los hospitales de la Comunidad Valenciana", publicándose además la solicitud de ampliación de la oferta de plazas M.I.R. remitida a la Conselleria de Sanidad por el presidente de la SVC. También se han publicado las ocho comunicaciones premiadas en el pasado Congreso. Además se ha editado el número extraordinario del XXIV Congreso finalizado de

imprimir y repartir la pasada semana con suficiente antelación.

Finalmente se despidió como Editor de la revista, agradeciendo a la Junta Directiva, al Comité Editorial, a todos los socios que han colaborado con la revista y a Laboratorios Lácer, en particular a **Pepe Bru** por su magnífica ayuda, y deseando al nuevo editor los mayores éxitos en su nueva labor.

6. INFORME DE LAS SECCIONES.

Sección de Arritmias y Electrofisiología. Sección de Estimulación Cardíaca.

En ausencia del Dr. Osca el Dr leyó el informe de los responsables de la sección, que se habían reunido en el Hospital General de Valencia

Sección de Cardiología Clínica. Sección de Cardiología Preventiva, HTA y otros factores de riesgo.

El Dr. Tello leyó el informe de las actividades de la sección

Sección de Cardiopatía Isquémica, ECG y Fisiopatología del Ejercicio.

Realiza el informe el Dr. Mainar tras excusar su asistencia el Dr. Bodí.

En cuanto a las actividades de la sección: se realizó un Taller de Electrocardiografía para residentes en el Hospital Clínico de Valencia en Junio de 2006, los curso de Prevención de Cardiopatía Isquémica, en coordinación con el Ministerio de Sanidad y el EVES, realizados en el Hospital de la Plana, Hospital Clínico Universitario de Valencia y en el Hospital Clínico de San Juan de Alicante.

Sección de Ecocardiografía y otras técnicas de Imagen.

El Dr. Payá informó a la Asamblea de las actividades de la sección. En el mes de Noviembre se realizó un Jornada sobre Contraste a cargo del Dr. Zamorano. Así mismo, informó de la notable asistencia de socios a la reunión de la sección de ecocardiografía de la SEC y agradeció el apoyo de la SVC.

Sección de Electrofisiología.

El Dr. Palanca informó a la asamblea.

Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

El Dr. Díez informó a la asamblea de la actividad de la sección centrada en la reunión anual celebrada por la sección, consistiendo en una mesa de debate y la presentación y discusión de casos clínicos, contando con la participación del Dr. López Palop del Hospital San Juan de Alicante, Dr. Sanchis del Hospital Clínico, Dr. Pérez del Hospital de León, Dr. García y la presidenta de la Sección

de Hemodinámica. Otra de las actividades de la sección ha sido la difusión del documento de consenso de la sección correspondiente de la SEC sobre mantenimiento de la doble antiagregación plaquetaria en pacientes a los que se ha implantado un stent farmacológico, que se ha remitido al Instituto Médico Valenciano para que lo reenvíe a las diferentes sociedades científicas, especialmente a las de cirugía, incluida la máxilo-facial, y odontología.

Sección de Enfermería.

El Sr. **Soler** informo de su reunión extraordinaria realizada en Valencia el 16 de Octubre de 2006 con el siguiente orden del día:

1. Organización de la mesa redonda del Congreso, titulada Cateterismo Cardíaco, con las siguientes ponencias: C. Diagnóstico, C. Terapéutico, Guía de Presión y Eco intracoronario.
2. Elección de los evaluadores iniciales de las comunicaciones.
3. Elección de evaluadores de las presentaciones durante el congreso.

A continuación se habló de la reunión de la sección mantenida durante el congreso actual, con el siguiente Orden del Día:

1º.- Organización de la Mesa Redonda de Enfermería para el próximo XXV Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

2º.- Cambios de responsables de la Sección de Enfermería.

Con la propuesta de Mesa Redonda para el próximo congreso, por parte del Presidente de la Sección, explicando que para la siguiente Mesa se continuara con el tema de Cateterismos, para así completar el panorama de lo expuesto en la actual; quedando compuesta de la siguiente manera:

Título: CATETERISMOS CARDÍACOS II; Moderadora: Dña. **Dolores Escribano Paños** (Consortio Hospital General Universitario de Valencia) con las siguientes ponencias:

- CATETERISMO CARDÍACO TERAPEUTICO VALVULAR (Ponente del Hospital Clínico Universitario de Valencia.)

- CATETERISMO CARDÍACO TERAPEUTICO CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR. (Ponente del Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia);

- TROMBOATEROTOMIA (Ponente del Consortio Hospital General Universitario de Valencia).

Los ponentes, para cada uno de los temas todavía no los tenemos, ya nos encargaremos de contactar con los diferentes Hospitales en la Reunión Extraordinaria que realizaremos en el mes de septiembre de 2007 y así concretar mejor los temas a exponer.

Se designó presidenta de la Sección de Enfermería a Dña. **Mª Dolores Escribano Paños**. El cargo de Secretario

de la Sección, lo ostentará D. **Vicente Ruiz Ros**. Se intentó que salieran dos vocales, uno por Alicante y otro por Castellón, pero no fue posible.

7. PAGINA WEB.

El responsable de la página web Dr. **Rollán** informó a la Asamblea de la situación de inoperatividad de la página, siendo su utilidad el recoger la existencia de alguna reunión y para el envío de las comunicaciones del Congreso. Para poder conseguir que la página sea instrumento de comunicación entre cardiólogos, como era intención del actual presidente, se requiere una profunda remodelación para dar servicio a las 400-500 personas usuarias. Falta de contenidos.

A pesar de todo ello el número de visitantes sigue creciendo, y el promedio de visitantes es 1.500 diarios, a expensas de un foro abierto, que ha debido cerrarse por el mal uso que de él han hecho algunos usuarios.

8. INSVACOR

El presidente de INSVACOR, Dr. **Rafael Rodríguez Gil** presentó su informe a la Asamblea. Comenzó felicitando al Comité Organizador y en especial a su Presidente, por la buena organización; así mismo felicito al Dr. **Ángel Llácer** por sus dos años al frente de la Sociedad.

Informó que el Instituto sigue manteniendo durante el 2007 el convenio firmado con la Diputación de Valencia, desde hace diez años, para llevar a cabo campañas de divulgación cardiovascular, "Días del Corazón" en poblaciones de la provincia de Valencia de menos de 10.000 habitantes. Este año se va a desarrollar en 54 poblaciones.

Sigue vigente el Convenio con la Fundación de Agricultores (FUVAMA), para realizar desayunos cardiosaludables, que se han venido llevando a cabo en diferentes colegios públicos de nuestra Comunidad.

En relación al Programa Comunitario de Rehabilitación Cardíaca Fase III, del que se han cumplido tres años desde su puesta en marcha en el Centro Polideportivo de Abastos, bajo un convenio con la Fundación y la Conselleria de Sanidad desde el 2005; este año el apoyo de la Conselleria de Sanitat ha permitido la financiación completa del programa 2007, resultando gratuito para los pacientes y personas incluidos en él. Apoyo que hay que agradecer tanto por la continuación y mantenimiento del programa de Rehabilitación Cardíaca Fase III, como por la puesta en marcha de Tres Programas de Rehabilitación Fase II en Hospitales Públicos en Valencia, Alicante y Castellón.

Se mantiene este año 2007 el Convenio firmado con la Diputación de Valencia y el Ayuntamiento de Benaguasil para el mantenimiento de la Unidad de Rehabilitación Cardíaca Fase III en dicha población puesta en marcha en Marzo de 2006.

En relación a las campañas de formación a personal no sanitario que el Instituto promueve, se están haciendo

cursos de Reanimación Cardiopulmonar Básica y uso de Desfibriladores Externos Automáticos en la EVES. Gracias al convenio con la Diputación de Valencia, se mantiene la campaña denominada "Los ayuntamientos por la vida. Aprende a salvarla" para formar en el mismo sentido a personal de los Ayuntamientos de la provincia de Valencia. Se mantiene los cursos de formación de 20 h. sobre "Rehabilitación Cardíaca Fase III: Programas Comunitarios" para Fisioterapeutas y ATS-DUE, llevados en la EVES, y resultando gratuitos para los alumnos.

Se mantiene para el 2007 el Curso "Amigos del Corazón" para formar a Voluntarios cardiovasculares, llevado a través de la EVES. Los voluntarios ya formados están participando en charlas divulgativas sobre tabaco junto a la Unidad de Tabaco de la CS La Fe, en el Colegio Público San José de Calasanz de Valencia.

Con relación a la investigación el Instituto sigue manteniendo su premio a la mejor comunicación de la Sección de Epidemiología, HTA y factores de riesgo; sigue siendo sede del estudio PRIMVAC, ha sido sede del estudio PREDICAR y sigue estudios con la Diputación de Valencia para analizar la prevalencia de factores de riesgo en la Provincia de Valencia.

Se ha firmado también una colaboración con la Universidad Politécnica de Valencia para investigación tecnológica dirigida a la rehabilitación cardíaca.

Sigue el Instituto siendo el representante en la comisión permanente de la Fundación Española del Corazón, de todas las asociaciones regionales Españolas.

Bajo la organización de la Fundación Española del Corazón se va a realizar este año la semana del Corazón en Valencia, coincidiendo con el día 15 de Junio "Día de las Enfermedades Cardiovasculares de la Comunidad Valenciana", para concienciación sobre las enfermedades cardiovasculares. Informó que la Semana del Corazón, se llevara a cabo entre los días 13 al 16, teniendo como actos más relevantes los días 15 y 16 de Junio, instalándose unas carpas en la Plaza la Virgen donde se llevaran a cabo determinaciones de Colesterol, tensión, peso-talla, cintura abdominal; Se darán consejos cardiosaludables. Se realizaran talleres de RCP y uso de DEA con la colaboración del SAMU; actividades físicas: paseos, clases de gimnasia, etc. Invitando el Dr. **Rodríguez** a todos asistentes y a la sociedad a participar en dichos actos.

Por último invitó a la participación en todas las actividades del Instituto.

9. INFORME DEL PRESIDENTE.

El presidente presentó su informe que se reproduce en el editorial de este número.

10. RUEGOS Y PREGUNTAS.

El Dr. **Llácer**, presidente de la junta saliente, hace una propuesta abierta para la designación de las sedes de los

congresos, similar a la de muchas sociedades. De modo que hasta dos meses antes de la asamblea, se reciben propuestas para sede del congreso del año próximo, y la propia asamblea, tras evaluarlas toma la decisión. Si no existiera una propuesta clara se remitirá a la junta para que decida en no más de dos meses.

La Dra. **Lawers** señala que la propuesta debe ir avalada por los miembros de la Junta de la provincia correspondiente. El Dr. **Diago** pregunta que si la propuesta puede realizarse por uno o se necesitan varios miembros de la sociedad para elevarla. El Dr. **Orts** pregunta el motivo por el que se quiere modificar el sistema de elección de sedes, señala el peligro de que exista un grupo mayoritario que pueda influir en la posible elección. El Dr. **Rodríguez** aboga por seguir igual. El Dr. **Bellver** propone aceptar la propuesta de la junta, eligiendo la oferta más favorable, en caso de que no existieran la junta deberá tomar la decisión, abogando por evitar la obligación de rotar y estimulando la aparición de ofertas. La Dra. **Lawers** también se inclina por favorecer la designación libre sobre las posibles ofertas, si no existiera ninguna oferta se podrá designar nuevamente el turno rotatorio. El Dr. **Madrigal** aboga por reglamentar la elección. El Dr. **Orosa** aboga por no cambiar un sistema que a su juicio funciona bien. El Dr. **Diago** propone alargar el plazo para preparación de propuestas. El Dr. **Payá** ve problemático llevar a la asamblea la dirección, y sugiere que sea la junta directiva la que realice la selección y la asamblea la ratifique. El Dr. **Orts** propone remitir a todos los socios por escrito la propuesta para que se acometa el año que viene una decisión. Finalmente se decide votar produciéndose un empate a doce votos.

El Dr. **Payá** indica que es desalentador las salas vacías de comunicaciones y para facilitar la asistencia, sobre todo por la tarde, aboga por reducir la comida para facilitar su acceso e incluso retrasar el horario de comienzo.

Posteriormente el secretario Dr. **Mainar** comunicó los resultados de las votaciones a la Junta Directiva de la Sociedad, obteniendo la candidatura abierta 134 votos y las candidaturas a Presidente y Secretario Electos, obteniendo la número 1 del Dr. **Jorge Ruvira** y la Dra. **María José Sancho-Tello** 75 votos y la número 2 del Dr. **Salvador Morell** y el Dr. **Orts** 83 votos.

Finalmente el presidente saliente Dr. **Llácer** expresó su satisfacción por el trabajo realizado por su Junta y agradeció a todos y cada uno de los miembros de la Junta su dedicación durante estos dos años.



PRESENTACIÓN DE LA NUEVA JUNTA

Antes de hablar de las intenciones de la nueva junta, tanto el nuevo secretario **Jaime Muñoz** como yo, queremos agradecer a los miembros de la junta saliente presidida por **Ángel Llácer** sus enseñanzas durante estos 2 años acerca de la dinámica de la Sociedad, la organización de los congresos y reuniones, la solución de los problemas que surgen a diario. Así hemos palpado su interés en intentar mejorar nuestra **Sociedad Valenciana de Cardiología**.

Queremos agradecer, sobre todo, la confianza de todos vosotros, los socios de la Sociedad por habernos elegido hace 2 años, esperando realizar una labor que os convenza y que esté en la línea que esperáis de nosotros.

Nuestra línea de actuación vendrá marcada por la que han venido realizando todos nuestros antecesores en el cargo, pero queremos resaltar una serie de aspectos que a nosotros, a todos los miembros de esta nueva Junta Directiva, nos parecen realmente importantes, y a los que todos, como un buen equipo, prestaremos una especial atención:

1) Las secciones constituyen la base de nuestra sociedad, y pensamos que hasta el momento, no han aportado o no se les ha hecho aportar todo el potencial que atesoran. Por ello, buscaremos el compromiso de cada una de las distintas secciones en las diferentes actividades de cualquier tipo en las que intervenga la Sociedad.

2) Consideramos primordial seguir potenciando la formación continuada en el seno de la Sociedad, promoviendo el mayor número de cursos o talleres enfocados para todos los profesionales interesados, especialmente residentes y cardiólogos jóvenes, que sean interactivos y prácticos, con las ventajas añadidas de estar apoyadas económicamente por la SEC.

3) Nuestra revista "LATIDO", ha pasado por momentos realmente difíciles, y es nuestra intención potenciarla, así como relacionarla directamente con la página web. Nos gustaría que su contenido sea interesante para los cardiólogos de la comunidad, realizando revisiones de temas de actualidad a cargo de las secciones o los distintos hospitales de forma sucesiva, que nos aporta como ventajas, aparte de nuestra formación, dar protagonismo a nuestros cardiólogos y dar a conocer la publicación al resto de los cardiólogos españoles, así como buscar colaboración con otras revistas.

4) Como hemos comentado, de la íntima relación revista-página web, nos gustaría que los contenidos de todo tipo de una aparezcan en la otra, bajo la supervisión de los editores de ambas.

5) Esta página web, debería ser definitivamente rediseñada para conseguir los siguientes objetivos:

- Que realmente pueda ser utilizada como instrumento de comunicación rápida y eficaz entre los cardiólogos de la comunidad,
- Que nos sirva para dar a conocer la Sociedad al resto de comunidades científicas y a la población general
- Que se utilice de escaparate de divulgación médica para pacientes y familiares.
- Que contribuya a la formación a los profesionales mediante artículos de revisión, puestas al día o casos clínicos de interés.
- Que sea una posible fuente de ingresos para la Sociedad.

6) Seguir con nuestra relación cercana e importante con **INSVACOR**, colaborando en todas sus actividades en la medida de nuestras posibilidades, aportando especialistas para fomentar el conocimiento de los problemas del corazón en la población general.

7) Nos gustaría que los cardiólogos valencianos conocieran un poco más sobre los grupos de investigación cardiológica que trabajan en nuestra comunidad, por tanto ponemos a su disposición nuestros medios, revista, página web, congresos, para darlos a conocer e intentar fomentar una mayor relación entre investigadores y clínicos, así como animar a los cardiólogos jóvenes a iniciarse en el camino de la investigación.

8) Finalmente, nos gustaría estrechar la relación con otras Sociedades Científicas, fomentando la colaboración tanto en temas formativos como en la organización de reuniones conjuntas. La invitación al colectivo de Atención Primaria de Castellón ha sido una experiencia muy positiva, que queremos hacer extensiva tanto a otras Sociedades Regionales como a las Sociedades Cardiológicas de otras Comunidades.

Por último, queremos agradecer a todos los miembros de la nueva junta, por sus ideas, y sobre todo por haber aceptado dedicarnos su tiempo para intentar realizar este proyecto conjunto. Los nuevos componentes son, como vocales de Alicante: **Vicente Climent** y **Pilar Carrillo**, vocales por Castellón: **Fernando Dicenta** y **José Antonio Madrigal**, y vocal por Valencia **Begoña Sevilla**. Nuestra tesorera es **Quinita Belchi**. El nuevo editor de la revista Latido es **Juan Cosín Sales**, y los editores de la página web: **Pedro Rollán**, **Lorenzo Fácila** y **Amparo Valls**.

Por último, propongo nombrar Presidente de Honor a **Ángel Llácer**, por sus dos años frente a la Sociedad.

CATHELINE LAUWERS - Presidenta de la SVC
JAIME MUÑOZ - Secretario de la SVC



XXIV CONGRESO S.V.C.

PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES

PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA. Cardiología Clínica.

Registro Pamisca: pronóstico en el síndrome coronario agudo en pacientes con enfermedad arterial periférica subclínica.

Autores: Núñez B., Morillas P., Quiles J., Bertomeu V., González-Juanatey J.R., Mazón P., González I., Lekuona I., Martín C.S.

Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.

PREMIO LÁCER. Cardiopatía isquémica.

Relación de la troponina, CK-masa y mioglobina con la función sistólica, el daño microvascular y el área necrótica tras un infarto agudo de miocardio.

Autores: Cortell A., Bodí V., Sanchis J., Mainar L., Sanjuan R., Palau P., Bosch M.J., Núñez J., Chorro J., Llácer A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PREMIO MEDTRONIC. Electrofisiología y arritmias.

Resultado de un protocolo de hasta tres cardioversiones en fibrilación auricular persistente

Autores: Martínez A.M., Ruiz R., Morell S., Plancha E., Ferrero A., Roselló A., Muñoz J., Bellver A., Llácer A., García R.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PREMIO BIOTRONIK. Marcapasos.

Seguridad y viabilidad de la estimulación desde tracto de salida de ventrículo frente a ápex de ventrículo derecho.

Autores: Cano O., Osca J., Izquierdo M.T., Ortiz V., Sancho Tello M.J., Olagüe J., Agüero J., Sánchez R.M., Castro J.E., Salvador A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

PREMIO DE LA EXCMA. DIPUTACIÓN DE CASTELLÓN. Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

Valor predictivo del realce tardío de gadolín en TRC.

Autores: Valle A., Nadal M., Estornell J., Jacas V., Trigo A., Giménez M., Romaguera R., Quesada A., Payá R., Ridocci F.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

PREMIO BISBALSOL. Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Estudio randomizado de los accesos femoral, radial derecho y radial izquierdo en pacientes consecutivos remitidos para cateterismo cardiaco.

Autores: Santas E., Bodí V., Sanchis J., Nuñez J., Mainar L., Ruiz V., Domínguez E., Consuegra L., Chorro J., Llacer A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

PREMIO INSVACOR.

Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo.

Diferencias en el perfil clínico y electrocardiográfico de pacientes hipertensos con hiperaldosteronismo primario e hipertensos de otra etiología.

Autores: Castillo J., Morillas P., Guillen S., Núñez D., Romero J., Quiles J., Bertomeu-González V., Valero R., Rodríguez J.A., Bertomeu V.

Servicio de Cardiología. Hospital de San Juan de Alicante.

PREMIO FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN. Cardiología Experimental e Investigación Básica.

Resistencia al Clopidogrel tras la implantación de un stent coronario.

Autores: Sánchez Lázaro I., Buendía F., Martínez M., Rus A., Salvador A., Sánchez E., Ten F., Andrés L., Moro J., Sánchez R.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA. Enfermería.

Acceso de la vena antecubital frente a la vena subclavia izquierda para la cateterización del seno coronario.

Autores: Mihí Nm., Sanz E., Mariscal A., Lorenzo J., Palanca V.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

ESTUDIO RANDOMIZADO DE LOS ACCESOS FEMORAL, RADIAL DERECHO Y RADIAL IZQUIERDO EN PACIENTES CONSECUTIVOS REMITIDOS A CATETERISMO CARDIACO.

Santas E., Bodí V., Sanchis J., Núñez J., Mainar L., Ruiz V., Domínguez E., Consuegra L., Chorro F.J., Llácer A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari. València.

OBJETIVOS.

Analizar la eficacia y la seguridad de los accesos femoral (F), radial izquierdo (RI) y derecho (RD) en todos los pacientes remitidos a cateterismo.

MÉTODOS.

Tras una experiencia inicial de 2 años y más de 1.000 procedimientos por acceso radial, seleccionados a decisión del operador y con una tasa de éxito del 90%, realizamos un estudio en el que se randomizó sin ninguna exclusión a todos los pacientes remitidos a cateterismo a tres posibles accesos: F, RI y RD.

RESULTADOS.

De 549 pacientes, se randomizaron 183 a F, 184 a RI y 182 a RD. El acceso radial se intentó en el 89% de los casos de los que fue inicialmente asignado. Se finalizó con éxito más frecuentemente por F, intermedio por RI y menos por RD (93% F, 74% RI, 69% RD, $p<0'001$). La canalización (min.) fue más rápida por F (3±4 F, 6±6 RI, 4±5 RD, $p<0'001$) y la compresión por vía radial (12±4 F, 7±6 RI, 8±6 RD, $p<0'001$). No hubo diferencias en cuanto al tiempo de diagnóstico (14±7 F, 15±10 RI, 16±8 RD, $p=0'1$) ni el tiempo total de "estancia en la mesa" (29±9 F, 28±13 RI, 28±12 RD, $p=0'8$). En el intervencionismo, la vía radial no prolongó el tiempo de angioplastia (30±14 F, 30±17 RI, 30±14 RD, $p=0'9$) pero sí se relacionó con menos intervencionismo, fundamentalmente la RD (43% F, 36% RI, 30% RD, $p=0'03$). La movilización (horas) fue más rápida por vía radial (23±10 F, 10±13 RI, 9±13 RD, $p<0'001$). La incidencia de complicaciones vasculares se redujo de manera significativa por vía radial (3'3% F, 1'3% RI, 0'8% RD, $p=0'08$).

CONCLUSIONES.

De todos los pacientes remitidos a un laboratorio de hemodinámica, más del 70% pueden finalizarse con éxito por acceso radial. La vía femoral aporta más comodidad y seguridad al

hemodinamista, lo que se traduce en más tasa de intervencionismo. La vía radial permite una movilización más rápida con menos complicaciones vasculares. RD es el acceso con menor tasa de éxito global y de intervencionismo, por lo que RI se presenta como una alternativa tan válida como RD a la clásica vía femoral.

INTRODUCCIÓN

La vía radial ha surgido en los últimos años como una alternativa válida y segura al clásico abordaje femoral para la práctica de un cateterismo cardiaco. Desde su primera introducción por Campeau¹ en 1989, y su posterior uso por Kiemeneij² et al. para la angioplastia coronaria, el cateterismo transradial goza de una progresiva difusión, tanto en el ámbito del diagnóstico como del intervencionismo coronario. De esta forma, su uso se está extendiendo cada vez más en los laboratorios de hemodinámica^{3,5}.

La principal ventaja del cateterismo radial con respecto al femoral es que permite reducir considerablemente la morbilidad relacionada con el punto de punción, presentando una tasa muy baja de complicaciones vasculares. No requiere encamamiento tras el estudio, lo que se traduce en una mayor comodidad para el paciente al permitirle una movilización temprana, e incluso generar altas hospitalarias precoces⁶. Además de ser una técnica segura, presenta una alta eficacia, con tasas de éxito en la literatura superiores al 90%⁷.

Una de las principales limitaciones para su aplicación generalizada es la dificultad técnica añadida que supone para el hemodinamista, dado que requiere de una curva de aprendizaje para su realización⁹. Es necesario el desarrollo de la habilidad necesaria para la correcta canalización arterial y para el manejo de los catéteres, con aparición de problemas específicos, tales como variantes anatómicas vasculares, loops o espasmos arteriales severos que en ocasiones imposibilitan su realización^{10,12}. Limita la utilización de catéteres superiores a 6F y la mayoría de los autores recomiendan demostrar previamente la adecuada circulación colateral de la mano mediante la maniobra de

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio "Bisbasol" a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Recibida el 22 de Agosto del 2007. Aceptada el 20 de septiembre de 2007.

Correspondencia: Dr. Vicente Bodí Peris
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario.
Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 VALENCIA
e-mail:vicentbodi@hotmail.com

Allen.

El abordaje femoral continua pues, siendo la vía de elección en la mayoría de los centros, representando actualmente el cateterismo radial el 13'1% de los procedimientos intervencionistas en España⁸.

Por tanto parece haber una divergencia entre los datos a menudo optimistas de la literatura y la realidad práctica, en este sentido, los criterios de exclusión aplicados en el diseño de la mayoría de los trabajos previos en cateterismo transradial (Allen negativo, cirugía de derivación aortocoronaria previa, paciente inestable...) hacen que en ocasiones se alejen del espectro habitual de pacientes en un laboratorio de hemodinámica.

Con respecto al acceso radial elegido, el abordaje derecho ha sido la vía de acceso más comúnmente utilizada en la práctica, y la más analizada en la literatura, probablemente por tradición y familiaridad con el manejo de los catéteres a la derecha del paciente, similar a la vía femoral. Sin embargo, el hecho de que la mayor parte de la población sea diestra, y la presencia de ciertas ventajas desde el punto de vista de la anatomía vascular mediante el acceso izquierdo con respecto al derecho, hacen de la radial izquierda una opción interesante, poco estudiada hasta la actualidad.

El objetivo principal de nuestro estudio ha sido analizar de manera prospectiva la seguridad y la eficacia de la vía radial, tanto derecha como izquierda, y de la vía femoral, en todos los pacientes, sin excepción, a los que se le realiza un cateterismo cardiaco.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Grupo de estudio

Estudio prospectivo randomizado llevado a cabo en un único centro. Se incluyó de manera consecutiva a todos los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco en nuestro hospital desde noviembre de 2006 a abril de 2007, sin aplicar criterios de exclusión, incluyendo un total de 549 pacientes.

Los pacientes se randomizaron a FD (n=183), RD (n=182) y RI (n=184). El cateterismo fue realizado por tres hemodinamistas con experiencia previa en cateterismo transradial, que en los dos años previos habían realizado más de 1.000 procedimientos por dicha vía, alcanzando una tasa de éxito global cercana al 90%.

No se aplicó ningún criterio de exclusión de los pacientes en el estudio. El estudio fue aprobado por el comité ético de nuestro hospital y a los pacientes y familiares se les informó adecuadamente y se les entregó hoja de consentimiento informado previa inclusión en el estudio.

Se realizó maniobra de Allen a todos los pacientes asignados a vía radial. Se consideró como Allen positivo si después de aplicar compresión simultánea sobre la arteria ulnar y la radial, la coloración normal de la mano ocurría en los 10 segundos siguientes a la liberación de la arteria

ulnar. Solamente no se intentó la canalización radial (considerándolo como ausencia de éxito de la vía radial asignada a ese procedimiento) si la maniobra de Allen era claramente anormal.

Cateterismo cardiaco

Con respecto al procedimiento, se utilizó la técnica de Seldinger para la punción radial, previa inyección de anestésico local (mepivacaína al 2%). La punción de la arteria radial se realizó mediante aguja 2OG x 1_{1/2}" (0'9 x 38 mm., Terumo Europe, Leuven, Bélgica). Previa introducción de guía de 0'025" se insertaron introductores Radiofocus II (Terumo) de 11 cm. de longitud de 4 French, 5 French o 6 French a decisión del operador. Tras el fallo en la canalización de una arteria, o durante el procedimiento, el operador era libre de seleccionar otra vía de acceso. Tras la canalización de la arteria radial se administró en todos los casos una combinación de 0'2 mg. de nitroglicerina, 2 mg. de verapamilo y 5.000 UI de heparina diluidas en 20 ml. de suero fisiológico para prevenir el espasmo arterial. Se partió inicialmente de catéteres Cordis Judkins Left 3'5 (Cordis Corp., Johnson & Johnson, Miami, USA) para coronaria izquierda y Cordis Judkins Right 4.0 (Cordis Corp., Johnson & Johnson) para la coronaria derecha, pudiendo utilizar otras curvas a decisión del operador, y catéteres Pigtail para la ventriculografía. El intercambio de catéteres se realizó mediante guía de 0'035". La revascularización se llevó a cabo mediante las técnicas adecuadas para cada lesión. Se administró heparina o bivalirudina a decisión del operador durante la angioplastia coronaria, así como antagonistas de las glicoproteínas IIb/IIIa cuando se requirió. Al finalizar el procedimiento, tras la retirada del introductor, se realizó compresión manual sobre el punto de punción, seguida de un vendaje compresivo. En un 60% de cateterismos radiales se implantó un sistema de cierre tipo banda radial (TR radial band Terumo), de aplicación rápida y sencilla, y que se retiró de manera progresiva durante a las 6 horas siguientes del procedimiento (corresponde al porcentaje de pacientes que no fueron derivados a otros centros hasta el día siguiente de realizar la punción radial). A los casos realizados por radial se les permitió la movilización inmediatamente tras finalizar el procedimiento. Con respecto al introductor femoral, éste se retiró de manera clásica, aplicándose compresión manual en todos los casos hasta conseguir una hemostasia adecuada, sin emplearse dispositivos de cierre.

Variables analizadas

Se recogieron variables clínicas (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular y superficie corporal) y variables propias del procedimiento (tabla 1).

Se analizó el éxito de la vía, entendiéndose como tal que el cateterismo se pudiera realizar de principio a fin por la

Tabla 1.- Definición de variables

Tiempo de canalización (min.)	Tiempo desde que se aplica la anestesia local hasta que la guía esta en aorta
Tiempo de diagnóstico (min.)	Tiempo total en llevar a cabo el procedimiento diagnóstico.
Tiempo de compresión (min.)	Tiempo desde que se retira el introductor hasta que termina de colocar el vendaje compresivo, una vez lograda la hemostasia.
Tiempo de escopia (min.)	Tiempo total de activación de escopia para proyecciones radiológicas.
Estancia total en la mesa (min.)	Tiempo de canalización más tiempo de diagnóstico más tiempo de compresión más tiempo de angioplastia si procede.
Contraste (min.)	Cantidad total de contraste administrada al paciente.
Tiempo de angioplastia (min.)	Tiempo desde que se introduce el catéter-guía hasta que se finaliza la angioplastia coronaria
Tiempo de movilización (min.)	Tiempo que tarda el paciente en incorporarse y deambular tras el procedimiento.

Tabla 2.- Características de los pacientes

	F (n=183)	RD (n=182)	RI (n=184)	p
Edad (años)	67±11	67±11	66±12	ns
Varón (%)	71%	64%	64%	ns
Superficie corporal (m ²)	1'8±0'2	1'8±0'2	1'8±0'2	ns
Diabetes (%)	36%	37%	39%	ns
Hipertensión (%)	64%	61%	67%	ns
Distipemia (%)	54%	59%	55%	ns
Fumador (%)	25%	21%	20%	ns
Fracción Eyección (%)	56±12	56±12	55±13	ns
Cirugía previa (%)	8%	10%	11%	ns
Multivaso (%)	42%	39%	43%	ns
No isquémico (%)	11%	15%	15%	ns
Infarto agudo (%)	17%	11%	25%	ns
Shock cardiogénico (%)	1%	1%	1%	ns

vía a la que inicialmente fue asignada y a su vez se analizó de manera prospectiva la incidencia de complicaciones vasculares. Diferenciamos, de acuerdo a trabajos previos, a las complicaciones vasculares en mayores y menores.

Mayores incluye a: hematoma retroperitoneal, caída de 5 grs. de hemoglobina, necesidad de transfusión o necesidad de cirugía vascular.

Menores incluye el pseudoaneurisma, el hematoma > 5 cm. de diámetro y la pérdida del pulso radial⁴.

Los datos estadísticos se analizaron mediante software SPSS 10.0 (Chicago, USA). Las variables continuas fueron presentadas como media ±2 desviaciones Standard y las variables categóricas como porcentajes. Las comparaciones entre variables continuas se realizaron mediante t de Student, para datos no apareados, y las categóricas mediante Chi-cuadrado o el test de Fischer, según fuera indicado. Un valor p < 0'05 se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se incluyeron 549 pacientes consecutivos remitidos para la realización de cateterismo cardiaco a nuestro centro. Las características basales de la población estudiada y su distribución en los tres grupos se muestra en la tabla 2.

Éxito de la vía

En nuestra experiencia previa el acceso radial contaba con una tasa de éxito comparable a la de estudios previos, del 89%, pero con una selección previa de los pacientes, de tal forma que su acceso se intentaba en menos del 40%

de los casos. En nuestro estudio la vía radial obtuvo una tasa de éxito global del 72%, pero su acceso se intentó en el 89% de los casos de los que fue inicialmente asignada.

De entre las tres vías, la femoral fue la que se asoció a una mayor tasa de éxito, intermedia por RI, y menor por RD (93% vs. 74% vs. 69%, p< 0.001) (figura 1). Con respecto al éxito de la vía si realmente se llegó a intentar su canalización, el mayor éxito se obtuvo nuevamente por FD, aumentando el éxito por radial, sin encontrar diferencias significativas entre RD y RI (FD 97% vs. RD 80% vs. RI 82 %).

En relación a las causas de fallo de la vía asignada (figura 2), la aterosclerosis del territorio vascular femoro-ilíaco fue la causa más frecuente de ausencia de éxito de la vía femoral. Con respecto a la RD, la causa más frecuente de necesidad de cambio de acceso vascular fue que el paciente presentara una cirugía de derivación aortocoronaria previa con arteria mamaria interna (5'7%), junto a problemas derivados de la anatomía vascular de brazo y de aorta (5'1%), y en un porcentaje más bajo, la no canalización (4'6%). En cambio con la vía RI, la causa más frecuente

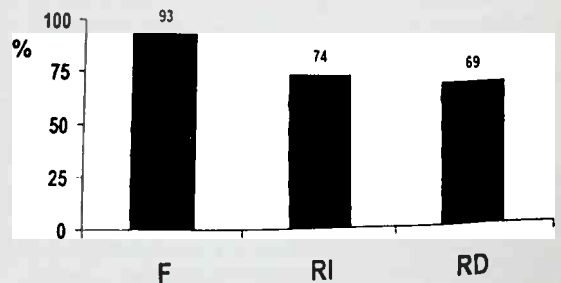


Figura 1.- El éxito de la vía asignada fue mayor por vía F, intermedio por RI y más bajo por RD. F= femoral. RD= Radial derecha. RI= Radial izquierda.

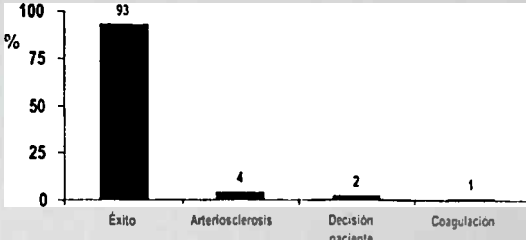


Figura 2.- Causas de ausencia de éxito de la vía femoral. La más frecuente fue la aterosclerosis severa del territorio fémoro-iliaco.

de ausencia de éxito fue, con diferencia, la no canalización de la arteria (13'4%), seguido de problemas anatómicos derivados de la anatomía vascular del brazo (3'7%) (figura 3).

VARIABLES ASOCIADAS AL PROCEDIMIENTO

Con respecto a los tiempos del procedimiento (tabla 3), la canalización fue más rápida por FD que por radial, y entre ambas radiales, más rápida por derecha que por izquierda (FD 3±4, RD 4±5, RI 6±6, p<0'001), no hubo diferencias en cuanto al tiempo de diagnóstico (FD 14±7, RD 16±8, RI 15±10, p=0'1) ni en cuanto al tiempo total de estancia en la mesa (FD 29±9, RD 28±12, RI 28±13, p=0'8). El tiempo de compresión se redujo significativamente por vía radial con respecto a la vía femoral (FD 12±4, RD 8±6, RI 7±6, p<0'001). Existió una tendencia a un menor tiempo de escopia por vía femoral que por radial (FD 5±4, RD 6±4, RI 6±7, p= 0'05), y no hubo diferencias en cuanto a la cantidad total de contraste administrada al paciente (FD 94±37, RD 91±47, RI 91±41, p=0'8). La movilización fue significativamente más rápida por radial que por femoral (tiempo de movilización FD 23±10, RD 9±13, RI 10±13, p<0'001).

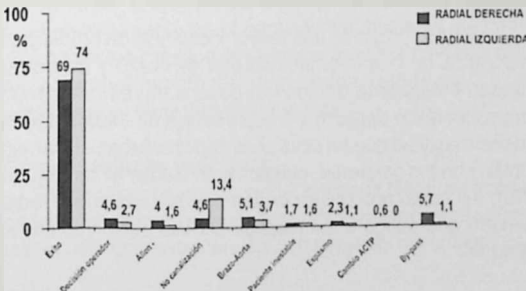


Figura 3.- Causas de ausencia de éxito por la vía radial. Por radial izquierda destaca la no canalización, por radial derecha destacaron los problemas derivados de la anatomía vascular de brazo y aorta.

Tabla 3.- Variables asociadas al procedimiento

	F (n=187)	RD (n=175)	RI (n=186)	p
Canalización (min)	3±4	4±5	6±6	<0'001
Diagnóstico (min)	14±7	16±8	15±10	0'1
Compresión (min)	12±4	8±6	7±6	<0'001
Estancia en la mesa (min)	29±9	28±12	28±13	0'8
Tiempo de escopia (min)	5±4	6±4	6±7	0'05
Contraste (ml)	94±37	91±47	91±41	0'8
Tiempo de angioplastia (min)	30±14	30±14	30±17	0'9
Tiempo de movilización (horas)	23±10	9±13	10±13	<0'001

INTERVENCIÓNISMO CORONARIO

El abordaje femoral fue la vía que se asoció de manera significativa a una mayor tasa de intervencionismo. Comparando entre ambos abordajes radiales, obtuvimos una tasa más baja de intervencionismo por RD que por RI (FD 43%, RD 30%, RI 36%, p=0'03). Sin embargo una vez se llevó a cabo la angioplastia coronaria, no hubo diferencias en cuanto al tiempo empleado en ella por la tres vías (FD 30±14, RD 30±14, RI 30±17, p=0'9).

En el contexto particular del tratamiento de reperusión del infarto con elevación del segmento ST (n=60), ya fuera angioplastia primaria o de rescate, por vía femoral se finalizaron todos los casos asignados sin necesidad de cambiar de vía. El 66% de los asignados a RI se pudieron finalizar con éxito por dicha vía. En cambio, por RD, menos de la mitad de los casos inicialmente asignados a ella (43%, p=0'002) se pudieron finalizar por dicho acceso.

COMPLICACIONES VASCULARES

La incidencia de complicaciones vasculares, tanto mayores como menores, se redujo de manera significativa por vía radial con respecto a la vía femoral (FD 3'3%, RD 0'8%, RI 1'3%, p=0'08). Por radial no hubo ninguna complicación vascular mayor, a diferencia de la vía femoral en la que hubo 4 (FD 4 vs. RD 0 vs. RI 0, p= 0'07).

DISCUSIÓN

En nuestro trabajo se pone de manifiesto que el cateterismo transradial es una técnica segura y eficaz en la práctica clínica habitual de un laboratorio de hemodinámica, siendo el abordaje por RI al menos tan válido como por RD.

ÉXITO DE LA VÍA

Nuestra tasa de éxito de acceso radial ha sido significativamente más baja que la del acceso femoral, y más baja que la eficacia de la vía descrita en la gran mayoría de los estudios randomizados previos publicados hasta el momento.

Tras una revisión sistemática de 14 estudios randomizados comparativos entre acceso radial y femoral publicados hasta 2004, Agostoni et al. cifraron en un 7'2% el porcentaje de fallo de la vía transradial, ligeramente mayor que con el acceso femoral (7'2% vs. 2'4% $p < 0'001$)⁷. Sin embargo, estudios más recientes incluso obtienen tasas de éxito superponibles a la femoral, y en general superiores al 95%.

Puede haber varias causas detrás de esa discordancia con nuestros datos. Pueden existir diferencias entre estudios en cuanto a la habilidad técnica de los operadores en el acceso, sin embargo en nuestro caso ya se partía de una experiencia previa con más de 1.000 procedimientos transradiales realizados con una alta tasa de éxito, por lo que pensamos que las divergencias halladas provienen fundamentalmente del diseño de nuestro estudio.

En todos los trabajos randomizados publicados sobre acceso transradial se establecen criterios de exclusión que son bastante heterogéneos entre sí (engloban desde la maniobra de Allen negativa, la cirugía de revascularización previa o determinados contextos clínicos desfavorables), pero que en ocasiones alejan a los pacientes estudiados del espectro total de la población a la que se le realiza un cateterismo cardiaco en la práctica clínica diaria.

La maniobra de Allen negativa, por ejemplo, es un clásico criterio de exclusión. La incidencia de Allen negativo en nuestra muestra fue del 10%, acorde con datos previos en la literatura, incluso en el estudio CARAFE se excluyó hasta el 15% de los pacientes que potencialmente podían entrar en el estudio por una anormal maniobra de Allen^{13,14}. Por tanto, para acercar los datos reales de eficacia de la radial a la práctica clínica habitual de una unidad de hemodinámica, en nuestro trabajo decidimos que situaciones tales como la maniobra de Allen negativa o la cirugía de revascularización previa no fueran un criterio de exclusión, sino un motivo de ausencia de éxito de la vía radial asignada, disminuyendo por tanto la tasa de éxito global radial.

A su vez incluimos pacientes con pulsos débiles o situaciones clínicas inestables, contextos clásicamente desfavorables para el abordaje radial. No hubo restricción en nuestro estudio para el operador en el uso de fármacos antiagregantes, anticoagulantes o fibrinolíticos, que también han supuesto en ocasiones motivo de exclusión, como el estudio TEMPURA, uno de los fundamentales trabajos prospectivos comparando acceso radial y femoral en el intervencionismo del infarto con elevación del ST publicado hasta el momento¹⁵.

De esta forma pensamos que hemos obtenido una visión realista del éxito del acceso radial en la práctica cotidiana, pero no pesimista, aún reduciéndose su eficacia al aplicarse en contextos desfavorables, la tasa de éxito es alta. Globalmente más del 70% del total de los pacientes remitidos a cateterismo se pueden finalizar con éxito por acceso transradial.

En nuestro estudio hemos obtenido mayor eficacia por RI que por RD.

La RI ha sido clásicamente menos estudiada que la RD, en la mayoría de los trabajos previos queda como una alternativa cuando el paciente presenta una maniobra de Allen negativa derecha, una cirugía de revascularización previa con una arteria mamaria interna izquierda, o bien la elección queda libremente a decisión del operador. El acceso izquierdo cuenta con la teórica ventaja sobre la derecha de permitir un acceso más directo a la aorta ascendente, evitando el paso a través del tronco braquiocefálico común derecho, que incluye la presencia de un tramo de arteria (arteria innominada) que no existe en el abordaje izquierdo. Fernández-Portales et al. ya apuntaron que la ateromatosis y las tortuosidades a dicho nivel podrían influir en un mayor éxito de RI sobre RD, que en su estudio sobre 351 pacientes no llegó a alcanzar la significación estadística, aunque sí mostró una tendencia¹⁶. Según Kawashima et al. la radial izquierda se asocia a una menor complejidad del procedimiento, con reducción de tiempo total del estudio y del tiempo de escopia¹⁷.

En nuestro estudio, la vía RI consigue a una mayor tasa de éxito global que la RD. En este sentido, probablemente el porcentaje de pacientes con cirugía de by-pass previa incluido en el estudio puede haber contribuido a esa superioridad de la izquierda sobre la derecha. El acceso izquierdo se asocia también a una mayor tasa de intervencionismo que la vía RD, también en el contexto del tratamiento de reperusión del infarto con elevación del ST, traduciéndose sin duda una mayor comodidad del operador por dicha vía.

La principal dificultad de la RI se centró en la canalización de la arteria reflejando una mayor incomodidad del hemodinamista para canalizar la arteria contralateral. Una vez la arteria estaba canalizada, la eficacia de la RI es muy alta, traduciendo pues menores dificultades una vez se llevaba a cabo la punción, sólo en un 9'1% de los casos hubo necesidad de cambio de vía para poder finalizar el cateterismo.

La vía RD presentó una mayor incidencia de problemas derivados de la anatomía vascular de brazo y de aorta, fundamentalmente debidos al paso a través del tronco braquiocefálico derecho y a la presencia de tortuosidades (de tal magnitud que en ocasiones imposibilitaban el manejo óptimo de los catéteres, obligando a realizar el cambio de vía), así como una mayor incidencia de espasmo arterial severo que obligó a cambiar de acceso para finalizar el estudio.

Variables asociadas al procedimiento

Con el cateterismo radial se prolonga el tiempo de canalización de la arteria, fundamentalmente por RI, pero no se prolonga el tiempo total del procedimiento, ya que se reduce drásticamente el tiempo de compresión. Al

respecto de las diferencias en tiempos del procedimiento existe bastante heterogeneidad en estudios previos⁷ pero nosotros no hemos hallado diferencias en el tiempo de diagnóstico entre las tres vías ni tampoco en el tiempo empleado en la angioplastia, sugiriendo que una vez adquirida experiencia en la técnica, el procedimiento radial no se convierte en más largo ni más complejo.

En nuestro estudio el acceso RD no ha prolongado la duración del estudio con respecto a RI, pese a que como hemos comentado previamente presenta en ocasiones mayores dificultades debido a la anatomía vascular. En parte pensamos que es debido al mayor tiempo empleado en la punción arterial por la izquierda, y también al porcentaje de pacientes con cirugía de by-pass realizados por acceso izquierdo y no por derecho, por que el tiempo empleado en la cateterización de los injertos. Con respecto al tiempo de escopia existen datos acerca de una mayor radiación para el hemodinamista en el cateterismo radial. Mann fue el primer autor en hallar hasta un 53% de incremento en el tiempo de escopia por radial¹⁸, y Lange et al. encontraron hasta un 18% de incremento en el tiempo de escopia¹⁹. En nuestra población no hemos hallado grandes diferencias al respecto, pero sí una tendencia para un mayor tiempo de escopia por femoral, sin diferencias entre ambas radiales, por tanto puede ser de interés para futuros estudios en base a adquirir una mayor protección radiológica en los estudios transradiales.

Intervencionismo coronario

La vía femoral en nuestro estudio se asoció a una mayor tasa de intervencionismo. En la totalidad de los estudios randomizados publicados hasta el momento la tasa de procedimientos de angioplastia había sido comparable entre ambas vías⁷. Probablemente el intento de acceso radial en contextos desfavorables y la inclusión de procedimientos de angioplastia primaria o de rescate (11% del total de los procedimientos) pueden haber influido en estos datos, pero sin duda son reflejo una mayor comodidad y seguridad actual del hemodinamista por vía femoral, fundamentalmente en el contexto del paciente inestable (3% pacientes incluidos en situación de shock cardiogénico), en el requerimiento de una rápida reperfusión o en angioplastias técnicamente complejas.

Complicaciones vasculares

Existe una importante evidencia en la literatura acerca de la drástica reducción de las complicaciones vasculares con el cateterismo transradial con respecto al transfemoral.

Las complicaciones relacionadas con el punto de punción son una rareza con el cateterismo radial. Nuestros datos son acordes con lo publicado hasta el momento. En el estudio ACCESS, el primer gran estudio randomizado sobre accesos vasculares para cateterismo cardiaco, 900 pacientes fueron randomizados para vía braquial, radial y femoral. La tasa de complicaciones vasculares mayores fue del 0% en transradial comparado con el 2.3% de braquial y el 2% de femoral ($p=0.035$)⁴. En el meta-análisis de Agostoni et al. el acceso radial se asoció a una significativa menor incidencia de complicaciones del sitio de punción (OR 0.20 95% IC 0.09-0.42, $p<0.0001$)⁷

Las complicaciones vasculares se reducen de manera significativa incluso en situaciones donde éstas cobran una especial relevancia, como es el contexto del infarto agudo de miocardio, con un alto porcentaje de uso de IIb/IIIa o fibrinolíticos²⁰, o en el paciente octogenario²¹. En nuestro país destaca el trabajo de Sanmartín et al. en el que se comunicó un solo pseudoaneurisma en 3.369 procedimientos²². Como se ha visto, ni los dispositivos de cierre femoral han conseguido invertir esta franca ventaja del abordaje radial con respecto al femoral²³.

Nuestro estudio pone nuevamente de manifiesto que la vía radial es mucho más segura que el acceso femoral, con una evidente diferencia en cuanto a la incidencia de problemas derivados de la punción. En nuestra serie no ha habido ninguna complicación vascular mayor por radial, así como ningún pseudoaneurisma. Únicamente se presentaron 2 casos de hematoma >5 cm. (en el contexto de un intenso tratamiento anticoagulante y antiagregante, que no requirieron transfusión ni drenaje quirúrgico) y un caso de pérdida de pulso (sin traducción clínica).

CONCLUSIONES

De todos los pacientes remitidos a cateterismo cardiaco más del 70% pueden finalizarse con éxito por vía radial. El acceso femoral aporta mayor seguridad y comodidad al hemodinamista, lo que se traduce en una mayor tasa de intervencionismo, sin embargo el acceso radial aporta mayor comodidad y seguridad al paciente, traducido en una movilización más rápida y en una menor tasa de complicaciones vasculares.

En nuestro trabajo la vía radial derecha se asoció a una menor tasa de éxito global y de intervencionismo, por lo que la vía radial izquierda se presenta como una alternativa, al menos tan válida como la radial derecha, al clásico abordaje femoral.

BIBLIOGRAFÍA

- Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1989; 16: 3-7.
- Kiemeneij F., Laarman G.J. Percutaneous transradial artery approach for coronary stent implantation. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1993; 30: 173-178.
- Archbold R.A., Robinson N.M., Schilling R.J. Radial artery access for coronary angiography and percutaneous coronary intervention. *BMJ* 2004; 329: 443-446.
- Kiemeneij F., Laarman G.J., Oderkerken D. et al. A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: The ACCESS study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1.269-1.275.
- Kiemeneij F., Laarman G.J. Transradial artery coronary angioplasty. *Am Heart J* 1995; 129: 1-8.
- Cooper C.J., El-Shiekh R.A., Cohen D.J. et al. Effect of transradial access on quality of life and cost of cardiac catheterization: a randomized comparison. *Am Heart J* 1999; 138: 430-436.
- Agostoni P., Biondi-Zoccai G., De Benedictis M.L. et al. Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 349-356.
- López-Palop R., Moreau J., Fernández-Vázquez F., Hernández Antolín R. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2003). *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 1.076-8.910.
- Goldberg S.L., Renslo R., Snow R., French W.J. Learning curve in the use of radial artery as vascular access in the performance of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 44: 147-152.
- Yokoyama N., Takeshita S., Ochiachi M., Koyama Y., Hoshino S., Isshiki T., Sato T. Anatomic variations of the radial artery in patients undergoing transradial coronary interventions. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000; 49: 357-362.
- Valsecchi O., Vassileva A., Musumeci G. et al. Failure of transradial approach during coronary interventions: Anatomic considerations. *Cathet Cardiovasc Intervent.* 2006; 67: 870-878.
- Ruiz-Salmerón R.J., Mora R., Vélez-Gimón et al. Espasmo radial en el cateterismo cardiaco transradial. Análisis de los factores asociados con su aparición y de sus consecuencias tras el procedimiento. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 504-511.
- Louvard Y., Lefevre T., Allain A., Morice M.C. Coronary angiography through the radial or the femoral approach. The CARAFE study. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2001; 52: 181-187.
- Bagger H., Hedegaard J., Christensen P.D., Klausen C. Routine transradial angiography in unselected patients. *Journal of Inv Cardiol* 2005; 17: 156-159.
- Saito S., Tanaka S., Hiroe Y. et al. Comparative study on transradial approach vs transfemoral approach in primary stent implantation for patients with acute myocardial infarction: results of the test for myocardial infarction by prospective unicenter randomization for acces site (TEMPURA) trial. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2003; 59: 26-33.
- Fernández-Portales J., Valdesuso R., Carreras R., Jiménez-Candil J., Serrador A. y Romani S. Vía radial derecha o izquierda en la coronariografía. Importancia de la curva de aprendizaje. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 1.071-1.074.
- Kawashima O., Endoh N., Terashima M. et al. Effectiveness or right or left radial approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Interv* 2004; 61: 333-337.
- Mann J.T., Cubeddu G., Arrowood M. Operator radiation exposure in PTCA: comparison of radial and femoral approaches. *J Invas Cardiol* 1995; 75: 164-167.
- Lange H., Von Boetticher H. Randomized comparison of operator radiation exposure during coronary angiography and interventional by radial or femoral approach. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2005; 67: 12-16.
- Díaz de la Llera L., Fournier Andray J.A., Gómez Moreno et al. Vía transradial en el tratamiento percutáneo del infarto agudo de miocardio con stents coronarios. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(8): 732-736.
- Louvard Y., Benamer H., Garot P., Hidick-Smith D., Loubeyre C., Rigattieri S., Monchi M., Lefevre T., Hamon M. Comparison of transradial and transfemoral approaches for coronary angiography and angioplasty in octogenarians (the OCTOPLUS study). *Am J Cardiol* 2004; 94: 1.177-1.180.
- Sanmartín M., Diógenes C., Goicolea J., Ruiz-Salmerón R., Gómez M., Argibay V. Complicaciones vasculares asociadas al acceso transradial para el cateterismo cardiaco. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57: 581-584.
- Dangas G., Mehran R., Kokolis S. et al. Vascular complications after percutaneous coronary interventions following hemostasis with manual compression versus arteriotomy closure devices. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 638-641.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

RELACIÓN DE LA TROPONINA I, LA CK-MB MASA Y LA MIOGLOBINA CON LA FUNCIÓN SISTÓLICA, EL DAÑO MICROVASCULAR Y EL TAMAÑO DE LA NECROSIS TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO.

Cortell A., Bodí V., Sanchis J., Núñez J., Mainar L., Bosch M.J., Palau P., López-Lereu P., Chorro F.J., Llacer À.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ERESA. Valencia.

OBJETIVO:

Evaluar la relación de la troponina, la isoenzima MB de la creatin-kinasa (CKMB-masa) y la mioglobina con la fracción de eyección (FE), el daño microvascular y el tamaño de la necrosis analizados precozmente mediante resonancia magnética cardíaca (RMC) tras un infarto de miocardio (IM).

MÉTODOS:

Analizamos 110 pacientes con un primer IM con elevación del ST y flujo trombolisis en el infarto de miocardio (TIMI) 3 en la arteria responsable (stent en 96 casos). Mediante RMC (7±2 días tras el IM) se determinó la fracción de eyección (FE), el daño microvascular (según la perfusión de primer paso de gadolinio) y el tamaño del IM (mediante el realce tardío de gadolinio). Troponina, CKMB-masa y mioglobina fueron determinadas a la llegada del paciente (T1) y a las 12 (T2), 24 (T3), 48 (T4), 72 (T5) y 96 (T6) horas. Se evaluó la utilidad de los tres marcadores en cada determinación así como la de sus áreas bajo la curva (ABC) para predecir una FE <50%, defectos de perfusión en ≥2 segmentos y un tamaño del IM >30% mediante análisis de regresión logística múltiple.

resultados:

A la llegada del paciente (T1), la CKMB-masa fue el único predictor independiente para la FE ($p=0.02$) y el tamaño del IM ($p=0.008$), mientras que la mioglobina lo fue para el daño microvascular ($p=0.04$). Desde T2 hasta T6 el único predictor independiente de FE, daño microvascular y tamaño del IM fue la troponina ($p<0.05$ en todos los casos). Al analizar el ABC de los tres marcadores de necrosis, el único predictor independiente de FE, daño microvascular y tamaño del IM fue la troponina ($p<0,05$ en todos los casos).

CONCLUSIONES:

Exceptuando la primera determinación, la troponina es superior a la CKMB-masa y a la mioglobina para predecir la FE, el daño microvascular y el tamaño del IM. Desde un punto de vista práctico, parece aconsejable analizar los tres marcadores a la llegada del paciente, mientras que podría ser suficiente con determinar sólo la troponina en mediciones posteriores.

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio "Lacer" a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica. Recibida el 22 de Agosto del 2007. Aceptada el 29 de septiembre de 2007.

Correspondencia: Dr. Vicente Bodí Peris
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario.
Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 VALENCIA
e-mail:vicentbodi@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

En el infarto de miocardio (IM) con elevación del segmento ST forma parte de la práctica habitual determinar de forma seriada los biomarcadores de necrosis¹⁻⁴. Estas determinaciones no sirven para el diagnóstico a la llegada del paciente (pues para ello nos basamos en la clínica y en las manifestaciones electrocardiográficas del enfermo), sino más bien para evaluar la reperusión y para estimar de un modo semicuantitativo el tamaño de la necrosis y la fracción de eyección (FE), que serán determinados a posteriori mediante otras técnicas más precisas.

En el IM con elevación del segmento ST el objetivo primario es restaurar la perfusión tisular⁵⁻⁶. En los pacientes en quienes se consigue la apertura de la arteria responsable, el defecto de perfusión microvascular se relaciona con un peor pronóstico⁵⁻⁹.

Clásicamente, una mayor y más rápida liberación de biomarcadores de necrosis se ha considerado como indicadora de una reperusión exitosa¹⁰⁻¹¹. No obstante, se desconoce la relación entre la cinética de liberación de la troponina y el daño microvascular.

La Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) es una técnica de imagen que permite evaluar de modo no invasivo y con gran fiabilidad y reproducibilidad el tamaño de la necrosis y la FE, así como también el estado de la perfusión microvascular^{7,8 y 12}.

El objetivo de nuestro estudio consiste en evaluar, tras un IM con elevación del segmento ST, la relación existente entre los niveles de biomarcadores de necrosis miocárdica (troponina I, isoenzima MB de la creatin-kinasa [CKMB-masa] y mioglobina) y la FE, el daño microvascular y el tamaño de la necrosis, analizados todos ellos mediante RMC precoz.

MATERIAL Y MÉTODOS**Pacientes**

Nuestro grupo de estudio comprende 110 pacientes con un primer IM con elevación del segmento ST, reclutados consecutiva y prospectivamente desde enero de 2005 hasta diciembre de 2006, sometidos a trombolisis o a angioplastia

coronaria transluminal percutánea (ACTP).

Fueron criterios de exclusión el deterioro clínico severo, la presentación tardía, la muerte, el reinfarcto, la oclusión de arterias no relacionadas con el infarcto, la ausencia de flujo trombolisis en el infarcto de miocardio (TIMI) 3 tras el intervencionismo, el infarcto secundario a la ACTP, la derivación a cirugía de revascularización coronaria durante el episodio, la claustrofobia, la inestabilidad previa a la realización de la RMC y la contraindicación para la realización de esta RMC.

El comité ético local aprobó este protocolo de investigación, así como se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes.

Bioquímica sanguínea

Durante el ingreso hospitalario se determinaron de forma seriada los niveles de troponina I, CKMB-masa y mioglobina. Las mediciones tuvieron lugar a la llegada del paciente (T1) y a las 12 (T2), 24 (T3), 48 (T4), 72 (T5) y 96 horas (T6).

La troponina I se determinó por medio de un enzoinmunoanálisis de alta sensibilidad (Método CTNI de Dimension, Dade Behring Inc., Newark, EEUU). La pendiente de elevación de la misma se determinó mediante el software MATHLAB 6.5 (The Mathworks Inc., Natick, Massachusetts, EEUU).

La medición de la CKMB-masa fue efectuada también mediante enzoinmunoanálisis (Método MMB de Dimension, Dade Behring Inc., Newark, EEUU) Esta sustancia permitió detectar el IM secundario a la ACTP (fuera del contexto de la ACTP primaria o de rescate). Una elevación de CKMB-masa >10 ng/ml tras el procedimiento se consideró IM secundario a la ACTP y fue criterio de exclusión del estudio.

Del mismo modo, la determinación de la mioglobina se llevó a cabo mediante enzoinmunoensayo (Método MYO de Dimension, Dade Behring Inc., Newark, EEUU).

El área bajo la curva (ABC) de liberación de cada biomarcador fue calculada a través del método lineal-trapezoidal descrito por Vollmer¹⁷.

El coeficiente de variación para las determinaciones realizadas con cada uno de los tres biomarcadores fue $<10\%$.

Cateterismo cardíaco

Tras el intervencionismo, que se efectuó a partir de las 48 horas del IM con elevación del segmento ST (exceptuando los casos de ACTP primaria o de rescate, que fue realizada en un período de 3 horas tras la infusión del agente trombolítico, en pacientes con dolor torácico persistente o con una disminución de la elevación del segmento ST menor del 50%), todos nuestros pacientes mostraron un flujo TIMI 3 en los tres vasos. En el caso de quedar una estenosis residual, ésta fue siempre menor al

20% del diámetro de la luz coronaria. Con estas premisas (flujo TIMI 3 y ausencia de estenosis residual) pudimos investigar alteraciones primarias de la microcirculación.

RMC

Posteriormente, en torno a los 7 días tras el evento y al menos 48 horas tras el cateterismo cardíaco, efectuamos una RMC (scanner de 1.5 T, Sonata Magnetom, Siemens, Erlangen, Alemania) a nuestros enfermos con el fin de evaluar varios parámetros mediante varias secuencias.

En primer lugar, a partir de secuencias de cine-resonancia magnética en 2, 3 y 4 cámaras, así como en eje corto, se determinó la FE, que se definió como anormal si ésta era menor al 50%, dado que fue éste el valor de la mediana que permitió dividir a nuestros pacientes en dos grupos según una FE normal o alterada.

Tras la infusión de 0.1 mmol/kg de dietilentriamin-pentacetato de gadolinio se evaluó la perfusión de primer paso de esta sustancia con tal de evidenciar alteraciones en la perfusión microvascular de cada segmento miocárdico, utilizando al menos 3 planos de eje corto (basal, medioventricular y apical) y 2 de eje largo.

La disfunción microvascular se define como el registro de regiones hipointensas, comparadas con los segmentos no infartados, en las secuencias de perfusión de primer paso de gadolinio. Este hallazgo supone una falta de llegada de contraste a los segmentos afectos.

Dado el valor de la mediana consideramos como daño microvascular la alteración de dicha perfusión en dos o más segmentos.

Por último, mediante secuencias de captación tardía de gadolinio (efectuadas al menos 10 minutos tras la infusión de dicho contraste) sobre los mismos planos de las secuencias de cine-resonancia magnética, pudimos objetivar el tamaño de la necrosis, que definimos como extensa si la masa infartada era igual o mayor a un 30% de la masa miocárdica total, también en función de la mediana calculada para nuestro grupo de pacientes. La presencia de realce tardío de gadolinio se consideró al registrar en el área infartada una intensidad de señal >2 desviaciones estándar con respecto al área no infartada; mientras que el tamaño de la necrosis fue definido como el porcentaje de masa ventricular izquierda que mostraba dicho realce tardío⁶.

Dos investigadores experimentados, desconocedores de los datos de los pacientes, utilizaron el software QMASS MR 6.1.5. (Medis, Leiden, Holanda) para el análisis de los datos obtenidos. La localización de los segmentos se llevó a cabo aplicando el modelo de 17 segmentos¹³. Los volúmenes telesistólico y telediastólico (ml/m^2), la FE (%) y la masa ventricular izquierda (g/m^2) se cuantificaron mediante definición manual de los bordes endocárdicos de todas las imágenes de cine-resonancia magnética en eje corto.

Tabla 1.- Características basales de nuestro grupo de estudio.

Edad	56±11
Varón	98 (89%)
Anterior	74 (67%)
Trombolisis	90 (82%)
ACTP Primaria	20 (18%)
Stent	96 (87%)
Flujo TIMI 3	110 (100%)
FE	52±12

Abreviaturas: ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; FE: Fracción de eyección; TIMI: Trombolisis en el infarto de miocardio.

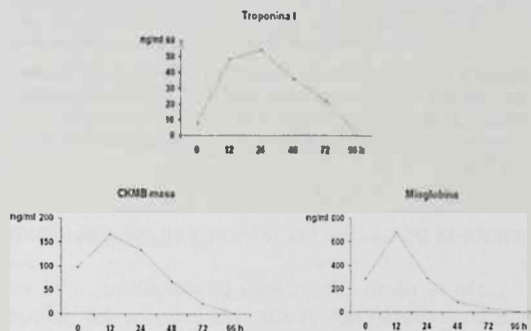


Figura 1.- Evolución temporal de los niveles de Troponina I, CKMB-masa y mioglobina en nuestros pacientes.

Abreviaturas: CKMB-masa = isoenzima MB de la creatin-kinasa; h = horas.

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron expresadas como media ± desviación estándar, y fueron comparadas mediante el test t de Student para datos apareados y no apareados. Los porcentajes de los grupos fueron comparados, según sus características, mediante el test de chi-cuadrado o a través del test exacto de Fisher.

Posteriormente se realizó un análisis multivariado de regresión logística múltiple incluyendo las variables que en el estudio univariado mostraron una p<0.1.

La significación estadística se consideró para valores de p<0.05, siendo analizada mediante los softwares SPSS 11.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EEUU) y STATA 9.0 (StataCorp, Collage Station, Texas, EEUU).

RESULTADOS

Características basales del grupo de estudio

Con respecto a las características basales de nuestro grupo de estudio, su edad media fue de 56 años, siendo la mayoría de los pacientes varones (89%). La mayor parte de los IM con elevación del segmento ST fueron de localización anterior (67%), y la trombolisis se realizó en un 82% de todos los casos. Tras el intervencionismo se implantó un stent en la arteria responsable en un 87% de nuestros pacientes, mostrando un flujo TIMI 3 en los tres vasos en todos los sujetos, con o sin implantación de stent. La FE media fue del 52% (tabla 1).

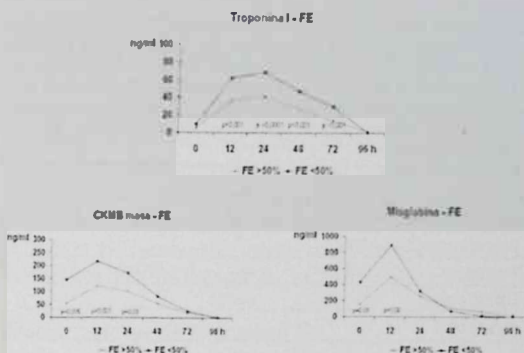


Figura 2.- Comparación de la evolución temporal de los niveles de troponina I, CKMB-masa y mioglobina en nuestros pacientes según la presencia o no de una fracción de eyección deprimida. Abreviaturas: CKMB-masa = isoenzima MB de la creatin-kinasa; FE = fracción de eyección; h = horas.

Biomarcadores de necrosis

Los niveles de troponina I de nuestros pacientes se mostraron normales o ligeramente elevados a la llegada de los mismos, para iniciar una elevación con un pico en torno a las 24 horas, con un descenso paulatino posterior (figura 1).

Los niveles de CKMB-masa fueron cuantitativamente mayores en el momento inicial, con un pico más precoz que en el caso de la troponina I (en torno a las 12 horas) y una normalización progresiva (figura 1). Un fenómeno similar se observó con los niveles de mioglobina (figura 1).

Biomarcadores de necrosis y FE

En primer lugar dividimos a nuestros pacientes en dos grupos en función de su FE (mayor o menor al 50%) y evaluamos las diferencias existentes entre ellos con respecto a sus niveles de biomarcadores de necrosis.

En el caso de la troponina I observamos que, a la llegada de los mismos, no se hallaron diferencias significativas en cuanto a la concentración de este biomarcador. No obstante, estas diferencias sí lo fueron en las mediciones realizadas a partir de las 12 horas de su llegada y hasta la normalización de los niveles séricos de dicha sustancia. Posteriormente, los niveles de troponina I se normalizaron en ambos grupos (figura 2).

Tras realizar el mismo procedimiento para evaluar las diferencias existentes en cuanto a los niveles de CKMB-masa en estos dos grupos observamos que sí se hallaron diferencias significativas a la llegada de nuestros pacientes y en las mediciones realizadas a las 12 y a las 24 horas (figura 2).

Cuando efectuamos esta comparación con los niveles de mioglobina observamos diferencias significativas sólo a la llegada de nuestros pacientes (figura 2).

Tabla 2.- Análisis multivariado para predecir una fracción de eyección deprimida, una disfunción microvascular y un tamaño de la necrosis >30% de la masa miocárdica total en lo referente a troponina I, CKMB-masa y mioglobina, tanto a la llegada de nuestros pacientes como en todas las determinaciones posteriores, así como tras analizar el área bajo la curva de cada biomarcador

Análisis multivariado para	T1	T2-T6	ABC
predecir una FEVI < 50%			
Troponina	-	p<0'001	p=0'0002
CKMB-masa	p=0'01	-	-
Mioglobina	-	-	-
Análisis multivariado para	T1	T2-T6	ABC
predecir un daño microvascular			
en ≥ 2 segmentos			
Troponina	-	p<0'001	p=0'0001
CKMB-masa	-	-	-
Mioglobina	p=0'03	-	-
Análisis multivariado para	T1	T2-T6	ABC
predecir un tamaño de			
la necrosis > 30%			
Troponina	-	p<0'001	p=0'004
CKMB-masa	p=0'006	-	-
Mioglobina	-	-	-

Abreviaturas: ABC = área bajo la curva; CKMB-masa = isoenzima MB de la creatín-kinasa; FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo; T1 = determinaciones realizadas a la llegada de los pacientes (0 horas); T2-T6 = determinaciones realizadas entre las 12 y las 72 horas (ambas inclusivas).

Nota: Las celdas vacías indican valores de $p \geq 0'05$.

Posteriormente llevamos a cabo un análisis multivariado para predecir una FE menor del 50%. A la llegada de nuestros pacientes, la CKMB-masa fue el único predictor independiente para ello. Sin embargo, en todas las mediciones realizadas a partir de las 12 primeras horas, así como al considerar el ABC, la troponina I fue el único predictor independiente para esta FE deprimida (tabla 2).

Biomarcadores de necrosis y perfusión microvascular

El siguiente paso fue dividir a nuestros pacientes en dos grupos en función de la presencia o no de daño microvascular, y comparar las diferencias existentes en cuanto a los niveles de cada biomarcador.

Con respecto a la troponina I, no se observaron tampoco diferencias significativas a la llegada de nuestros enfermos, pero estas diferencias sí lo fueron en las mediciones realizadas a las 12, 24, 48 y 72 horas (figura 3).

Cuando efectuamos esta comparación con los niveles de CKMB-masa se observó un fenómeno similar al caso de la troponina, con diferencias significativas en las

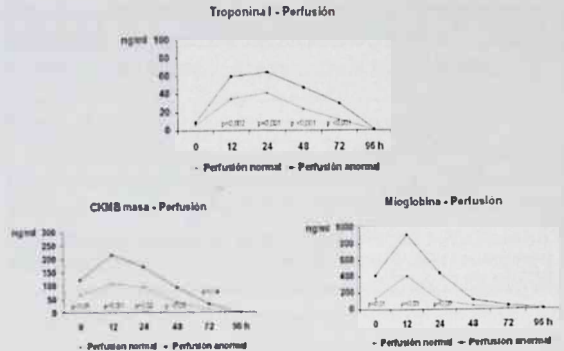


Figura 3.- Comparación de la evolución en el tiempo de los niveles de troponina I CKMB-masa y mioglobina en nuestros pacientes en función de la presencia o no de disfunción microvascular. Abreviaturas: CKMB-masa = isoenzima MB de la creatín-kinasa; h = horas.

mediciones realizadas a las 12 horas y en adelante (figura 3).

Y con respecto a los niveles de mioglobina, sólo se detectaron diferencias significativas entre los dos grupos en la primera determinación (figura 3).

Cuando realizamos el análisis multivariado para predecir un daño microvascular en dos o más segmentos, la mioglobina fue el único predictor independiente para ello a la llegada de nuestros pacientes. No obstante, la troponina I fue predictor independiente para este daño en la perfusión microvascular no sólo en todas las mediciones efectuadas a partir de las 12 primeras horas, sino también tras analizar el ABC (tabla 2).

Posteriormente, una vez divididos nuestros pacientes en dos grupos según el estado de su perfusión microvascular (normal o alterada), comparamos las diferencias existentes en cuanto a la pendiente de elevación de la troponina I, hallando una pendiente significativamente mayor cuando subyacía un daño microvascular (figura 4).

Tras analizar los valores pico post-reperusión de troponina I en estos dos grupos evidenciamos unos niveles significativamente mayores en los pacientes con daño microvascular (figura 4).

Biomarcadores de necrosis y extensión del IM

Por último, configuramos dos grupos en función de la extensión de la masa infartada (mayor o menor al 30%) y evaluamos las diferencias existentes en cuanto a sus niveles de biomarcadores de necrosis.

La troponina I alcanzó el límite de la significación estadística a la llegada de nuestros pacientes, mientras que en todas las mediciones posteriores las diferencias entre estos dos grupos fueron significativas (figura 5).

La CKMB-masa mostró diferencias significativas sólo en la primera determinación, (figura 5) y algo similar aunque

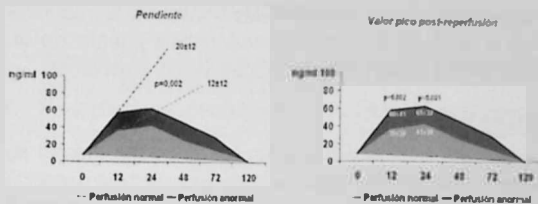


Figura 4.- Comparación de la pendiente de elevación y del valor pico post-reperusión de troponina I según la existencia o no de disfunción microvascular. Abreviaturas: h = horas.

otra parte, se desconoce la relación entre la cinética de elevación de la troponina I y el daño microvascular.

Podemos observar cómo los niveles de troponina I a la llegada de nuestros pacientes eran normales o ligeramente aumentados para elevarse posteriormente, a diferencia de lo registrado con los niveles de CKMB-masa y mioglobina, que mostraban unos niveles ya elevados en el momento inicial, con un pico más precoz. Esto podría explicarse por la cinética de liberación al torrente sanguíneo de la troponina I, más lenta que en los casos de la CKMB y de la mioglobina.

Biomarcadores de necrosis y FE

En la literatura se ha observado una asociación importante entre los niveles de troponina T durante el IM con elevación del segmento ST y una FE deprimida¹⁵.

A partir de los resultados obtenidos en nuestro estudio podemos inferir que, con el fin de predecir una FE menor del 50%, es importante la concentración de CKMB-masa en la primera determinación, así como la cantidad de troponina I en todas las determinaciones restantes. En lo referente a la troponina I podemos afirmar que, dado que es superior a CKMB-masa y mioglobina para estos objetivos, sería suficiente con monitorizar sólo los niveles de ésta durante el seguimiento con tal de predecir dicha FE deprimida.

Biomarcadores de necrosis y daño microvascular

El daño microvascular se ha relacionado con un mayor tamaño de la necrosis, así como con mayores volúmenes ventriculares izquierdos y con una FE más deprimida. Además, la asociación entre disfunción microvascular y peor pronóstico ha sido bien establecida en la literatura^{5 y 14}.

Con objeto de predecir el daño microvascular en las determinaciones seriadas de biomarcadores de necrosis, es importante la cuantificación de la mioglobina en la primera determinación, así como lo es la troponina I en todas las mediciones subsiguientes; y bastaría con medir únicamente la troponina I en estas determinaciones posteriores, dada su superioridad con respecto a los otros biomarcadores para predecir esta disfunción microvascular.

Un hallazgo importante de este estudio consiste en que, en pacientes con IM con elevación del segmento ST reperfundido, tanto una mayor liberación de troponina I inmediatamente tras la reperusión como una pendiente de elevación más rápida se asocian con disfunción microvascular.

Katus y colaboradores¹⁰⁻¹¹ detectaron mayores y más precoces niveles de creatin-kinasa total en los pacientes reperfundidos, así como un aclaramiento más rápido de ésta. En la actualidad, las conclusiones de estos trabajos continúan siendo completamente válidas; no obstante, en nuestro estudio nos hemos centrado más en la microcirculación que en la arteria coronaria epicárdica^{5,6}.

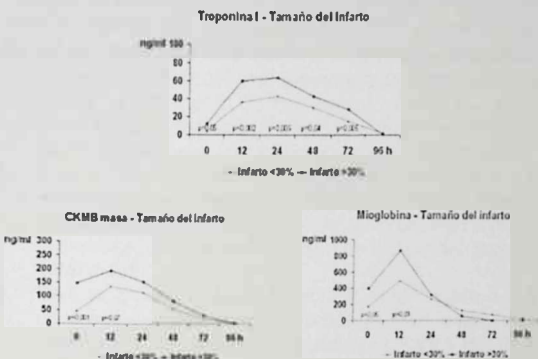


Figura 5.- Comparación de la evolución temporal de los niveles de troponina I CKMB-masa y mioglobina en nuestros pacientes dependiendo de la presencia o no de un tamaño de la necrosis > 30% de la masa miocárdica total. Abreviaturas: CKMB-masa = isoenzima MB de la creatin-kinasa; h = horas.

en el límite de la significación se observó con la mioglobina (figura 5).

Una vez realizamos el análisis multivariado para predecir un tamaño de la necrosis mayor al 30% de la masa miocárdica total observamos que, en el momento inicial, la CKMB-masa fue el único predictor independiente para ello, mientras que en todas las mediciones realizadas posteriormente, así como en el análisis del ABC, la troponina I fue el único predictor independiente para una mayor masa infartada (tabla 2).

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de nuestro estudio consiste en que, en el IM con elevación del segmento ST, salvo en la primera determinación, la troponina I es superior a la CKMB-masa y a la mioglobina para predecir FE, daño microvascular y tamaño de la necrosis.

La troponina se ha convertido en el biomarcador de necrosis más ampliamente utilizado 1-2, con propósitos tanto diagnósticos como pronósticos 1-4. En concordancia con los estudios previos, observamos que mayores niveles de troponina se asociaron con necrosis de mayor tamaño y con una mayor probabilidad de FE deprimida¹⁵⁻¹⁶. Por

Biomarcadores de necrosis y extensión del IM

En estudios previos se ha evidenciado una intensa correlación entre los niveles de troponina T en el IM con elevación del segmento ST y el tamaño de la necrosis objetivado mediante RMC, siendo esta asociación mayor que en el caso del IM sin elevación del segmento ST15, así como entre elevación de troponina I y masa infartada calculada mediante tomografía computerizada por emisión de fotón único¹⁹.

A raíz de los resultados de nuestro estudio se deduce que, con tal de predecir un mayor tamaño de la necrosis, la CKMB-masa en la primera determinación aporta una información mayor que la troponina I, probablemente en relación con su cinética de liberación plasmática, ya comentada previamente. Como sucede con la FE y el daño

microvascular, bastaría con analizar únicamente la troponina I en el resto de determinaciones, habida cuenta de su superioridad como predictor independiente para tal fin.

CONCLUSIONES

Excepto en la primera determinación, la troponina I es superior a la CKMB-masa y a la mioglobina para predecir función sistólica, daño microvascular y tamaño de la necrosis en la fase precoz tras un IM con elevación del segmento ST.

Desde un punto de vista práctico parece aconsejable seguir determinando los tres biomarcadores a la llegada del paciente, mientras que podría ser suficiente con monitorizar únicamente la curva de la troponina I en todas las mediciones posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antman E.M. et al. Decision making with cardiac troponin tests. *N Engl J Med* 2002; 346: 2.079-2.082.
2. Panteghini M. et al. Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 1.187-1.196.
3. Bodí V., Sanchis J., Llácer A. et al. Multimarker risk strategy for predicting one-month and one-year major events in non-ST elevation acute coronary syndromes. Assessment of troponin I, myoglobin, C-reactive protein, fibrinogen and homocysteine. *Am Heart J* 2005; 149: 268-274.
4. Sanchis J., Bodí V., Llácer 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.
5. Camici P.G., Crea F. et al. Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med* 2007; 356: 830-840.
6. Lerman A., Holmes D.R., Herrmann J., Gersh B.J. et al. Microcirculatory dysfunction in ST-elevation myocardial infarction: cause, consequence, or both? *Eur Heart J* 2007; 28: 788-797.
7. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Usefulness of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance imaging assessment for predicting recovery of left ventricular wall thickening in the setting of myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1.747-1.752.
8. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Evolution of 5 cardiovascular magnetic resonance-derived viability indexes after reperfused myocardial infarction. *Am Heart J* 2007; 153: 649-655.
9. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Microvascular perfusion one week and six months after myocardial infarction by first-pass perfusion imaging CMR. *Heart* 2006; 92: 1.801-1.807.
10. Katus H.A., Remppis A., Scheffold T. et al. Intracellular compartmentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and nonreperfused myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1.360-1.367.
11. Katus H.A., Diederich K.W., Schwarz F. et al. Influence of reperfusion on serum concentrations of cytosolic creatine kinase and structural myosin light chains in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 440-445.
12. Pennell D.J., Sechtem U.P., Higgins C.B. et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): consensus panel report. *Eur Heart J* 2004; 25: 1.940-1.965.
13. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. *Circulation* 2002; 105: 539-542.
14. Henriques J.P., Zijlstra F., van 't Hof A.W. et al. Angiographic assessment of reperfusion in acute myocardial infarction by myocardial blush grade. *Circulation* 2003; 107: 2.115-2.119.
15. Steen H., Giannitsis E., Füllerer S. et al. Cardiac troponin T at 96 hours after acute myocardial infarction correlates with infarct size and cardiac function. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2.192-2.194.
16. Selvanayagam J.B., Porto I., Channon K. et al. Troponin elevation after percutaneous intervention directly represents the extent of irreversible myocardial injury. Insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Circulation* 2005; 111: 1.027-1.032.
17. Vollmer R.T., Christenson R.H., Reimer K., Ohman E.M. et al. Temporal creatine kinase curves in acute myocardial infarction: implications of a good empiric fit with the log-normal function. *Am J Clin Pathol* 1993; 100: 293-298.
18. Gibbons R.J. et al. The quantification of infarct size. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1.533-1.542.
19. Panteghini M., Bonetti G., Pagani F. et al. Measurement of troponin I 48 h after admission as a tool to rule out impaired left ventricular function in patients with a first myocardial infarction. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 2005; 43(8): 848-854.
20. Rao A.C., Collinson P.O., Canepa-Anson R. et al. Troponin T measurement after myocardial infarction can identify left ventricular ejection of less than 40%. *Heart* 1998 Sep; 80(3): 223-225.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

RESISTENCIA AL CLOPIDOGREL TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN STENT CORONARIO.

Sánchez Lázaro I., Buendía F., Martínez M., Ruas A., Salvador A., Sánchez E., Ten F., Andrés L., Moro J., Sánchez R.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe . Valencia. España

OBJETIVO:

Identificar a aquellos pacientes resistentes a la acción del clopidogrel y evaluar su posible efecto sobre la trombosis del stent.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio prospectivo en el que se evaluó a 47 pacientes en los que se implantó al menos un stent tras ingresar por un SCA. A todos ellos se les pautó AAS 100mg/dí + clopidogrel 75 mg/dí. La muestra se extrajo a los cinco días del comienzo del tratamiento con clopidogrel. Se valoró mediante citometría de flujo de sangre entera la expresión de P-selectina (CD62) en plaquetas circulantes y tras su activación con ADP 2,5 y 5 M. Como controles tomamos a 33 trabajadores sanos de nuestro centro. Se consideró de forma arbitraria no respondedor a aquellos pacientes con valor de activación plaquetaria \leq DE de la media obtenida de los controles tras la activación con ADP 5 M. El seguimiento realizado a todos los pacientes fue de 90 días.

RESULTADOS:

1) Se identificó a un 34% de pacientes como no respondedores al clopidogrel. 2) No se encontraron diferencias en las características basales entre ambos grupos. Respecto al tratamiento que llevaban los pacientes, únicamente el uso de insulina se asoció de forma significativa a mayor tasa de no respondedores, pero no así la diabetes. 3) No se observó ninguna trombosis intra-stent en ningún paciente, incluidos los no respondedores. 4) Tampoco encontramos diferencias en lo que respecta a eventos clínicos (episodios de angina y hospitalización) entre los grupos.

CONCLUSIONES:

A pesar de que la citometría de flujo es un método rápido y fiable para identificar a pacientes no respondedores al clopidogrel, la falta de respuesta a este tratamiento no parece influir en la tasa de trombosis intra-stent. Hacen falta estudios a más largo plazo para evaluar otras repercusiones clínicas de este hecho.

INTRODUCCIÓN

El clopidogrel es un profármaco que bloquea irreversiblemente el receptor P2Y₁₂ del ADP. Su principal acción es la de inhibir específicamente la agregación plaquetaria inducida por ADP¹. La combinación de

clopidogrel y aspirina (AAS) ha demostrado su eficacia para disminuir la trombosis tras la implantación de una endoprótesis coronaria aunque, a pesar de esta combinación antiplaquetaria, la trombosis sigue produciéndose en el 1-2% de estos pacientes². La trombosis de un stent se asocia a una elevada morbilidad y mortalidad y, en general, se relaciona con una inadecuada respuesta a la terapia antiplaquetaria. Así pues sería de gran valor poder monitorizar adecuadamente la respuesta al tratamiento administrado¹.

A día de hoy no existe un consenso sobre el concepto de resistencia al clopidogrel, el mecanismo por el cual se produce, ni el mejor método para cuantificarla³.

La persistencia de una considerable reactividad plaquetaria pese al tratamiento, así como la inhibición incompleta del receptor P2Y₁₂ del ADP, son factores de riesgo para la trombosis del stent⁴, por lo que el conocimiento de este hecho y el adecuado bloqueo del principal receptor del ADP, deberían redundar en una mejor evolución clínica de los pacientes con una endoprótesis coronaria.

Pese a que la agregometría óptica es el método más utilizado, no existe un método universalmente aceptado para valorar adecuadamente la función plaquetaria. La citometría de flujo de sangre entera permite cuantificar rápidamente la eficacia del clopidogrel, valorando la exposición de CD62 en la superficie plaquetaria tras estimular con ADP, motivo por el cual ha sido la técnica escogida para la realización del presente estudio.

Así pues, nuestro objetivo ha sido determinar la tasa de pacientes no respondedores al clopidogrel y valorar su posible repercusión en la trombosis del stent.

MATERIAL Y MÉTODOS**Pacientes y controles**

El grupo de pacientes estaba constituido por 47 pacientes ingresados en el Servicio de Cardiología por síndrome coronario agudo (SCA) a los que, al menos, se les implantó un stent coronario durante el mismo ingreso. Los pacientes fueron incluidos en el estudio tras la firma del consentimiento informado. A todos ellos se les dió de alta con doble antiagregación (clopidogrel 75 mg + AAS 100 mg). La determinación analítica se realizó tras el quinto día de comienzo del tratamiento con clopidogrel, de acuerdo con

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio "Fundación Valenciana del Corazón" a la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica.

Recibida el 14 de julio del 2007. Aceptada el 16 de octubre de 2007.

Correspondencia: Ignacio J. Sánchez Lázaro
Avda. Ausias March 2, esc 2 pta. 15 - 46111 Rocafort. VALENCIA
e-mail: igsanla@comv.es

nuestros resultados preliminares. El seguimiento clínico (aparición de angina/SCA, necesidad de nueva coronariografía y muerte) se realizó revisando las historias clínicas y mediante entrevista telefónica con todos los pacientes. Como controles se tomaron 33 voluntarios sanos trabajadores de nuestro Hospital sin tratamiento alguno y ajustados por edad y sexo. El seguimiento fue de 126 días (40-260).

Métodos y reactivos

Los parámetros analíticos estudiados fueron la valoración de plaquetas circulantes activadas espontáneamente y la respuesta in vitro a la acción del ADP a dos concentraciones.

Se valoró de la expresión de P-selectina (CD-62) en la superficie plaquetaria. Se identificó a las plaquetas en sangre entera mediante morfología y positividad al CD-61. En este subgrupo se cuantificó además el porcentaje de célula que eran CD-62 positivas. Este porcentaje se calculó de nuevo tras estimular con ADP (agonista) a concentraciones de 2,5 y 5µM. El citómetro utilizado fue un: Epics-XL.

Los datos se indican como valor medio ± desvío estándar. Con los datos obtenidos en el grupo control, se calculó a "one tail" un límite inferior de respuesta normal al ADP que incluyera al 95% de la muestra (valor medio -1'29 desviación estándar). Los pacientes tratados con clopidogrel, cuya respuesta al ADP excedió el valor de este límite arbitrario, se consideraron como pacientes no respondedores (NR).

Tipo de estudio y estadística

El estudio es de tipo observacional y los estadísticos utilizados fueron la t de Student y el chi-cuadrado. Todo ello se realizó con el programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS). Los valores de p<0'05 fueron considerados estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el presente estudio se resumen en la Tabla 1. En dicha Tabla se indica el porcentaje de plaquetas que expresan CD62 en su membrana, tanto las circulantes, como las estimuladas con las dos concentraciones distintas de ADP ensayadas (2,5 y 5 µM).

Se identificó a un 34% de pacientes como no respondedores al clopidogrel. No se encontraron diferencias en las características basales entre ambos grupos. Respecto al tratamiento que llevaban los pacientes, únicamente el uso de insulina se asoció de forma significativa a mayor tasa de no respondedores, pero no así la diabetes (Tabla 2).

No se observó ninguna trombosis intra-stent en ningún paciente, incluidos los no respondedores. Tampoco encontramos diferencias en lo que respecta a eventos clínicos (episodios de angina y hospitalización) entre los grupos.

Tabla 1.- Activación plaquetaria basal y tras administración de ADP

	% Plaq. CD62 + circulantes	% Plaq. CD62 + ADP 2'5 mM	% Plaq. CD62 + ADP 5'0 mM
Pacientes R n=31	1'77±2'04 ns	12'64±4'88 p<0'05	12'86±4'84 p<0'05
Pacientes NR n=16	2'11±1'50	38,85±12'16	39'66±12'62
Grupo Control n=33	3'01±1'99	41'08±11'87	42'04±11'81

R: pacientes respondedores; NR: pacientes no respondedores; ns: no significativo

Tabla 2.- Tratamientos concomitantes según respuesta al clopidogrel

	Respondedores (n=31)	No respondedores (n=16)	p
ADO (%)	18	60	0'062
Insulina (%)	0	40	0'006
Beta-bloqueantes (%)	47	41	0'475
IECAS/ARAII (%)	47	41	0'475
Espirilactona (%)	6'7	0	0'559
Calcio-antagonistas (%)	17'6	20	0'905
Diuréticos (%)	6	60	0'334
Estaninas (%)	47	0	0'611
Fibratos (%)	6	0	0'579
Anticoagulantes (%)	6	0	0'579
Alopurinol (%)	6	0	0'579
Nitratos (%)	6	0	0'579

ADO: antidiabéticos orales.

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de plaquetas activadas circulantes, al comparar los pacientes con el grupo control.

DISCUSIÓN

Los resultados del presente trabajo indican que el 34% de los pacientes incluidos en el mismo no responden adecuadamente a la medicación, por lo que puede considerarse que el 66% responden de forma aceptable. Debido a que en la expresión de CD62 plaquetario no influye la toma de aspirina, la disminución en la expresión de dicho marcador de activación, puede ser atribuida únicamente al clopidogrel³. Utilizando técnicas de agregometría, otros autores han comunicado que tan sólo el 58% de los pacientes tratados (75 mg/día clopidogrel + 325 mg/día aspirina) responden adecuadamente a dicho tratamiento doble, en tanto que el 13% no responden en

absoluto y el 29% lo hacen ligeramente⁶. Estos resultados sugieren que la agregometría tiende a sobrevalorar la falta de respuesta al clopidogrel. Sin embargo, otros autores que utilizan también técnicas de agregación plaquetaria, detectan una falta de respuesta en tan sólo el 4'2% de los pacientes estudiados⁷. Estos datos indican la falta de reproducibilidad interlaboratorios de éste tipo de técnicas; a pesar de ello, la medida de la inhibición de la agregación plaquetaria inducida por ADP sigue siendo el método más utilizado para estimar la respuesta al clopidogrel⁶.

La falta de respuesta adecuada al tratamiento con clopidogrel ha sido atribuida a diversos mecanismos, tales como fallos en la metabolización del profármaco⁸. Desde un punto de vista teórico, también puede atribuirse a la interacción entre el clopidogrel y determinados fármacos tales como las estatinas lipofílicas (lovastatina, simvastatina, atorvastatina), ya que ambos pro-fármacos necesitan ser metabolizados en hígado e intestino por la misma isoenzima 3A4 del citocromo P450 (CYP3A4). Sin embargo, los resultados obtenidos por diversos grupos de trabajo no son concluyentes⁹⁻¹⁰. En nuestro estudio, y salvo para la insulina,

no hubo diferencias significativas en lo que se refiere a los tratamientos concomitantes entre ambos grupos.

En nuestra serie no hemos encontrados diferencias en el seguimiento clínico (aparición de angina, necesidad de coronariografía o muerte) entre ambos grupos de pacientes. Este hecho probablemente esté en relación al pequeño tamaño muestral, pues estudios previos han constatado una tasa de trombosis del stent con tratamiento correcto del orden del 1-2%².

Los resultados del presente trabajo muestran claramente una gran variabilidad inter-individual de respuesta al ADP in vitro. Esta variabilidad es mayor en los pacientes tratados con clopidogrel que en los controles. Este hecho, que ya ha sido señalado previamente por otros autores¹¹, aconseja la conveniencia de hacer un seguimiento personalizado de dicha medicación. Deben realizarse estudios más amplios, y a un plazo mínimo de 12 meses tras el implante, para lo cual se requiere disponer de un método consensuado que, como la citometría de flujo de sangre entera, proporcione datos numéricos fiables, de forma rápida y reproducible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wenaweser P., Dorffler-Melly J., Imboden K. et al. Stent thrombosis is associated with an impaired response to antiplatelet therapy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1.748-1.752.
2. Mehta S.R., Yusuf S., Peters R.J. et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001; 358: 527-533.
3. Wang T.H., Bhatt D.L., Topol E.J. Aspirin and clopidogrel resistance: an emerging clinical entity. *Eur Heart J* 2006; 27: 647-654.
4. Gurbel P.A., Bliden K.P., Hayes K.M., Yoho J.A., Herzog W.R., Tantry U.S. The relation of dosing to clopidogrel responsiveness and the incidence of high post-treatment platelet aggregation in patients undergoing coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1.392-1.396.
5. Szuk T., Nagy B., Berezky Z., Koszegi Z., Edes I., Kappelmayer J. Effects of ad hoc clopidogrel loading versus pre-treatment on P-selectin expression after coronary stent implantation. *Platelets* 2006; 17: 344-346.
6. Samara W.M., Bliden K.P., Tantry U.S., Gurbel P.A. The difference between clopidogrel responsiveness and posttreatment platelet reactivity. *Thromb Res* 2005; 115: 89-94.
7. Serebruany V.L., Steinhilb S.R., Berger P.B., Malinin A.I., Bhatt D.L., Topol E.J. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 246-251.
8. Grossmann R., Sokolova O., Schnurr A. et al. Variable extent of clopidogrel responsiveness in patients after coronary stenting. *Thromb Haemost* 2004; 92: 1.201-1.206.
9. Lau W.C., Waskell L.A., Watkins P.B. et al. Atorvastatin reduces the ability of clopidogrel to inhibit platelet aggregation. A new drug-drug interaction. *Circulation* 2003; 107: 32-37.
10. Neubauer H., Guesdogan B., Hanefeld Ch., Spiecker M., Müge A. Lipophilic statins interference with the inhibitory effects of clopidogrel on platelet function- a flow cytometry study. *Eur Heart J* 2003; 24: 1.744-1.749.
11. Serebruany V.L., Steinhilb S.R., Berger P.B., Malinin A.I., Bhatt D.L., Topol E.J. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 246-251.

DISCINESIA APICAL TRANSITORIA EN RELACIÓN CON ESTATUS EPILÉPTICO.

Ruvira Durante J., Cosín Sales J., Esteban Esteban E., Moreno Casquete M.T., Sotillo Martí J.F.

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años que ingresa en Neurología por cuatro crisis convulsivas generalizadas. No refería antecedentes previos de cardiopatía, salvo hipertensión arterial tratada con IECA que retiró por presentar tos.

Inicialmente en urgencias fue tratada con diazepam y carbamazepina, controlándose las crisis generalizadas, que fueron posteriormente etiquetadas por neurología como epilepsia secundaria a esclerosis mesial.

La exploración inicial no mostraba focalidad neurológica, aunque presentaba somnolencia, y no había signos de insuficiencia cardiaca, la PA era de 130/94 mm Hg.

El ECG su llegada (figura 1) mostraba ritmo sinusal a 117 lpm. Con falta de progresión del vector septal y lesión subepicárdica hasta 3mm en V3, con ondas T negativas difusas en cara anterior y lateral. Dado el cuadro convulsivo de la paciente, este trazado no fue considerado entonces como indicativo de isquemia miocárdica.

La paciente no había referido dolor torácico previo. A las pocas horas de haber sido controlado el cuadro convulsivo, presentó dos episodios de dolor torácico de características anginosas, con elevación enzimática (troponina I 0,9) tras el segundo episodio, que se controlaron con nitroglicerina endovenosa. Ambos episodios se acompañaron de disnea, mal estado general y signos clínicos y radiológicos de insuficiencia cardiaca de la que se recuperó con tratamiento.

Se realizó un ecocardiograma que mostró (figura 1) discinesia latero-apical, con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, derrame pericárdico y pleural derecho,

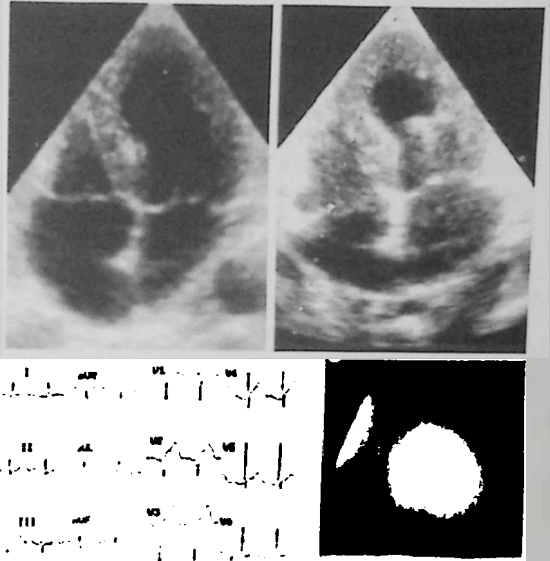


Figura 1.-

insuficiencias mitral y tricúspide moderadas e hipertensión pulmonar moderada.

Tras desaparecer los signos de insuficiencia cardiaca, la paciente, tratada con doble antiagregación, nitratos, betabloqueantes y antiepilépticos, presentó una progresiva mejoría, realizándose a las dos semanas nuevo ecocardiograma que mostraba contractilidad segmentaria normal con buena función sistólica del VI (FE: 57%).

Tabla 1.- Criterios diagnósticos del Sdr Takotsubo

Criterios diagnósticos		Criterios de exclusión ⁵
Tsuchimashi (2001)³	Akashi (2003)⁴	
Mayores		
Acinesia apical con hipercontractibilidad basal transitoria	Insuficiencia cardiaca	Miocardio isquémico aturdido
Alteración del segmento ST en el ECG	Acinesia apical en ecocardiograma o ventriculograma	Hemorragia subaracnoidea
Menores		
Episodio de estrés como desencadenante	arterias coronarias normales	Feocromocitoma
Elevación limitada de enzimas cardíacas	Normalización de la función ventricular a las pocas semanas	Miocarditis
Dolor Precordial		Taquimiocardiopatía

Con posterioridad se realizó coronariografía que mostró predominancia derecha y árbol coronario sin lesiones significativas. Fue dada de alta con el diagnóstico de Sdr de discinesia apical transitoria (Takotsubo) y epilepsia con crisis generalizadas.

DISCUSIÓN

El síndrome de discinesia apical transitoria (SDAT), o síndrome de Takotsubo, en su presentación típica consiste en un episodio súbito de insuficiencia cardíaca o dolor torácico con cambios electrocardiográficos sugestivos de infarto de miocardio agudo de cara anterior, inducido por un estrés emocional o psíquico severo, que se acompaña de hipocontractilidad apical y de hipercontractilidad de los segmentos basales del ventrículo izquierdo, con recuperación prácticamente total, en los supervivientes, a los dos meses¹.

El SDAT descrito inicialmente por Sato y colaboradores en 1990, fue denominada como miocardiopatía tipo Takotsubo². Dicho nombre se debe a la imagen ecocardiográfica característica de esta entidad, que se asemeja a la vasija de cerámica utilizada en Japón para la pesca de pulpos (figura 1). Los criterios diagnósticos y de exclusión se exponen en la tabla 1.

La causa es la de la toxicidad por catecolaminas⁵ liberadas durante un episodio estresante que precede al cuadro. En nuestro caso el desencadenante fue el estatus epiléptico, situación que no hemos encontrado como desencadenante del SDAT.

El SDAT presenta complicaciones iniciales como el shock cardiogénico, insuficiencia mitral, arritmias ventriculares, formación de trombos murales y embolismo sistémico, rotura cardíaca y muerte⁷⁻⁹, siendo la mortalidad hospitalaria de aproximadamente un 1%³. Sin embargo el pronóstico a largo plazo es favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Azzarelli S., Galassi A.R., Amico F., Giacoppo M., Argentino V., Tomasello S.D., Tamburino C., Fiscella A. Clinical features of transient left ventricular apical ballooning. *Am J Cardiol* 2006; 98: 1.273-1.276.
2. Sato H., Taseishi H., Uchida T. et al. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K., Haze K., Hon M., eds., Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (en japonés). Tokio: Kagakuhyouronsya Co., 1990; 56-64.
3. Tsuchihashi K., Ueshima K., Uchida T. et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11-18.
4. Akashi Y.J., Nakazawa K., Sakakibara M., Miyake F., Koike H., Sasaka K. The clinical features of Takotsubo cardiomyopathy. *Q J Med* 2003; 96: 563-573.
5. Abe Y., Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart* 200; 89: 974-976.
6. Wittstein I.S., Thieman D.R., Lima J.A.C. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539-548.
7. Akashi J.L., Tejima T., Saturada H. et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 821-824.
8. Bybee K.A., Kara T., Prasad. et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858-865.