



Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. COSÍN SALES

www.svcardio.org

Sumario



COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Influencia del tipo de hospital en el manejo del SCASEST.

Abán S., Ruiz-Nodar J.M., Morís C., Zarauza J., Betancourt A., Moller I., García A. (En representación investigadores del registro GYSCA). 157

¿Es útil la realización de un estudio electrofisiológico previo al implante del desfibrilador automático implantable en pacientes MADIT II?

Abán S., Sandín M., Martínez J.G., Climent V., Ibáñez A., García A., Ibáñez J.L., Brouzet T., García A., Sogorb F. 162

La importancia de la prevención secundaria. Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.

Quintanilla M.A., Arrarte V., López C., Caballero L., Heras S., Quiles J.A., Rubio M., López G., Climent J.M., Sogorb F. 166

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Prevención de la muerte súbita en pacientes post-infarto: ¿Dónde estamos?

Ruiz Granell R. y García Civera R. 170

Frecuencia cardiaca, Ivabradina y morbimortalidad cardiovascular.

Rueda J. y Arnau M.A. 178

INFORME SOBRE BECA CONCEDIDA POR LA SVC.

Estudio unicéntrico, prospectivo y randomizado sobre la inmunosupresión con Tacrolimus o Ciclosporina, asociados a Micofenolato Mofetilo; y sus efectos sobre la función renal en paciente transplantado cardiaco.

Moro J.A., Almenar L., Martínez Dolz L., Sánchez Lázaro I., Salvador A. 186

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA INVITADO

Servicio de cardiología del Hospital Universitario de San Juan de Alicante.

Bertomeu Martínez V. y Carrillo Sáez P. 191

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Truncus arterioso. Descripción de un caso.

Mármol R., Almenar L., Martínez Dolz L., Navarro J., Rueda J., Salvador A. 195

IN MEMORIAM

Dr. Iñefero Echanove Errazti.

Payá R. 197

Latido

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

Editor
JUAN COSÍN SALES

Comité de Redacción
ALEJANDRO BELLVER NAVARRO
PILAR CARRILLO SÁEZ
VICENTE CLIMENT PAYÁ
ERNESTO DALLÍ PEYDRÓ
JOSÉ LUIS DIEZ GIL
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO HERNÁNDEZ
ALICIA MACEIRA GONZÁLEZ
JULIO NÚÑEZ VILLOTA
JOAQUÍN OSCA ASENSI
JOSÉ LEANDRO PÉREZ BOSCÁ
ESTHER ZORIO GRIMA

Responsables página web:
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO VALLS SERRAL

Volumen 12 • número 4 • Enero - Abril 2009

Se distribuye a los miembros de la SVC.
Publicación Cuatrimestral editada con la colaboración de
Laboratorios LACER, S.A.
Secretaría Técnica: APMC, S.L.
Centelles, 1º-4º, 46006 VALENCIA - Tel. 963 25 42 65
Fax 963 25 42 66
E-mail: sovalcardio@ono.com

Correspondencia con el editor
jcosinsales@secardiologia.es
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 Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

Nº Depósito legal V-101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
CATHELINÉ LAUWERS NELISSEN

Presidente electo:
SALVADOR MORELL CABEDO

Vicepresidentes:
VICENTE CLIMENT PAYÁ (A)
FERNANDO DICENTA GISBERT (CS)

Secretario:
JAIME MUÑOZ GIL

Secretario electo:
ERNEST ORTS SOLER

Tesorera:
JOAQUINA BELCHÍ NAVARRO

Vocales:
PILAR CARRILLO SÁEZ (A)
JOSÉ A. MADRIGAL VILATA (CS)
BEGOÑA SEVILLA TORAL (V)

Editor:
JUAN COSÍN SALES

Responsables Página Web:
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO VALLS SERRAL

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: Vicente Arrarte Esteban

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Joaquín Cánoves Femenia
Secretario: Luis Mainar Latorre

ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá Serrano
Secretario: José Leandro Pérez Boscá

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil
Secretario: Luis Andrés Lalaguna

ESTIMULACIÓN CARDIACA

Presidente: Amaya García Fernández
Secretario:

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: M^a Dolores Escribano Paños
Secretario: Vicente Ruiz Ros

INFLUENCIA DEL TIPO DE HOSPITAL EN EL MANEJO DEL SCASEST

Abán S.¹, Ruiz-Nodar J.M.¹, Moris C.², Zarauza J.³, Betancourt A.⁴, Moller I.⁵, García A.⁶, Antoni J.⁷, García B.⁸, Cequier A.⁹ (En representación de los investigadores del registro GYSCA).

Hospital General Universitario de Alicante¹, Hospital Central de Asturias. Oviedo², Hospital de Torrelavega. Cantabria³, Hospital Sondureta. Palma de Mallorca⁴, Hospital de San Agustín. Avilés⁵, Hospital Valle del Nalón. Asturias⁷, Hospital Bellvitge. Barcelona⁸, Hospital Manacor. Mallorca⁹.

RESUMEN

Las guías actuales del manejo del SCASEST son muy claras respecto al manejo de los pacientes con esta patología, pero en la práctica diaria existen diferentes variables que determina el manejo de estos pacientes.

OBJETIVO:

Valorar la influencia de tener o no tener sala de hemodinámica en el manejo hospitalario del SCASEST.

MÉTODOS:

Analizamos 1.133 pacientes consecutivos que ingresan por SCASEST en 15 hospitales españoles (6 Hospitales con sala de hemodinámica = Centrales y 9 sin sala = Periféricos) y la aplicación de las últimas guías clínicas en la práctica clínica habitual.

RESULTADOS:

Las poblaciones de los Hospitales Centrales (n=599) y Periféricos (n=534) son equiparables entre sí, con scores de riesgo similar (Escala TIMI y Grace alto riesgo). El 21% de los pacientes en Hospitales Periféricos son tratados por Medicina Interna (0% en H. Centrales), y el 25% ingresan en unidades coronarias-UCI frente al 41% de los Centrales (p<0.001). Durante el ingreso en los H. Centrales se utiliza más AAS (95% vs 90%, p=0.001), clopidogrel (86% vs 83%, p=0.001), Heparina (92% vs 87%, p=0.001), betabloqueantes (80% vs 70%, p=0.001), IECAS (63% vs 40%, p=0.001), estatinas (88% vs 72%, p=0.001) y más inhibidores GP IIb/IIIa (14% vs 10%, p=0.04). Se es más invasivo en los H. Centrales, solicitando más cateterismos (70% vs 49%, p=0.001), lo que conlleva a mayor tasa de revascularización (42% vs 29%, p=0.001). La evolución hospitalaria es similar, presentando mejor tratamiento al alta en los H. Centrales por la mayor utilización de AAS (88% vs 81%, p=0.001), betabloqueantes (70% vs 64%, p=0.02), IECAS (45% vs 32%, p=0.01) y estatinas (82% vs 75%, p=0.02).

Comunicación presentada en el XXV congreso de la S. V. C., Gandía Mayo 2008.

Premio Bisbasol a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Recibida el 10 de Noviembre, 2008. Aceptada para publicación el 3 de Diciembre, 2008

Correspondencia: Dr. Sergio Abán.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
Maestro Alonso, 109. 03010 ALICANTE
E-mail: sergioaban@hotmail.com.

CONCLUSIONES:

Los pacientes con SCASEST admitidos en hospitales con sala de hemodinámica, ingresan más en unidades coronarias, se es más invasivo en su manejo, presentan mayor tasa de revascularización hospitalaria y el tratamiento puede considerarse más óptimo. Sin embargo, la mortalidad hospitalaria es similar.

INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades cardiovasculares son, en la actualidad, la principal causa de muerte en los países industrializados, siendo la cardiopatía isquémica la manifestación más prevalente y con mayor morbimorbilidad, existiendo distintas formas de presentación de la cardiopatía isquémica entre las que se encuentra el Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST (SCASEST). En el verano del 2007 se publicaron las últimas guías europeas sobre el manejo del SCASEST¹, que revelan un aumento de la incidencia del SCASEST en los últimos años, llegando a ser más alta que la del SCACEST, con una incidencia anual de ingresos hospitalarios por SCASEST de 3 pacientes por cada 1.000 habitantes, y una mortalidad hospitalaria del 5% que llega hasta el 13% a los 6 meses^{2,3}.

Las últimas guías son muy claras respecto al manejo y tratamiento de estos pacientes haciendo especial hincapié en la estratificación del riesgo del paciente que ingresa por SCASEST para establecer posteriormente de forma correcta, la toma de decisiones en el manejo y la estrategia de revascularización. La guía recomienda la escala GRACE⁴, que utiliza variables clínicas, ECG y bioquímicas y que clasifica a los pacientes en bajo, moderado y alto riesgo de muerte al ingreso y a los 6 meses, para estratificar el riesgo de este tipo de pacientes al ingreso. En función del riesgo, se recomienda una estrategia invasiva en pacientes de moderado-alto riesgo con realización de una coronariografía dentro de las primeras 72 horas como primera opción de tratamiento en este tipo de pacientes frente a una actitud conservadora en pacientes de bajo riesgo. En la práctica clínica diaria de los distintos hospitales existen diferentes variables no recogidas en las guías, como las propias limitaciones logísticas o estructurales de

los centros, la ausencia de unidades de hemodinámica y los problemas de traslado que pueden condicionar el tratamiento de estos pacientes e influir en su posterior pronóstico al no recibir el tratamiento más favorable según las guías.

A partir de aquí nos planteamos conocer cómo se maneja el SCASEST en la práctica clínica diaria de los hospitales españoles y conocer el grado de cumplimiento de las recomendaciones de las guías vigentes. Para ello se diseñó el registro GYSCA (Guías y SCA) con el objetivo de determinar el perfil clínico, el manejo y los efectos de la estrategia intervencionistas en los pacientes con SCASEST. Se valoró la influencia del tipo de hospital en el manejo del SCASEST, estableciendo distinción entre los que disponen de sala de hemodinámica y los que no disponen de ésta y de esta forma determinar si influye el tener o no tener sala en el manejo de esta patología, así como conocer cómo y dónde son tratados estos pacientes y si se cumplen las recomendaciones de las últimas guías europeas en la práctica clínica habitual.

MATERIAL Y MÉTODOS

El registro GYSCA (Guías y SCA) es un estudio epidemiológico, prospectivo y multicéntrico en el que se incluyeron de forma consecutiva todos los pacientes que ingresaban con diagnóstico de SCASEST en 15 hospitales españoles. Como único criterio de inclusión se estableció el diagnóstico en la orden de ingreso de SCASEST por parte del médico que atendía al paciente. De esta manera se puede conocer la verdadera realidad de actuación frente a esta patología, incluyendo también pacientes que no son ideales y que en muchos casos son excluidos en los diferentes estudios que evalúan el SCASEST¹. Participaron 6 hospitales con sala de hemodinámica, que denominamos hospitales centrales (HC) (General de Alicante, Asturias, Bellvitge, Sondureta, León, Valdecilla) y 9 hospitales sin sala de hemodinámica y que denominamos hospitales periféricos (HP) (Cabueñes, Avilés, Langreo, Torrelavega, Villajoyosa, Elda, Manacor, Son Llatzer, Viladecans), todos ellos dependientes de los distintos hospitales centrales.

El periodo de reclutamiento fue del 18 de Febrero al 15 de Junio del 2007, incluyéndose un total de 1.133 pacientes que ingresaron por SCASEST. Se realizó una valoración inicial recogiendo variables clínicas, como los factores de riesgo cardiovasculares clásicos, la toma de tratamiento antiagregante/anticoagulante previo, la historia de cardiopatía isquémica y de revascularización previa. Al ingreso se realizó una exploración física, un ECG y un análisis de sangre con bioquímica general, hemograma y marcadores de necrosis miocárdica (Troponina y CK). Se recogió el tratamiento durante el ingreso, el servicio que trató al paciente y la actitud terapéutica

según el médico responsable del paciente. Se registró si se solicitaba o no cateterismo y el resultado del mismo en caso de realizarse con el número de vasos afectados, el tipo de revascularización realizada y el número de stents implantados si se realizaba angioplastia. Se notificaron las complicaciones durante el ingreso y el diagnóstico y tratamiento al alta. En total, y por cada paciente se recogieron 270 variables que permitían establecer correctamente el manejo del SCASEST en los hospitales españoles. Se planificó un seguimiento telefónico a los tres meses y al año en el que se evalúan los eventos cardiovasculares (muerte cardíaca, rehospitalización de origen cardíaco, rehospitalización por SCASEST, rehospitalización por SCACEST y revascularización), la muerte de origen no cardíaca y el tratamiento antiagregante y anticoagulante con el fin de determinar el pronóstico de la población a estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se muestran como media \pm desviación standard y su comparación entre grupos se realizó con una t de student. Las variables discretas se expresan como frecuencias (porcentajes). La comparación de variables discretas se realizó con el test de la χ^2 . La significación $p < 0.05$ fue considerada como estadísticamente significativa. Se usó para todo el cálculo, el paquete estadístico SPSS versión 12.0.

RESULTADOS

Se incluyeron 1.133 pacientes consecutivos con diagnóstico de SCASEST al ingreso, 599 (52.9%) en los hospitales centrales y 534 (47.1%) en los hospitales periféricos. No hubo diferencias en cuanto al sexo, siendo algo más jóvenes los pacientes que ingresaban en los hospitales centrales (67.9 ± 11.6 años) que los que ingresaban en los hospitales periféricos (70.3 ± 12.2) ($p < 0.001$) (Tabla 1). Si analizamos los factores de riesgo cardiovascular no encontramos diferencias entre las dos poblaciones respecto

Tabla 1: Características basales de la población.
ACV: accidente cerebro vascular; Aclar. Creat: aclaramiento creatinina

	TOTAL	CENTRAL	PERIFÉRICO	p
Nº pacientes	1.133	599 (52.9%)	534 (47.1%)	
Edad (años)	69.1 \pm 11.9	67.9 \pm 11.6	70.3 \pm 12.2	<0.001
Varones	750 (66.2%)	409 (68.3%)	341 (63.9%)	0.07
Hipertensión	746 (65.8%)	381 (63.6%)	365 (68.4%)	0.06
Tabaquismo	449 (39.6%)	228 (38.1%)	221 (41.4%)	0.14
Dislipemia	645 (56.9%)	314 (52.4%)	331 (62%)	<0.001
Diabetes	402 (35.5%)	206 (34.4%)	196 (36.7%)	0.23
ACV previo	114 (10.1%)	50 (8.3%)	64 (12%)	0.3
Aclar. Creat	74.5 \pm 38.2	74.8 \pm 35.4	74.2 \pm 41.6	0.8

Tabla 2. Scores de riesgo

	TOTAL	CENTRAL	PERIFÉRICO	p
Nº pacientes	1.133	599	534	
TIMI risk		3.07±1.3	2.99±1.4	0.3
Bajo riesgo	421 (37.2%)	216 (36.1%)	205 (38.4%)	
Medio riesgo	546 (48.2%)	292 (48.7%)	254 (47.6%)	
Alto riesgo	166 (14.7%)	91(15.2%)	75 (14%)	0.69
Grace score		126.96±31.8	131.29±34.7	0.03
Bajo riesgo	302 (26.7%)	173 (28.9%)	129 (24.2%)	
Medio riesgo	449 (39.2%)	229 (38.2%)	220 (41.2%)	
Alto riesgo	382 (33.7%)	197 (32.9%)	185 (34.6%)	0.19

Tabla 3. Unidad que trató al paciente.

	Total	Central	Periférico	p
Nº pacientes	1.133	599	534	
Medicina interna	112 (9.9%)	0	112 (21%)	<0.001
Planta cardiología	640 (56.5%)	351 (58.6%)	289 (54.1%)	
Unidad coronaria	226(19.9%)	226 (37.8%)	0	
UCI	155 (13.7%)	23 (3.8%)	132 (24.7%)	<0.001

Tabla 4. Estrategia invasiva. Pacientes revascularizados.

	Total	Central	Periférico	p
Pacientes (n)	1.133	599	534	
Cateterismo realizado	686 (60.6%)	423 (70.7%)	263 (49.3%)	<0.001
Revascularizados	416 (36.7%)	257 (42.9%)	159 (29.7%)	<0.01

Tabla 5. Tipo de revascularización.

Cate: cateterismo; TT°: tratamiento; ACTP: angioplastia percutánea. CCV: Cirugía cardiovascular.

	Total	Central	Periférico	p
Cate realizado	686	423	263	
TTº médico	27 (39.4%)	166 (39.%)	104 (39.5%)	NS
ACTP	354 (51.6%)	212 (50%)	142 (54.0%)	NS
CCV	62 (9.0%)	45 (10.6)	17 (6.5%)	NS

a la presencia previa de hipertensión, diabetes, tabaquismo, accidente cerebro vascular previo y tasa de filtrado glomerular como indicador de función renal. Encontramos únicamente diferencias en el porcentaje de dislipemias que fue mayor en los pacientes de los hospitales periféricos con 331 (62%) paciente frente a los 314 (52.4 %) pacientes en los centrales (Tabla 1).

Se estratificó el riesgo de las dos poblaciones utilizando tanto el TIMI risk score⁶ como la escala GRACE, recomendada por las última guías, encontrando que se tratan

de poblaciones de alto riesgo con porcentajes de riesgo similares: TMI moderado-alto riesgo en 383 (64.9%) pacientes de los hospitales centrales frente a 329 (61.6%) pacientes de los periféricos; GRACE moderado-alto riesgo en 426 (80.1%) pacientes de HC frente a 405 (75.8%) pacientes de los HP (Tabla 2).

Si analizamos los distintos servicios que trataron estos pacientes, 112 (21%) pacientes de los que ingresaron en hospitales periféricos fueron tratados por el servicio de Medicina Interna (MIN), mientras que ninguno de los pacientes ingresados en los hospitales centrales por SCASEST fueron tratados por MIN. El ingreso inicial de estos pacientes en unidades específicas para el manejo de esta patología (Unidades coronarias o Unidades de Cuidados Intensivos) fue solo del 24.7% los hospitales periféricos frente al 41.6% en los hospitales centrales (p<0.01) (Tabla 3).

Analizando el tratamiento que recibieron los pacientes en los distintos hospitales, observamos que durante el ingreso, en los hospitales centrales se utilizó más aspirina, más clopidogrel, más heparina, más betabloqueantes, más IECA, más estatina y más inhibidores GP IIb/IIIa que en los hospitales que no disponían de sala de hemodinámica (Tabla 4). Cabe destacar la poca utilización que se hizo en los dos tipos de hospitales en relación con los inhibidores GP IIb/IIIa a pesar de su clara recomendación por parte de las últimas guías.

Respecto a la estrategia terapéutica se optó más por una estrategia invasiva en los hospitales centrales, solicitando más cateterismos (70% vs 49%, p=0.001), lo que conlleva a presentar mayor tasa de revascularización (42% vs 29%, p=0.001) en los HC que en los periféricos (tabla 4). Analizando el tipo de revascularización, en las dos poblaciones, predominó la revascularización percutánea frente a la quirúrgica (tabla 5) (el 85% de las revascularizaciones se hizo de forma percutánea). La patología coronaria encontrada en el cateterismo fue similar en las 2 poblaciones. El porcentaje de coronarias normales al alta fue similar en ambos tipos de hospitales, siendo del 15% de los pacientes ingresados por SCASEST en los hospitales centrales frente al 17% de los pacientes en los hospitales periféricos.

Durante el ingreso no se encontraron diferencias en cuanto a las posibles complicaciones exceptuando las hemorragias menores que fueron más frecuentes en los hospitales centrales que en los periféricos. La evolución hospitalaria fue similar en ambos grupos con una mortalidad de 3.5% en los hospitales centrales y de 3.7% en los

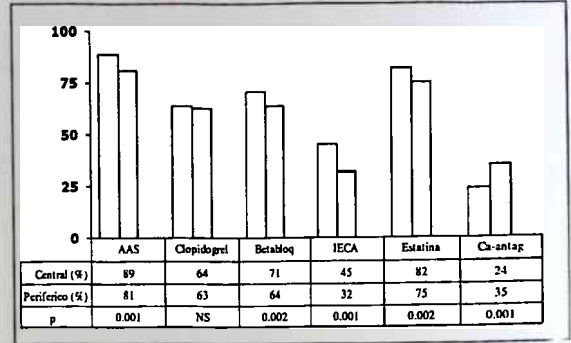
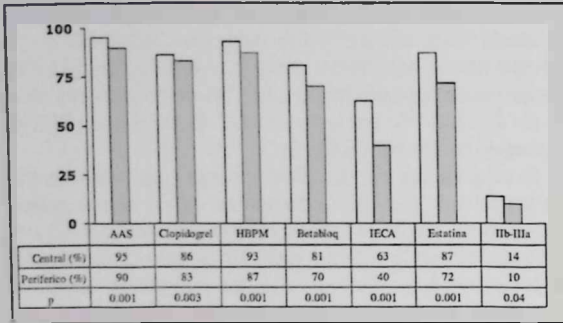


Figura 1. Tratamiento durante en ingreso

AAS: aspirina; HBPM: heparina de bajo peso molecular; Betabloq: betabloqueante; IECA: inhibidor de la enzima convertidora angiotensina; Ilb-IIIa: antagonistas de la GP IIb/IIIa.

Figura 2. Tratamiento al alta.

AAS: aspirina; HBPM: heparina de bajo peso molecular; Betabloq: betabloqueante; IECA: inhibidor de la enzima convertidora angiotensina; Ca-antag: calcio antagonista.

hospitales periféricos (Tabla 6)

Al alta, al igual que ocurría durante el ingreso, el tratamiento se puede considerar más optimizado en los hospitales centrales al utilizar más aspirina, más betabloqueante, más IECA y más estatinas, aunque hay que destacar que los dos tipos de hospitales presentan un alto porcentaje de cumplimiento terapéutico según las recomendaciones de las guías europeas del SCASEST (Figuras 1 y 2).

manejo entre aquellos hospitales que disponen de sala de hemodinámica y los que no, evaluando, en función del riesgo basal de los pacientes, la estrategia invasiva recomendada en los pacientes de alto riesgo y con ello aportando una información inestimable de la realidad asistencial española en el SCASEST.

Analizando los datos, encontramos que las poblaciones que ingresan por SCASEST en los hospitales con y sin sala de hemodinámica son poblaciones de alto riesgo y equiparables entre si, con porcentajes muy similares de factores de riesgo cardiovascular e historia de cardiopatía isquémica previa. En los hospitales que disponen de sala de hemodinámica los pacientes ingresan más en unidades coronarias-UCI, mientras que un porcentaje no despreciable de pacientes son tratados por servicios de medicina interna en los hospitales sin sala de hemodinámica. En cuanto a la estrategia terapéutica, se es más invasivo en los hospitales con sala de hemodinámica, solicitándose en estos más cateterismos que en los hospitales sin laboratorio de hemodinámica. En este sentido, parece claro que la menor accesibilidad al cateterismo

DISCUSIÓN

El registro GYSCA (Guías y SCA) aporta información del perfil clínico, el manejo y el pronóstico de los pacientes ingresados por SCASEST así como conocimientos sobre el grado de cumplimiento de las recomendaciones de las últimas guías europeas del SCASEST en una población actual de 15 hospitales de la geografía española. El diseño del registro nos permite establecer una distinción del

Tabla 6. Complicaciones y mortalidad hospitalaria. SCASEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST. AVC: accidente cerebro vascular. SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST

	Total	Central	Periférico	p
Evolución SCASEST	13 (1.1%)	8 (1.3%)	5 (0.9%)	0.36
Angina refractaria	34 (3%)	16 (2.7%)	18 (3.4%)	0.31
Hemorragia				
-mayor	5 (0.4%)	2 (0.3%)	3 (0.6%)	0.31
-menor	28 (2.5%)	24 (4%)	4 (0.7%)	0.002
ACV hemorrágico	5 (0.4%)	4 (0.7%)	1 (0.2%)	0.22
Exitus	41 (3.6%)	21 (3.5%)	20 (3.7%)	0.48
Días ingreso		10.2±9.9	8.6±8.5	0.004
Diagnostico alta: Ausencia SCASEST	171 (15.1%)	89 (14.9%)	82 (15.4%)	0.7

en los hospitales periféricos puede provocar una limitación asistencial que habrá que determinar si conlleva posteriores implicaciones pronósticas. Atendiendo al tratamiento, según las recomendaciones de las últimas guías europeas, éste está más optimizado en los hospitales centrales que en los periféricos, usándose más aspirina, más clopidogrel, más heparina, más inhibidores GP IIb/IIIa, más betabloqueantes, más IECA y más estatinas durante el ingreso hospitalario, destacando el pobre uso que se

sigue realizando de los inhibidores GP IIb/IIIa en todos los hospitales. Si comparamos los resultados de este registro con otros registros españoles de similares características publicados recientemente^{7,8,9}, el GYSCA muestra un considerable incremento en la utilización de fármacos y procedimientos recomendados por las últimas guías. A pesar de todo esto, la evolución hospitalaria es similar en las dos poblaciones presentando la misma mortalidad durante el ingreso, que se sitúa en torno al 3.5%, lo cual por otro lado es el dato esperable, pues los pacientes de más alto riesgo o más inestables sí que sin lugar a duda, son sometidos a manejo más invasivo. Los beneficios de las guías de práctica clínica en lo que se refieren al manejo invasivo como a una serie de medicamentos recomendados con indicación clase I, deberían tener su reflejo en el pronóstico en el medio y largo plazo^{10,11} y por tanto habrá que determinar si el manejo más invasivo así como más óptimo que parece aplicarse en los hospitales centrales, tiene un reflejo en el pronóstico de estos pacientes. En cuanto al tratamiento al alta encontramos una adecuada imple-

mentación de las últimas guías europeas del SCASEST aunque el tratamiento recomendado esta más optimizado en los hospitales centrales al encontrar una mayor tasa de utilización de aspirina, betabloqueantes, IECA y estatina.

Entre las razones que hay que considerar a la hora de poder explicar esta diferencia de manejo entre unos hospitales y otros, éstas pueden ser muy dispares dependiendo del entorno de cada hospital, pero entre ellas hay que mencionar la complejidad en ocasiones de movilizar pacientes con co-morbilidades altas, la presión asistencial tan alta que existen en muchos hospitales comarcales y obviamente el alto manejo de esta patología por médicos no cardiólogos.

En conclusión, el GYSCA, registro actual del manejo del síndrome coronario agudo, nos muestra un seguimiento alto en las recomendaciones actuales del manejo del SCASEST¹² con una mayor optimización terapéutica en aquellos hospitales que disponen de sala de hemodinámica, si bien esto no tiene implicación en el pronóstico hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bassand J.P., Hamm C.W., Ardissino D., Boersma E., Budaj A., Fernández Avilés F. et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60(10): 1.070 e1-e80.
2. Terkelsen C.J., Lassen J.F., Norgaard B.L., Gerdes J.C., Jensen T., Gotzsche L.B. et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J.* 2005; 26: 18-26.
3. Voimink J.A., Newton J.N., Hicks N.R., Sleight P., Fowler G.H., Neil H.A. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. *Heart.* 1998; 80: 40-44.
4. Fox K.A., Dabbous O.H., Goldberg R.J., Pieper K.S., Eagle K.A., DeWerb F.V. et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ.* 2006; 333: 1.091.
5. Keith A.A. Registries and surveys in acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* 2006; 27: 2.260-2.262.
- 6 Elliott M. Antman, MD; Marc Cohen, MD; Peter J. L. M. Bernink, MD; Carolyn H et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI . A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA.* 2000; 284:835-42.
7. Bueno H., Bardají A., Fernández Ortiz A., Marrugat J., Martí H., Heras M., en nombre de los investigadores del Estudio DESCARTES. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58(3): 244-252
8. Ferreira González I., Permanyer Miralda G., Marrugat J., Heras M., Cuñat J., Civeira E. et al. En representación de los investigadores del estudio MÁSCARA. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61: 803-816
9. Baz J.A., Mauri J., Albarrán A., Pinar E. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XVI Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2006). *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60: 1.273-1.289.
10. Mehta S.R., Cannon C.P., Fox K.A., Wallentin L., Boden W.E., Spacek R. et al. Routine vs. selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA.* 2005; 293: 2.908-2.917.
11. Gómez J.A. y Cequier Á. La realidad de la estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57: 1.133-1.135
12. Bassand J.P., Hamm C.W., Ardissino D., Boersma E., Budaj A., Fernández Avilés F. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J., July 2007;* 28: 1.598-1.560.

¿ES ÚTIL LA REALIZACIÓN DE UN ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO PREVIO AL IMPLANTE DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN PACIENTES MADIT II?

Abán S., Sandin M., Martínez J.G., Climent V., Ibáñez A., García A., Ibáñez J.L., Brouzet T., García A., Sogorb F.
Servicio Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital General de Alicante.

RESUMEN

El estudio MADIT II demostró mejorar la supervivencia con el uso profiláctico de desfibriladores automáticos implantables (DAI) en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción sistólica severa sin necesidad de estudio electrofisiológico (EEF) previo, haciendo que su utilización se haya extendido ampliamente y en consecuencia, también sus efectos indeseables.

OBJETIVO:

Valorar la utilidad del EEF previo al implante de un DAI en pacientes con indicación MADIT II así como determinar la incidencia de terapias inapropiadas en la práctica habitual.

MÉTODOS:

Se estudiaron 74 pacientes (84% varones; edad media 62 ± 6.49 años) con criterios MADIT II de implante de DAI. La fracción de eyección era del $23 \pm 3\%$, el tiempo medio desde el episodio isquémico hasta el implante de 30 ± 22 meses y el tiempo de seguimiento de 14 ± 5 meses. Previo al implante del DAI, se realizó un EEF a 56 pacientes (75%) y se analizó después la presencia de terapias en todos los pacientes.

RESULTADOS:

El EEF fue positivo en 29 pacientes (51%) y negativo en 27 (49%), no realizándose EEF en 18 pacientes. Presentaron terapias 27 pacientes: 6 pacientes (20.6%) con EEF positivo, 11 pacientes (40%) con EEF negativo y 10 (55%) de los que no tenían EEF. El EEF presentó únicamente un VPP del 21% y un VPN del 59% en nuestra muestra. Del total de terapias, 17 (23%) fueron por TV, 7 (9,5%) por FV, 3 (4%) por TV y FV, encontrando 3 (4%) terapias por fibrilación

auricular (FA) paroxística con respuesta ventricular rápida en rango de banda de TV/FV.

CONCLUSIONES:

La realización de un EEF antes del implante de un DAI en pacientes MADIT II no permite identificar a los pacientes con más arritmias ventriculares y, por tanto, mayor riesgo de muerte súbita, por lo que no parece que esté justificado su realización. Además, la incidencia de terapias inapropiadas es baja, y siempre en relación al desarrollo de FA, que aparece en un 20% de los pacientes.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha extendido el implante de los desfibriladores automáticos implantables (DAI) en los pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción sistólica severa por el alto riesgo de presentar arritmias ventriculares y por tanto de sufrir una muerte súbita. El origen del incremento de la utilización del DAI en estos pacientes fue la publicación del estudio MADIT-II¹ en Marzo del 2002, que tuvo como objetivo evaluar el beneficio en la supervivencia de la implantación profiláctica de un DAI en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción ventricular izquierda severa. Para los autores del estudio, la cicatriz que se producía tras el infarto en el miocardio en estos pacientes, constituía un sustrato para la generación de arritmias ventriculares y, por tanto, un riesgo de sufrir muerte súbita, por lo que no consideraron necesario la realización de un estudio electrofisiológico previo al implante del DAI que demostrara la presencia de arritmias ventriculares. Los resultados de este estudio en el que se incluyeron 1.232 pacientes, demostraron un incremento de la supervivencia en el grupo de pacientes tratados con DAI frente a los tratados con tratamiento médico convencional, hecho que hizo suspender precozmente el estudio. A partir de éste y otros estudios que fueron publicados posteriormente^{2,3} quedó ampliamente demostrado el beneficio sobre la supervivencia de la implantación de un DAI en pacientes con disfunción ventricular severa. De esta manera, las últimas

Comunicación presentada en el XXV congreso de la S. V. C., Gandía Mayo 2008.

Premio Medtronic a la mejor comunicación sobre Electrofisiología y Arritmias.

Recibida el 1 de Diciembre, 2008. Aceptada para publicación el 16 de Marzo de 2009.

Correspondencia: Dr. Sergio Abán.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Maestro Alonso, 109. 03010 ALICANTE

E-mail: sergioaban@hotmail.com.

guías europeas recomiendan¹, con una indicación IA, el implante del DAI como prevención primaria en pacientes isquémicos con disfunción ventricular severa y en clase funcional II-III NYHA a pesar del tratamiento médico optimizado. Estas guías, no consideran necesario la realización de un EEF previo a la implantación del DAI. A partir de las recomendaciones de las distintas sociedades científicas² se ha producido en los últimos años un aumento progresivo del implante de dispositivos³ lo que conlleva un incremento del coste sanitario⁴ así como deterioro de la calidad de vida en los pacientes con un alto número de descargas⁵.

Con estos antecedentes, nuestro grupo revisó a los pacientes a los que se les había implantado un DAI con indicación MADIT II con el objetivo de valorar la utilidad de haber realizado un EEF previo al implante del DAI, de tal manera que el EEF permitiera identificar a pacientes con mayor riesgo de presentar arritmias ventriculares, y por tanto MS, y con ello optimizar la programación y tratamiento posterior para evitar, en la mayor medida posible, el alto número de descargas, que originan en los pacientes mucha ansiedad y alteraciones psicológicas disminuyendo notablemente su calidad de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos 74 pacientes consecutivos portadores de un DAI que estaban en seguimiento por la unidad de arritmias de nuestro hospital, todos ellos con indicación de implante tipo MADIT II: historia previa de IAM, disfunción ventricular severa (FEVI \leq 30% determinada por ecocardiografía) y tratamiento médico optimizado según las recomendaciones de las guías.

Se revisaron los pacientes y se diseñó el estudio enfrentando dos brazos de pacientes, un primer brazo con pacientes a los que se les había realizado un EEF previo, implantándose posteriormente a todos, a raíz de la publicación del estudio MADIT II el DAI independientemente de

que el resultado del estudio fuera positivo o negativo y otro brazo con pacientes a los que se les implantó directamente el DAI sin realizar estudio previo siguiendo las últimas directrices de las guías de practica clínica. Posteriormente se llevo a cabo un seguimiento a todos los pacientes en la unidad de arritmias, recogiendo tanto el número de terapias como el tipo de arritmia que produjo la descarga del dispositivo (Figura 1).

El protocolo de estimulación del EEF consistió en la aplicación de frecuencias crecientes en apex de ventrículo derecho (VD) y hasta 3 extraestímulos en dos puntos del ventrículo derecho (apex de VD y TSVD) sobre dos longitudes de ciclo distintas (LC 600 y 400 ms)⁶. Se consideró EEF positivo la inducibilidad de taquicardia ventricular (TV) sostenida o la fibrilación ventricular (FV).

Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico descriptivo se han utilizado los porcentajes para la distribución de frecuencias y la media \pm desviación estándar para las variables cuantitativas. Para comparar las diferencias entre los distintos subgrupos de pacientes se utilizó la prueba de la χ^2 para las variables cuantitativas. La significación $p < 0.05$ fue considerada como estadísticamente significativa. Se usó para todo el calculo, el paquete estadístico SPSS versión 12.0.

RESULTADOS

Se incluyeron 74 pacientes con una edad media de 62 ± 6 años, siendo el 84% varones. La fracción de eyección (FEVI) media fue 27 ± 3 estando un 45% de los pacientes en clase funcional II-IV de la NYHA (Tabla 1). Si comparamos la población de nuestro estudio con la población del brazo de tratamiento con DAI del estudio MADIT II, observamos que son poblaciones equiparables entre si. El tiempo medio transcurrido desde el infarto hasta el implante del DAI fue de 30 ± 22 meses. Se realizó un seguimiento de 14 ± 5 meses.

Tabla 1. Características basales de los pacientes. HGUA: hospital general de Alicante. FE: fracción de eyección.

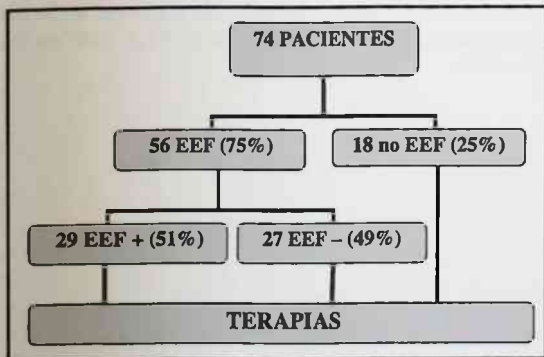


Figura 1. Diseño del estudio. EEF: estudio electrofisiológico.

	HGUA (N=74)	MADIT II (N=742)
EDAD (Años)	62 \pm 6	64 \pm 10
SEXO (% , H)	84	84
FE (%)	27 \pm 3	\leq 30
NYHA		
I	55 %	35 %
II	28%	35 %
III-IV	16%	30 %
QRS	106 \pm 18	

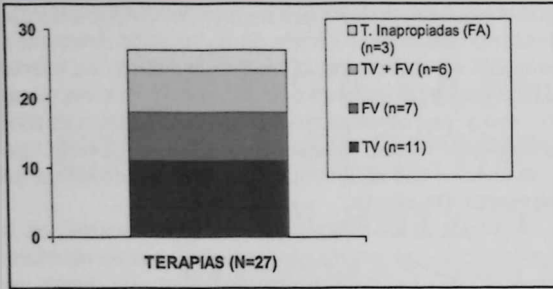


Figura 2. Tipo de arritmia que provocó la terapia.
TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular;
FA: Fibrilación auricular

De los 74 pacientes, se realizó EEF en 56 pacientes (75%), no realizándose en 18 (25%). En los pacientes con EEF, éste resultó positivo en 29 pacientes (51%) y negativo en 27 (49%) (Figura 1). Analizando las terapias en el seguimiento, se produjeron descargas del DAI en el 36.5% (27 pacientes). De los 27 pacientes con descargas, en 11 pacientes (14.9%) las terapias fueron por taquiarritmias que estaban en banda programada de taquicardia ventricular (TV), 7 (9.5%) por fibrilación ventricular (FV), 6 (8.1%) por taquicardia ventricular que posteriormente entraba en banda de fibrilación ventricular (TV+FV) y encontramos 3 pacientes (4%) que tuvieron terapias inadecuadas por fibrilación auricular (FA) rápida que entraban en banda de TV (figura 2). El tiempo medio desde el implante del DAI hasta la aparición de la primera terapia fue de 9 ± 5 meses.

De los 29 pacientes en los que el EEF fue positivo (EEF +) sólo presentaron terapias 6 de los pacientes (20%), mientras que encontramos terapias en 11 pacientes (40%) de los 27 pacientes en los que el EEF fue negativo (EEF -), por tanto, únicamente el 20% de los pacientes con EEF + presentaron terapias en el seguimiento mientras que un 40% de los pacientes con EEF negativos tuvieron algún tipo de arritmias (tabla 2). De los 18 pacientes sin EEF encontramos terapias en 10 pacientes (55%) ($p=0.04$). Analizando estos datos encontramos que la realización de un EEF previo al implante del DAI en pacientes MADIT II en nuestra serie, presenta únicamente un valor predictivo positivo para terapia (VPP) del 21% y un valor predictivo negativo (VPN) del 59%.

CONCLUSIONES

En los últimos años, a partir de los datos obtenidos de diferentes estudios como el MADIT II, que demostró un incremento de la supervivencia en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular severa tras el implante profiláctico del DAI, y las indicaciones de las actuales guías de práctica clínica, ha aumentado exponencialmente el número de implantes de estos dispositivos y con ello sus efectos indeseables como son el número de descargas, que en muchos casos originan un deterioro de la calidad de vida de estos pacientes. Si analizamos el estudio MADIT II observamos que no se realizó un EEF previo al implante del DAI que demostrara la presencia de arritmias. Revisando los pacientes con DAI por MADIT II de nuestro grupo nos planteamos la posible utilidad de haber realizado un EEF previo al del DAI en este tipo de pacientes, de forma que éste pudiera aportar información para el posterior manejo y programación de las terapias del DAI^o en este tipo de pacientes, por lo que comparamos pacientes a los que se les realizó un EEF previo y posterior implante de DAI con los pacientes posteriores a la publicación del MADIT II a los que directamente se les implantó el DAI. Analizando de los resultados obtenidos, observamos que la realización de un EEF previo al DAI en pacientes MADIT II no predice la incidencia de terapias posteriores por arritmias ventriculares, puesto que presenta únicamente un VPP del 20% y un VPN del 60%, no permitiendo por tanto identificar los pacientes con mayor riesgo de presentar arritmias ventriculares y por tanto de muerte súbita, ni la optimización posterior de la programación del mismo con el fin de intentar disminuir el número de descargas que generan tanta ansiedad y deterioro de la calidad de vida en estos pacientes. Por tanto a tenor de los resultados podemos concluir que no parece justificada la realización de un EEF previo a la implantación del DAI en pacientes con indicación MADIT II. Por último señalar que la incidencia de terapias inadecuadas en los pacientes de nuestro grupo es baja, siendo en todos los casos en relación por el desarrollo de fibrilación auricular rápida que puede estar presente hasta en el 20% de los pacientes.

Tabla 2. Porcentaje de terapias en los pacientes con EEF

	EEF Positivo (n=29)	EEF negativo (n= 27)
Terapias (n=17)	6 (20%)	11 (40%)
No terapias (n=39)	23 (80%)	16 (60%)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moss A.J., Zabeza W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction (MADITT II). *N Engl J Med.* 2002; 346: 877-883.
2. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. et al. For the Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with non ischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2.151-2.158.
3. Gust H., Bardy M.D., Kerry L. et al. For the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
4. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrete M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: e247-246.
5. Swedberg K., Cleland J., Dargie H. et al. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58(9): 1.062-1.092.
6. Peinado R., Torrecilla E.G., Ormaetxe J. et al. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. IV Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2007). *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 1.191-1.203.
7. García-García F.J. Evaluación económica de los desfibriladores automáticos implantables. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008; 8: 9A-21A.
8. Peinado R., Merino J.L., Hernán Roa J. et al. Calidad de vida y estado psicológico de los pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 8: 40-50.
9. García R., Ruiz R., Morrel S. et al. Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. Editorial McGrahan-Hill Interamericana.
10. Ormaetxe Merodio J.M., Martínez Alday J.D., Arcocha Torres M.F. et al. Programación del desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 8: 65-75.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

LA IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN SECUNDARIA. CONTROL ESTRICTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Quintanilla M.A., Arrarte V., López C., Caballero L., Heras S., Quiles J.A., Rubio M., López G.*, Climent J.M.*, Sogorb F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

*Servicio de Rehabilitación. Hospital General Universitario de Alicante.

RESUMEN:

Las Unidades de Prevención y Rehabilitación Cardíaca están poco instauradas en nuestro entorno. Sin embargo, se obtienen grandes beneficios en el control de los factores de riesgo de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). Para demostrar estos beneficios hemos analizado la población atendida en el primer año de funcionamiento de nuestra Unidad.

OBJETIVO:

Control de factores de riesgo cardiovascular de los pacientes con SCA.

MÉTODOS:

Pacientes Ingresados por SCA, previamente estabilizados con tratamiento médico o percutáneo, fueron vigilados y tratados durante 3 meses. La vigilancia consistió en ocho sesiones informativas y un programa de ejercicio. Finalmente, durante una consulta médica registramos los resultados analíticos y variación de parámetros antropométricos (hemoglobina glicosilada en diabéticos, tabaquismo (nivel de CO), LDL, HDL, colesterol total, triglicéridos, HTA, ejercicio, dieta, peso, IMC y diámetro abdominal). Se realizó un análisis descriptivo en los 63 enfermos que ya habían finalizado el programa.

RESULTADOS:

Nuestros pacientes no difieren en sus factores de riesgo a los de otros estudios descriptivos. Siendo nuestra población especialmente sedentaria y dislipémica. Perdieron por lo menos el 5% de su peso un 36.5% de los pacientes. Respecto a la obesidad central (85.7% del total) se observó mejoría en más del 57%. El perfil lipídico mejoró cumpliendo valores óptimos de un 38% basal a un 84.1% en colesterol total, de un 25.4% a un 71.4% en LDL, de un 60.3% a un 82.5% en HDL, y de un 47.6% a un 78% en triglicéridos). El control de HTA y diabetes mejoró, consiguiendo un mejor control de la

hemoglobina glicosilada (aumentando el número de pacientes con valores inferiores a 6.5%), así como también mejoraron los hábitos de ejercicio y dietéticos.

CONCLUSIONES:

Estos resultados demuestran que los hospitales de nuestra comunidad deben prestar más atención al desarrollo de programas multidisciplinares de prevención y rehabilitación cardíaca dados los grandes beneficios que reporta. Así mismo, consideramos enormemente útil la participación de familiares para mejorar el cumplimiento de los pacientes.

INTRODUCCIÓN:

Actualmente sabemos que los programas de prevención secundaria, a través de una actuación multidisciplinar, han disminuido de forma significativa nuevos episodios de causa isquémica en pacientes coronarios, mejorando su calidad de vida. Estudios multicéntricos publicados en los últimos años así lo han confirmado, si bien el objetivo principal son los llamados "soft end points" (calidad de vida, reingresos, mejora de los hábitos dietéticos y de ejercicio, disminución objetiva de factores de riesgo y mejoría subjetiva de su estado de salud). Ésto ha hecho que muchos médicos le hayan dado la espalda a las Unidades de Prevención y Rehabilitación Cardíaca al considerarlas de segunda línea y sin un beneficio clínico evidente comparadas con los resultados obtenidos con pruebas de alta tecnología. Sin embargo, toda actuación en Medicina ha de ser considerada como un todo, es decir, los pequeños beneficios obtenidos con los ingresos hospitalarios, sumados a los beneficios obtenidos por pruebas diagnósticas tales como ecocardiografía o resonancia y los beneficios de las terapias revascularizadoras percutáneas o quirúrgicas, no deben deslucir los beneficios obtenidos por los cuidados, enseñanzas, y control de factores de riesgo de las Unidades de Prevención y Rehabilitación Cardíaca. Este estudio parte de esta necesidad de demostrar la utilidad de estas Unidades para mejorar el control de los factores de riesgo de los pacientes con SCA, y consecuentemente

Comunicación presentada en el XXV congreso de la S. V. C., Gandía Mayo 2008.

Premio INSVACOR a la mejor comunicación sobre Epidemiología, HTA y Otros factores de riesgo.

Recibida el 15 de Diciembre, 2008. Aceptada para publicación el 8 de Enero de 2009

Correspondencia: Dr. Vicente Arrarte Esteban.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
Maestro Alonso, 109. 03010 ALICANTE
E-mail: viarrarte@hotmail.com.

de la reducción de ingresos hospitalarios, nuevos eventos e indudablemente disminuir la mortalidad de causa cardiaca relacionada con la mejora de los hábitos dietéticos y de ejercicio.

Sabemos según los resultados de otros estudios descriptivos que los factores de riesgo de la población general son similares a los de pacientes con enfermedad coronaria y que al menos la mitad de éstos estarían mal controlados sin alcanzar el objetivo⁷⁴. Nuestra intención era demostrar que estos valores pueden ser mejorados con una mayor dedicación de los profesionales de la salud.

MÉTODOS:

Nuestro Programa de Prevención Secundaria fue dirigido por un equipo compuesto por un cardiólogo, responsable del programa, una enfermera y una fisioterapeuta. Se incluyeron pacientes ingresados por SCA tratados de forma médica o percutánea, desestimando para este estudio la inclusión de pacientes quirúrgicos, todos con aptitudes para realizar ejercicio físico y con posibilidad de desplazarse al hospital para el seguimiento clínico. Dicho programa estaba formado por un total de 8 sesiones en las que se informaba al paciente y familiares de primer grado que desearan participar sobre diabetes, hipertensión arterial, dieta, ejercicio, dislipemias, disfunción sexual relacionada con el evento, enfermedad coronaria, situación laboral tras el ingreso y aspectos psicológicos en relación con la enfermedad. Al mismo tiempo, se realizaba un programa de ejercicio físico adaptado a cada paciente bajo supervisión médica y consultas de promoción de cambios del estilo de vida. Inicialmente, tras la inclusión en el programa se realizaba a cada paciente un control analítico (al mes

aproximadamente del evento para evitar interacciones de fase aguda), donde ya presentaba un tratamiento pautado por su especialista, y por tanto considerándose un tratamiento efectivo para el control de sus factores de riesgo.

Tras los 3 meses de seguimiento se observó en una consulta médica la variación de los parámetros antropométricos como peso, IMC o diámetro abdominal, respecto al momento de la inclusión, parámetros analíticos como hemoglobina glicosilada en DM, perfil lipídico y cambios de hábitos de estilo de vida como tabaquismo, dieta o actividad física. De un total de 84 personas que han participado hasta este momento en el programa, se realizó un estudio descriptivo de los 63 enfermos (las 21 personas restantes eran familiares). La mayoría de los pacientes eran varones (81%), con un rango de edad comprendido entre los 37 y los 79 años (edad media de 56 años). No se realizó estudio estadístico.

RESULTADOS:

En nuestra serie casi todos los pacientes estudiados cumplían criterios de dislipemia (95%) según los criterios utilizados en la Guía de Prevención de la Sociedad Europea de Cardiología publicada en 2007 y además tenían otros 2 ó más factores de riesgo cardiovascular⁷⁵. El 50.8% eran hipertensos, el 28.6% diabéticos, el 23.8% fumadores y el 33.3% ex-fumadores. Presentaban un alto grado de sedentarismo, un 62%(Tabla 1) y, la gran mayoría, no tenían un hábito dietético adecuado (Tabla 2). El 85.7% tenían obesidad central, mejorando a los 3 meses el 57 %, sin conseguir eliminar criterios de obesidad central y alcanzando niveles objetivo el 22.2% del total. Respecto al peso, tras el programa se observó un descenso del 5%

Tabla 1: Resultados comparativos sobre actividad física antes de la entrada en el programa y una vez finalizado. Se dividieron en 4 grupos dependiendo su nivel de actividad tomando como actividad moderada aquella que cumple con las recomendaciones de la guía y sedentaria, la ausencia de cualquier tipo de ejercicio diario.

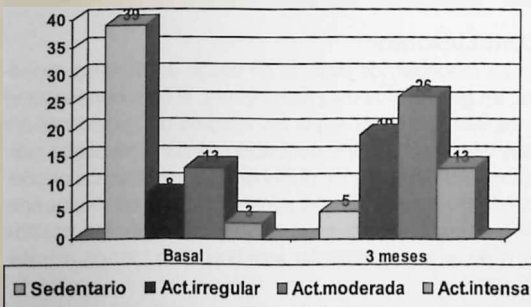


Tabla 2: Resultados comparativos sobre dieta antes de la entrada en el programa y una vez finalizado. Se dividieron en 4 grupos dependiendo su tipo de dieta tomando como dieta óptima aquella que cumple con las recomendaciones de la guía sin excepciones, irregular cuando en diversas ocasiones incumple las recomendaciones, incorrecta cuando no las cumple diariamente y de riesgo cuando existe un alto consumo de grasas diarias o la alimentación es inadecuada de forma manifiesta.

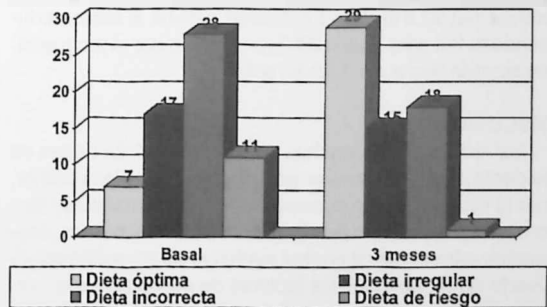
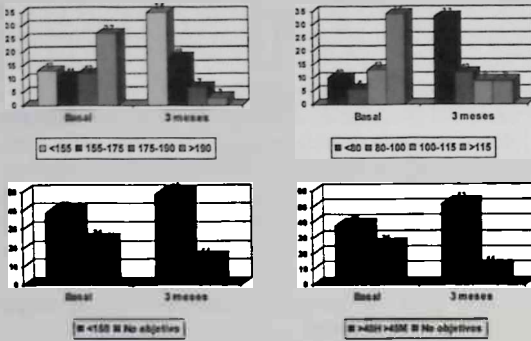


Tabla 3: Resultados comparativos sobre colesterol total (arriba a la izquierda), colesterol LDL (arriba a la derecha), triglicéridos (abajo a la izquierda) y colesterol HDL (abajo a la derecha) al inicio y una vez finalizado el programa.



de su peso total en el 36.5% de los estudiados. En cuanto al perfil lipídico también se observó una importante mejoría, cumpliendo valores óptimos de colesterol total con nivel inferior a 175 mg/dl de un 38% basal al 84.1% final (Tabla 3). Respecto al colesterol LDL, partiendo de un objetivo de <100 mg/dl, pasó basalmente de un 25.4% que cumplieran los criterios, hasta el 71.4% final (Tabla 3). Los datos sobre el colesterol HDL fueron más discretos, distinguiendo los valores objetivos según el género tal y como marcan las guías, y observando un cumplimiento inicial de un 60.3%, y tras el programa de un 82.5% (Tabla 3). Los triglicéridos también mostraron una mejoría notable, de un 47.6% basal al 78% tres meses después, con cifras inferiores a 150 mg/dl (Tabla 3). También hubo una discreta mejoría del control tensional, así como de las cifras de hemoglobina glicosilada en DM, pasando del 16.6%, que inicialmente cumplían valores objetivos con cifras inferiores a 6.5, a un 33.2%. En cuanto al estilo de vida, mejoraron el tipo de alimentación (inicialmente sólo el 11% hacía una dieta cardiosaludable correcta y posteriormente lo hacían un 46% del total) y los hábitos de ejercicio (el 62% pasó a realizar un ejercicio moderado o intenso durante al menos 5 días a la semana) con abandono del hábito tabáquico en 8 de los 12 pacientes que inicialmente eran fumadores activos (un 23.8% eran fumadores activos al inicio, reduciéndose tan sólo a un 6.3% tras su paso por el programa, sin recaída inicial del 17.5% restante).

DISCUSIÓN:

La reducción de muchos de los factores de riesgo es evidente tras tres meses de programa. Evidentemente, tras la fase aguda los pacientes son más cumplidores tanto con la medicación prescrita como con los hábitos adecuados para el mejor control evolutivo de su enfermedad. Desde luego, no todos los factores de riesgo tienen la mis-

ma dificultad para su control. La presencia de estatinas de gran eficacia y seguridad en los últimos años hace posible acercarse al control absoluto de las dislipemias. En cambio, cumplir con criterios de hemoglobina glicosilada menor de 6.5 parece muy complicado en el momento actual, e igualmente controvertido ya que, si bien en el control de colesterol las cifras menores de 100 mg/dl e incluso menores de 70 mg/dl del colesterol LDL parecen aceptadas por todos los expertos, en el campo de la obesidad y de la diabetes los valores parecen menos precisos, o al menos, no tan realistas por su dificultad de cumplimiento. Así, por ejemplo, teniendo en cuenta nuestra muestra, el 85,7% de los pacientes tenían criterios de obesidad central según las actuales guías y, si tomamos la referencia citada de éstas, en tres meses se presenta muy complicado reducir esta cifra. Si bien la reducción de peso es objetiva en nuestros pacientes, sumado al control de otros factores de riesgo, consideramos que éste podría ser un objetivo tan importante o más que el conseguir las citadas cifras para la obesidad central. Igualmente, en el control de la diabetes, la referencia actual de hemoglobina glicosilada puede considerarse un lastre excesivo para comprobar el control de los pacientes. Quizá en los próximos años existan nuevos parámetros o cambios de criterio para hacer más realista dicho control.

En cualquier caso, consideramos que estos resultados demuestran que los hospitales de nuestra comunidad deben prestar más atención al desarrollo de programas multidisciplinares de prevención y rehabilitación cardiaca dados los grandes beneficios que reporta. Debemos aumentar la participación de personal sanitario, tanto residentes rotantes de Cardiología, Rehabilitación y de Medicina de Familia, como con participación de otros servicios: Endocrinología, Neumología y Psiquiatría entre los más importantes por la relación con esta patología. Aumentar el número de exploraciones y pruebas funcionales de bajo coste para mejorar las valoraciones (hemoglobina glicosilada, microalbuminuria, medición de índice tobillo-brazo y medidas antropométricas a todos los pacientes de riesgo entre otras mediciones). Aumentar y extender la Prevención a otras Unidades y Servicios, Atención Primaria y a otros Hospitales de nuestra Comunidad.

CONCLUSIONES:

La reducción de factores de riesgo en nuestra muestra, en general, fue muy satisfactoria, si bien conseguir el completo control de todos los factores de riesgo resulta muy difícil a pesar de la dedicación sanitaria prestada individualmente a todos los pacientes. Especialmente el control de las dislipemias y el control de peso, consecuencia en gran parte de una mejora considerable de los hábitos de vida, anima a extender este tipo de cuidados y tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Wood D.A., Kotseva K., Connolly S. et al. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. EUROACTION Study Group. *Lancet* 2008; 371(9.629): 1.999-2.012.
2. Suárez C., Cairóls M., Castillo J. et al. Control de factores de riesgo y tratamiento de la aterotrombosis. Registro REACH España. *Med Clin (Barna)* 2007; 129: 446-450.
3. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14 (Sep-Suppl 2): S1-113.
4. Kotseva C., Jennings D., De Bacquer et al. EUROASPIRE III. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 22 countries in Europe. *Eur J Cardiovasc Nursing*; 7 (Suppl 1): S28.

PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA EN PACIENTES POSTINFARTO ¿DÓNDE ESTAMOS?

Ricardo Ruiz Granell y Roberto García Civera
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia

RESUMEN

La muerte súbita es un reconocido problema al que se enfrentan la sociedad y sus sistemas de salud. En el mundo occidental la principal causa de muerte súbita es la cardiopatía isquémica y, aunque el mayor número de casos absolutos se da en una población todavía no bien definida, la principal atención se ha dedicado a los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. Diversos estudios ayudaron a identificar a los pacientes en riesgo de padecer muerte súbita y demostraron la eficacia de los desfibriladores automáticos implantables en su prevención. No obstante, quedan muchas lagunas de conocimiento, tanto en la selección y estratificación de los pacientes en función de su riesgo arritmico, como en los datos reales en nuestro entorno más inmediato.

En general, el concepto de muerte súbita (MS) se utiliza en medicina para denotar un tipo de muerte que no es violenta o traumática, que es inesperada, que es presenciada y que es instantánea u ocurre al cabo de unos minutos de un cambio brusco en un estado clínico previo. La necesidad de estandarizar criterios para uso en los estudios epidemiológicos, anatómo-patológicos, clínicos, etc, ha hecho que se consensue una definición de muerte cardiaca súbita. Se entiende como tal a la muerte natural producida por causas cardiacas que va precedida de una brusca pérdida de conciencia y que ocurre en la hora siguiente al comienzo de los síntomas. Puede saberse o no que el paciente tenía una cardiopatía previa, pero el momento y la forma de la muerte son inesperados⁽¹⁾. Aunque salgan de los límites de esta definición, las muertes no presenciadas (p.e. durante el sueño) tienden a considerarse como MS si se conoce que el paciente se encontraba previamente estable.

La incidencia general de MS es muy difícil de estimar y, dado que depende en gran medida de la prevalencia de cardiopatía isquémica en una población, debería re-

ferirse a poblaciones concretas. La incidencia real sólo podría conocerse con un estudio epidemiológico prospectivo bien diseñado. En Estados Unidos se estiman entre 300.000 y 350.000 MS anuales⁽²⁾. Los datos europeos se basan en algún estudio, como el de Maastricht⁽³⁾, en el que se estimó una incidencia anual global de MS cardiaca de 1 por mil (el 21% de los fallecimientos en los varones y el 14,5% de las mujeres). En España existe poca información epidemiológica al respecto. A finales de la década de los 80 se llevó a cabo un estudio en la ciudad de Valencia, liderado por el Dr. Juan Cosín Aguilar, en el que se recogieron los datos de los 4.718 enterramientos que tuvieron lugar durante 1986 en el Cementerio Municipal de Jesús. De estos fallecimientos se determinó que 284 correspondían a MS extrahospitalarias seguras. Este dato supondría un porcentaje del 6% de MS extrahospitalaria respecto a la mortalidad general. Si se añaden las 25 MS seguras hospitalarias, el porcentaje sería del 6,5%. En el caso de contar las MS posibles, la tasa subiría al 7,7%⁽⁴⁾. Es de reseñar, pues, la aparente menor tasa de mortalidad en nuestro entorno cuando se compara a las cifras centroeuropeas.

La principal causa de MS en los países occidentales es la cardiopatía isquémica. Los estudios prospectivos muestran que aproximadamente la mitad de todas las muertes por cardiopatía isquémica son bruscas e inesperadas y se producen poco después de la aparición de los síntomas⁽⁵⁾. Del mismo modo, la MS puede ser la primera manifestación de la enfermedad en el 20-25% de los casos⁽⁶⁾. La elevada incidencia de infartos de miocardio previos en víctimas de MS ha impulsado la búsqueda de factores de predicción de muerte súbita entre los supervivientes de un infarto de miocardio.

Ya Heberden en el siglo XVIII observó que la angina de pecho podía producir un síncope y la muerte y Erichsen, en el siglo XIX, describió la fibrilación ventricular secundaria a la ligadura de una arteria coronaria. Posteriormente, MacWilliam fue el primero en proponer que la fibrilación ventricular era la causa de la MS, aunque también describió que la asistolia podía ser otro mecanismo implicado⁽⁶⁾. El nacimiento de las unidades coronarias, donde los

Recibido el 13 de Marzo, 2009. Aceptado para publicación el 24 de Marzo de 2009

Correspondencia: Ricardo Ruiz Granell
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico.
Av. Blasco Ibáñez, 17 46010 Valencia
E-mail: ruz_ric@gva.es

sistemas de monitorización permitieron la documentación electrocardiográfica y hemodinámica de las complicaciones de los síndromes coronarios agudos, contribuyó definitivamente al entendimiento de la relación entre cardiopatía isquémica, arritmias ventriculares y MS.

Los mecanismos fisiopatológicos de MS en la cardiopatía isquémica son variados y dependen esencialmente del tiempo de evolución. En las fases más agudas dominan las causas mecánicas y, especialmente, las arritmias relacionadas con la isquemia aguda (escasas bradiarritmias, taquicardias ventriculares (TV) polimorfas, fibrilación ventricular (FV) primaria). Conforme pasa el tiempo el remodelado estructural del ventrículo izquierdo (VI) hace cambiar el escenario: las arritmias suelen ser el resultado de mecanismos de reentrada entorno a escasas fibras. Los pacientes que desarrollan un remodelado progresivo entran en una espiral de deterioro funcional, remodelado y activación de ejes neurohormonales que lleva a la disfunción progresiva y a la dilatación. La dilatación y la fibrosis predisponen a la inhomogeneidad electrofisiológica del VI, con dispersión de la refractariedad y facilitación de los procesos de reentrada. La TV monomorfa sostenida recurrente es la arritmia ventricular postinfarto por excelencia. La TV sin pulso y la degeneración en FV son los mecanismos que subyacen en la MS de pacientes con cardiopatía isquémica crónica y cicatriz postinfarto.

Se ha hecho mucho hincapié en la dificultad de identificar pacientes en riesgo de MS relacionada con la cardiopatía isquémica entre la población general. De hecho, el principal desafío conceptual y práctico reside en el hecho de que los marcadores de riesgo de MS conocidos hasta ahora carecen del suficiente poder predictivo como para basar en ellos estrategias de prevención sobre la población general. Es clásica la consideración de Myerburg^{24,27} acerca del problema de la distinta incidencia de MS en distintas subpoblaciones. Así, en la población general se da un elevadísimo número de MS al año, pero dado que hablamos de cifras poblacionales muy altas, la incidencia arroja un porcentaje reducido. Si la incidencia de MS en la población general es del 1 por mil, aplicar una estrategia preventiva a la población general obligaría a la aplicación de medidas en 999 sujetos que no van a padecer el suceso que se pretende prevenir. A medida que seleccionamos poblaciones con más factores de riesgo, el número absoluto de episodios se reduce, pero la cifra de incidencia aumenta debido a la gran reducción de número en la población. Es decir, en poblaciones no seleccionadas y por tanto con un riesgo promedio bajo se dan todos los episodios de MS; pero las estrategias de prevención han de aplicarse a un elevadísimo número de personas. A medida que seleccionamos por factores de riesgo, las estrategias preventivas se han de aplicar a poblaciones más reducidas y con mayor incidencia, pero dejaremos sin recibir prevención a un elevado número de casos que

padecerán MS. Esto es debido, por un lado, al elevado número de casos de MS que ocurren en ausencia de marcadores conocidos de riesgo y, por otro, al escaso valor predictivo de los marcadores clínicos al uso. De hecho, se estima que el 30% de todas las MS asociadas a la cardiopatía isquémica ocurren como primera manifestación de la enfermedad, mientras que aproximadamente otro 30% ocurrirían en pacientes con enfermedad ya conocida o con marcadores de riesgo, pero sin poder predictivo suficiente como para tener utilidad clínica real en el sentido de justificar una actitud terapéutica específica. Así pues, casi las dos terceras partes de episodios ocurrirían en un escenario clínico que hace muy difícil su predicción con suficiente precisión para justificar una intervención preventiva. La mayoría de esfuerzos en investigación de marcadores y en estrategias de prevención se han basado, por esto, en pacientes con enfermedad declarada y con cicatriz postinfarto. Debe tenerse muy presente, especialmente a la hora de diseñar futuras investigaciones, que esta especial dedicación a los pacientes post-infarto se hace, en cierto modo, a expensas de dejar fuera al grupo de pacientes donde se presentan entre el 30 y el 60% de las MS. Dicho esto, resumiremos a continuación el estado actual de la prevención de MS en esta población especialmente estudiada que es la de pacientes que han sobrevivido a la fase hospitalaria de un infarto de miocardio.

En los años 80, diversos estudios llevados a cabo en pacientes post-infarto pusieron de manifiesto que era posible estratificar a estos pacientes en función de su riesgo de padecer MS durante el seguimiento. Los estudios MILLIS y MPIP^{8,10} demostraron que la función ventricular izquierda deteriorada, reflejada en una fracción de eyección (FE) deprimida, era un marcador independiente de riesgo. La extrasistolia ventricular recogida mediante monitorización ECG en registros de Holter era otro marcador independiente de padecer arritmias de alto riesgo tras un infarto de miocardio. Esta relación entre extrasistolia ventricular y MS hizo suponer que tal vez las extrasístoles ventriculares eran los disparadores de arritmias letales y alentó la llamada hipótesis de la supresión. Esta hipótesis establecía que si las extrasístoles ventriculares eran la espoleta de los sucesos arritmicos que provocaban la MS, su supresión mediante fármacos antiarrítmicos conllevaría una notable disminución de la mortalidad súbita en estos pacientes. El estudio CAST, en el que se intentaba la supresión farmacológica de arritmias ventriculares no sostenidas asintomáticas en pacientes con disfunción ventricular izquierda, hubo de ser suspendido prematuramente al comprobarse un exceso de mortalidad en los pacientes tratados con antiarrítmicos (flecainida, encainida y, posteriormente, moricizina) frente a los tratados con placebo¹¹. Este hallazgo echaba por tierra la hipótesis de la supresión y cerraba el camino, al menos hasta hoy, de la prevención de la muerte súbita post-infarto con fárma-

cos antiarrítmicos. Posteriormente vino a demostrarse lo mismo cuando se utilizaba amiodarona como fármaco antiarrítmico^{24,25}.

El siguiente hito histórico queda marcado por la introducción y generalización en el uso clínico del desfibrilador automático implantable (DAI). Su utilidad en prevención primaria y secundaria está avalada por diversos estudios multicéntricos^{24,25}. El estudio MADIT demostró que en pacientes muy seleccionados con disfunción ventricular izquierda, taquicardia ventricular inducible en el estudio electrofisiológico y con dicha inducibilidad no suprimible con procainamida intravenosa, la implantación de un DAI disminuía significativamente la mortalidad durante el seguimiento²⁶. El estudio MADIT II utilizó un criterio mucho menos selectivo e incluyó pacientes postinfarto en base únicamente a la presencia de una FE del ventrículo izquierdo inferior al 30%²⁷. Este estudio, junto con el SCD-HeFT²⁸, que demostró una mejor supervivencia en pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica o idiopática, disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca cuando eran sometidos a la implantación profiláctica de un DAI, ha sentado las bases de la intervención profiláctica con DAI. Este efecto beneficioso del DAI, tanto en prevención secundaria como primaria se recoge en algún metanálisis²⁹ que sirve de soporte, junto con los estudios originales, a las indicaciones que están recogidas en las guías de actuación clínica^{29,30}.

En este punto, es inevitable un somero análisis crítico a la situación actual. Por un lado, las guías de actuación clínica han sentado unas indicaciones basadas, según algunos autores^{31,32}, en cierta complacencia hacia el implante. Quedan, a este respecto, muchos cabos sueltos que deberían ser investigados. Por otro lado, al menos en nuestro medio, la diseminación de las guías parece poco profunda, lo que es evidente cuando comparamos los datos españoles con los de nuestro entorno.

Revisaremos, en primer lugar, algunos de los problemas aparentemente no resueltos por la evidencia que se dispone en la actualidad.

Si bien el estudio MADIT II demostró que la implantación de un DAI profiláctico disminuye significativamente la mortalidad en pacientes postinfarto con disfunción ventricular, las relaciones entre antigüedad del infarto, revascularización, isquemia residual, disfunción ventricular y MS no han quedado completamente esclarecidas. Aunque hay datos que apuntan a que el mayor riesgo de MS tiene lugar inmediatamente tras el infarto, el único estudio que ha analizado la implantación precoz (en las primeras 6 semanas tras el infarto) de un DAI, el DINAMIT, no mostró diferencias significativas en la supervivencia³³. De hecho, un subestudio del MADIT II puso de manifiesto que sólo aquellos pacientes con infarto de antigüedad superior a 18 meses se beneficiaron de la implantación del DAI, mientras que aquellos con infartos con menos

de 18 meses de antigüedad no se beneficiaron³⁴. Estos efectos beneficiosos parecían persistir hasta 15 años después del infarto. De hecho, la mayoría de pacientes del estudio MADIT II fueron incluidos al menos seis meses después del infarto índice, con una media de 6,7 años tras el infarto. Esta aparente paradoja que supone que la mejor herramienta conocida para prevenir la MS no parece disminuir la mortalidad en la fase precoz post-infarto, que es supuestamente cuando mayor es la tasa de MS, podría explicarse por dos mecanismos: a) por los efectos de la revascularización, que disminuirían la tasa de MS y, por tanto, el impacto de la implantación de un DAI y b) por la posibilidad de que las arritmias precoces post-infarto puedan ser realmente el reflejo de episodios isquémicos recurrentes que lleven a una progresión de la enfermedad subyacente, más que marcadores independientes de riesgo. En este sentido pasaría como ocurrió con la extrasístolia ventricular y la hipótesis de la supresión: las arritmias precoces serían también aquí un epifenómeno asociado, en este caso, a la isquemia recurrente.

Algunos datos avalan la importancia de la revascularización. El estudio CABG-Patch³⁵ incluyó pacientes postinfarto que eran sometidos a revascularización quirúrgica y presentaban, además, disfunción ventricular y potenciales tardíos en el ECG de alta resolución. Los pacientes fueron aleatorizados a recibir el implante de un DAI o únicamente los parches epicárdicos en el acto quirúrgico (el estudio se realizó cuando la implantación de un DAI requería toracotomía e implantación de parches epicárdicos). Durante el seguimiento no se observaron diferencias significativas en la mortalidad. Los resultados se atribuyeron principalmente al posible efecto beneficioso de la revascularización y a la alta morbilidad asociada a la implantación del DAI en aquellas condiciones. Pero quedó la duda de cual era el papel real que jugaba la revascularización. También en este caso se ha realizado un sub-análisis de los pacientes del estudio MADIT II que fueron sometidos a revascularización quirúrgica o percutánea antes de la implantación del DAI³⁶. Sorprendentemente, se observó que los pacientes revascularizados en los seis meses previos a la entrada en el estudio no experimentaban beneficios de la implantación del DAI, mientras que sí los obtenían quienes habían sido revascularizados entre 6 y 60 meses o más de 60 meses antes de ser incluidos en el estudio. Así, parece existir un efecto protector de la revascularización que se mantiene inicialmente y que parece declinar después de dos años.

Así pues, puede decirse que existen lagunas en el conocimiento de la correcta temporización de la estratificación de riesgo de MS con respecto al infarto índice y con respecto a la revascularización del paciente (y por tanto, probablemente, a la existencia de isquemia residual). No se conocen tampoco los detalles del impacto real de la progresión de la enfermedad en el riesgo de MS.

Por otro lado, las escasas diferencias absolutas de mortalidad entre pacientes tratados con DAI o no en los estudios controlados (del 6% en el MADIT II y del 7% en el SCD-HeFT) y, por tanto, el número de pacientes a tratar para salvar una vida (17 en el MADIT II y 14 en el SCD-HeFT) son claros indicadores de que es necesaria una estratificación más eficiente. Y esto no es sólo por el elevado costo que conlleva la terapia, sino porque la implantación del DAI somete al paciente a una serie de riesgos que tal vez sean innecesarios. Las complicaciones relacionadas con el implante y con las infecciones posteriores y la posible pro-arritmia que puede ejercer el dispositivo por irritación mecánica directa, por estimulación antibreccardia que origine secuencias de ciclo corto-largo-corto, por malfunción del dispositivo o por la administración de terapias inapropiadas no son infrecuentes entre los portadores de DAI. También las disfunciones de los sistemas y las alertas de seguridad emitidas por la industria, que obligan en algunas ocasiones al recambio prematuro de los dispositivos, someten a los pacientes a un riesgo que no es despreciable⁶⁷. Otro problema a tener en cuenta es la administración de terapia inapropiada por parte del dispositivo. En pacientes sometidos a implantación de DAI por prevención primaria, concretamente en la población del MADIT II, se observó que el 31% de los choques fueron inapropiados y que el 11,5% de los pacientes experimentaron al menos un choque inapropiado. En estos pacientes, la terapia inapropiada no sólo supuso el conocido impacto psicológico y de calidad de vida sino que fue un predictor independiente de mortalidad⁶⁸. Se hace necesaria, pues, una mejor selección de los pacientes. Por ejemplo, los investigadores del MADIT II⁶⁹ han desarrollado una simple puntuación para la estratificación de riesgo entre los pacientes de dicho estudio. La población de muy alto riesgo, analizada por separado, la componían los pacientes con niveles plasmáticos de nitrógeno ureico (BUN) igual o superior a 50 mg/dl o de creatinina igual o superior a 2,5 mg/dl. La mortalidad total de estos pacientes en el grupo control fue del 43%. El modelo de puntuación de riesgo para el resto de pacientes lo componían cinco factores clínicos: la clase funcional de la New York Heart Association superior a II, la edad superior a 70 años, cifras de BUN superiores a 26 mg/dl, una duración del intervalo QRS del ECG basal superior a 0,12 s y la presencia de fibrilación auricular. Pues bien, observaron que ni los pacientes de muy alto riesgo ni los que no presentaban ningún factor de riesgo obtenían beneficio aparente de la implantación profiláctica de un DAI. En los primeros, por su exceso de mortalidad (43% en el grupo control y 51% en el grupo con DAI), y en los segundos, por la baja mortalidad total (8% en el grupo control y 7% en el de DAI). En cambio, los pacientes con un sólo factor de riesgo o con dos obtenían un beneficio muy significativo (mortalidad total de 22% vs 9% y de 32% vs 15%, respectivamente). Así pues,

pueden identificarse predictores clínicos sencillos que mejoren la relación de número de implantes profilácticos por vida salvada, aunque su valor real debería confirmarse en ensayos diseñados específicamente para ello y no en la realización de sub-análisis.

Como ya se ha comentado, la FE es el marcador por excelencia para identificar a pacientes de riesgo. En el estudio MADIT II se incluyeron pacientes con FE igual o inferior a 30% y en el SCD-HeFT, pacientes con FE igual o inferior a 35%. No obstante, la FE de los pacientes finalmente incluidos en dichos estudios fue considerablemente menor (media del 23% en el MADIT II y mediana de 25% en el SCD-HeFT). Con estos datos, puede aducirse que las poblaciones con FE superior a 25% están infrarepresentadas en estos estudios y que extrapolar los resultados a todos los pacientes de la población general que cumplen los criterios de entrada en los estudios sea tal vez excesivo⁷¹. Algo similar ocurriría con la edad, con los pacientes de más de 65 años poco representados y los mayores de 70 ó 75 años no representados en absoluto en los estudios.

Además de la FE y de los marcadores clínicos que destacaron los investigadores del MADIT II y que se mencionaron antes, se han identificado muchos más parámetros que pueden ser utilizados para identificar pacientes con riesgo de MS y que se obtienen con pruebas incruentas o cruentas. Entre ellos cabe destacar la anchura del QRS, la presencia de arritmias ventriculares en el registro de Holter, la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la dispersión del intervalo QT, la alternancia o microalternancia de la onda T, los niveles de neurohormonas como la BNP, los niveles de troponina, etc. Su valor cuando se utilizan de forma aislada es muy cuestionable y la mayoría no han sido comprobados en ensayos clínicos de predicción y de selección de tratamiento^{3,21}. También se ha intentado su uso combinado en modelos multifactoriales^{31,32}, aunque con muchas limitaciones. Por último, los estudios genéticos aportarán probablemente gran información en el futuro, pero su desarrollo actual los hace todavía clínicamente inservibles⁶⁵.

Parece necesario, a este respecto, el diseño y realización de nuevos estudios que comprueben la bondad de viejos y nuevos marcadores, solos o en modelos multifactoriales, no únicamente en la identificación de pacientes en riesgo de MS, sino también en su selección para recibir tratamientos concretos, como la implantación de DAI. Estos estudios también deberían tener en cuenta los factores que antes se comentaban de tiempo de evolución después del infarto, revascularización e isquemia residual, etc.

Finalmente, como señalábamos al principio, cuando se analizan datos comparativos se aprecia una considerable desviación de las tasas de implante en nuestro país con respecto al resto de países de Europa Occidental. Los da-

tos de Eucomed[®] de 2007 estimaban una tasa de implante de DAI para España de 69 por millón de habitantes, mientras que la media Europea era de 160 implantes por millón de habitantes. El Registro Español de DAI de 2007³⁴, estimando una notificación del 90% de los implantes ha comunicado una tasa de 73 implantes por millón de habitantes. Al igual que ocurre en Europa, aproximadamente la mitad de los implantes que se realizan en España se hace con indicación de prevención primaria, especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica postinfarto. El origen de esta desviación de las tasas españolas puede obedecer a tres causas fundamentalmente: a) existe una tendencia a la sobreimplantación en todos los países de Europa Occidental, ya que la tasa española de implantes es la más baja de todos ellos, incluido Portugal; b) en nuestros pacientes el perfil de riesgo es distinto al del resto de los pacientes europeos y el porcentaje de pacientes con riesgo de padecer MS es menor que en nuestro entorno y c) la identificación y estratificación de los pacientes en riesgo en nuestro país se realiza de forma defectuosa o, en caso de ser identificados, los pacientes no son remitidos para la implantación de un DAI. Lo cierto es que no disponemos de información propia que nos ayude a responder a esta situación. Necesitaríamos conocer los datos reales de nuestro hospitales y saber así no sólo el número de pacientes en riesgo, sino también el destino de dichos pacientes. Movidos por este desconocimiento, se ha iniciado recientemente un estudio observacional, el RESCATA (Riesgo de muerte súbita en España en pacientes con cardiopatía isquémica). Con este estudio se

pretende conocer la proporción de pacientes que sobreviven a la fase hospitalaria de un infarto de miocardio y que en una determinación obtenida entre la 6ª y la 14ª semana tras el alta presentan un deterioro significativo de la FE (<35%). Estos pacientes serán seguidos durante dos años para conocer su evolución. El estudio no influye en el tratamiento que el cardiólogo responsable del paciente decida. Opcionalmente se recogerán también los datos de aquellos pacientes con FE intermedia (entre 35 y 45%), para seguirlos también durante dos años. Más de 40 hospitales en toda España se han sumado a la iniciativa y durante 3 meses obtendrán los datos de todos los pacientes consecutivos dados de alta tras un infarto, determinarán su FE en el tiempo establecido y realizarán el seguimiento de los pacientes de alto riesgo. La Cardiología de la Comunidad Valenciana puede estar orgullosa de la respuesta que ha dado a esta iniciativa, pues participarán en el estudio la gran mayoría de los hospitales públicos. Debemos felicitarnos todos por ello. Este estudio permitirá, previsiblemente, conocer los números del mundo real, de nuestro entorno. Con esta y otras bases similares, junto a la información obtenida de los grandes estudios y de los subanálisis de los mismos (a interpretar con cautela, pues los subanálisis no pueden responder a preguntas con datos de estudios que no estaban diseñados para ese fin) deberían promoverse nuevos estudios que nos ayuden a perfilar con mayor eficiencia la mecánica de selección de pacientes con riesgo de padecer MS y a proporcionarles, de forma también eficiente, la mejor opción terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Myerburg R.J., Castellanos A. Parada cardiaca y muerte súbita cardiaca. En: Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O. Braunwald E. (Eds). Braunwald. Tratado de Cardiología. (7ª ed.) Elsevier, Madrid, 2006: 865-908.
2. Myerburg R.J., Kessler K.M., Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1.187-1.197.
3. Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Dubois-Arbouw W.I. et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1.500-1.505.
4. Cosín Aguilar J., Andrés Conejos F., Solaz Mínguez J., Hernández Martínez A. Muerte súbita en la ciudad de Valencia. *Edicions Alfons el Magnànim, Valencia, 1992.*
5. Acierno L.J. Historia de la cardiología. *Edika Med, Barcelona, 1995.*
6. Myerburg R.J. Scientific Gaps in the Prediction and Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 709-723
7. Myerburg R.J. Sudden cardiac death: Exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 369-381.
8. Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-336.
9. Bigger J.T., Fleiss J.L., Kleiger R., Miller J.P., Rolnizky L.M. The Multicenter Postinfarction Group: The relationship between ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the two years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-258.
10. Mukharji J., Rude R.E., Poole W.K. et al. The MILIS Study Group. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol* 1984; 54: 31-36.
11. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Special Report. Preliminary Report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *New Engl J Med* 1989; 321: 406-412.
12. Julian D.G., Camm A.J., Frangin G. et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997; 349: 667-674. [Errata, *Lancet* 1997; 349: 1.180,1.776.]
13. Cairns J.A., Connolly S.J., Roberts R., Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675-682. [Errata, *Lancet* 1997; 349: 1.776.]
14. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D., Josephson M.E., Prystowsky E.N., Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 1.882-1.890.
15. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. for the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
16. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1.933-1.940.
17. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II: prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
18. McAlister F.A., Ezekowitz J., Dryden D.M. et al. Cardiac Resynchronization Therapy and Implantable Cardiac Defibrillators in Left Ventricular Systolic Dysfunction. Evidence Report/Technology Assessment. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. June 2007. AHRQ Publication No. 07-E009. No. 152.
19. Epstein A.E., Di-Marco J.P., Ellenbogen K.A. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2.085-2.105.
20. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. 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: 2.099-2.140.
21. Myerburg R.J. Implantable Cardioverter-Defibrillators after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2008; 359: 2.245-2.253.
22. Tung R., Zimetbaum P., Josephson M.E. A Critical Appraisal of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy for the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1.111-1.121.
23. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Dorian P. et al. for the DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 2.481-2.488.
24. Wilber D.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109: 1.082-1.084.
25. Bigger J.T. Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery: Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.569-1.575.

26. Goldenberg I., Moss A.J., McNitt S. et al. Time dependence of defibrillator benefit after coronary revascularization in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1.811-1.817.
27. Gould P.A., Krahn A.D. Complications Associated With Implantable Cardioverter-Defibrillator Replacement in Response to Device Advisories. *JAMA* 2006; 295: 1.907-1.911.
28. Daubert J.P., Zareba W., Cannom D.S. et al. for the MADIT II Investigators. Inappropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks in MADIT II. Frequency, Mechanisms, Predictors, and Survival Impact. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1.357-1.365.
29. Goldenberg I., Vyas A.K., Hall W.J. et al. for the MADIT-II Investigators. Risk Stratification for Primary Implantation of a Cardioverter-Defibrillator in Patients With Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 288-296.
30. Goldberger J.J., Cain M.E., Hohnloser S.H. et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on Non-invasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2008; 118: 1.497-1.518.
31. Bailey J.J., Berson A.S., Handelsman H., Hodges M. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1.902-1.911.
32. Huikuri H.V., Tapanainen J.M., Lindgren K. et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 652-658.
33. EUCOMED 2007. <http://www.eucomed.org/press/downloads>. Graphs and Statistics.
34. Peinado R., Peinado G., Torrecilla E, Ormaetxe J. Álvarez M. en representación del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Implantable. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. IV Informe Oficial del Grupo de Trabajo de Desfibrilador Automático Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (2007). *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 1.191-1.203.



En el Paciente Isquémico

Rescata su Futuro



ARTÍCULO DE REVISIÓN

FRECUENCIA CARDIACA, IVABRADINA Y MORBI-MORTALIDAD CARDIOVASCULAR.

Joaquín Rueda Soriano y Miguel Ángel Armau Vives.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

RESUMEN:

La frecuencia cardiaca elevada se ha mostrado como un factor de riesgo cardiovascular independiente en diversos estudios epidemiológicos, tanto en población general sana, como en pacientes con hipertensión, diabetes mellitus o cardiopatía isquémica. Recientemente, el brazo placebo del estudio BEAUTIFUL ha demostrado de forma prospectiva que una frecuencia cardiaca mayor a 70 lpm, incrementa la mortalidad cardiovascular, los reingresos por insuficiencia cardiaca, y los eventos coronarios, en pacientes con cardiopatía isquémica crónica y disfunción ventricular izquierda.

La ivabradina, que reduce de forma selectiva la frecuencia cardiaca, es un fármaco antianginoso de eficacia probada y con pocos efectos secundarios, habiéndose demostrado su seguridad incluso asociado a beta-bloqueantes.

El beneficio pronóstico de la ivabradina en pacientes con cardiopatía isquémica estable con disfunción ventricular izquierda en ritmo sinusal ha sido valorado en el estudio BEAUTIFUL, único estudio publicado hasta la fecha en valoración de morbi-mortalidad. El end point principal, que fue el combinado de muerte cardiovascular, ingreso por infarto de miocardio o ingreso por insuficiencia cardiaca, así como los secundarios de cada uno de ellos por separado, fueron similares en los brazos ivabradina o placebo. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con frecuencia cardiaca mayor o igual de 70 lpm, se constató una reducción significativa de eventos coronarios, lo que puede ser de interés en el manejo de estos pacientes.

ASOCIACIÓN ENTRE FRECUENCIA ELEVADA Y MUERTE CARDIOVASCULAR.

La frecuencia cardiaca (FC) se ha consolidado en la actualidad como un importante factor de riesgo modificable para la enfermedad cardiovascular. Esta conclusión se basa en los resultados obtenidos en numerosos estudios epidemiológicos que han demostrado una relación entre una frecuencia cardiaca en reposo elevada y un peor pronóstico tanto en la población general como en pacientes con hipertensión, diabetes mellitus o cardiopatía isquémica.

En población general, destacan los estudios epidemiológicos iniciales realizados en Chicago¹ y los datos obtenidos del estudio Framingham², en los que la frecuencia cardiaca se asociaba a un incremento significativo de la

muerte súbita y otros tipos de muerte cardiovascular de forma independiente a otros factores de riesgo. En estudios posteriores^{3,4}, se confirmaron estos resultados, evidenciando que el riesgo era especialmente elevado en los individuos que tenían una frecuencia basal superior a 80 lpm.

Una duda que se presenta en estos estudios epidemiológicos es si el aumento de la frecuencia cardiaca pudiera ser un marcador de alguna enfermedad grave subyacente, lo que podría explicar en cierto modo esta asociación recurrente entre incremento de la frecuencia basal y mortalidad. Con el objetivo de responder a esta cuestión, se diseñó el estudio FINE⁵, que analizó la asociación entre los factores de riesgo cardiovascular y toda causa de mortalidad en población anciana europea con un seguimiento de 10 años. Se excluyeron en el análisis la mortalidad en los 5 primeros años. Como conclusión se evidenció que la edad, el tabaquismo y la frecuencia cardiaca fueron predictores independientes de mortalidad.

En pacientes hipertensos también se han realizado estudios que analizan la relación entre la frecuencia cardiaca y la morbimortalidad cardiovascular. Es interesante resaltar los resultados del estudio Syst-Eur⁶ en el que la mortalidad cardiovascular de los pacientes con frecuencias cardíacas superiores a 79 lpm era un 60% mayor de la que tenían los que presentaban frecuencias cardíacas menores.

La asociación entre la frecuencia cardiaca y la mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica ha sido reflejada en varios estudios, tanto en pacientes con síndrome coronario agudo como en aquellos con cardiopatía isquémica estable. En el GUSTO' I, que analizó pacientes afectos de infarto agudo de miocardio tratados con fibrinolíticos, se evidenció una asociación positiva entre una FC alta en reposo y un incremento de mortalidad intrahospitalaria así como una FC superior a 80 lpm en el momento del alta hospitalaria y un incremento de mortalidad a los 6 meses. En el estudio CASS⁷ se estudiaron 24.913 pacientes con cardiopatía isquémica estable con un seguimiento medio de 14.7 años. La mortalidad total y cardiovascular se asoció también con el incremento de frecuencia cardiaca. En este estudio se agruparon a los pacientes en cinco subgrupos en base a la frecuencia basal (<63, 63-70, 71-

Recibido el 24 de Febrero, 2009. Aceptado para publicación el 8 de Marzo de 2009

Correspondencia: M.Á. Armau Vives
Servicio de Cardiología. Hospital Univ. La Fe.
Av. Campanar, 21 46009 Valencia
E-mail: mshatto@terra.es

76, 77-82 y >82). Los pacientes con FC>82 lpm presentaron un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular tras ajustar con el resto de variables, con una "hazard ratio" de 1.31 (IC 1.15-1.48; $p<0.01$) al compararla con el grupo de referencia (<63 lpm).

En conclusión, puede decirse que hay abundante evidencia epidemiológica que confirma la asociación positiva entre la frecuencia cardíaca y la mortalidad total o cardiovascular. Además, esta asociación es independiente de otros factores de riesgo cardiovascular, está presente en diferentes situaciones clínicas y se mantiene tras la exclusión de los primeros años desde la evaluación inicial. Por último, se repite en la mayoría de los estudios analizados que una frecuencia basal superior a 80-85 lpm podría establecer el límite a partir del cual se incrementa de forma significativa el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares.

LA FRECUENCIA CARDÍACA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR INDEPENDIENTE.

El incremento de la frecuencia cardíaca se puede definir como un marcador de aumento del tono simpático. Esta circunstancia se ha relacionado con un mayor incremento de la presión arterial, hipertrofia ventricular izquierda e incidencia de arritmias ventriculares. Pero además de relacionarse con determinantes directos del riesgo cardiovascular, la frecuencia cardíaca elevada se asocia con otros factores de riesgo cardiometabólicos⁹ y la aparición de un estado procoagulante¹⁰. Además, la reducción de la sensibilidad a la insulina ha demostrado una especial correlación con la taquicardia. Estas asociaciones condicionan en parte el incremento del riesgo cardiovascular asociado a la frecuencia cardíaca.

Adicionalmente, la presencia de una frecuencia cardíaca elevada incrementa el trabajo y el consumo miocárdico de oxígeno, además de disminuir el tiempo de aporte sanguíneo al miocardio al reducir el tiempo diastólico. Todo esto tiene un importante papel en la posible aparición de isquemia miocárdica.

No obstante, se puede afirmar en la actualidad, que la elevación de la frecuencia cardíaca no es sólo un marcador de riesgo cardiovascular. Muchos estudios fisiopatológicos¹¹⁻¹² han identificado diferentes mecanismos implicados en el desarrollo de aterosclerosis, remodelado ventricular e insuficiencia cardíaca. La disfunción endotelial arterial coronaria asociada a frecuencias cardíacas elevadas representa un mecanismo muy importante para el aumento de la aterogénesis. El aumento de la FC produce un incremento del estrés parietal en el árbol arterial, relacionándose con el desarrollo de placas ateroscleróticas en arterias coronarias y aorta, demostrándose también en un modelo de aterosclerosis¹³, como la ivabradina redujo la carga de placas en un 60-70% cuando la frecuencia cardíaca se redujo en un 15%. Además, se ha evidenciado como el incremento de la FC redundaba en una disminución de la

distensibilidad arterial¹⁴. Más recientemente, se han identificado asociaciones positivas entre la rotura de la placa y una FC media superior a 80 lpm, así como una asociación negativa con el empleo de betabloqueantes¹⁵.

Sin embargo, una cuestión crucial que queda por responder es si la reducción selectiva, farmacológica, de la frecuencia cardíaca puede disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares.

LA FRECUENCIA CARDÍACA COMO FACTOR DE RIESGO Y MARCADOR PRONÓSTICO EN EL ANÁLISIS DEL SUBGRUPO PLACEBO DEL ESTUDIO BEAUTIFUL.

Existen muchos mecanismos fisiopatológicos a través de los cuales una FC elevada incrementa el riesgo cardiovascular, como son el aumento de la demanda de oxígeno miocárdico, una aterosclerosis acelerada y un mayor riesgo de ruptura de las placas. Sin embargo todavía no se han realizado estudios prospectivos que definan el umbral a partir del cual aumenta el riesgo en los pacientes coronarios así como la relación cuantitativa entre el aumento de la frecuencia cardíaca y el riesgo.

En un intento de responder a estas cuestiones, se realizó un subanálisis del grupo placebo del estudio BEAUTIFUL¹⁵, que estudiaba a 5.438 pacientes con cardiopatía isquémica crónica, disfunción sistólica ventricular izquierda y correctamente tratados. Se estableció la hipótesis de que una frecuencia cardíaca en reposo elevada al inicio del estudio era un marcador de muerte cardiovascular y de morbilidad. El diseño y las características iniciales del estudio se describen posteriormente.

El riesgo asociado a una frecuencia elevada se comprobó comparando los resultados en función de una frecuencia cardíaca inicial en reposo mayor o menor de 70 lpm. El punto corte de la frecuencia cardíaca basal se seleccionó prospectivamente como la frecuencia mediana del estudio. Se realizó un seguimiento medio de 19 meses, comparando ambos grupos mediante un modelo de riesgos proporcionales de Cox, ajustado por las variables con diferencias significativas. Un segundo análisis se realizó dividiendo los pacientes en seis grupos a partir de las frecuencias iniciales: <65, 65-69, 70-74, 75-79, 80-84 y >84 lpm. Un análisis final se realizó para evaluar la frecuencia cardíaca como variable continua.

Los "end points" del estudio fueron la muerte cardiovascular, ingreso hospitalario por insuficiencia cardíaca o por infarto de miocardio o revascularización coronaria.

Los pacientes con una frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm eran más jóvenes, tenían menor fracción de eyección del ventrículo izquierdo y un mayor estado funcional de la NYHA (New York Heart Association). Además, presentaban una mayor prevalencia de hipertensión, diabetes y arteriopatía periférica. Tras ajustar por las características iniciales, los pacientes con una frecuencia ≥ 70 lpm pre-

sentaron un incremento del 34% en el riesgo relativo de muerte cardiovascular. Para el resto de eventos también se evidenció un aumento significativo del riesgo relativo: 53% para el ingreso por insuficiencia cardíaca, 46% para el ingreso por infarto agudo de miocardio y 38% para la revascularización coronaria. En el análisis de agrupaciones precisas de la frecuencia se observó un aumento constante de la mortalidad y los eventos de insuficiencia por encima de 70 lpm. Por otra parte, para los eventos coronarios, aunque el riesgo fue más alto en los grupos con frecuencias superiores a 70 lpm, no se evidenció un marcado gradiente de riesgo para frecuencias más altas. Por último, el análisis de la frecuencia cardíaca inicial como variable continua mostró que cada incremento de 5 lpm conllevaba un aumento del 8% en muerte cardiovascular, así como del 16%, 7% y 8% en ingresos por insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio y revascularización coronaria, respectivamente.

Los autores concluyen que una FC ≥ 70 lpm se asocia con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular así como de ingresos por insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio y revascularización coronaria. En nuestra opinión, aunque esta conclusión es "estadísticamente" correcta, se apoya en un punto de corte de frecuencia cardíaca determinado por la mediana de las frecuencias del estudio, que es sensiblemente menor al que en los estudios epidemiológicos previos se había observado (frecuencias en torno a 80-85 lpm). De hecho, tal y como se representa en la figura 1, en el análisis de agrupaciones precisas de la frecuencia cardíaca, es a partir de frecuencias ≥ 80 lpm cuando la asociación con la mortalidad car-

diovascular y con el ingreso por insuficiencia cardíaca se hace realmente significativa (Intervalo de confianza de la hazard ratio excluye el valor 1).

FRECUENCIA CARDÍACA. DESPOLARIZACIÓN DIAS-TÓLICA Y CORRIENTE IF.

La corriente If es la que determina, principalmente, la pendiente de despolarización diastólica y con ello la actividad de marcapasos de las células automáticas¹⁶.

La corriente If es en realidad una corriente de entrada mixta de iones sodio y potasio, a través de unos canales específicos (canales If) que se expresan en las células con capacidad de automatismo. Los canales If pertenecen a la familia de los canales HCN ("Hyperpolarización-activated" "Cyclic Nucleotide-gated" chanel) que son codificados por una familia de 4 genes (HCN 1-4), siendo la isoforma HCN4 la de mayor expresión en el tejido del nodo sinusal humano¹⁷.

La corriente If debe su nombre (f-funny: curiosa, rara) a que su activación se inicia, a diferencia de otras corrientes iónicas habituales, con la hiperpolarización celular (potenciales más negativos) "Hyperpolarización-activated chanel". En el nodo sinusal el umbral de activación es de -40 a -45 mV, y la probabilidad de apertura de los canales es alrededor del 25% con potenciales de -60 mV. Por el contrario, las fibras de Purkinje, inicia la activación de la corriente con voltajes más negativos, y alcanzan dicha probabilidad de apertura del 25% con potenciales de -80 a -85 mV¹⁸. Por este motivo, las células del nodo sinusal son las que se convierten en condiciones normales en el marcapaso fisiológico de la actividad cardíaca (Figura 2).

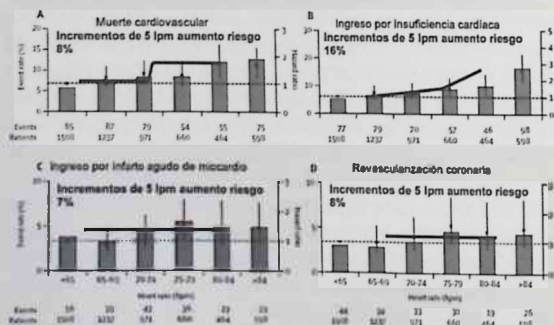


Figura 1. Tasas de eventos sin clasificar y cocientes de riesgo de acuerdo con el grupo de frecuencia: Tasas de eventos crudos (barras de la escala izquierda) y cocientes de riesgo (escala derecha) de acuerdo con el grupo de frecuencia, respecto a una frecuencia <65 lpm para (A) muerte cardiovascular, (B) ingreso hospitalario por insuficiencia, (C) ingreso hospitalario por infarto agudo de miocardio y (D) revascularización coronaria. La línea horizontal discontinua corresponde al cociente de riesgo de 1. Cocientes de riesgos ajustados para todas las variables con una diferencia nominal al inicio del estudio.

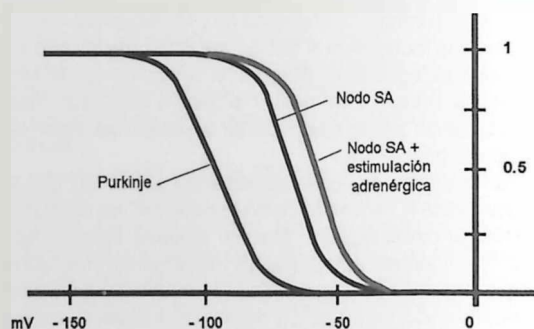


Figura 2. Probabilidad de apertura de los canales If (en abscisas) en función del potencial diastólico (mV en ordenadas). La apertura de los canales If comienza en las células del nódulo sinoauricular con voltajes de -40 a -45 mV mientras que en las fibras de Purkinje sucede con potenciales más negativos. Nótese que la estimulación adrenérgica desplaza la curva del nodo SA hacia la derecha, con lo que se consigue mayor probabilidad de apertura para un mismo voltaje. Con el incremento de la corriente If, aumenta la pendiente de despolarización diastólica y se incrementa la frecuencia cardíaca. SA: sino-auricular.

Los canales HCN son regulados directamente por nucleótidos cíclicos, concretamente por el AMPc ("Cyclic Nucleotide-gated channels"). De esta forma la estimulación simpática, a través de los receptores beta-adrenérgicos, activa la adenilciclasa que aumenta la producción del AMPc, y éste de forma directa desplaza la curva de probabilidad de apertura de los canales hacia la derecha, con lo que se logra mayor número de canales abiertos, para un mismo voltaje. La estimulación parasimpática, a través de la acetilcolina y de los receptores muscarínicos, inhibirá la adenilciclasa y provocará efectos opuestos, con un desplazamiento de la curva hacia la izquierda²¹ (Figura 2).

IVABRADINA. MECANISMO DE ACCIÓN Y EFECTOS DIFERENCIALES CON OTROS FÁRMACOS.

La ivabradina es un fármaco que inhibe la corriente If al bloquear el poro interno del canal HCN cuando éste se encuentra en estado "abierto" por la hiperpolarización celular. Al inhibir la corriente iónica de entrada, reduce la pendiente de despolarización diastólica y ralentiza la longitud del ciclo cardíaco, provocando una reducción selectiva de la frecuencia cardíaca. Dicha bradicardización se logra sin modificación de otras características electrofisiológicas del potencial de acción, por lo que no afectará a la anchura del QRS ni a la duración del intervalo QT^{20,21}. A diferencia de otros fármacos bradicardizantes, la ivabradina no modifica la conducción aurículoventricular ni el inotropismo^{22,23}.

Estudios experimentales con perros, han demostrado ciertos aspectos diferenciales entre ivabradina y beta-bloqueantes, condicionados por las diferencias respecto al conocido efecto inotrópico negativo de los beta-bloqueantes y a su posible efecto vasoconstrictor coronario. Tras realización de ejercicio (treadmill en perros conscientes) y para una misma reducción de la frecuencia cardíaca el flujo coronario se incrementó de forma significativa con ivabradina respecto a atenolol, debido a que atenolol mantuvo un tiempo de eyección sistólica más prolongado²⁴ y entretendió la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo²⁵. Además, ivabradina al preservar la contractilidad miocárdica mejoró la adaptación del gasto cardíaco durante el ejercicio (respecto a propranolol)²⁶ y redujo el aturdimiento cardíaco inducido en modelos experimentales de isquemia coronaria (respecto a atenolol)²⁶. A diferencia de los beta-bloqueantes, la ivabradina preserva la vasodilatación coronaria durante el ejercicio²⁷, ya que los beta-bloqueantes pueden incrementar el tono vasomotor coronario, por el desbalance estimulación alfa adrenérgica intacta / estimulación beta2 inhibida. En cualquier caso, estas diferencias fisiopatológicas experimentales no se han traducido todavía en beneficios clínicos.

IVABRADINA. EFICACIA CLÍNICA Y ASPECTOS FARMACOLÓGICOS.

La ivabradina ha demostrado ser un fármaco antianginoso de eficacia probada, seguro, y con pocos efectos secundarios. En pacientes con angina de esfuerzo crónica estable ha demostrado ser superior a placebo incrementando la duración total de ejercicio, el tiempo hasta la angina limitante y el tiempo hasta el descenso del segmento ST²⁷. En este tipo de pacientes y en estudios con diseño de no inferioridad que englobaron alrededor de 1.000 pacientes por estudio, se comportó de modo similar a amlodipino²⁸ o atenolol²⁹. La reducción en el número de crisis anginosas por semana fue significativa en los estudios mencionados y se mantuvo con el tratamiento a largo plazo³⁰. Todo ello motivó que se incluyera en las Guías de Manejo de la Angina de Esfuerzo Estable de la Sociedad Europea de Cardiología del año 2006, como tratamiento sintomático de la angina de pecho estable crónica en pacientes con ritmo sinusal normal que presentaran una contraindicación o intolerancia a los betabloqueantes³¹.

La concentración plasmática máxima de la ivabradina (C_{max}) se produce 1 hora tras su administración y la ingesta de alimentos no afecta a su absorción. La vida media es de 11 h, lo que permite su administración cada 12 h. Su metabolismo es hepático a través del citocromo P450 CYP3A4 por lo que los inhibidores potentes del CYP3A4 (antifúngicos azólicos, macrólidos, inhibidores de las proteasas) estarían contraindicados ya que incrementarían sustancialmente la concentración de ivabradina. No se recomienda la administración conjunta con los inhibidores moderados (verapamil, diltiazem, zumo de pomelo) que incrementarán 2-3 veces su concentración máxima. Los inductores P450 (rifampicina, fenitoina, barbitúricos), disminuirán la C_{max} de ivabradina. No se precisa ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal (si aclaramiento >15 ml/min) o en hepatopatías leves o moderadas, estando contraindicado en hepatopatías severas. En modelos animales ha mostrado efectos teratogénicos y embriotóxicos y se produce eliminación por leche materna, por lo que no se aconseja en mujeres embarazadas o en periodo de lactancia. No se aconseja la administración conjunta con fármacos que alargan el intervalo QT. La dosis habitual es de 5 mg dos veces al día (se recomienda iniciar 2.5 mg/12 h en pacientes mayores de 75 años), pudiendo aumentar la dosis al mes a 7.5 mg cada 12h³².

Los efectos secundarios de la ivabradina son poco frecuentes. La bradicardia sinusal severa (<40 lpm) se da en menos del 1% de los pacientes y por tanto motiva su retirada en pocos pacientes. La seguridad de la ivabradina reside en que la reducción de la frecuencia cardíaca es dependiente de la frecuencia cardíaca basal, de forma que

con una frecuencia de 100 lpm se logra una reducción de 25-30 latidos, mientras que con una frecuencia basal de 60 lpm, la reducción prevista será de 5-6 lpm. En cualquier caso un 100% de inhibición de la corriente If producirá un 25-30% de reducción de la frecuencia cardíaca, dado que aunque dicha corriente es la fundamental en la génesis de la despolarización diastólica, no es la única implicada.

Un efecto secundario descrito en el 2-15% de los pacientes son los fosfenos (puntos luminosos en el campo visual, desencadenados por movimientos de los ojos y especialmente con los cambios de luz a oscuridad o viceversa). Se deben a interacción de la ivabradina con los canales Ih retinianos (isoforma HCN 1), que casi siempre desaparecen (90%) en el primer o segundo mes de tratamiento, y siempre si fuera necesario tras la suspensión del mismo².

La asociación de ivabradina/placebo a beta-bloqueantes (atenolol 50 mg/día) fue valorada en 889 pacientes con angina estable y enfermedad coronaria documentada (estudio ASSOCIATE) con prueba de esfuerzo basal y a los 4 meses. La combinación se acompañó de una mayor duración total de ejercicio así como de prolongación en los tiempos hasta la aparición de angina o descenso del segmento ST. Fue precisa la retirada de la ivabradina en el 1.1% de los pacientes por bradicardia y en el 1.8% por síntomas visuales. En definitiva, la asociación de ivabradina y beta-bloqueantes se demostró eficaz, segura y bien tolerada³³.

IVABRADINA. ESTUDIOS DE MORBI-MORTALIDAD.

El primer gran estudio de morbimortalidad desarrollado con ivabradina (BEAUTIFUL)³⁴ se presentó recientemente en el Congreso Europeo de Cardiología (Munich 2008) y se ha publicado en Lancet en Septiembre de 2008. Incluyó 10.917 pacientes con arteriopatía coronaria confirmada y con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FE <40% y DTDVI >56 mm), en ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca en reposo >60 lpm y con estabilidad clínica en los 3 meses previos. El end point principal del estudio fue el combinado de muerte cardiovascular, hospitalización por infarto de miocardio y/o hospitalización por insuficiencia cardíaca. El seguimiento medio fue de 19 meses. Se especificó un análisis de subgrupos definido por una frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm, que fue la mediana del estudio, en base a informes previos donde se objetivaba una elevación del riesgo de eventos cardiovasculares conforme se incrementaba la frecuencia cardíaca.

El 88% de los pacientes tenían historia de IMA previo, la FE media fue del 32% y el 85% de los pacientes estaban en EF II ó III de la NYHA. El 87% de los pacientes recibió beta-bloqueantes, aunque en el estudio no se especifica cuáles se usaron, la dosis alcanzada, ni si hubo un protocolo específico para optimizar dichas dosis. Las características basales de los grupos ivabradina y placebo

fueron comparables para todas las variables analizadas. En el subgrupo de los 5.392 pacientes con una frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm, las características de los grupos ivabradina y placebo, también fueron superponibles.

Los resultados del estudio BEAUTIFUL muestran que en la población total analizada (10.917 p) ivabradina no redujo el end point principal, ni tampoco los secundarios de mortalidad (muerte por cualquier causa, muerte cardiovascular, muerte cardíaca), reingreso por insuficiencia cardíaca, reingreso por IMA, angina inestable o revascularización coronaria. Tampoco se objetivó ninguna tendencia favorable aunque no fuese significativa. En dicha población y a los 2 años de seguimiento, la frecuencia cardíaca en el grupo placebo fue de 69 lpm y en el grupo ivabradina de 64 lpm, por lo que la reducción efectiva de frecuencia cardíaca en el brazo de tratamiento activo fue de 5 lpm.

Se realizó análisis de diversos subgrupos en función de la edad (mayor o menor de 70 años), sexo, fracción de eyección (mayor o menor del 35%), EF de la NYHA (III vs II), utilización o no de beta-bloqueantes y presencia o no de diabetes mellitus, HTA, IMA previo y revascularización previa. La ivabradina no demostró beneficio en ninguno de los subgrupos analizados. Destaca de este análisis de subgrupos, la falta de eficacia de la ivabradina en el subgrupo de pacientes sin betabloqueantes. Las características basales de estos pacientes (13%, n: 1.430) fue similar a la de los pacientes con betabloqueantes (87%, n: 9.487), a excepción de una frecuencia cardíaca basal mayor (74.6 ± 10.8 vs 71.6 ± 9.6)³⁵. A pesar de una frecuencia cardíaca media de 75 lpm en dicha población la ivabradina no redujo la incidencia del end point principal (incidencia anual: ivabradina 12.8%, placebo 12.3%).

En el subgrupo preespecificado de pacientes con una frecuencia cardíaca ≥ 70 lpm, ivabradina tampoco redujo el end point principal, ni los relacionados con mortalidad o insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en estos pacientes se constató una reducción significativa de reingreso por IMA (ivabradina 3.1%, placebo 4.9%; HR 0.69 (0.49-0.84) p 0.001) y de la revascularización coronaria (ivabradina 2.8%, placebo 4%; HR 0.70 (0.52-0.93) p 0.016). En esta población y a los 2 años de seguimiento, la frecuencia cardíaca en el grupo placebo fue de 73 lpm y en el grupo ivabradina de 66 lpm.

En nuestra opinión, la falta de eficacia de la ivabradina en la reducción de morbi-mortalidad, puede deberse a la elección de un punto de corte de frecuencia cardíaca, como criterio de inclusión del estudio, relativamente bajo (>60 lpm). De hecho, la frecuencia cardíaca media fue de 71.6 lpm y la reducción efectiva conseguida con la ivabradina fue de 5 lpm a los 2 años de seguimiento, lo que difícilmente puede justificar grandes diferencias de mortalidad. Se ha demostrado que la reducción de mortalidad en pacientes post-IMA o en aquéllos con insuficien-

cia cardíaca crónica, es directamente proporcional a la reducción de la frecuencia cardíaca lograda²⁶⁻²⁷. Quizá y en base a estudios previos donde se ha valorado el impacto pronóstico de la frecuencia cardíaca, un punto de corte de 80-85 lpm, que es la frecuencia a partir de la cual se incrementan de forma llamativa los eventos cardiovasculares, fuese más apropiado para evaluar los posibles beneficios de este fármaco.

El efecto beneficioso sobre la reducción de eventos coronarios es interesante, pero la reducción absoluta de riesgo de IMA es del 1.8%, sin repercusión en la mortali-

dad. Hay que tener en cuenta en dicha valoración que se trata de un end point secundario (componente del primario) dentro de un análisis de subgrupos (FC ≥ 70 lpm), con las limitaciones que ello conlleva.

En cualquier caso, este es el primer gran estudio de morbimortalidad realizado con este fármaco, que ha demostrado ser un agente antianginoso eficaz, seguro y bien tolerado, tanto en monoterapia como asociado a beta-bloqueantes. Se necesita definir todavía, qué subgrupo de pacientes puede beneficiarse en mayor medida de este fármaco, en términos de morbi-mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Dyer A.R., Persky V., Stamler J., Paul O., Shekelle R.B., Berkson D.M. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. *Am J Epidemiol* 1980; 112: 736-749.
- Kannel W.B., Wilson P., Blair S.N. Epidemiological assesment of the role of physical activity and fitness in development of cardiovascular disease. *Am Heart J* 1985; 109: 876-885.
- Jouven X., Desnos M., Guerot C., Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999; 99: 1.978-1.983.
- Benetos A., Rudnicki A., Thomas F., Safar M., Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender and blood pressure. *Hypertension* 1999; 33: 44-52.
- Menotti A., Mulder I., Nissinen A., Feskens E., Giampaoli S., Tervahauta M. Cardiovascular risk factors and 10-year all-cause mortality in elderly European male populations; the FINE study, Finland, Italy, Netherlands, Elderly. *Eur Heart J* 2001; 22: 573-579.
- Palatini P., Thijs L., Staessen J.A., Fagard R.H., Bulpitt C.J., Clement D.L. Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Predictive value of clinic and ambulatory heart rate for mortality in elderly subjects with systolic hypertension. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2.313-2.321.
- Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J., Weaver W.D., Betriu A., Col J., Simoons M., Aylward P., Van de Werf F., Califf R.M. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41.021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation* 1995; 91: 1.659-1.668.
- Diaz A., Bourassa G.M., Guertin M.C., Tardif J.C. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 967-974.
- Bohm M., Reil J.C., Danchin N., Thoenes M., Bramlage P., Volpe M. Association of heart rate with microalbuminuria in cardiovascular risk patients: data from I-SEARCH. *J Hypertens* 2008; 26: 18-25.
- Bonaa K.H., Arnesen E. Association between heart rate and atherogenic blood lipid fractions in a population. The Tromso Study. *Circulation* 1992; 86: 394-405.
- Giannoglou G.D., Chatzizisis Y.S., Zamboulis C., Parcharidis G.E., Mikhailidis D.P., Louridas G.E. Elevated heart rate and atherosclerosis: An overview of the pathogenetic mechanisms. *Int J Cardiol* 2008; 126: 302-312.
- Chatzizisis Y.S., Coskun A.U., Jonas M., Edelman E.R., Feldman C.L., Stone P.H. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2.379-2.393.
- Custodis F., Baumhake M., Schlimmer N. et al. Heart rate reduction by ivabradine reduces oxidative stress, improves endothelial function, and prevents atherosclerosis in apolipoprotein E deficient mice. *Circulation* 2008; 117: 2.377-2.387.
- Heidland U.E., Strauer B.E. Left ventricular muscle mass and elevated heart rate are associated with coronary plaque disruption. *Circulation* 2001; 104: 1.477-1.482.
- Fox K., Ford I., Steg P.G., Tendera M., Robertson M., Ferrari R. BEAUTIFUL investigators. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 817-821.
- Guerra J.M., Cinca J. Ritmo sinusal normal. Nuevos conceptos anatómicos y fisiológicos del nódulo sinusal. Corriente If. *Rev Esp Cardiol* 2007; 7: 26D-31D.
- Accili E.A., Proenza C., Baruscotti M., DiFrancesco D. From funny current to HCN channels: 20 years of excitation. *New Physiol Sci* 2002; 17: 32-37.
- Barbuti A., Baruscotti M., DiFrancesco D. The pacemaker current: from basics to the clinics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 342-347.
- Baruscotti M., Bucchi A., DiFrancesco D. Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker ("funny") current. *Pharmacol Ther* 2005; 107: 59-79.
- Bucchi A., Baruscotti M., DiFrancesco D. Current-dependent block of rabbit sino-atrial node I(f) channels by ivabradine. *J Gen Physiol* 2002; 120: 1-13.
- DiFrancesco D., Camm J.A. Heart rate lowering by specific and selective I(f) current inhibition with ivabradine: a new therapeutic perspective in cardiovascular disease. *Drugs* 2004; 64: 1.757-1.765.
- Simon L., Ghaleb B., Puybasset L., Giudicelli J.F., Berdeaux A. Coronary and hemodynamic effects of S-16257, a new bradycardic agent, in resting and exercising conscious dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1995; 275: 659-666.
- Vilaine J.P., Bidouard J.P., Lesage L., Reure H., Pégliion J.L. Anti-ischemic effects of ivabradine, a selective heart rate-reducing agent, in exercise-induced myocardial ischemia in pigs. *Cardiovasc Pharmacol* 2003; 42: 688-696.
- Colin P., Ghaleb B., Monnet X., Su J., Hittinger L., Giudicelli J.F., Berdeaux A. Contributions of heart rate and contractility to myocardial oxygen balance during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; 284: H676-682.
- Colin P., Ghaleb B., Hittinger L., Monnet X., Slama M., Giudicelli J.F., Berdeaux A. Differential effects of heart rate reduction and beta-blockade on left ventricular relaxation during exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 282: H672-679.
- Monnet X., Colin P., Ghaleb B., Hittinger L., Giudicelli J.F., Berdeaux A. Heart rate reduction during exercise-induced myocardial ischaemia and stunning. *Eur Heart J* 2004; 25: 579-586.

27. Borer J.S., Fox K., Jaillon P., Lerebours G. Antianginal and antiischemic effects of ivabradine, an I(f) inhibitor, in stable angina: a randomized, double-blind, multicentered, placebo-controlled trial. *Circulation* 2003; 107: 817-823.
28. Ruzylo W., Tendera M., Ford I., Fox K.M. Antianginal efficacy and safety of ivabradine compared with amlodipine in patients with stable effort angina pectoris: a 3-month randomised, double-blind, multicentre, noninferiority trial. *Drugs* 2007; 67: 393-405.
29. Tardif J.C., Ford I., Tendera M., Bourassa M.G. Efficacy of ivabradine, a new selective I(f) inhibitor, compared with atenolol in patients with chronic stable angina. *Eur Heart J* 2005; 26: 2.529-2.536.
30. López-Bescós L., Filipova S., Martos R. Long-term safety and efficacy of ivabradine in patients with chronic stable angina. *Cardiology* 2007; 108: 387-396.
31. Fox K., Garcia M.A., Ardissino D., Buszman P., Camici P.G., Crea F. et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1.341-1.381.
32. Vaquero M., Gómez R., Núñez L., Caballero R., Delpón E., Barana A., Tamargo J. Ivabradina, un bloqueador selectivo de la corriente I_f. Aspectos farmacológicos y tolerabilidad. *Rev Esp Cardiol* 2007; 7: 32D-45D.
33. Tardif J.C. ASSOCIATE trial. Presented in ESC Congress Munich 2008.
34. Fox K., Ford I., Steg P.G., Tendera M., Ferrari R. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 807-816.
35. Ferrari R., Ford I., Fox K., Steg P.G., Tendera M. The BEAUTIFUL study: randomized trial of ivabradine in patients with stable coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction - baseline characteristics of the study population. *Cardiology* 2008; 110: 271-282.
36. Kjekshus J.K. Importance of heart rate in determining beta-blocker efficacy in acute and long-term acute myocardial infarction intervention trials. *Am J Cardiol* 1986; 57: 43F-49F.
37. Hjalmarson A., Gilpin E.A., Kjekshus J., Schieman G., Nicod P., Henning H., Ross J. Jr. Influence of heart rate on mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 65: 547-553.
38. Kjekshus J., Gullestad L. Heart rate as a therapeutic target in heart failure. *Eur Heart J* 1999; 1 (Suppl H): H64-H-69.
39. Cucherat M. Quantitative relationship between resting heart rate reduction and magnitude of clinical benefits in post-myocardial infarction: a meta-regression of randomized clinical trials. Meta-análisis. *Eur Heart J* 2007; 28: 3.012-3.019.

INFORME SOBRE BECA CONCEDIDA POR LA SVC.

ESTUDIO UNICÉNTRICO, PROSPECTIVO Y RANDOMIZADO SOBRE LA INMUNOSUPRESIÓN CON TACRÓLIMUS O CICLOSPORINA, ASOCIADOS A MICOFENOLATO MOFETILO; Y SUS EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTE TRASPLANTADO CARDIACO.

Moro J.A*, Almenar L., Martínez Dolz L., Sánchez Lázaro I., Salvador A.
Unidad Insuficiencia Cardíaca y Transplante. Cardiología. HU La Fe. Valencia.

*Fundación Investigación HU La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN:

La insuficiencia renal es, a medio y largo plazo, uno de los principales problemas del paciente trasplantado cardíaco (TC). En gran medida este deterioro renal se asocia a inhibidores de la calcineurina, principalmente Ciclosporina (CsA). Tacrolimus (TAC), podría presentar mejor perfil renal en estos pacientes.

OBJETIVO:

Valorar, en paciente trasplantado cardíaco, la evolución de la función renal a medio plazo en función del inhibidor de calcineurina utilizado.

PACIENTES Y MÉTODO:

63 pacientes trasplantados cardíacos, de forma consecutiva. Se randomizaron para recibir CsA (n=31), o TAC (n=32), acompañados de Micofenolato Mofetilo y Deflazacort en pauta descendente. Analizamos variables demográficas previas al trasplante, los valores de creatinina previos y uno, seis, y doce meses después del mismo, incidencia de rechazo agudo, infección y enfermedad vascular del injerto.

RESULTADOS:

No encontramos diferencias entre grupos al analizar las características demográficas ni clínicas basales. Durante un seguimiento con mediana de 266 días los niveles de creatinina plasmática y tasa de filtrado glomerular evolucionaron de forma similar en ambos grupos. Las tasas de infección y rechazo también fueron similares entre grupos. El grupo tratado con Tacrolimus presentó una tendencia al menor desarrollo de enfermedad vascular del injerto.

CONCLUSIÓN:

Durante el primer año postrasplante no parece haber diferencias en el perfil de eficacia y tolerabilidad renal entre CsA y TAC, aunque el tratamiento con TAC podría tener un efecto protector sobre la enfermedad vascular del injerto.

INTRODUCCIÓN:

La insuficiencia renal es, a medio y largo plazo, uno de los principales problemas del paciente trasplantado cardíaco (TC). A los 3-4 años del procedimiento de trasplante entre un 10 y un 40% de los pacientes presentan disfunción renal significativa^{1,4}. El deterioro de la función renal en el primer año post-trasplante se ha mostrado como factor independiente para la mortalidad a partir del primer año (OR 2.98; 1.4-6.2)⁵.

Este deterioro se asocia a la exposición a inhibidores de la calcineurina, principalmente Ciclosporina (CsA), lo que ha motivado la investigación de nuevas estrategias terapéuticas⁶. No obstante todavía está por definir la combinación idónea de fármacos⁷.

Recientes estudios comparando CsA frente a Tacrolimus (TAC) asociados a Micofenolato Mofetilo (MMF)⁸, muestran menor incidencia de rechazo tratable junto a mejor perfil renal en los pacientes tratados con TAC.

En este contexto nos proponemos el siguiente estudio, en el que pretendemos valorar, en paciente trasplantado cardíaco (TC), la repercusión renal a medio plazo de la terapia inmunosupresora en función del fármaco inhibidor de calcineurina utilizado (CsA vs TAC).

Recibido el 29 de Diciembre, 2008. Aceptado para publicación el 28 de Enero de 2009

Correspondencia: Dr. José A. Moro López
Unid. Insuf. Card. y Transplante. Serv. de Cardio. Hosp. Univ. La Fe.
Av. Campanar, 21 46009 Valencia
E-mail: jmorolopez@yahoo.es

PACIENTES Y MÉTODO:

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de nuestro hospital. Evaluamos 63 pacientes trasplantados cardiacos, de forma consecutiva. Se randomizaron para recibir desde el segundo o tercer día posttrasplante, bien CsA (n=31), o bien TAC (n=32), acompañados de MMF (1g/12h) y Deflazacort en pauta descendente. Todos los pacientes recibieron terapia de inducción con 2 dosis de Daclizumab (día 1 y 14 post-trasplante). Las niveles valle de referencia fueron de 200-300 ng/ml durante los 6 primeros meses y 100-200ng/ml durante la restante evolución para el grupo tratado con CsA, y de 5-15 ng/ml para el tratado con Tacrolimus.

Analizamos, por intención de tratamiento, variables demográficas previas al trasplante, los valores de creatinina previos al trasplante y uno, seis y doce meses después del mismo, y la incidencia, al año del trasplante, de rechazo agudo tratado, infección que requiera ingreso, y presencia de enfermedad vascular del injerto severa (EVI) por criterios de Stanford10 diagnosticada mediante ecografía intravascular sobre la arteria descendente anterior. La tasa de filtrado glomerular se determinó mediante la fórmula abreviada de MDRD".

Las comparaciones entre grupos se llevaron a cabo mediante análisis de varianza (ANOVA) o test U de Mann-Whitney en función de la distribución de la variable. El análisis evolutivo de la creatinina plasmática se realizó mediante ANOVA de medidas repetidas, y la supervivencia libre de evento mediante test de Kaplan-Meier.

RESULTADOS:

La muestra presentó una edad media de 51,5±12,4 años. El 76% eran varones, y el IMC medio fue de 25,3±4,0kg/m². La cardiopatía que motivo el TC fue en el 44,4% la miocardiopatía dilatada, 33,3% la cardiopatía isquémica, 7,9% valvular, y un 7,5% de los casos fueron un trasplante. El 36,5% de pacientes precisaba inótrupos en el momento del TC. El 61,9% de pacientes estaba en clase funcional III-IV, y 31,7% en clase IV.

Tabla 1: Valores de creatinina plasmática (mg/dl) y comparación entre CsA y TAC.

Abreviaturas: CsA: ciclosporina, TAC: tacrolimus.

* resultado p de ANOVA medidas repetidas entre CsA y TAC.

	Todos	CsA	TAC	p
Previa (n pacientes)	1,16±0,52 (63)	1,22±0,59 (31)	1,09±0,44 (32)	0,34
1 mes (n pacientes)	1,04±0,05 (55)	1,03±0,29 (29)	1,06±0,52 (26)	0,83
6 mes (n pacientes)	1,26±0,31 (41)	1,27±0,30 (21)	1,25±0,33 (20)	
12 mes (n pacientes)	1,22±0,26 (28)	1,32±0,29 (14)	1,13±0,21 (14)	

Tabla 2: Valores de filtrado glomerular (ml/min) calculado mediante MDRD.

Abreviaturas: CsA: ciclosporina, TAC: tacrolimus.

* resultado p de ANOVA medidas repetidas entre CsA y TAC.

	Todos	CsA	TAC	p
Previa (n pacientes)	78,2±32,4 (63)	71,7±24,1 (31)	84,6±38,0 (32)	0,11
1 mes (n pacientes)	84,4±28,0 (55)	83,4±27,1 (29)	85,6±29,4 (26)	0,77
6 mes (n pacientes)	66,5±23,3 (41)	65,6±19,8 (21)	67,5±27,0 (20)	0,12*
12 mes (n pacientes)	67,4±19,4 (28)	62,3±19,9 (14)	72,2±18,5 (14)	0,54*

La mediana de seguimiento fue de 266 días (3-673), durante el cual fallecieron 4 pacientes por rechazo agudo (6,3%), 2 por infección bacteriana (3,2%) y 5 (8%) por otros motivos. Hubo crossover en 2 pacientes CsA (3,2%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

Los valores de creatinina plasmática y tasa de filtrado glomerular, así como su evolución quedan reflejados en las tablas 1 y 2. En la figura 1 a y b se representan los valores de creatinina plasmática en función del tiempo de evolución para aquellos pacientes que han alcanzado los 6 y 12 meses de seguimiento.

Observamos rechazo en 17 pacientes del grupo tratado con CsA y en 18 del tratado con TAC (55 vs. 56%, p=0,9). Hubo un total de 23 rechazos en el primer grupo y 28 en el segundo (0,76±0,8 vs. 0,87±0,9 rechazos/paciente, p=0,63; 1,35±0,6 vs 1,55±0,7 rechazos/paciente rechazador, p=0,37). La supervivencia libre de rechazo tampoco mostró diferencias (media de 83±25 vs. 48±18 días, log rank p=0,09).

Se produjo infección en 13 pacientes del grupo CsA y en 18 del TAC (42 vs. 56%, p=0,25). El número total de infecciones por grupo fue de 22 y 24 respectivamente (0,70±1,2 vs. 0,75±0,80 infecciones/paciente, p=0,87; 1,7±1,3 vs. 1,3±0,6 infecciones/paciente infectado, p=0,33). Tampoco difirió la supervivencia libre de infección (media de 44±14 vs. 64±20 días, log rank p=0,48).

El protocolo diagnóstico de enfermedad vascular del injerto al año de evolución se realizó en 12 pacientes del grupo CsA y 13 del grupo tratado con TAC. La ecografía intravascular reveló la presencia de EVI en 7 y 3 pacientes respectivamente (58% vs. 23%, p=0,078).

DISCUSIÓN:

La combinación idónea de fármacos inmunosupresores, con menor tasa de efectos adversos, rechazo y mortalidad^{7,8}, todavía está por definir. Actualmente los inhibidores de la calcineurina son uno de los pilares terapéuticos fundamentales del TC, pero a medio-largo plazo favorecen la aparición de insuficiencia renal y la consecuente morbimortalidad.

A/

B/

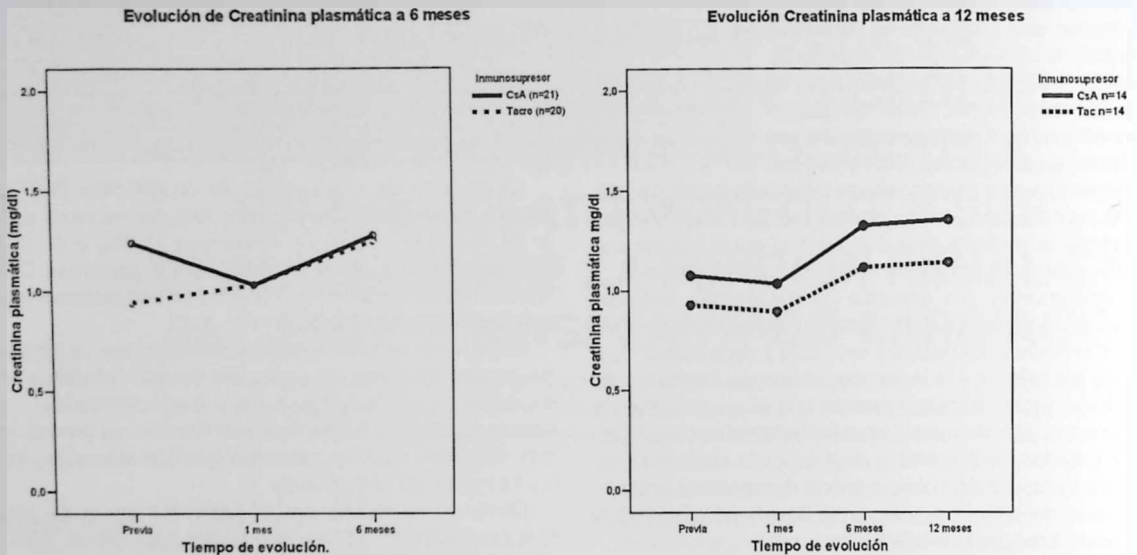


Figura 1: Representación de los valores de creatinina plasmática previos al trasplante y su evolución a 1, 6 y 12 meses entre los pacientes que han completado 6 (A) y 12 (B) meses de seguimiento.

Nuestros resultados no muestran diferencias a nivel de repercusión renal entre el uso de CsA o TAC. Esta diferencia con respecto al estudio de Kobashigawa et al⁹, puede ser debida a aspectos metodológicos. En primer lugar se trata de un estudio multicéntrico, por lo que el manejo del paciente no habrá sido tan homogéneo. Por otro lado, la función renal no es un endpoint primario ni secundario del estudio. En este ensayo, los niveles de CsA permitidos no se ajustan en función del tiempo de evolución, y además, el tratamiento de inducción sólo se recomendó en aquellos pacientes con insuficiencia renal importante previa al trasplante, por lo que la introducción precoz de la CsA puede haber influido en los resultados. De hecho, al igual que en nuestro caso, en el estudio realizado por Grimm et al¹², en el que sí se realiza de forma universal terapia de inducción, y se disminuyen las dosis de CsA en la evolución, no se encuentran diferencias entre grupos al analizar los parámetros de función renal.

Estos mismos autores¹², a diferencia de nosotros, encuentran diferencias entre grupos al analizar la incidencia de rechazo tratado, presentando menor incidencia el grupo tratado con TAC. En nuestro estudio la incidencia de rechazo es similar entre ambos grupos, e incluso presenta una tendencia a mostrarse de forma más precoz en el grupo tratado con TAC. Estas diferencias pueden atribuirse

por un lado a una mayor dosificación inicial de Tacrólimus en estos estudios^{9,12} (niveles valle de 10-20ng/ml durante los 3 primeros meses), que en nuestro caso no se ha empleado para intentar evitar los efectos diabéticos de esta molécula que se describen en estos mismos ensayos. Por otro lado, en el estudio de Kobashigawa et al⁹, la incidencia de rechazo tratado es menor a expensas del grupo que asoció Sirolimus en lugar de MMF al tratamiento con TAC, y en el estudio de Grimm et al¹² las diferencias entre grupos al analizar incidencia de rechazo se establecen al analizar las muestras remitidas a un laboratorio central, sin existir diferencias entre grupos cuando se analizan las muestras locales.

La presencia de infección fue similar entre ambos grupos al igual que en otros estudios^{9,12}. Cabe resaltar que en nuestro estudio el número total de infecciones (CsA 42 vs. TAC 56%) fue menor que el presentado en el estudio de Grimm et al¹², lo que podría deberse tanto a una menor inmunosupresión de nuestros pacientes, como a una disparidad de criterios a la hora de definir infección, lo que no podemos saber ya que estos autores no explicitan dicha definición en su artículo.

Autores como Kaczmarek et al¹³ han mostrado una menor incidencia y progresión de la EVI en pacientes tratados con TAC con respecto a los tratados con CsA, y que

los autores justifican por un mayor efecto inhibitorio del TAC sobre la capacidad infiltratoria de los linfocitos CD4, una de las principales causas de este proceso". En nuestra población, donde el estudio de EVI se realiza mediante IVUS, encontramos una tendencia a presentarse en menor proporción en aquellos pacientes tratados con TAC, no llegando a ser estadísticamente significativa probablemente por el reducido número de pacientes analizados.

La principal limitación del presente estudio es el número de pacientes incluidos. Un mayor número podría haber mostrado diferencias significativas. No obstante, el número de pacientes trasplantados es pequeño, por lo que es difícil realizar estudios unicéntricos con un número de pacientes adecuado.

A partir de nuestros resultados podemos concluir que durante el primer año postrasplante no parece haber diferencias en el perfil de eficacia y tolerabilidad renal entre CsA y TAC, aunque el tratamiento con este último podría ser beneficioso en la prevención del desarrollo de EVI. Son necesarios más estudios y con mayor número de pacientes, para poder establecer conclusiones más firmes.

AGRADECIMIENTOS:

Queremos agradecer a la Sociedad Valenciana de Cardiología el soporte otorgado al presente estudio mediante la concesión de un premio-beca de investigación en su congreso del año 2008.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Shiba N., Chan M.C.Y., Kwok B.W.K. et al. Analysis of survivors more than 10 years after heart transplantation in the cyclosporine era: Stanford experience. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 155-164.
2. Goldstein D.J., Zuech N., Sehgal V. et al. Cyclosporine associated end-stage nephropathy after cardiac transplantation: Incidence and progression. *Transplantation* 1997; 65: 664-668.
3. Zietse R., Balk A.H., Van der Dorpel M.A. et al. Time course of the decline in renal function in cyclosporine-treated heart transplant recipients. *Am J Nephrol* 1994; 14: 1-5.
4. Greenberg A., Thompson M.E., Griffith B.J. et al. Cyclosporine nephrotoxicity in cardiac allograft patients. A seven-year follow up. *Transplantation* 1990; 50: 589-593.
5. Cantarovich M., Giannetti N., Edwardes M.D. et al. Early drop of creatinine clearance is a strong predictor of long-term renal dysfunction, chronic dialysis and mortality after heart transplantation. *Am J Transplant*. 2005; 5(S11): 168.
6. Cantarovich M. Renal protective strategies in heart transplant patients. *Curr Opin Cardiol* 2007; 22: 133-138.
7. Agüero J., Almenar L., Martínez-Dolz L. et al. Variations in the frequency and type of infections in heart transplantation according to the immunosuppression regimen. *Transplant Proc* 2006; 38: 2.558-2.559.
8. Agüero J., Almenar L., Martínez-Dolz L. et al. Influence of immunosuppression regimen on heart transplantation survival. *Transplant Proc* 2006; 38: 2.550-2.552.
9. Kobashigawa J.A., Millar L., Russell S. et al. Tacrolimus with Micofenolate Mofetil (MMF) or Sirolimus vs. Cyclosporine with MMF in cardiac transplant patients: 1-year report. *Am J Transplant* 2006; 6: 1.377-1.386.
10. St. Goar F.G., Pinto F.J., Aiderman E.L., Valentine H.A., Schroeder J.S., Gao S.Z. et al. Intracoronary ultrasound in cardiac transplant recipients. In vivo evidence of "angiographically silent" intimal thickening. *Circulation* 1992; 85: 979-987.
11. Jabary N.S., Martín D., Muñoz M.F., Santos M., Herruzo J., Gordillo R. et al. Serum creatinine and creatinine clearance to estimate renal function in essential hypertension. *Nefrología* 2006; 26: 64-73.
12. Grimm M., Rinaldi M., Yonan N.A., Arpesella G., Arizón del Prado J.M., Pulpón L.A. et al. Superior prevention of acute rejection by Tacrolimus vs. Cyclosporine in heart transplant recipients: a large European trial. *Am J Transplant* 2006; 6: 1.387-1.397.
13. Kaczmarek I., Ertl B., Schmauss D., Sadoni S., Knez A., Daebritz S. et al. Preventing cardiac allograft vasculopathy: long-term beneficial effects of mycophenolate mofetil. *J Heart Lung Transplant* 2006; 25: 550-556.
14. Richter M.H., Zahn S., Kraus M., Mohr F.W., Olbrich H.G. Mycophenolate mofetil significantly reduces leukocyte graft infiltration after heterotopic cardiac transplantation in a rat model: comparative study with cyclosporine and FK 506. *J Heart Lung Transplant* 2003; 22: 1.107-1.116.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SAN JUAN DE ALICANTE.

Vicente Bertomeu Martínez y Pilar Cantillo Sáez.



El Hospital Universitario de San Juan de Alicante se encuentra situado en el municipio de San Juan, limítrofe con el de Alicante. Ocupa una superficie de 115.000 m², a 1 Km del núcleo urbano de San Juan, a 3 Kms de la zona turística conocida como Playa de Sant Joan, y a 7 Kms del área metropolitana de Alicante. Está comunicado con los municipios que integran su área de influencia mediante vías rápidas que posibilitan un fácil acceso desde todos ellos.

El Hospital Universitario de San Juan de Alicante inició su andadura en marzo de 1991, con personal proce-

dente del antiguo Hospital Provincial de la Diputación de Alicante y con la incorporación de nuevo personal a través de concursos públicos. Es el hospital de referencia del Departamento de Salud. 17 según la organización del mapa sanitario de la Comunidad Valenciana, dando cobertura a un área de unos 237.000 habitantes pertenecientes al municipio de Alicante (cerca del 40% de la población censada en este municipio); a casi la totalidad del resto de municipios que componen la Comarca de L'Alacantí (Agost, Agües, Busot, El Campello, Xixona, Muxamel, San Joan y Torremanzanas); y a algunos municipios de la Comarca de L'Alcoià (Tibi, Ibi). Es importante reseñar la existencia de una gran población flotante constituida por habitantes censados en otras zonas de España y Europa, así como por un número significativo de población inmigrante del Este de Europa, África y Latinoamérica. Parte de esta población la constituyen turistas desplazados (hasta 100.000 personas en los meses de verano), mien-

Recibido el 11 de Marzo de 2009. Aceptado para publicación el 12 de Marzo de 2009.

Correspondencia: Vicente Bertomeu Martínez
Hosp. Univ. San Juan de Alicante. Servicio de Cardiología.
Ctra. Alicante-Valencia S/N. 03550 S. Juan. (ALICANTE)
E-mail: bertomeu_vic@gva.es

tras que una proporción creciente reside en el área durante gran parte del año.

La sección de Cardiología del Hospital Universitario de San Juan se puso en marcha en el mismo momento en que se inaugura el Hospital en 1991 y da cobertura cardiológica a toda el área de influencia del Departamento de Salud 17. Además es el centro de referencia provincial de Medicina Nuclear y el centro de referencia de Hemodinámica para gran parte de la población asistida en los hospitales Vega Baja, Denia y San Vicente de Raspeig.

RECURSOS HUMANOS

La Sección cuenta con una plantilla médica de:

- 12 Cardiólogos en plantilla: Dr. Vicente Bertomeu Martínez (Jefe de Sección), Dr. Ramón López-Palop (Responsable de la unidad de hemodinámica), Dr. José Ángel Rodríguez, Dra. Araceli Frutos, Dr. Ricardo Valero, Dr. Pedro Morillas, Dra. Pilar Carrillo, Dr. Juan Quiles, Dr. Vicente Bertomeu González, Dr. Alberto Cordero, Dr. Javier Rodríguez Argüeso y Dr. Antonio Tomé (los dos últimos adscritos al Centro de Especialidades).

- 7 Médicos Residentes: Dr. Daniel Núñez, Dra. Silvia Guillén, Dr. Jesús Castillo, Dr. Julián Roldán, Dr. Hélder Andrade, Dra. Pilar Agudo, Dra. Irene Mateo.

El equipo realiza de forma integrada actividad asistencial, actividad docente y actividad científica y de investigación.

ACTIVIDAD ASISTENCIAL

La actividad asistencial se distribuye entre la Unidad de Cardiología Clínica (hospitalización y consultas externas),

Unidad de Diagnóstico no Invasivo (registros externos), Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular, Unidad de Arritmias y Unidad de Hemodinámica. Los datos más relevantes de la actividad asistencial realizada en el año 2008 se resumen en la tabla 1.

1- Unidad de Cardiología Clínica.

En el área de hospitalización la Sección tiene asignadas 19 camas, 12 de ellas monitorizadas. El porcentaje de ocupación en 2008 ha sido del 121,8%, con una presión de urgencias del 69,2%, y una estancia media de 3,9 días. En el año 2006 se instauró de forma pionera junto al Servicio de Farmacia el programa CONSULTANOS que vela porque todos los pacientes conozcan de forma precisa el tratamiento que deben recibir tras el alta hospitalaria.

En consultas externas se asiste de forma ambulatoria a más de 5.000 pacientes nuevos al año y a más de 6.000 pacientes en visitas sucesivas. En las consultas externas asistidas en el hospital se viene realizando en los últimos años el modelo de consulta de alta resolución o de acto único, en la que además de proporcionar atención clínica al paciente se llevan a cabo las exploraciones complementarias necesarias para el proceso diagnóstico y para la instauración del tratamiento específico de la patología cardíaca del paciente.

Además de las consultas externas convencionales, en la Sección se desarrollan consultas específicas, entre ellas la consulta de insuficiencia cardíaca, la consulta de cardiopatía isquémica y hemodinámica y otras que se describen más adelante en sus unidades específicas.



Tabla 1: Actividad asistencial más relevante realizada en el Hospital Universitario de San Juan de Alicante durante el año 2008

DAI: Desfibrilador Automático Implantable; ECG: Electrocardiograma; HTA: Hipertensión Arterial; IVUS: Intravascular Ultrasound; PA: Presión Arterial.

UNIDAD (Inicio actividad)	ACTIVIDAD AÑO 2008
CARDIOLOGÍA CLÍNICA (1991)	
Ingresos	2.175
Primeras Consultas	5.112
Sucesivas Consultas	6.409
DIAGNÓSTICO NO INVASIVO (1991)	
Ecocardiograma transtorácico	4.663
Ecocardiograma transesofágico	106
Ergometrías	430
Detección isquemia con imagen	398
Registro ambulatorio ECG	491
Registro Ambulatorio PA	306
HTA Y RIESGO VASCULAR (2005)	
Primeras Consultas	304
Sucesivas Consultas	609
ARRITMIAS (2008)	
Implante Marcapasos	101
Implante DAI	12
HEMODINÁMICA (2001)	
Procedimientos totales	2.603
Procedimientos intervencionistas	1.026
Estudio invasivo con gafa de presión	172
Estudio invasivo con IVUS	199
Cateterismos derechos	67
Aterectomía rotacional	48
Valvuloplastias	7

2- Unidad de Diagnóstico no Invasivo.

El área de exploraciones cardiológicas no invasivas centra su actividad en la realización de técnicas de imagen (ecocardiografía transtorácica y transesofágica, ecografía de arterias carótidas), test de detección de isquemia con y sin imagen (ergometrías, estudios isotópicos de esfuerzo y farmacológicos y ecocardiografía de estrés) e interpretación de registros ambulatorios electrocardiográficos y de presión arterial. El equipo de esta unidad colabora junto al Servicio de Medicina Nuclear en la realización e interpretación de los estudios isotópicos, de los que, como ya se ha mencionado, el Hospital de San Juan es centro de referencia provincial.

Como en la mayoría de los hospitales del país, esta unidad no se limita a realizar la actividad generada por la Sección de Cardiología, sino que atiende a las solicitudes del resto de Servicios del hospital (especialmente Medicina Interna, Neurología y Neumología), así como las provenientes de toda el área sanitaria.

3- Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular.

Esta unidad se puso en funcionamiento en el año 2005 con el objetivo de asistir a los pacientes hipertensos remitidos desde Atención Primaria, Servicio de Urgencias, Hospitalización u otros Servicios de nuestra área sanitaria por su especial complejidad para: confirmar el diagnóstico de Hipertensión Arterial (HTA); descartar causas secundarias de HTA; detectar la existencia de otros factores de riesgo cardiovascular; valorar la afectación de órganos diana; identificar al paciente de alto riesgo vascular; y conseguir un control óptimo de los diferentes factores de riesgo. La filosofía de la unidad es el diagnóstico, la adecuada estratificación de riesgo y la iniciación de la estrategia terapéutica para que los pacientes sean seguidos posteriormente por sus médicos de Atención Primaria. Mediante una consulta con implantación de primera visita en acto único y una consulta semanal de revisión se realizan una media mensual de 25 primeras consultas y 50 revisiones.

Las pruebas diagnósticas realizadas, además de una analítica de sangre y orina completas, electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico, son: ecografía de arterias carótidas; monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA); monitorización electrocardiográfica de 24h; índice tobillo-brazo y otros estudios vasculares.

4- Unidad de Arritmias.

A finales del año 2008 se ha puesto en marcha la unidad de arritmias, como prolongación de la unidad de marcapasos presente en la sección desde sus inicios. En este año se ha instaurado una consulta específica de arritmias, además de la consulta de seguimiento de marcapasos y desfibriladores automáticos. Se han implantado 101 marcapasos definitivos, 12 desfibriladores automáticos y se ha comenzado con la realización de estudios electrofisiológicos diagnósticos y terapéuticos, bajo la tutela inicial de un electrofisiólogo acreditado. Además la unidad realiza otras actividades como implantación y seguimiento de holter implantable, cardioversiones eléctricas o test farmacológicos de provocación de canalopatías.

5- Unidad de Hemodinámica.

Creada a finales del año 2001 cuenta en la actualidad con 3 cardiólogos intervencionistas acreditados por la Sociedad Española de Cardiología, disponiendo de una sala de hemodinámica equipada con los recursos técnicos necesarios para afrontar la práctica totalidad de los procedimientos requeridos al intervencionismo cardiaco. En el

año 2008 se realizaron en la unidad 2.603 procedimientos, 1.026 de ellos intervencionistas. La unidad, especialmente preparada para el diagnóstico intracoronario invasivo, realizó en el mismo tiempo 199 procedimientos de ecografía intracoronaria y 173 de guía intracoronaria de presión. En los últimos años ha incorporado en su cartera de servicios las técnicas de valvuloplastia mitral percutánea, el cierre de defectos interauriculares, angioplastia renal y periférica, biopsia endomiocárdica, trombectomía y aterectomía rotacional. La vía de acceso radial, practicada con éxito en el 86% de los procedimientos (diagnósticos y terapéuticos) en el año 2008 permitió minimizar las complicaciones vasculares y disminuir la estancia media de los pacientes tras el cateterismo. El retraso medio desde la solicitud de la prueba fue, tanto para los pacientes del Hospital de Sant Joan como para el resto de hospitales de 1,2 días (pacientes ingresados) y 24,1 días (pacientes ambulatorios). El 74% de los procedimientos fueron realizados al día siguiente de su solicitud.

ACTIVIDAD DOCENTE.

La actividad docente está plenamente instaurada en la Sección, ya que desde su puesta en funcionamiento existe docencia de pregrado, contando la plantilla con dos profesores asociados al Departamento de Medicina Interna de la Universidad Miguel Hernández. Junto a ésta, a partir del año 2004 se realiza docencia de postgrado para la formación de cardiólogos vía MIR. En la actualidad la sección de cardiología cuenta con dos plazas de médico interno residente en cardiología por año. En base a convenios internacionales avalados por el Ministerio de Sanidad y la Comisión de Docencia, la Sección de Cardiología realiza un programa de formación en hemodinámica para cardiólogos extranjeros.

La actividad docente se desarrolla de forma integrada en la práctica habitual y lleva implícita la formación teórica y práctica de los alumnos de medicina y sobre todo, de los médicos residentes en sus rotaciones por las distintas Unidades de la Sección. En este contexto en la Sección de Cardiología se realizan sesiones clínicas, médico-quirúrgicas o bibliográficas diarias, realizadas tanto por los cardiólogos adjuntos como por los cardiólogos en formación y se potencian las sesiones realizadas por cardiólogos adjuntos de otros hospitales nacionales, de prestigio reconocido en un ámbito concreto de la cardiología.

También se potencian los cursos hospitalarios dirigidos a residentes de otras especialidades y se facilita a los residentes de cardiología la asistencia a cursos de interés reconocido para su formación.

ACTIVIDAD CIENTÍFICA.

La Sección de Cardiología del Hospital San Juan de Alicante impulsa la actividad científica e investigadora, consistente en la puesta en marcha de líneas de investigación propias y de carácter multicéntrico, en la participación en estudios clínicos y registros nacionales e internacionales y en la dirección de tesis doctorales. De esta actividad se deriva la participación activa de los médicos adjuntos y médicos residentes en: congresos locales, nacionales e internacionales; la publicación de artículos originales y de revisión en revistas científicas; y en la elaboración de capítulos de libros en el campo de la cardiología.

Las principales líneas de investigación propias actualmente en curso versan sobre los siguientes temas: análisis volumétrico de lesiones coronarias; valoración funcional de lesiones coronarias; revascularización coronaria en el anciano; enfermedad cardiovascular en el paciente diabético; bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona en pacientes con intolerancia a la glucosa; insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada.

En el último año, la Sección de Cardiología del Hospital Universitario de San Juan ha participado en 12 estudios clínicos internacionales y en 6 registros promovidos las Sociedades Española o Europea de Cardiología; ha presentado 47 comunicaciones a congresos acreditados por la sociedad española, europea o americana de cardiología; ha publicado 18 artículos en revistas incluidas en el repertorio Index Medicus (Medline); y ha participado en la elaboración de 3 libros sobre temas cardiológicos clasificados con el número estándar internacional ISBN.

Enlazando las actividades docente e investigadora, se potencia e impulsa a los residentes de cardiología para realizar los cursos de doctorado y obtener la "suficiencia" investigadora durante su periodo de formación, así como para iniciar o colaborar en una línea de investigación original que será la base de su tesis doctoral. También se le facilita la realización durante el periodo inicial de su residencia de cursos relativos a la investigación en ciencias de la salud (estadística fundamental, informática aplicada, gestión de bases de datos, etc).

TRUNCUS ARTERIOSO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

*Mármol R., Almenar L., Martínez Dolz L., Navarro J., Rueda J., Salvador A.

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

Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Transplante y Cardiopatías Congénitas del Adulto. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

INTRODUCCION

El truncus arteriosus es una cardiopatía congénita cianótica compleja con flujo pulmonar aumentado. Se define por la existencia de una comunicación ventrículo-arterial única que da origen a las arterias sistémicas, pulmonares y coronarias. El tronco arterial común se encuentra acabalgado entre ambos ventrículos y se asocia siempre a una comunicación intraventricular¹.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 54 años con antecedentes de hidrocefalia congénita e infecciones de repetición en la infancia. A los 31 años inició clínica de disnea de esfuerzo y se diagnosticó por ecocardiografía de tronco arterioso tipo I. El cateterismo derecho mostró resistencias pulmonares totales de 12 UW y un QP/QS de 2'44. Se descartó corrección quirúrgica. El paciente mantuvo EF II-III/IV con un ingreso por descompensación secundaria a taquicardia auricular. El tratamiento de mantenimiento se realizó con ácido acetilsalicílico, losartán, amiodarona, furosemida, espironolactona, flebotomías periódicas y oxígeno domiciliario.

Quince días antes del ingreso presentó un empeoramiento de la disnea hasta hacerse de reposo y edematización progresiva. La analítica al ingreso mostró creatinina 1'8 mg/dl, urea 139 mg/dl, Na⁺ 124 mEq/L, Bilirrubina 8.1 mg/dL, hematocrito 66%, hemoglobina 21'7 g/dL, INR 3'22 y trombopenia de 92.000/mm³. La saturación de oxígeno fue del 72%. En el ECG se observó una taquicardia auricular a 200 lpm con conducción A-V 2:1, bloqueo completo de rama derecha (ÁQRS 171 msec), crecimiento ventricular derecho y hemibloqueo del fascículo anterosuperior izquierdo. La radiografía de tórax objetivó cardiomegalia, derrame pleural bilateral y aumento del tamaño de ambos hilos. Se instauró tratamiento con O₂, diurético e ino-

tropos en perfusión, espironolactona, digoxina y enoxaparina profiláctica. El cuarto día de ingreso empeoró su disnea con desaturación importante, oligoanuria y taquicardia auricular con conducción 1:1 presentando parada cardiorrespiratoria no recuperada tras intento de reanimación cardiopulmonar. La necropsia mostró las alteraciones propias de esta cardiopatía (figura 1) y se pudo observar la existencia de múltiples émbolos de gran tamaño en ambas arterias pulmonares principales y secundarias con imagen macroscópica de infartos pulmonares.

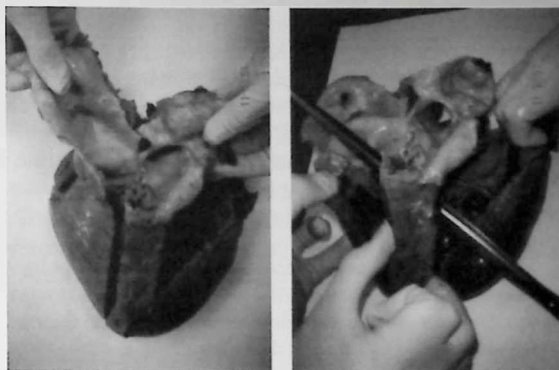


Figura 1. Izquierda: Tronco común acabalgado del que nacen, a la derecha de la imagen, el tronco arterial pulmonar y, a la izquierda, la aorta y los orificios de salida de los tronco supraaórticos. Derecha: Comunicación interventricular.

DISCUSIÓN

El truncus se subdivide en tres tipos según sea el origen de las arterias pulmonares (figura 2). Puede asociarse a anomalías de la aorta, arterias pulmonares y/o coronarias. La válvula truncal suele ser tricúspide, pero puede ser bi o cuatricúspide (figura 3). Puede ser insuficiente en un 10% de los casos o estenótica en un 15%. En el neonato la cianosis es mínima debido al flujo sanguíneo aumentado por las resistencias vasculares bajas, pero va haciéndose más evidente a medida que se elevan las resistencias pulmonares. Los síntomas de insuficien-

Recibido el 24 de Marzo de 2009. Aceptado para publicación el 25 de Marzo de 2009.

Correspondencia: Rosario Mármol Lozano.
Hosp. Dr. Peset.
Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017 VALENCIA
E-mail:rosariomarmol@ono.com

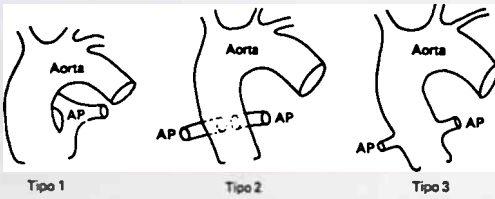


Figura 2. Tipos de truncus. Tipo I o común (60%), del vaso truncal nace un tronco pulmonar que va a dar ambas ramas. Tipo II, salen por separado de la cara posterior del tronco común. Tipo III, ambas arterias nacen de las caras laterales del vaso.

cia cardíaca progresan de tal manera que la mayoría de muertes por insuficiencia cardíaca ocurren en el primer año de vida. Esta cardiopatía debe ser contemplada entre el diagnóstico diferencial de las cardiopatías congénitas cianóticas con hipertensión pulmonar. La ecocardiografía y resonancia confirman el diagnóstico (figura 4). El tratamiento es la corrección quirúrgica precoz en los dos primeros meses de vida¹ o el trasplante cardio-pulmonar en edades adultas².

Se ha descrito la presencia de trombosis de arterias pulmonares en el síndrome de Eisenmenger (10%); la etiología es multifactorial: embolismos, alteraciones del endotelio, estado de hipercoagulabilidad por hiperviscosidad sanguínea³. Por otra parte, el tratamiento/profilaxis con anticoagulación o antiagregación es controvertido dado el estado prohemorrágico que presentan por anomalías de los factores de coagulación y disfunciones plaquetarias. No hay consenso actualmente en administrar anticoagulación aunque está contraindicada ante hemoptisis recurrentes⁴.

En nuestro caso, la trombosis arterial pulmonar generó un cuadro de shock cardiogénico sin respuesta a drogas vasoactivas de difícil tratamiento debido a las alteraciones de la hemostasia basal, que desembocó en la muerte del paciente.



Figura 3. Izquierda: imagen de cardiiorresonancia que muestra la válvula troncual tricúspide. Derecha: válvula troncual del corazón explantado.

BIBLIOGRAFÍA

- Braunwald E. et al. Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular. 7ª Ed. 2006. Elsevier Saunders. Capítulo 56: Cardiopatías congénitas. Pp: 1.489-1.552.
- Webber S.A. et al. Heart and lung transplantation in children. *Lancet* 2006; 368: 53-69.
- Candice K. et al. Pulmonary Thrombosis in Adults With Eisenmenger Syndrome. *JACC* 2003; 42: 1.982-1.987.
- Deanfield J. et al. Management of grown up congenital heart disease. *European Heart Journal* 2003; 24: 1.035-1.084.
- Maroto Monedero C. et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 49-66.
- Carole A. et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. *Circulation* 2008; 118: 2.395-2.451.

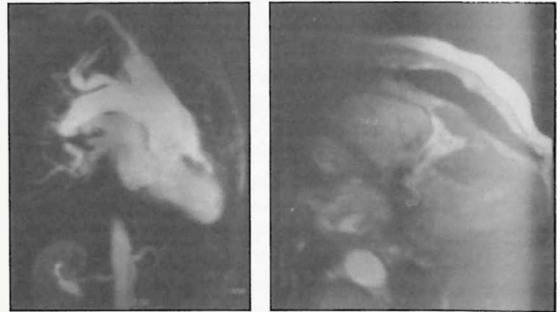


Figura 4. Izquierda: imagen de RNM cardíaca en plano de corte de dos cámaras a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo en la que vemos el tronco arterioso, la salida del tronco pulmonar de la cara posterolateral izquierda del vaso común, la arteria pulmonar derecha y la aorta. Derecha: Corte de dos cámaras que muestra la comunicación interventricular membranosa y la hipertrofia biventricular.

Dr. ILDEFONSO ECHÁNOVE ERRAZTI

Ildefonso Echánove ha sido un cardiólogo ejemplar por su trayectoria y por su actitud con los pacientes y compañeros. Durante su ejercicio profesional siempre tuvo como máximo referente la atención diaria a los pacientes de la Unidad Coronaria del Hospital General de Valencia, que dirigió durante 20 años. Todos los pacientes que pasaron por ella recibieron su trato humano y cercano y el beneficio de su constante actitud de estudio y dedicación. Hasta el último día de su actividad profesional estuvo abierto al aprendizaje y a la actualización de sus conocimientos. Si consideraba que, por ejemplo, la ecocardiografía era una herramienta fundamental en el manejo de los pacientes cardíacos críticos tuvo el tesón y la dedicación necesarios para aprender la técnica con la ilusión y el rigor con el que hacía todos sus trabajos.

Fue un inolvidable cardiólogo clínico "en primera línea de batalla" porque durante todos estos años nunca descuidó aspectos imprescindibles en nuestra profesión: el estudio continuo y la investigación a través de la participación activa en numerosos registros y ensayos clínicos (PRIMVAC, RICVAL, PRIAMHO, IBERICA, etc.) y el análisis de los cambios de los patrones del infarto de miocardio a lo largo de las distintas etapas. Todo ello le permitió el conocimiento real del impacto de las distintas técnicas diagnósticas (monitorización invasiva, ecocardiografía, coronariografía, etc.) y tratamientos (trombolisis, angioplastia primaria, intervención precoz, balón de contrapulsación, etc.) en los pacientes que atendía en la Unidad Coronaria. Otro aspecto fundamental en su carrera fue la docencia. Decenas de residentes del propio Servicio de Cardiología, de otros Servicios del Hospital General y de otros Hospitales de toda España hemos sido testigos de su paciencia docente. Él mismo mantuvo hasta el final la actitud de ansia de aprendizaje, que era en sí misma un ejemplo para los jóvenes residentes que compartían con él el trabajo diario. Su entrega desinteresada en la formación de los MIR le hacía afirmar invariablemente que el último que rotaba por la Unidad Coronaria "es el mejor y más brillante que ha pasado". Todos sabíamos que, en realidad, era él quien nos hizo mejores a cada uno de los que tuvimos la suerte de disfrutar de su magisterio y su consejo.

Rafael Payá Serrano

Imprida®

amlodipino/valsartán

**Imprida®, nuevo antihipertensivo.
Disponible en dos presentaciones.**

Imprida® 5 mg Amlodipino más 160 mg Valsartan.

**Imprida®, reduce la PA en todos los estadios
de la HTA (presenta reducciones de cifras
hasta -43mmHg PAS)^{14,15,16}.**

Imprida® es metabólicamente neutro^{18,19,20}.

**la potencia
en tus manos**

1. Sierra C [Ambulatory blood pressure monitoring (CABPM): clinical characteristics of 31,530 patients] 1: Med Clin (Barc). 2007 Jun 2;129(1):1-5. 2. ESH/ESC 2007 Guidelines. Journal of Hypertension 2007, 25: 1105-1187. 3. Dezi CM. A retrospective study of persistence with single-pill combination therapy vs. concurrent two-pill therapy in patients with hypertension. Manag Care. 2000 Sep;9(9 Suppl):2-6. 4. Viberti et al. Microalbuminuria Reduction With Valsartan in Patients With Type Diabetes Mellitus. A Blood Pressure-Independent Effect. Circulation.2002;106:672-678. Available from <http://www.circulationaha.org>. 5. Nissen et al. Effect of Antihypertensive Agent on Cardiovascular Events in Patients With Coronary Disease and Normal Blood Pressure. The CAMELOT study: A Randomized Controlled Trial. JAMA.2004;292:2217-2226. Available from: www.jama.com. 6. Pfeffer MA et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003;349:1893-906. Available from: www.nejm.org. 7. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med. 2001 Dec 6;345:1667-75. Available from: www.nejm.org. 8. Julius et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. The Lancet. 2004 Jun 14. Available from: <http://image.thelancet.com/extras/04art4187web.pdf>. 9. Dahlöf B et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multi-centre randomised controlled trial. Lancet. 2005; 366:895-906. Available from: www.thelancet.com. 10. CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. Circulation. 2006;114:1213-1225. Available from: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/CIRCULATIONAHA.105.595496/DC1>. 11. ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. JAMA. 2002;288:2981-2997. Available from: www.jama.com. 12. Rodker PM et al. Valsartan, Valsartan, blood pressure reduction, and C-reactive protein: primary report of the Val-MARC trial. Hypertens. 2006;48:73-79. Available from: www.hypertensionaha.org. 13. Mochizuki S et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity-mortality study. Lancet. 2007;369:1431-39. Available from: www.thelancet.com. 14. Poldermans et al. Tolerability and blood pressure-lowering efficacy of the combination of amlodipine plus valsartan compared with lisinopril plus hydrochlorothiazide in adult patients with stage 2 hypertension. Clin Ther. 2007;29:279-289. 15. Smith et al. Amlodipine and valsartan combined and as monotherapy in stage 2, e'derly, and black hypertensive patients: subgroup analyses of 2 randomized, placebo-controlled studies. J Clin Hypertens. 2007;9:355-364. 16. Tamarco J. Farmacología de la combinación a dosis fija de Amlodipino y Valsartan en Drugs in Context: Exforge® J&C ediciones Médicas 2008. 17. Allemann et al. Efficacy of the combination of amlodipine and valsartan in patients with hypertension uncontrolled with previous monotherapy: the Exforge in Failure after Single Therapy (EX-FAST) study. J Clin Hypertens. 2008;10(3). 18. Grimm. Antihypertensive Therapy: Taking Lipids into consideration. Am Heart J 1991 Sep;122(3Pt2):910-8. 19. Zanchetti et al. Outcomes in subgroups of hypertensive patients treated with regimens based on valsartan and amlodipine: An analysis of findings from the VALUE trial. J Hypertens. 2006 Nov;24(11):2163-8. 20. Ames R. Effects of diuretic drugs on the lipid profile. Drugs. 1988;36 Suppl 2:33-40. 21. Ver ficha técnica Imprida.

FICHA TÉCNICA

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Imprida 5 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película. Imprida 10 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película.

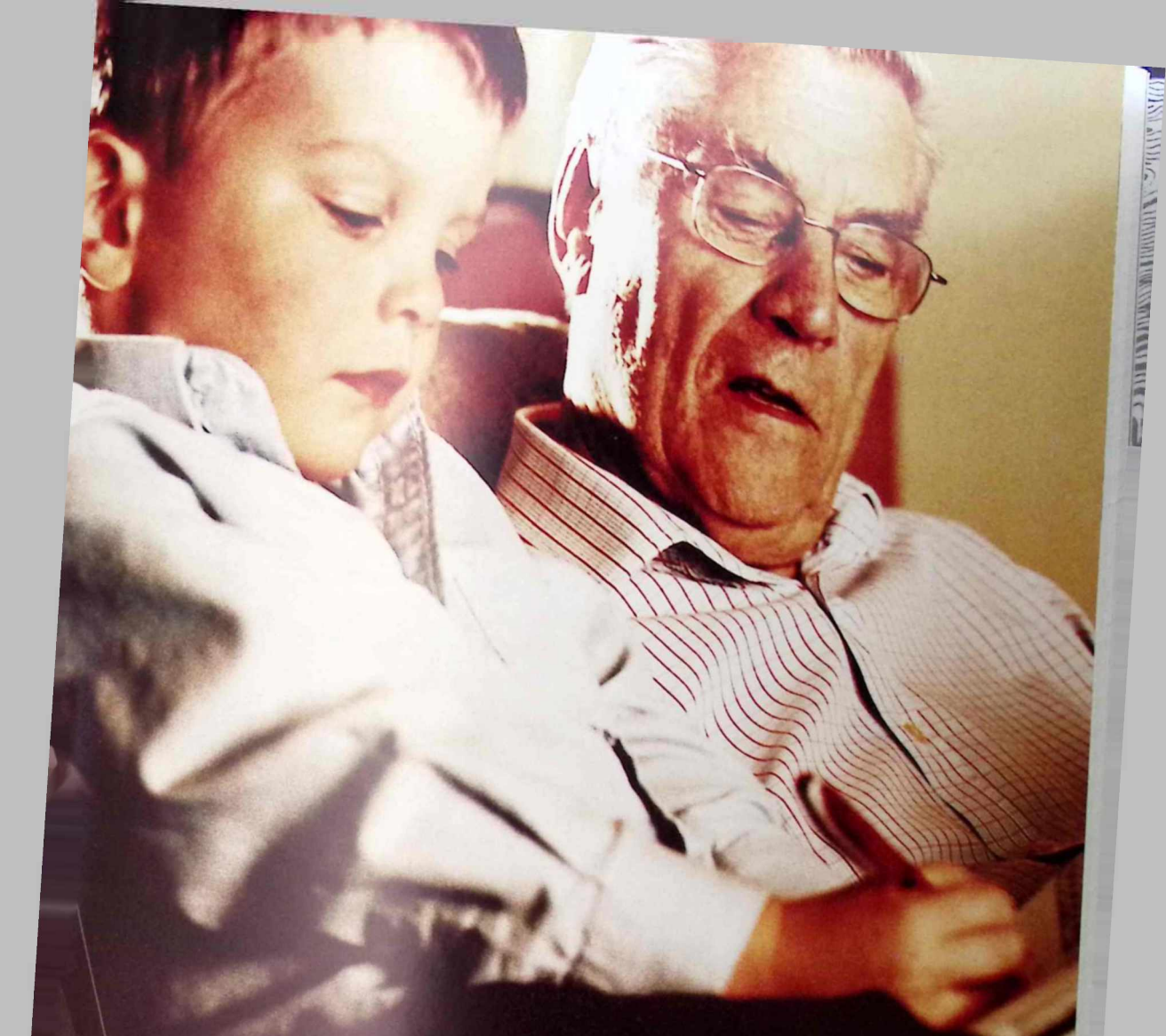
COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Imprida 5 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: cada comprimido recubierto con película contiene 5 mg de amlodipino (como amlodipino besilato) y 160 mg de valsartán. Imprida 10 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: cada comprimido recubierto con película contiene 10 mg de amlodipino (como amlodipino besilato) y 160 mg de valsartán. Para la lista completa de excipientes, ver "lista de excipientes". **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido recubierto con película. Imprida 5 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: comprimido recubierto con película ovalado, amarillo oscuro, con la impresión «NVR» en una cara y «ECE» en la otra cara. Imprida 10 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: comprimido recubierto con película ovalado, amarillo claro, con la impresión «NVR» en una cara y «UC» en la otra cara. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la hipertensión esencial. Imprida está indicado en pacientes cuya presión arterial no se controla adecuadamente con amlodipino o valsartán en monoterapia. **Posología y forma de administración:** La dosis recomendada de Imprida es un comprimido al día. Imprida 5 mg/160 mg puede administrarse en pacientes cuya presión arterial no se controla adecuadamente con amlodipino 10 mg o valsartán 160 mg solos. Imprida 10 mg/160 mg puede administrarse en pacientes cuya presión arterial no se controla adecuadamente con amlodipino 10 mg o valsartán 160 mg solos, o con Imprida 5 mg/160 mg. Imprida puede administrarse con o sin alimentos. Se recomienda tomar Imprida con un poco de agua. Se recomienda la titulación de la dosis individual con los componentes (es decir, amlodipino y valsartán) antes de cambiar a la combinación a dosis fija. Cuando sea clínicamente adecuado, se puede considerar el cambio directo desde la monoterapia a la combinación a dosis fija. Por conveniencia, se puede pasar a los pacientes que están recibiendo valsartán y amlodipino en comprimidos/cápsulas separados a Imprida que contenga la misma dosis de los componentes. **Alteración renal:** No se requiere un ajuste posológico en los pacientes con insuficiencia renal de leve a moderada. Se recomienda controlar los niveles de potasio y la creatinina en insuficiencia renal moderada. **Alteración hepática:** Debe tenerse precaución cuando se administre Imprida a pacientes con insuficiencia hepática o trastornos biliares obstructivos (ver "advertencias y precauciones especiales de empleo"). En pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada sin colestasis, la dosis máxima recomendada es 80 mg de valsartán. **Pacientes de edad avanzada (65 años o mayores):** En pacientes de edad avanzada se recomienda precaución al aumentar la dosis. **Niños y adolescentes:** Imprida no está recomendado para uso en pacientes menores de 18 años debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a los principios activos, a derivados dihidropiridínicos o a alguno de los excipientes. Insuficiencia hepática grave, cirrosis biliar o colestasis. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Embarazo: No se debe iniciar ningún tratamiento con Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARAI) durante el embarazo. Salvo que se considere esencial continuar el tratamiento con ARAII, las pacientes que estén planeando quedarse embarazadas deberán cambiar a un tratamiento antihipertensivo alternativo que tenga un perfil de seguridad conocido para su uso durante el embarazo. Cuando se diagnostique un embarazo, deberá interrumpirse inmediatamente el tratamiento con ARAII, y si procede, iniciar un tratamiento alternativo (ver "contraindicaciones" y "embarazo y lactancia"). **Pacientes con depleción de sodio y/o de volumen:** En estudios controlados con placebo se observó una hipotensión excesiva en el 0,4% de los pacientes con hipertensión sin complicaciones tratados con Imprida. Puede presentarse hipotensión sintomática en los pacientes con un sistema renina-angiotensina activado (tales como los pacientes con depleción de volumen y/o sal que reciben dosis elevadas de diuréticos) que están recibiendo bloqueadores del receptor de la angiotensina. Es necesario corregir esta condición antes de la administración de Imprida o se recomienda supervisión médica al inicio del tratamiento. Si se presenta hipotensión con Imprida, debe colocarse al paciente en posición de decubito supino y, si es necesario, administrar una perfusión intravenosa de solución fisiológica salina. Una vez la presión arterial haya sido estabilizada, el tratamiento puede continuarse. **Hiperpotasemia:** El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros medicamentos que puedan aumentar los niveles de potasio (heparina, etc.), debe llevarse a cabo con precaución y con controles frecuentes de los niveles de potasio. **Estenosis de la arteria renal:** No se dispone de datos sobre el uso de Imprida en pacientes conestenosis bilateral de la arteria renal o estenosis en pacientes con un único riñón. **Trasplante renal:** Actualmente no existe experiencia en el uso seguro de Imprida en pacientes que hayan sufrido recientemente un trasplante renal. **Alteración hepática:** Valsartán se elimina principalmente inalterado a través de la biliar, mientras que amlodipino se metaboliza extensamente en el hígado. Debe tenerse especial precaución cuando se administre Imprida a pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada o trastornos biliares obstructivos. En pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada sin colestasis, la dosis máxima recomendada de valsartán es 80 mg. **Alteración renal:** No es necesario ajustar la posología de Imprida en los pacientes con insuficiencia renal de leve a moderada (GFR >30 mL/min/1,73 m²). Se recomienda controlar los niveles de potasio y la creatinina en insuficiencia renal moderada. **Hiperaldosteronismo primario:** Los pacientes con hiperaldosteronismo primario no deben ser tratados con el antagonista de la angiotensina II valsartán ya que el sistema renina-angiotensina está alterado por la enfermedad primaria. **Insuficiencia cardíaca:** En pacientes susceptibles, pueden anticiparse cambios en la función renal como consecuencia de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En pacientes con insuficiencia cardíaca grave cuya función renal pueda depender de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se asocia el tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina con oliguria y/o azotemia progresiva y (en raras ocasiones) con insuficiencia renal aguda y/o muerte. Con valsartán se han registrado resultados similares. En el estudio a largo plazo, controlado con placebo de amlodipino (PRAISE-2) en pacientes con insuficiencia cardíaca de las clases III y IV de la NYHA (New York Heart Association Classification) de etiología no isquémica, se asoció amlodipino con un aumento de casos de edema pulmonar a pesar de que no hubo diferencia significativa en la incidencia de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca en comparación con placebo. **Estenosis valvular aórtica y mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva:** Como con todos los vasodilatadores, se recomienda especial precaución en pacientes con estenosis aórtica o mitral, o con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. No se ha estudiado Imprida en ninguna población de pacientes diferente de la hipertensión. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Interacciones ligadas a amlodipino: **Se requiere precaución en el uso concomitante:** Inhibidores CYP3A4: Un estudio en pacientes de edad avanzada ha mostrado que diltiazem inhibe el metabolismo de amlodipino, probablemente vía CYP3A4 (la concentración plasmática aumenta en aproximadamente un 50% y aumenta el efecto de amlodipino). No se puede excluir la posibilidad de que inhibidores más potentes de CYP3A4 (es decir, ketoconazol, itraconazol, ritonavir) puedan aumentar la concentración plasmática de amlodipino en mayor medida que diltiazem. Inductores CYP3A4 (agentes anticonvulsivos [p. ej. carbamazepina, fenobarbital, fenitoina, fosfenitoina, primidona], rifampicina, *Hypermuc perforatum*): La administración conjunta puede dar lugar a concentraciones plasmáticas menores de amlodipino. Está indicado un control clínico, con un posible ajuste posológico de amlodipino durante el tratamiento con el inductor y después de su retirada. **A tener en cuenta en el uso concomitante:** Otros: En monoterapia, se ha administrado de forma segura amlodipino con diuréticos tiazídicos, betabloqueantes, inhibidores de la ECA, nitratos de larga duración, nitroglicerina sublingual, digoxina, warfarina, atorvastatina, sildenafil, medicamentos antiácidos (gel de hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, simeticona), cimetidina, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos y medicamentos hipotensivos orales. **Interacciones ligadas a valsartán:** **Se recomienda el uso concomitante:** Litio: Durante el uso concomitante de inhibidores de la ECA se han registrado aumentos reversibles de las concentraciones séricas de litio y de la toxicidad. A pesar de la ausencia de experiencia en el uso concomitante de valsartán y litio, no se recomienda esta combinación. Si la combinación resulta necesaria, se recomienda un control exhaustivo de los niveles séricos de litio (ver "advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio y otras sustancias que puedan aumentar los niveles de potasio:** Se recomienda controlar los niveles plasmáticos de potasio si se prescribe un medicamento que afecte los niveles de potasio en combinación con valsartán. **Se requiere precaución en el uso concomitante:** Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), incluyendo inhibidores selectivos COX-2, ácido acetilsalicílico (>3 g/día), y AINEs no selectivos: Cuando se administran antagonistas de la angiotensina II simultáneamente con AINEs puede presentarse una atenuación del efecto antihipertensivo. Además, el uso concomitante de antagonistas de la angiotensina II con AINEs puede producir un mayor riesgo de empeoramiento de la función renal y un aumento del potasio sérico. Por ello, se recomienda un control de la función renal al inicio del tratamiento, así como una hidratación adecuada del paciente. Otros: No se han hallado interacciones clínicamente significativas durante el tratamiento en monoterapia de valsartán con las siguientes sustancias: cimetidina, warfarina, furosemida, digoxina, atenolol, indometacina, hidroclorotiazida, amlodipino, glibenclámda. **Interacciones frecuentes con la combinación:** No se han realizado estudios de interacción entre Imprida y otros medicamentos. **A tener en cuenta en el uso concomitante:** Otros agentes antihipertensivos: Los agentes antihipertensivos utilizados frecuentemente (p. ej. alfa-bloqueantes, diuréticos) y otros medicamentos que pueden causar efectos adversos hipotensivos (p. ej. antidepresivos tricíclicos, alfa-bloqueantes para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna) pueden aumentar el efecto antihipertensivo de la combinación. **Embarazo y lactancia:** No se recomienda el uso de Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARAI) durante el primer trimestre del embarazo (ver "advertencias y precauciones especiales de empleo"). Esta contraindicación es de ARAII durante el segundo y tercer trimestre del embarazo (ver "contraindicaciones" y "advertencias y precauciones especiales de empleo"). La evidencia epidemiológica sobre el riesgo de teratogenicidad tras la exposición a inhibidores de la ECA durante el primer trimestre de embarazo no ha sido concluyente; sin embargo, no se puede excluir un pequeño aumento del riesgo. Aunque no hay datos epidemiológicos específicos sobre el riesgo que conlleva la administración de Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARAI) durante el embarazo, pueden existir riesgos similares para esta clase de medicamentos. Salvo que se considere esencial continuar el tratamiento con ARAII, las pacientes que estén planeando quedarse embarazadas deben cambiar a un tratamiento antihipertensivo alternativo que tenga un perfil de seguridad conocido para su uso durante el embarazo. Cuando se diagnostique un embarazo, deberá interrumpirse inmediatamente el tratamiento con ARAII y, si procede, iniciar un tratamiento alternativo. Se sabe que la exposición a ARAII durante el segundo y el tercer trimestre induce fetotoxicidad humana (disminución de la función renal, oligohidramnios, retraso de la osificación craneal) y toxicidad neonatal (fallo renal, hipotensión, hiperpotasemia). Si se produce una exposición a ARAII

a partir del segundo trimestre del embarazo, se recomienda realizar una prueba de ultrasonidos de la función renal y del cráneo. Los lactantes cuyas madres hayan sido tratadas con ARAII deberán ser cuidadosamente monitorizados por si produce hipotensión (ver "contraindicaciones" y "advertencias y precauciones especiales de empleo"). No hay experiencia de uso de Imprida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales indican que valsartán/amlodipino presenta una toxicidad reproductiva de acuerdo con lo descrito para valsartán y otros antagonistas de la angiotensina II. Los datos obtenidos de un número limitado de embarazos expuestos, no indican efectos adversos de amlodipino ni otros antagonistas del receptor del calcio sobre la salud del feto. Sin embargo, puede existir riesgo de parto prolongado. Se desconoce si valsartán y/o amlodipino se excretan en la leche materna. Valsartán se excretó en la leche de ratas en periodo de lactancia. Debido a las reacciones adversas potenciales en lactantes, debe tomarse una decisión sobre si interrumpir la lactancia o el tratamiento, teniendo en cuenta la importancia de este tratamiento para la madre. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Al conducir vehículos o utilizar máquinas debe tenerse en cuenta que ocasionalmente pueden presentarse mareo o cansancio. **Reacciones adversas:** La seguridad de Imprida ha sido evaluada en cinco ensayos clínicos controlados con 5 175 pacientes, 2 613 de los cuales recibieron valsartán en combinación con amlodipino. Las reacciones adversas se han clasificado en función de la frecuencia utilizando la siguiente convención: muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100, <1/10); poco frecuentes (≥1/1 000, <1/100); raras (≥1/10 000, <1/1 000), muy raras (<1/10 000), incluyendo casos aislados. Las reacciones adversas se presentan en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo frecuencia. **Trastornos cardíacos:** Poco frecuente: Taquicardia, palpitaciones. Rara: Síncopa. **Trastornos del sistema nervioso:** Frecuente: Cefalea. Poco frecuente: Mareo, somnolencia, mareo postural, parestesia. **Trastornos oculares:** Rara: Alteraciones visuales. **Trastornos del oído y del laberinto:** Poco frecuente: Vértigo. Rara: Tinnitus. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** Poco frecuente: Tos, dolor faringolaríngeo. **Trastornos gastrointestinales:** Poco frecuente: Diarrea, náuseas, dolor abdominal, estreñimiento, boca seca. **Trastornos renales y urinarios:** Rara: Polaquiuria, poliuria. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Poco frecuente: Erupción, eritema. Rara: Hiperpigmentación, exantema, prurito. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Poco frecuente: Inflamación de las articulaciones, lumbalgia, artralgia. Rara: Espasmos musculares, sensación de pesadez. Infecciones e infestaciones: Frecuente: Nasofaringitis, gripe. **Trastornos vasculares:** Poco frecuente: Hipotensión ortostática. Rara: Hipotensión. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Frecuente: Edema, edema depresible, edema facial, edema periférico, fatiga, rubefacción, astenia, sofoco. **Trastornos del sistema inmunológico:** Rara: Hipersensibilidad. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** Rara: Disfunción eréctil. **Trastornos psiquiátricos:** Rara: Ansiedad. **Información adicional sobre la combinación:** Se observó edema periférico, un efecto adverso conocido de amlodipino, generalmente con menor incidencia en los pacientes que recibieron la combinación amlodipino/valsartán que en aquellos que recibieron amlodipino solo. En ensayos clínicos doble ciego, controlados, la incidencia de edema periférico por dosis fue la siguiente:

% de pacientes que experimentaron edema periférico	Valsartán (mg)					
	0	40	80	160	320	
Amlodipino (mg)	0	3,0	5,5	2,4	1,6	0,9
	2,5	8,0	2,3	5,4	2,4	3,9
	5	3,1	4,8	2,3	2,1	2,4
	10	10,3	NA	NA	9,0	9,5

La incidencia media de edema periférico uniformemente sopesada entre todas las dosis fue del 5,1% en la combinación amlodipino/valsartán. **Información adicional sobre los componentes individuales:** Las reacciones adversas previamente observadas para uno de los componentes individuales pueden ser reacciones adversas potenciales para Imprida, incluso sin haberse observado en los ensayos clínicos del producto. **Amlodipino:** Otras reacciones adversas adicionales registradas en los ensayos clínicos con amlodipino en monoterapia, independientemente de su asociación causal con la medicación del estudio, fueron las siguientes: La reacción adversa más frecuentemente observada fue el vómito. Reacciones adversas observadas menos frecuentemente fueron alopecia, alteración de los hábitos intestinales, dispepsia, disnea, nictis, gastritis, hiperplasia gingival, ginecomastia, hiperglucemia, impotencia, aumento de la frecuencia urinaria, leucopenia, malestar, cambios de humor, mialgia, neuropatía periférica, pancreatitis, hepatitis, trombocitopenia, vasculitis, angioedema y eritema multiforme. Pueden presentarse dolor anginoso, ictericia colestática, elevación de AST y ALT, púrpura, erupción y prurito. **Valsartán:** Otras reacciones adversas adicionales observadas en los ensayos clínicos con valsartán en monoterapia en la indicación de hipertensión, independientemente de su asociación causal con la medicación del estudio, fueron las siguientes: Infecciones virales, infecciones de las vías respiratorias altas, sinusitis, rinitis, neutropenia, insomnio. Pueden presentarse alteración de la función renal, especialmente en pacientes tratados con diuréticos o pacientes con insuficiencia renal, angioedema e hipersensibilidad (vasculitis, enfermedad del suero). **Sobredosis: Síntomas:** No hay experiencia de sobredosis con Imprida. El principal síntoma de sobredosis con valsartán es posiblemente hipotensión pronunciada con mareo. La sobredosis con amlodipino puede dar lugar a una vasodilatación periférica excesiva y, posiblemente, taquicardia refleja. Se ha observado hipotensión sistémica marcada, y, probablemente, prolongada que puede llegar incluso al shock con un resultado fatal. **Tratamiento:** Si la ingestión es reciente, se puede considerar la inducción del vómito o el lavado gástrico. La administración de carbón activado a voluntarios sanos inmediatamente o hasta dos horas después de la ingestión de amlodipino ha mostrado disminuir de forma significativa la absorción de amlodipino. La hipotensión clínicamente significativa debida a una sobredosis de Imprida exige apoyo cardiovascular activo, incluyendo controles frecuentes de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y atención al volumen de líquido circulante y a la eliminación de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión arterial, dado que no hay contraindicación de uso. El gluconato de calcio intravenoso puede ser beneficioso para revertir los efectos del bloqueo de los canales de calcio. Es poco probable que valsartán y amlodipino se eliminen mediante hemodiálisis. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes: Núcleo del comprimido:** Celulosa microcristalina, Crospovidona Tipo A, Sílice coloidal anhidra, Estearato de magnesio. **Recubrimiento:** Hipromelosa, Dióxido de titanio (E171), Amarillo óxido de hierro (E172), Macrogol 4000, Talco, Imprida 10 mg/160 mg contiene además rojo óxido de hierro (E172). **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 30 meses. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el embalaje original para protegerlo de la humedad. **Naturaleza, contenido del envase y PVP IVA:** Blisters de PVC/PVDC. Tamaños de envase: 28 comprimidos recubiertos con película. Imprida 5 mg/160 mg: envase con 28 comprimidos recubiertos con película, PVP IVA: 41,52 €. Imprida 10 mg/160 mg: envase con 28 comprimidos recubiertos con película PVP IVA: 44,15 €. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Novartis Europharm Limited, Wimblehurst Road, Horsham, West Sussex, RH12 5AB Reino Unido. Representante local; Lacer, S.A. c/ Sardenya 350, 08025 Barcelona (España). **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** 17.01.2007. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2008. **RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN POR EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD:** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación normal.

LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE Y DE LA VISTA DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR



Medtronic

Monitor CareLink Wireless

ACCESO REMOTO A LA INFORMACIÓN
DEL DISPOSITIVO CARDIACO IMPLANTADO



Acceso a todos los datos del
dispositivo en cualquier momento y lugar

Información completa e
inmediata ante una alerta
de emergencia

Seguimientos
automáticos sin
intervención por parte
del paciente



Diagnóstico
Monitorización
Terapia

con todo
el corazón

Cardiac Rhythm Disease Management



Latido

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. COSÍN SALES

www.svcardio.org



XXVI CONGRESO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

ALICANTE 28-29 de Mayo de 2009



Latido

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

Editor
JUAN COSÍN SALES

Comite de Redacción
ALEJANDRO BELLVER NAVARRO
PILAR CARRILLO SÁEZ
VICENTE CLIMENT PAYÁ
ERNESTO DALLÍ PEYDRÓ
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO HERNÁNDEZ
ALICIA MACEIRA GONZÁLEZ
JULIO NÚÑEZ VILLOTA
JOAQUÍN OSCA ASENSI
JOSÉ LEANDRO PÉREZ BOSCA
ESTHER ZORIO GRIMA

Volumen 12 • número 5 • Extra Mayo 2009

Se distribuye a los miembros de la SVC.
Secretaría Técnica: APMC, S.L. y Laboratorios LACER, S.A.
Centelles, 1º-4º, 46006 VALENCIA - Tel. 963 25 42 65
Fax 963 25 42 66
E-mail: abru@apmc.es

Correspondencia con el editor
E-mail: jcosinsales@secardiologia.es
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 Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 76 57

Nº Depósito legal V-101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidenta:
CATHELINÉ LAUWERS NELISSEN

Presidente electo:
SALVADOR MORELL CABEDO

Vicepresidentes:
VICENTE CLIMENT PAYÁ (A)
FERNANDO DICENTA GISBERT (CS)

Secretario:
JAIME MUÑOZ GIL

Secretario electo:
ERNEST ORTOS SOLER

Tesorera:
JOAQUINA BELCHÍ NAVARRO

Vocales:
PILAR CARRILLO SÁEZ (A)
JOSÉ A. MADRIGAL VILATA (CS)
BEGOÑA SEVILLA TORAL (V)

Responsables página web:
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO VALLS SERRAL

Editor:
JUAN COSÍN SALES

INSVACOR:
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi
Secretario: Víctor Palanca Gil

CARDIOLOGÍA CLÍNICA, PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Antonio Tello Valero
Secretario: Vicente Arrarte Esteban

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Joaquín Cánoves Femenia
Secretario: Luis Mainar Latorre

ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá Serrano
Secretario: José Leandro Pérez Bosca

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luís Díez Gil
Secretario: Luis Andrés Lalaguna

ESTIMULACIÓN CARDIACA

Presidente: Amaya García Fernández
Secretario:

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Mª Dolores Escribano Paños
Secretario: Vicente Ruiz Ros



Sumario

Comité de Honor, Organizador y Científico	206
Presentación	
Pilar Carrillo Sáez	207
Resumen del Programa Científico	208
Programa Científico	209
Programa Social	225
Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo	225
Asamblea General	226
Premios a Comunicaciones "XXVI CONGRESO"	226
Comunicaciones Libres: Resúmenes	227
Comunicaciones en forma de pósters	247
Índice de Autores	252
Índice de Palabras Clave	254
Índice Temático	255
Notas de interés general	258
Agradecimientos	259

XXVI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

ALICANTE, 28 y 29 de Mayo de 2009
Salones del Mar - Junto a Hotel Porta Maris

COMITÉ DE HONOR

Presidente: Excmo. Sr. D. Manuel Cerverá Taulet
Conseller de Sanitat

Ilustrísimo Sr. D. Antonio Arroyo Guijarro
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Alicante

Ilustrísima Sra. D^{ña}. Sonia Castedo Ramos
Alcaldesa del Excmo. Ayto. de Alicante

Ilustrísimo Sr. D. José Joaquín Ripoll Serrano
Presidente de la Diputación Provincial de Alicante
Dr. D. Carlos Arenas Díaz

Gerente del Hospital Clínico de San Juan

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta: Pilar Carrillo Sáez

Vocales:

Vice-Presidente: V. Bertomeu Martínez

F. de la Guía Gallipienso

A. Frutos García

G. Grau Jornet

Secretario: R. López Palop

M. Ibáñez Candela

F. Reyes Gomis †

A. Tello Valero

A. Valls Serral

COMITÉ CIENTÍFICO:

L. Andrés Lalaguna

V. Arrarte Esteban

J. Belchí Navarro

J. Cánoves Femenia

P. Carrillo Sáez

V. Climent Payá

J. Cosín Sales

F. Dicenta Gisbert

J. L. Díez Gil

D. Escribano Paños

L. Fácila Rubio

A. García Fernández

C. Lauwers Nelissen

J.A. Madrigal Vilata

L. Mainar Latorre

S. Morell Cabedo

J. Muñoz Gil

E. Orts Soler

J. Osca Asensi

V. Palanca Gil

R. Payá Serrano

L. Pérez Boscá

R. Rodríguez Gil

V. Ruiz Ros

B. Sevilla Toral

A. Tello Valero

A. Valls Serral

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.:

Presidenta:

Catheline Lauwers Nelissen

Presidente electo:

Salvador Morell Cabedo

Vicepresidentes:

Vicente Climent Payá (A)

Fernando Dicenta Gisbert (CS)

Secretario:

Jaime Muñoz Gil

Secretario electo:

Ernest Orts Soler

Tesorera:

Joaquina Belchi Navarro

Vocales:

Pilar Carrillo Sáez (A)

J. A. Madrigal Vilata (CS)

Begoña Sevilla Toral (V)

Responsables Pág. Web:

Lorenzo Fácila Rubio

Amparo Valls Serral

Juan Cosín Sales

Editor:

Rafael Rodríguez Gil

INSVACOR:

PRESENTACIÓN

Queridos compañeros:

En nombre del Comité Organizador quiero daros la bienvenida al XXVI Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, que este año celebramos en la ciudad de Alicante durante los días 28 y 29 de mayo.

Desde la Junta Directiva, el Comité Científico y el Comité Organizador se ha intentado elaborar un programa científico acorde con los temas más candentes y actuales en los distintos ámbitos de la cardiología, que esperamos os resulten interesantes y provechosos en el quehacer diario. Agradecemos desde aquí el espíritu científico-investigador de los miembros de nuestra Sociedad, que se materializa, un año más, en forma de numerosas comunicaciones de alta calidad científica presentadas al Congreso.

Agradezco personalmente a todos los compañeros de la Junta Directiva, el Comité Científico y el Comité Organizador la inestimable ayuda prestada para la organización de este Congreso, en especial a Vicente Climent por su estrecha implicación y colaboración.

Agradecer a las entidades colaboradoras el apoyo que nos ofrecen, y que resulta indispensable para que cada año la Sociedad Valenciana de Cardiología pueda celebrar este Congreso.

Quiero finalmente dedicar un emocionado recuerdo a nuestro entrañable compañero y amigo Fernando Reyes, miembro del Comité Organizador de este Congreso y recientemente fallecido.

Deseamos que la reunión sea de vuestro interés y que paséis una agradable estancia en la ciudad de Alicante.

Un saludo

Pilar Carrillo Sáez
Presidenta del Comité Organizador

PROGRAMA CIENTÍFICO

ACTIVIDAD ACREDITADA POR EL COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA CON 15'5 CRÉDITOS.
DECLARADO DE INTERÉS CIENTÍFICO-SANITARIO POR LA CONSEJERÍA DE SANIDAD

MIÉRCOLES 27-05-09

17:00 a 19:30 h. ENTREGA DE DOCUMENTACIONES EN SECRETARÍA

JUEVES 28-05-09

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

SALA "A": PREVENTIVA (nº 1 al 6)

Moderadores: Dr. A. JORDÁN TORRENT
Dr. F. DE LA GUÍA GALIPIENSO

- 8:15 h. **1. Valor del NT-PROBNP urinario en pacientes hipertensos.**
ROSELLÓ E., RIVERA M., GRIGORIAN L., SORIA F., MARTÍNEZ L., LOZANO T., CORTÉS R., OROSA P., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.
Hospital La Fe de Valencia.
- 8:25 h. **2. Relación de concentraciones de IL-6 y IL-1Ra con la masa del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos.**
ROSELLÓ E., RIVERA M., GONZÁLEZ J.R., GARCÍA DE BURGOS F., SORIA F., MORILLAS P., CORTÉS R., LAUWERS C., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.
Hospital La Fe de Valencia.
- 8:35 h. **3. Concentraciones plasmáticas de receptores solubles del TNF tipo 1 y 2 e índice de masa del ventrículo izquierdo en la hipertensión esencial.**
CORTÉS R., RIVERA M., MORILLAS P., GRIGORIAN L., PAYÁ R., MIRÓ V., GARCÍA DE BURGOS F., LOZANO T., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.
Hospital La Fe de Valencia.
- 8:45 h. **4. Beneficios del control estricto del colesterol mediante el programa de prevención y rehabilitación cardíaca de nuestro hospital.**
SANDÍN M., ABÁN S., ARRARTE V., GARCÍA M., SOLA M.D., CABALLERO L., MARTÍNEZ M., QUINTANILLA M., HERRAS S., SOGORB F.
Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:55 h. **5. ¿Qué ocurre con los factores de riesgo cardiovascular tras terminar un programa de rehabilitación cardíaca?.**
MARTÍNEZ M., ARRARTE V., CABALLERO L., HERAS S., QUINTANILLA M.A., LÓPEZ C., QUILES J.A., JORDÁN A., RUBIO M., SOGORB F.
Hospital General de Alicante.
- 9:05 h. **6. Hipoalfalipoproteína en el síndrome coronario agudo.**
MARTÍN J., RODILLA E., JIMÉNEZ I., MIRALLES A., PÉREZ L., LÓPEZ L., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDÓ E., PASCUAL J.M.
Hospital Comarcal de Sagunto.

8:15 a 9:15 h. SALA "B": CARDIOPATIA ISQUEMICA (nº 7 al 12)

Moderadores: Dra. M. IBÁÑEZ CANDELA
Dr. R. LÓPEZ PALOP

8:15 h. 7. Implicaciones pronósticas del recuento linfocitario en pacientes con dolor torácico, electrocardiograma no diagnóstico y troponina normal.

RUMIZ E., NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., MIÑANA G., MERLOS P., PELLICER M., SANTAS E., MAINAR L., LLÁCER A.

Hospital Clínico Universitario de Valencia

8:25 h. 8. Función renal en la estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo.

CARBONELL N., JORDÁ A., BLASCO M.L., MARTÍNEZ H., ORDÓÑEZ R., SANJUAN R.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

8:35 h. 9. Valor predictivo de la glucemia en el síndrome coronario agudo.

JORDÁ A., CARBONELL N., BLASCO M.L., ORDÓÑEZ R., MARTÍNEZ MAICAS H., SANJUAN R.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

8:45 h. 10. ¿Es perjudicial la oxigenoterapia rutinaria en el infarto de miocardio? Una revisión sistemática de ensayos aleatorios.

CABELLO J.B., RUIZ V., EMPARANZA J.I., BURLS A., QUINN T., BAULISS S.

Hospital General Universitario de Alicante.

8:55 h. 11. Papel de la linfopenia en la reducción del riesgo de infarto al aplicar una estrategia invasiva en el scases de alto riesgo.

MERLOS P., NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., MAINAR L., MIÑANA G., RUMIZ E., PALAU P., PELLICER M., LLACER A.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

9:05 h. 12. Valor del filtrado glomerular en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST de bajo riesgo y creatinina normal al ingreso.

NAVARRO J., BUENDIA F., RASO R., SANCHEZ J.M., ORTIZ V., MUÑOZ B., RODRÍGUEZ M., SANCHO-TELLO M.J., OSA A., ARNAU M.A.

Hospital Universitario La Fe de Valencia.

8:15 a 9:15 h. SALA "C": CARDIOLOGIA CLINICA (nº 13 al 18)

Moderadores: Dr. V. ARRARTE ESTEBAN
Dr. G. GRAU JORNET

8:15 h. 13. Protocolo de Naughton modificado y receptores solubles del TNF en pacientes con insuficiencia.

CORTES R., RIVERA M., MIRÓ V., SEVILLA B., JORDÁN A., VALERO R., PAYÁ R., ANASTASIO J., LAUWERS C., SANCHO-TELLO M.J.

Hospital Universitario La Fe de Valencia.

8:25 h. 14. Valor del estudio de perfusión miocárdica mediante resonancia magnética para el diagnóstico de enfermedad vascular del injerto.

RASO R., MARTÍNEZ L.V., ALMENAR L., MORO J.A., IGUAL B., TEN F., NAVARRO J., SÁNCHEZ J.M., BUENDÍA F., SALVADOR A.

Hospital Universitario La Fe de Valencia.

- 8:35 h. **15. Diferencias en el manejo y pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo según el género.**
MARTÍN J., RODILLA E., MIRALLES A., PÉREZ L., LÓPEZ L., PÉREZ F., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDO E., PASCUAL J.M.
Hospital de Sagunto.
- 8:45 h. **16. Estudio de lípidos en el síndrome coronario agudo.**
MARTÍN J., RODILLA E., PÉREZ F., PÉREZ L., JIMÉNEZ I., MIRALLES A., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDO E., PASCUAL J.M.
Hospital de Sagunto.
- 8:55 h. **17. Membrana de oxigenación extracorpórea como asistencia circulatoria puente al trasplante cardíaco.**
MATA D., CASTELLÓ A., HEREDIA T., PÉREZ M., TORREGROSA S., BARTUAL M.C., FUSET M., MONTERO J.A.
Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 9:05 h. **18. Experiencia con el uso de membrana oxigenación extracorpórea en el tratamiento del paciente en shock cardiogénico.**
HEREDIA T., MATA D., CASTELLÓ A., PÉREZ M., TORREGROSA S., BARTUAL M.C., FUSET M., MONTERO J.A.
Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 8:15 a 9:15 h. **SALA "D": ARRITMIAS (nº 19 al 24)**
Moderadores: Dra. A. IBÁÑEZ CRIADO
Dr. J. MUÑOZ GIL
- 8:15 h. **19. Resultados de la ablación en pacientes con TV postinfarto.**
IZQUIERDO M., RUIZ R., FERRERO A., MARTÍNEZ A., PALAU P., CORTELL A., BERTOMEU V., MORELL S., GARCÍA-CIVERA R.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.
- 8:25 h. **20. Utilidad de la bradicardia sinusal y las arritmias auriculares en el diagnóstico de taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.**
CANO O., ZORIO E., NAVARRO J., FERNÁNDEZ E., ARNAU M.A., OSCA J., RUEDA J., GONZÁLEZ F., OLAGÜE J., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Fundación Investigación. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 8:35 h. **21. Cambios posturales de la repolarización en pacientes con síndrome de QT largo y sus familiares.**
ZORIO E., NAVARRO J., CANO O., OSCA J., RUEDA J., CARDO M.L., ARNAU M.A., PALENCIA M., SANCHO-TELLO M.J., ESTELLÉS A.
Servicio de Cardiología. Fundación Investigación. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 8:45 h. **22. Comparación de la eficacia de las terapias administradas por DAIS según punto de implante en septo o ápex de ventrículo derecho.**
SÁNCHEZ J.M., BUENDÍA F., OSCA J., ASENSI J., ORTIZ V., OSA A., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OLAGÜEJ., TEJADA D., SALVADOR A.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

8:55 h. 23. Recurrencia sincopal y mortalidad en pacientes con síncope y monitorización electrocardiográfica de larga duración no diagnóstica.
 RUMIZ E., MERLOS P., RUIZ R., IZQUIERDO M., MARTÍNEZ A., FERRERO A., PALAU P., CORTELL A., MORELL S., GARCÍA R.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

9:05 h. 24. Estudio descriptivo y valor predictivo del holter de 72 horas en la recurrencia precoz de Fibrilación auricular tras cardioversión eléctrica.
 DOMÍNGUEZ E., SANTAS E., MARTÍNEZ-BROTOS A., RUIZ-GRANELL R., RUIZ V., FERRERO A., IZQUIERDO M.T., MUÑOZ J., PALAU P., LLÁCER A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

9:15 a 10:15 h. SALA "A" MESA: NUEVAS GUIAS TERAPÉUTICAS

Moderador: Dr. D. A. BERENGUER JOFRESA (Hosp. General. Valencia).
 Ponentes: Dr. D. L. MARTÍNEZ DOLZ. (Hosp. La Fe. Valencia).
 - *"Guías en Insuficiencia Cardíaca"*.
 Dra. D^a. A. HERVÁS BOTELLA. (Hosp. Arnau de Vilanova. Valencia).
 - *"Guías en Tromboembolismo pulmonar"*.
 Dra. D^a. B. SEVILLA TORAL. (Hosp. Dr. Peset. Valencia).
 - *"Guías en Infarto Agudo de Miocardio con Elevación de Segmento ST"*.

10:15 a 10:45 h. SALA "A" ACTO INAUGURAL

10:45 a 11:30 h. SALA "A" CONTROVERSIAS EN ANGINA ESTABLE

Moderador: Dr. D. S. MORELL CABEDO (Hosp. General. Valencia).
 Ponentes: Dra. D^a. R. HERNÁNDEZ ANTOLÍN (Hosp. Clínico. Madrid).
 - *"Visión del cardiólogo"*.
 Dr. D. J. MARTÍNEZ LEÓN (Hosp. General de Valencia).
 - *"Visión del cirujano cardíaco"*.

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

12:00 a 13:00 h. SALA "B" TALLER DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Moderadora: Dra. D^a. P. CARRILLO SÁEZ. (Hosp. Clínico Univ. San Juan Alicante).
 Ponentes: Dr. D. J. VALENCIA MARTÍN. (Hosp. General. Alicante)
 Dr. D. A. CORDERO FONT. (Hosp. Clínico. San Juan).

13:00 a 14:00h. SALA "C" TALLER DE IMAGEN CARDÍACA

Moderadora: Dra. D^a. A. VALLS SERRAL. (Hosp. General Universitario. Valencia).
 Ponentes: Dr. D. A. QUESADA CARMONA. (Hosp. Univ. La Fe. Valencia).
 Dr. D. F. DICENTA GISBERT. (Hosp. General. Castellón).

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": PREVENTIVA e HTA (nº 25 al 31)

Moderadores: Dr. D. A. JORDÁN TORRENT
Dr. D. F. DE LA GUÍA GALIPIENSO

- 16:00 h. **25. Valor pronóstico diferencial de la presión arterial sistólica en la insuficiencia cardíaca en función de la fracción de eyección.**
PALAU P., NÚÑEZ J., MIÑANA G., SANCHIS J., BODÍ V., MIÑANA G., MERLOS P., RUMIZ E., DOMÍNGUEZ E., LLÁCER A.
Hospital Clínico Universitario de Valencia y San Juan de Alicante.
- 16:10 h **26. Factores relacionados con la presencia de lesión de órgano diana en pacientes hipertensos: papel de la frecuencia cardíaca.**
FÁCILA L., PALLARÉS V., PÉREZ M., MONTAGUD V., PESET A., BELLIDO V.
Consortio Hospitalario Provincial de Castellón.
- 16:20 h. **27. Influencia del gen de la apo E sobre los niveles de colesterol total, proteína C reactiva y presencia de cardiopatía isquémica.**
COSÍN J., LAGUÍA M., VIDAL J., GISBERT R., DALLÍ E., MACEIRA A., RUVIRA J., ESTEBAN E., MARTÍNEZ M.L., SOTILLO J.F.
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 16:30 h. **28. NT-PROBNP como marcador de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión arterial.**
ANDRADE H., MORILLAS P., NÚÑEZ D., GUILLEN S., CASTILLO J., ROLDÁN J., MATEO I., AGUDO P., QUILES J., BERTOMEU V.
Hospital Universitario de San Juan.
- 16:40 h. **29. Prevalencia de la afectación carotídea en los pacientes hipertensos de una unidad de referencia.**
MATEO I., MORILLAS P., NÚÑEZ D., GUILLÉN S., CASTILLO J., ANDRADE H., ROLDÁN J., AGUDO P., QUILES J., BERTOMEU V.
Hospital Universitario de San Juan.
- 16:50 h. **30. Perfil lipídico en pacientes de alto riesgo ingresados por síndrome coronario agudo. Recomendaciones de las guías.**
CABADÉS C., SANMIGUEL D., DíEZ J.L., MÁRMOL R., LÓPEZ A., GUERRA L., SEVILLA B., TUZÓN M.T., ROLDÁN I., RINCÓN DE ARELLANO A.
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia
- 17:00 h. **31. Relación entre aldosterona plasmática y filtrado glomerular en pacientes hipertensos con función renal conservada.**
ROLDÁN J., MORILLAS P., CASTILLO J., ANDRADE H., NÚÑEZ D., GUILLÉN S., AGUDO P., QUILES J., CORDERO A., BERTOMEU V.
Hospital Universitario de San Juan.

SALA "B": HEMODINÁMICA (nº 32 al 38)

Moderadores: Dra. D^a. M^a. D. DOMÉNECH TORT
Dra. D^a. A. FRUTOS GARCÍA

- 16:00 h.** **32. Utilidad de los datos angiográficos para la estratificación del riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**
CORTELL A., SANCHIS J., NÚÑEZ J. BODÍ V., MIÑANA G., PELLICER M., SANTAS E., DOMÍNGUEZ E., PALAU P., LLÁCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 16:10 h.** **33. Resultados a largo plazo de la utilización de stents intracoronarios farmacoactivos en los pacientes mayores de 80 años.**
TORO M., LÓPEZ R., CARRILLO P., CORDERO A., FRUTOS A., CASTILLO J., MIRALLES S., VIDAL M., GÓMEZ A., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.
- 16:20 h.** **34. Seguimiento clínico tras la implantación solapada de stents convencionales y farmacoactivos en estenosis coronarias de novo.**
TEN F., ANDRÉS L.M., SÁNCHEZ J.M., DOMÉNECH M.D., BUENDÍA F., RASO R., NAVARRO J., SÁNCHEZ I., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- 16:30 h.** **35. Aproximación inicial a la revascularización percutánea mixta en enfermedad multivaso.**
SÁNCHEZ J.M., ANDRÉS L., SÁNCHEZ E., BUENDÍA F., DOMÉNECH D., TEN F., NAVARRO J., SÁNCHEZ I., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia
- 16:40 h** **36. Registro de eficacia y seguridad del stent recubierto de óxido nítrico frente al stent liberador de fármacos con y sin polímero biodegradable.**
NAVARRO J., RASO R., SÁNCHEZ E., TEN F., DOMÉNECH M.D., ANDRÉS L., BUENDÍA F., SÁNCHEZ J.M. TEJADA D., SALVADOR A.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 16:50 h.** **37. Seguimiento a largo plazo de una cohorte de pacientes sometidos a angioplastia de rescate.**
PÉREZ P., VALENCIA J., RUIZ J.M., PINEDA J., BORDES P., CABALLERO L., HERAS S., QUINTANILLA M.A., MAINAR V., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 17:00 h.** **38. Diferencias pronósticas de la revascularización coronaria frente al tratamiento farmacológico en el paciente anciano.**
CASTILLO J., LÓPEZ R., CARRILLO P., FRUTOS A., CORDERO A., TORO M., MIRALLES S., CORTINA J., GARZÓN A., BERTOMEU V.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario de San Juan

SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 39 al 45)

Moderadores: Dr. D. V. ARRARTE ESTEBAN
Dr. D. G. GRAU JORNET

- 16:00 h.** **39. Análisis de la variabilidad de frecuencia cardíaca en la miocardiopatía hipertrófica.**
QUINTANILLA M.A., CABALLERO L., CLIMENT V., LÓPEZ C., HERAS S., SANDÍN M., ABÁN S., MARTÍNEZ J.G., MARÍN F., SOGORB F.
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

- 16:10 h.** **40. Análisis de las características de los pacientes ingresados en un servicio de cardiología de un hospital terciario de una población contemporánea.**
QUINTANILLA M.A., HERAS S., ARRARTE V., RUIZ J.M., LÓPEZ C., CABALLERO L., PÉREZ P., SÁNCHEZ J., MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 16:20 h.** **41. Realce tardío de gadolinio en la RMN como predictor independiente de fibrilación auricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.**
CABALLERO L., QUINTANILLA M.A., CLIMENT V., MARÍN F., GARCÍA A., FELIU E., CARO C., OLIVA M.J., GONZÁLEZ J., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 16:30 h.** **42. La tasa de filtración glomerular al año es un predictor independiente de fibrilación auricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.**
NAVARRO J., ALMENAR L., MARTÍNEZ L., MORO J.A., SÁNCHEZ I., RASO R., ZORIO E., BUENDÍA F., ORTIZ V., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- 16:40 h.** **43. Afectación cardiológica de la enfermedad de Fabry.**
CABALLERO L., CLIMENT V., QUINTANILLA M.A., GARCÍA HONRUBIA A., ORTUÑO D., PÉREZ P., SÁNCHEZ J., ABANS S., HERAS S., SOGORB F.
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 16:50 h.** **44. Abordaje familiar multidisciplinar en casos de muerte súbita sospechosos de miocardiopatía arritmogénica con afectación del ventrículo izquierdo.**
NAVARRO J., ZORIO E., MOLINA P., IGUAL B., ASIMAKI A., SORIANO C., CANO O., AGUILERA B., GINER J., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe/ Fundación invs. Hosp. La Fe de Valencia.
- 17:00 h.** **45. Registro multicéntrico de DAI implantados en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.**
CABALLERO L., CLIMENT V., QUINTANILLA M.A., MARTÍNEZ J.G., MARÍN F., CARO C., PEINADO R., BERRUEZO A., MONSERRAT L., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- SALA "D": ECOCARDIO (nº 46 a 51)**
Moderadores: Dra. D^a. B. IGUAL MUÑOZ
Dr. V. MORA LLABATA
- 16:00 h.** **46. Prevalencia de disfunción ventricular derecha en RNM y relación con parámetros ecocardiográficos en pacientes con miocardiopatía dilatada.**
RODRÍGUEZ C., VALLE A., PIROLA A., LUCAS E., RESTREPO J., CORBÍ M., FEDERICO P., eSTORNELL J., PÉREZ J.L., RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:10 h.** **47. Enfermedad de Fabry en mujeres: papel de la terapia de reemplazo enzimática en la prevención de la afectación cardíaca.**
DOMÍNGUEZ E., SERRA V., PÉREZ-ISLA L., CALLI A., TORA R., RIVERA A., BARBA M.A., GÓMEZ-HUERTAS E., PANIAGUA J., ZAMORANO J.L.
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

- 16:20 h.** **48. ¿Tiene utilidad la realización de eco cardiografías de asincronía posteriores al implante de terapia de resincronización cardíaca?**
 SÁNCHEZ-QUIÑONES J., IBÁÑEZ J.L., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., ORTUÑO D., PÉREZ-BERBEL P., SANDÍN M., CABALLERO L., BROUZET T.A., SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 16:30 h.** **49. El realce tardío de gadolino predice eventos cardíacos independientemente de la fracción de eyección basal.**
 PIROLA A., VALLE A., CORBÍ M., ROMAGUERA R., LÁYNEZ A., RODRÍGUEZ C., FEDERICO P., PAYÁ R., ESTORNELL J., RIDOCCI F.
 Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- 16:40 h.** **50. Valor pronóstico de un análisis global con resonancia cardíaca precozmente tras un primer infarto de miocardio con ascenso del ST.**
 PELLICER M.J., BODÍ M., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P., MONMENEU J.V., NÚÑEZ J., MAINAR L., RUMIZ E., CHORRO F.J., LLÁCER A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 16:50 h.** **51. Perfil de seguridad de la resonancia magnética cardíaca de estrés farmacológico. Estudio multicéntrico.**
 MONMENEU J.V., LÓPEZ-LEREU M.P., MACEIRA A., ESTORNELL J., IGUAL B.
 Servicio de U. Imagen Cardíaca. ERESA.

17:00 a 19:30 SALA "C" TALLERES PARA MÉDICOS DE A.P.: CASOS PRÁCTICOS DE E.C.G.

- Dr. P. ROLLÁN GARCÍA. Hospital de Villareal.
 Dr. S. PARDO JUAN. Serv. Urgencias Hosp. San Juan de Alicante.
 - *Dolor Torácico*
 Dr. L. FÁCILA RUBIO. Hospital Provincial de Castellón.
 Dr. F. QUIRCE ANDRÉS. Centro de Salud Babel de Alicante.
 - *Arritmias*

17:00 a 19:00 SALA "A" SIMPOSIUM MEDTRONIC:

Controversias en la Prevención Primaria de la muerte súbita en Cardiopatía Isquémica.

- Moderador: Dr. D. F. SOGORB GARRÍ. (Hosp. General Univ. de Alicante).
 Ponentes: Dr. D. J. COSÍN SALES (Hosp. Arnau de Vilanova de Valencia).
 - *Disfunción ventricular de Cardiopatía Isquémica.*
 Dr. D. F. ATIENZA FERNÁNDEZ (Hosp. Univ. Gregorio Marañón de Madrid).
 - *La cara y la cruz de la terapia profiláctica del DAI.*
 Dr. D. J. GABRIEL MARTÍNEZ (Hosp. General Univ. de Alicante).
 - *Experiencia inicial en el Área de Alicante.*
 Dr. D. R. RUIZ GRANELL (Hosp. Clínico Univ. Valencia)
 - *¿Cual es la realidad en España? Estudio RESCATA.*

Moderador del debate final:

Dr. D. E. BALDO PÉREZ. (Hosp. de Sagunto).

RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN SALA DE POSTERS DURANTE TODO EL DÍA 28

Moderadores: Dr. S. BELLVER BELLVER
Dr. P. OROSA FERNÁNDEZ

Discusión de Pósters Forum de 11,30 h a 12,00 h.

- Nº 1 P** **Pronóstico a largo plazo del nivel plasmático y urinario de N-Terminal Probnp en la insuficiencia cardíaca.**
CORTÉS R., RIVERA M., JORDÁN A., MARTÍNEZ L., PAYÁ R., PÉREZ J.L., MAINAR L., CLIMENT V., MIRÓ V., PORTOLES M.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- Nº 2 P** **Influencia de atenolol en la respuesta al esfuerzo en transplantados cardíacos.**
BUENDÍA F., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ, L., SANCHO-TELLO M.J., RASO R., NAVARRO J., SÁNCHEZ-LÁZARO I., SÁNCHEZ J.M., MORO J., AGÜERO J.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- Nº 3 P** **Evaluación de los efectos sobre la fibrosis miocárdica de torasemida de liberación prolongada (estudio TORAFIC): diseño y características basales.**
CORBÍ M., RIDOCCI F., OCETE M.D. PASCUAL D.A., ANGUIA M.
Servicio Dpto. Médico. Trial Form Support.
- Nº 4 P** **Tratamiento endovascular de la aorta torácica. Experiencia en nuestro centro.**
BEL A.M., PÉREZ M., MONTES H., CASTELLÓ A., MATA D., HEREDIA T., PÉREZ D.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- Nº 5 P** **Identificación de factores de riesgo determinantes en las complicaciones respiratorias en cirugía cardíaca.**
PÉREZ M., CASTELLÓ A., MATA D., HEREDIA T., BEL A., VÁZQUEZ I., TORREGROSA S., VALERA F., BARTUAL M.C., MONTERO J.A.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- Nº 6 P** **Identificación de factores de riesgo en el fallo valvular tras el implante de homoinjertos en posición pulmonar.**
PÉREZ M., CASTELLÓ A., MATA D., HEREDIA T., BEL A., TORREGROSA S., VALERA F., BARTUAL M.C., MARGARIT J.A., MONTERO J.A.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- Nº 7 P** **Tormenta arritmica en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.**
PÉREZ-BERBEL P., IBÁÑEZ J.L., ABÁN S., SÁNCHEZ-QUIÑONES J., SANDÍN M., LÓPEZ-VAQUERO C., GARCÍA A., IBÁÑEZ A., MARTÍNEZ-MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- Nº 8 P** **Reproducibilidad de la carga arrítmica basal y efecto de la flecainida en pacientes remitidos para ablación de fibrilación auricular**
PALAU P., RUIZ V., RUIZ R., ROBLES R., MIÑANA G., MARTÍNEZ A.M., FERRERO A., IZQUIERDO M., CORTELL A., GARCÍA R.
Servicio Cardiología. Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.

VIERNES 29-05-08

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

SALA "A": MARCAPASOS (nº 52 al 57)

Moderadores: Dra. A. GARCÍA FERNÁNDEZ

Dr. A. PELAEZ GONZÁLEZ

- 8:15 h. 52. Efecto de la anticoagulación y antiagregación sobre el desarrollo de hematomas tras el implante de dispositivos de estimulación cardíaca.**
CANO O., OSCA J., TEJADA D., SANCHO-TELLO M.J., MUÑOZ B., ORTIZ V., SÁNCHEZ I., CASTRO J.E., OLAGÜE J., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Fundación Investigación Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 8:25 h. 53. Optimización de intervalos de estimulación en dispositivos de resincronización. Comparación de ecografía y cardiografía de impedancia.**
ORTIZ V., OSCA J., SÁNCHEZ J.M., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OLAGÜE J., SÁNCHEZ I., RASO R., NAVARRO J., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 8:35 h. 54. Modificación del intervalo auriculo-ventricular óptimo con el esfuerzo en dispositivos de resincronización cardíaca.**
ORTIZ V., OSCA J., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OLAGÜE J., SÁNCHEZ J.M., SÁNCHEZ I., BUENDIA F., RASO R., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 8:45 h. 55. Comparación de la seguridad y estabilidad de los electrodos de desfibrilación Implantados en el septo VS apex de ventrículo derecho.**
SÁNCHEZ J.M., BUENDÍA F., OSCA J., OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OSA A., RASO R., MUÑOZ B., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:55 h. 56. Fiabilidad técnica y seguridad clínica de un sistema de monitorización remota de dispositivos cardíacos antiarrítmicos.**
OSCA J., SANCHO-TELLO M.J., NAVARRO J., CANO O., RASO R., SÁNCHEZ J.M. BUENDIA F., CASTRO J.E., OLAGÜE J., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:05 h. 57. ¿Es útil la ecocardiografía previa al implante de dispositivos de resincronización cardiaca?.**
SÁNCHEZ-QUIÑONES J., IBÁÑEZ J.L., MARTÍNEZ J.G., CLIMENT V., ORTUÑO D., PÉREZ-BERBEL P., IBÁÑEZ A., GARCÍA A., ABÁN S., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

SALA "B": PREVENTIVA (2), HEMODINÁMICA (2), CARD. CLÍNICA (3) (nº 58 al 64)
Moderadores: Dr. V. CLIMENT PAYÁ
Dr. A. CORDERO FORT

- 8:15 h.** **58. Evaluación de la capacidad funcional tras un programa de prevención secundaria y rehabilitación cardíaca.**
CABALLERO L., MARTÍNEZ M., ARRARTE V., RUIZ J.M., QUINTANILLA M.A., HERAS S., ABÁN S., SANDÍN M., SÁNCHEZ J., SOGORB F.
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:25 h.** **59. Impacto pronóstico de la obesidad en pacientes con enfermedad arterial coronaria.**
CASTILLO J., MORILLA P., QUILES J., CORDERO A., LLÁCER A., FÁCILA L., GONZÁLEZ-JUANATEY J.R., BERTOMEU V.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario de San Juan.
- 8:35 h.** **60. Evaluación clínica y NT-PROBNP frente a prueba de esfuerzo para la toma de decisiones clínicas en el dolor torácico de origen coronario incierto.**
SANTAS E., SANCHIS J., BOSCH X., BODÍ V., NÚÑEZ J., DOLTRA A., HERAS M., MAINAR L., BRAGULAT E., LLÁCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 8:45 h.** **61. Fracaso renal postcirugía cardíaca: experiencia en nuestro centro.**
BEL A.M., PÉREZ M., BEA S., CASTELLÓ A., MATA D., HEREDIA T., BATUAL M.C., MARGARIT J.A., VALERA F.J., MONTERO A.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe de Valencia
- 8:55 h.** **62. ¿Es frecuente la alteración de metabolismo de glucosa en pacientes con insuficiencia cardíaca y función sistólica deprimida?**
AGUDO P., QUILES J., ROLDÁN J., ANDRADE H., CASTILLO J., GUILLÉN S., MATEO I., MORILLAS P., BERTOMEU GONZÁLEZ V., BERTOMEU MARTÍNEZ V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- 9:05 h.** **63. Buen cumplimiento del tratamiento prolongado con clopidogrel tras el implante de stents coronarios farmacoactivos en los pacientes mayores de 75 años.**
TORO M., CARRILLO P., LÓPEZ-PALOP R., FRUTOS A., CORDERO A., CASTILLO J., MIRALLES S., GALLEGO J., RUBIO R., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- 9:15 h.** **64. Angioplastia de rescate en 307 pacientes: características y resultados de la experiencia de un centro.**
PÉREZ-BERBEL P., VALENCIA J., RUIZ-NODAR J.M., PINEDA J., CABALLERO L., ABÁN S., ARRARTE V., MAINAR V., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

SALA "C": EXPERIMENTAL (nº 65 al 70)
 Moderadores: Dra. A. HERNÁNDEZ MARTÍNEZ
 Dr. E. ORTS SOLER

- 8:15 h **65. Niveles tisulares de PROBNP y NT-PROBNP en insuficiencia cardíaca.**
 CORTÉS R., ROSELLÓ E., RIVERA M., MARTÍNEZ L., SALVADOR A., ANASTASIO J., PORTOLÉS M.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:25 h **66. Transporte proteico núcleo-citoplasma e insuficiencia cardíaca.**
 CORTÉS R., ROSELLÓ E., RIVERA M., MARTÍNEZ L., SALVADOR A., PORTOLÉS M.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h **67. Efecto de citocinas pro-inflamatorias sobre-expresadas en miocardio isquémico y en la supervivencia y proliferación de células troncales de pulpa en cultivo.**
 BARTUAL M.C., GANDÍA C., LLEDÓ E., ARMIÑÁN A., MATA D., CASTELLÓ A., HEREDIA T., BELA., MONTERO J.A., SEPÚLVEDA P.
 Centro de Investigación Príncipe Felipe. Fundación para la Investigación La Fe.
- 8:45 h **68. La hipoxia aumenta la secreción de VEGF y promueve la proliferación de las células troncales de pulpa dentaria humana.**
 BARTUAL M.C., GANDÍA C., LLEDÓ E., ARMIÑÁN A., MATA D., CASTELLÓ A., HEREDIA T., BELA., MONTERO J.A., SEPÚLVEDA P.
 Centro de Investigación Príncipe Felipe. Fundación para la Investigación La Fe.
- 8:55 h **69. Modificaciones farmacológicas de los efectos electrofisiológicos inducidos por el estiramiento sobre la fibrilación ventricular.**
 TRAPERO I., CHORRO F.J., SUCH L., PELECHANO F., MAINAR L., CÁNOVES J., TORMOS A., ALBEROLA A., ZARZOSO M., SUCH L.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 9:05 h **70. Activación durante la fibrilación ventricular en puentes de miocardio preservado tras ablación con radiofrecuencia.**
 PELECHANO F., CHORRO F.J., TRAPERO I., MAINAR L., CANOVÉS J., SUCH-MIQUEL L., IBÁÑEZ X., PARRA G., ALBEROLA A., SUCH L.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

SALA "D": C. CLÍNICA (Nº 71 al 76)
 Moderadores: Dr. V. ARRARTE ESTEBAN
 Dr. G. GRAU JORNET

- 8:15 h **71. Relación entre la tasa de filtración glomerular previa al trasplante cardíaco y la mortalidad a largo plazo postransplante.**
 NAVARRO J., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., MORO J.A., RASO R., SÁNCHEZ-LÁZARO I., DOMINGO D., AGÜERO J., ZORIO E., SALVADOR A.
 Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- 8:25 h **72. Niveles de BNP y recurrencia de la fibrilación auricular persistente tras cardioversión eléctrica.**
 SANTAS A., DOMÍNGUEZ E., MARTÍNEZ-BROTOS A., RUIZ-GRANELL R., RUIZ V., FERRERO A., IZQUIERDO M.T., MUÑOZ J., CORTELLA., LLÁCER A.
 Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

- 8:35 h.** **73. Estudio multidisciplinar de familias con casos de muerte súbita cardíaca.**
 ZORIO E., IZQUIERDO I., QUESADA A., MEDINA P., CLIMENT V., BERMEJO M., BAÑÓN R., GINER J., ESTELLÉS A., SALVADOR A.
 Servicio de Cardiología. Fundación Investigación. Hospital La Fe de Valencia.
- 8:45 h.** **74. La disfunción endotelial en la miocardiopatía hipertrófica está relacionada con mayor severidad de la enfermedad.**
 SÁNCHEZ J., GARCÍA A., MARÍN F., CLIMENT V., ROLDÁN V., CAMBRONERO F., CABALLERO L., RUIZ-ESPEJO F., QUINTANILLA M., SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:55 h.** **75. Cirugía mínimamente invasiva para el recambio valvular aórtico. ¿Puede ser una alternativa universal a la cirugía convencional?**
 CÁNOVAS S.J., VÁZQUEZ A., GARCÍA A., MARTÍN E., GIL O., HORNERO F., GARCÍA R., ESTÉVEZ V., REIS M., MARTÍNEZ J.
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 9:05h.** **76. Experiencia y resultados en la cirugía de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva asistida por video-cirugía.**
 HEREDIA T., CASTELLÓ A., MATA D., BEL A., PÉREZ M., BARTUAL M.C., MARGARIT J.A., VALERA F.J., TORREGROSA S., MONTERO J.A.
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

9:15 a 10:20 h. **MESA REDONDA SALA "A": Tratamiento de la Diabetes 2009.**
 Moderador: Dr. D. A. SALVADOR SANZ. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
 Ponentes: Dr. D. C. MORILLAS. Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia
 Dr. D. E. OTERO Hospital Clínico de Valencia.

10:20 a 11:20 h. **MESA REDONDA SALA "A": VIEJAS Y NUEVAS HERRAMIENTAS EN PREVENCIÓN.**
 Moderador: Dr. D. J.A. QUILES LLORENS. Hospital General de Alicante.
 Ponentes: Dr. D. R. RODRÍGUEZ GIL. INSVACOR.
 - *¿Qué aporta la rehabilitación cardíaca?*
 Dr. D. V. BERTOMEU MARTÍNEZ. Hosp. Clínico San Juan.
 - *Manipulación de la renina en prevención cardiovascular.*
 Dr. D. J.A. QUILES. Hosp. Clínico San Juan.
 - *Frecuencia cardíaca como factor de riesgo.*

11:20 a 11:40 h. **SALA "A": Investigación en la Comunidad Valenciana - Alicante -**
 Moderadora: Dra. D^a. C. LAUWERS NELISSEN. Presidenta de la Sociedad.
 Ponentes: Dra. D^a. P. CARRILLO SÁEZ. Hosp. Clínico de San Juan.
 Dr. D. V. CLIMENT PAYÁ. Hosp. General Universitario de Alicante.
 - *Presentación de la Fundación Gent per Gent.*

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

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

- Moderadora: M^º D. ESCRIBANO PAÑOS. Hosp. Gral. Universitario. Valencia.
 Ponentes: Y. SALINAS HERNÁN. - SAMU de Valencia
 - *Tratamiento del S.C.A. por el SAMU.*
 C. MORENO ALIAGA - Nefrología Hosp. Gral. de Valencia.
 - *Síndrome Cardio-Renal.*
 G. LÓPEZ MARTÍNEZ - Hemodinámica Hosp. Dr. Peset de Valencia.
 - *Cierre de C.I.A. y F.O.P.*

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

- 12:30 h. 1 E. Vendaje compresivo con tira adhesiva hipoalérgica.**
 ESCRIBANO M.D., BELEÑA M.C., MOLTÓ R., SAYAS V., CHULIÁ V.
 Servicio Hemodinámica. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 12:40 h. 2 E. Control de factores de riesgo en un programa de prevención y rehabilitación cardíaca.**
 GARCÍA M., SOLA M.D., LILLO I., ARRARTE V., LÓPEZ G., MAYOR P., HERRERO A., CLIMENT J.M.,
 SOGORB F.
 Servicio Cardiología. Hospital General Univ. de Alicante.
- 12:50 h. 3 E. Percepción de los pacientes sobre calidad de los cuidados de enfermería en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos.**
 PEIRÓ A., SIERRA C., MUÑOZ A., ALMELA M., SÁEZ R., LÓPEZ I., VALLS S., ZAMORANO M.,
 GONZÁLEZ A.
 Servicio Unidad Coronaria. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 13:00 h. 4 E. Identificación de las áreas de mejora en la atención a los familiares de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos.**
 SÁEZ R., PEIRÓ A., GONZÁLEZ A., LOZANO E.
 Servicio Unidad Coronaria. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 13:10 h. 5 E. Biopsia endomiocárdica y utilidad de la ecografía intravascular en la valoración de la enfermedad vascular del injerto.**
 PÉREZ A., MARTÍ R., SÁNCHEZ E., LASANTA R., RUIZ C., ESTEVE M.J., PALOMAR J., MORO J.,
 TEN F., ANDRÉS L.
 Servicio Hemodinámica. Hospital La Fe de Valencia.
- 13:20 h. 6 E. Patología cardíaca de los pacientes octogenarios que ingresan en planta de cardiología.**
 VALERO F., RODRÍGUEZ T., FONTANGORDO E., BARRAGÁN M., ONCINA E., TORRES N., MARTÍNEZ
 M.J., MARTÍN M., LÓPEZ T., CORDERO A.
 Servicio 4^ºS. Cardiología. Hospital Universitario de San Juan de Alicante.
- 13:30 h. 7 E. Estimación de la carga de trabajo de enfermería en pacientes con telemetría ingresados en planta de hospitalización de cardiología.**
 FONTANGORDO E., RODRÍGUEZ T., VALERO F., BARRAGÁN M., ONCINA E., MARTÍNEZ M.J.,
 TORRES N., MARTÍN M., CASTRILLÓN A., QUILES J.A.
 Servicio 4^ºSUR. Cardio. Hospital Universitario de San Juan de Alicante.

13:30 a 14:00 h. SALA "B" REUNIÓN DE LA SECCIÓN

12:00 a 14:00 h. SALA "C" TALLER DE E.C.G.

Moderador: Dr. D. V. CLIMENT PAYÁ - Hosp. General de Alicante
Ponentes: Dra. D^a. E. ESTEBAN ESTEBAN - Hosp. Amau de Vilanova de Valencia.
Dr. D. J. CORTINA - Hosp. Comarcal de Orihuela.

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

16:00 a 17:00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES

17:30 h. SALA "A": ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD CON ELECCIONES, PREMIOS COMUNICACIONES, ENTREGA DE PREMIOS DE INVESTIGACIÓN.

RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE POSTERS DURANTE TODO EL DÍA 29

Moderadores: Dr. S. BELLVER BELLVER
Dr. P. OROSA FERNÁNDEZ

Discusión de Pósters Forum de 11,30 h a 12,00 h.

- Nº 9 P. Valor del estrés sistólico de pared y del cociente estrés sistólico/fracción de eyección en una Cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca estable.
CORTÉS R., RIVERA M., GARCÍA DE BURGOS F., OROSA P., MORILLAS P., PÉREZ J.L., GRIGORIAN L., MARTÍNEZ L., SALVADOR A., MIRÓ V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 10 P. Escenario clínico y angiográfico de pacientes a los que se implantan dos o más stents solapados.
TEN F., SÁNCHEZ E., ANDRÉS L.M., NAVARRO J., DOMÉNECH M.D., BUENDÍA F., SÁNCHEZ J.M., RASO R., ORTIZ V., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- Nº 11 P. Stent recubierto de zotarolimus o paclitaxel con polímero reabsorbible. ¿Son comparables sus resultados?
BUENDIA F., ANDRÉS L., TEN F., SÁNCHEZ-GÓMEZ J.M., DOMÉNECH D., SÁNCHEZ E., RASO R., ORTIZ V., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

- Nº 12 P.** **Valor del NT-PROBNP en pacientes ancianos con hipertensión esencial y alto riesgo de padecer enfermedad coronaria.**
CORTÉS R., RIVERA M., GONZÁLEZ J.R., CALABUIG J.R., JORDÁN A., LAUWERS C., MARTÍNEZ L., BARÓN G., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.
Servicio Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- Nº 13 P.** **Niveles plasmáticos de SFAS y presión arterial en pacientes con hipertensión arterial.**
CORTÉS R., RIVERA M., GARCÍA DE BURGOS F., ROSELLÓ E., OROSA P., GRIGORIAN L., LOZANO T., MIRÓ V., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- Nº 14 P.** **Estudio prospectivo de prevención secundaria cardiovascular.**
MARÍN J., RODILLA E., MIRALLES A., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDÓ E., PASCUAL J.M.
Servicio de Cardiología. Hospital de Sagunto.
- Nº 15 P.** **Perfil lipídico en pacientes con cardiopatía isquémica.**
HERAS S., QUINTANILLA M.A., ARRARTE V., RUIZ J.M., LÓPEZ C., CABALLERO L., SANDÍN M., ABÁN S., MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- Nº 16 P.** **Perfil lipídico en pacientes sin enfermedad aterosclerótica diagnosticada ingresados por síndrome coronario agudo. Recomendaciones de las guías.**
MÁRMOL R., GUERRA L., LÓPEZ A., SALIM M., PELÁEZ A., TUZÓN M.T., SEVILLA B., DÍEZ J.L., ROLDÁN I., RINCÓN DE ARELLANO A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.

PROGRAMA SOCIAL**JUEVES****28-05-08****22.00 h.****CENA DEL XXVI CONGRESO****REUNIONES ADMINISTRATIVAS
DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO**

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO	VIERNES 29	16:00 a 16:30 h.	SALA "A"
HEMODINÁMICA	VIERNES 29	16:30 a 17:00 h.	SALA "A"
CARDIOLOGÍA CLÍNICA	VIERNES 29	16:00 a 16:30 h.	SALA "C"
ESTIMULACIÓN CARDIACA Y ARRITMIAS	VIERNES 29	16:30 a 17:00 h.	SALA "C"
ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN	VIERNES 29	16:00 a 16:30 h.	SALA "B"
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 29	16:30 a 17:00	SALA "B"
ENFERMERÍA	VIERNES 29	13:30 a 14:00	SALA "B"

CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 2009

Con arreglo a los artículos 14, 15 y 16 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a todos sus socios para celebrar la **Asamblea General de la Sociedad**, en sesión ordinaria, el día 29 de Mayo próximo, Viernes, en la sala "A" de Salones del Mar de Alicante, sede del XXVI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA, a las 17.00 horas en primera convocatoria y 17:30 h. en segunda 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. **XXVI CONGRESO** - Informe de la Presidenta 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. **PROPUESTA A LA ASAMBLEA PARA SOLICITAR LA DECLARACIÓN DE UTILIDAD PÚBLICA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA DE LA S.V.C.**
12. **RUEGOS Y PREGUNTAS.**
13. **ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD** - Se procederá a las elecciones reglamentadas de la nueva Junta Directiva y se constituirá la que resulte elegida, que se dirigirá a los miembros de la Asamblea para presentar su programa ante la Sociedad.

PREMIOS A COMUNICACIONES XXVI CONGRESO S.V.C.

PREMIO S.V.C.	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación básica.
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 EXCMO. AYO. DE ALICANTE	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Ecocardiografía y otras Técnicas de Imagen.
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 EXCMA. DIPUTACIÓN DE ALICANTE	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.
PREMIO S.V.C.	500 EUROS	A la mejor comunicación sobre Enfermería.

BASES PREMIOS XXVI 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 misma Asamblea.
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 de la Reunión, perdiendo los derechos económicos después de esta fecha.

JUEVES DÍA 28 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "A" PREVENTIVA

1. Valor del NT-PROBNP urinario en pacientes hipertensos.

ROSELLÓ E., RIVERA M., GRIGORIAN L., SORIA F., MARTÍNEZ L., LOZANO T., CORTÉS R., OROSA P., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.

Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Diferentes estudios han mostrado que el fragmento N-terminal del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) en plasma está aumentado en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Sin embargo, las concentraciones urinarias de NT-proBNP en hipertensión esencial (HT) no se han estudiado. El objetivo de este estudio fue evaluar su poder diagnóstico y predictivo en pacientes con HT.

MÉTODOS: Estudiamos 160 pacientes asintomáticos diagnosticados de HT (61±14 años, 53% varones) y 32 controles. Se les realizó exploración física, estudio eco-Doppler, análisis de laboratorio y se determinaron los niveles plasmáticos y urinarios de NT-proBNP.

RESULTADOS: Las concentraciones séricas y urinarias de NT-proBNP/creatinina están incrementadas en pacientes con HVI al compararse con los no hipertrofiados ($p<0,0001$) y con respecto al grupo control ($p<0,0001$). El análisis de regresión lineal muestra que la edad ($p=0,034$), índice de masa del ventrículo izquierdo ($p=0,026$) y NT-proBNP sérico ($p=0,001$) son factores predictores independientes de los niveles del péptido en orina. El área bajo la curva de NT-proBNP/creatinina es $0,71 \pm 0,04$ ($p<0,0001$) para la detección de HVI. En el análisis de regresión logística obtuvimos que NT-proBNP en orina normalizado por creatinina mayor de 37 pg/mg predice de manera independiente HVI (odds ratio=4,074, $p=0,009$).

CONCLUSIONES: NT-proBNP puede ser cuantificado en la orina de pacientes hipertensos y su concentración urinaria es un nuevo marcador para la detección de HVI en sujetos con HT esencial. Estos hallazgos abren la posibilidad de utilizar este análisis no invasivo en condiciones específicas en las que la obtención de muestras plasmáticas pueda resultar problemática o cuando su utilización se considere más apropiada.

3. Concentraciones plasmáticas de receptores solubles del TNF tipo 1 y 2 e índice de masa del ventrículo izquierdo en la hipertensión esencial.

CORTÉS R., RIVERA M., MORILLAS P., GRIGORIAN L., PAYÁ R., MIRÓ V., GARCÍA DE BURGOS F., LOZANO T., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.

Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Estudiamos la asociación y papel predictivo de los receptores solubles del factor de necrosis tumoral (sTNF-R1 y sTNF-R2) con la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en un grupo de pacientes con hipertensión esencial (HT). **MÉTODOS:** Hemos estudiado 251 pacientes con HT (142 con HVI y 109 sin HVI) y 45 controles. Se llevó a cabo examen físico, análisis de laboratorio y eco-Doppler. Se determinaron sTNF-R1 y sTNF-R2. Los resultados se expresaron en pg/ml. **RESULTADOS:** Los pacientes con HT presentaron niveles mayores de sTNF-R1 y sTNF-R2 que el grupo control ($p<0,0001$) y los pacientes con HVI presentaron los niveles más altos. Los niveles de citocinas correlacionaron significativamente con el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI), (sTNF-R1, $r=0,38$, $p<0,0001$ y sTNF-R2, $r=0,24$, $p<0,0001$). Se realizaron curvas ROC para analizar la capacidad de sTNF-R1 y sTNF-R2 para detectar HVI. Ambas citocinas obtuvieron áreas significativas (AUC). sTNF-R1 AUC, $0,71 \pm 0,03$ y sTNF-R2, $0,63 \pm 0,04$, $p<0,0001$. Se llevó a cabo un análisis multivariado para ver el poder predictivo independiente de sTNF-R1 y sTNF-R2, (edad, género, tiempo de duración de la HT (TDH), presión arterial sistólica, filtrado glomerular, índice de masa corporal (IMC), fracción de eyección, velocidad de propagación del flujo mitral (Vp) y tratamiento) sobre IMVI. El mejor modelo incluye sTNF-R1 ($p<0,01$), TDH ($p<0,05$), IMC ($p<0,001$), Vp ($p<0,001$) y filtrado glomerular ($p<0,05$) como factores independientes, $r=0,60$ ($p<0,0001$). Finalmente, la prevalencia de HVI fue mayor en el grupo de pacientes con niveles mayores de citocinas y la regresión logística mostró que sTNF-R1 (odds ratio=2,59, CI 95% de 1,14-5,87) fue predictor independiente de HVI. **CONCLUSIONES:** sTNF-R1 y sTNF-R2 se correlacionaron significativamente con el IMVI en HT. Los niveles del receptor soluble del TNF tipo 1 tuvieron valor diagnóstico y predictivo de HVI en pacientes con HT.

2. Relación de concentraciones de IL-6 y IL-1ra con la masa del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos.

ROSELLÓ E., RIVERA M., GONZÁLEZ J.R., GARCÍA DE BURGOS F., SORIA F., MORILLAS P., CORTÉS R., LAUWERS C., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.

Hospital La Fe de Valencia

OBJETIVOS: Hipotetizamos que la inflamación es un factor de riesgo independiente de hipertensión y como consecuencia podría estar relacionada con hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI). Estudiamos la asociación y papel predictivo de IL-6 y IL-1ra con la presencia de HVI en pacientes con hipertensión esencial (HT).

MÉTODOS: Hemos estudiado 251 pacientes con HT (142 con HVI y 109 sin HVI) y 45 controles. Se llevó a cabo examen físico, análisis de laboratorio y eco-Doppler. Se determinaron IL-6 y IL-1ra. Los resultados se expresaron en pg/ml. **RESULTADOS:** Los pacientes con HT presentaron niveles mayores de citocinas que el grupo control ($p<0,0001$) y los pacientes con HVI presentaron los niveles más altos. Los niveles de citocinas correlacionaron significativamente con el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI), (IL-6, $r=0,38$, $p<0,0001$ y IL-1ra, $r=0,24$, $p<0,0001$). Se realizaron curvas ROC para analizar la capacidad de IL-6 y IL-1ra para detectar HVI. Ambas citocinas obtuvieron áreas significativas (AUC). IL-6 AUC, $0,66 \pm 0,04$ y IL-1ra, $0,65 \pm 0,04$, $p<0,0001$. Finalmente, investigamos la prevalencia de hipertrofia en nuestros pacientes a partir de los puntos de corte obtenidos a partir de las curvas ROC. Los niveles plasmáticos de IL-6 por encima de 2,02 pg/mL y IL-1ra por encima de 175 pg/mL tuvieron el porcentaje más alto de pacientes hipertrofiados (67% vs. 42%, $p<0,0001$ y 67% vs. 41%, $p<0,0001$), respectivamente.

CONCLUSIONES: IL-6 y IL-1ra se correlacionaron significativamente con IMVI en HT. Los niveles de IL-6 y IL-1ra fueron diagnósticos de HVI en pacientes con HT. Estos hallazgos dan soporte a la hipótesis de que el sistema inmunitario está relacionado íntimamente con la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en la hipertensión esencial.

4. Beneficios del control estricto del colesterol mediante el programa de prevención y rehabilitación cardíaca de nuestro hospital.

SANDÍN M., ABÁN S., ARRARTE V., GARCÍA M., SOLA M.D., CABALLERO L., MARTÍNEZ M., QUINTANILLA M., HERRAS S., SOGORB F.

Hospital General Universitario de Alicante.

OBJETIVO: Estudios publicados recientemente han demostrado el beneficio de la prevención y rehabilitación cardíaca en el control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), en particular, en el control de la dislipemia. El objetivo es evaluar el programa de control de los FRCV de la unidad de prevención y rehabilitación cardíaca de nuestro hospital.

MÉTODOS: Los pacientes incluidos se someten a un control estricto durante 3 meses con sesiones informativas, un programa de ejercicio y una consulta médica para el control de los factores de riesgo cardiovascular. Registramos los valores de colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos y el ratio de Colesterol/HDL basal a los 3 meses y al año después de iniciar el programa y tras haber iniciado un tratamiento con estatinas. **RESULTADOS:** Se estudiaron 121 pacientes (78% varones, 78% dislipemia, 46% HTA, 30% DM y 40% fumadores). Los valores de colesterol total disminuyeron significativamente de 183 ± 43 a 144 ± 33 mcg/dl ($p=0,003$) a los 3 meses y a 142 ± 36 mcg/dl ($p=0,003$) al año. El LDL se redujo significativamente de 116 ± 40 a 86 ± 30 mcg/dl ($p<0,001$) y a 83 ± 32 mcg/dl ($p<0,001$) respectivamente y los triglicéridos bajaron de 170 ± 48 a 110 ± 62 mcg/dl ($p=0,01$) a los 3 meses y a 125 ± 66 mcg/dl ($p=0,05$) al año. No hubo diferencias entre los valores de colesterol total, LDL y triglicéridos entre los 3 meses y el año. El HDL aumentó de 44 ± 12 a 47 ± 11 mcg/dl ($p=0,008$) a los 3 meses. La relación Co/HDL disminuyó tanto a los 3 meses como al año pasando de $4,46 \pm 1,54$ a $3,17 \pm 0,93$ ($p<0,0001$) y de $4,34 \pm 1,52$ a $3,11 \pm 1,18$ ($p<0,001$) respectivamente. Sólo 8 pacientes (5,4%) fueron reingresados por causa cardíaca.

CONCLUSIONES: Nuestro programa de prevención y rehabilitación cardíaca ha demostrado una disminución significativa en los niveles de colesterol total, LDL, triglicéridos y el ratio de Colesterol/HDL y la elevación de HDL con una baja incidencia de eventos y reingresos cardíacos al año. Estamos seguros que las unidades de prevención cardíaca mejoran el curso clínico y pronóstico de los pacientes.

- 5. ¿Qué ocurre con los factores de riesgo cardiovascular tras terminar un programa de rehabilitación cardíaca?**
MARTÍNEZ M., ARRARTE V., CABALLERO L., HERAS S., QUINTANILLA M.A., LÓPEZ C., QUILES J.A., JORDÁN A., RUBIO M., SOGORB F.
 Hospital General de Alicante

OBJETIVOS: Los programas de Prevención y Rehabilitación Cardíaca pueden ayudar a aumentar el control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con enfermedad coronaria establecida. Tratamos de valorar la necesidad de prolongar en atención primaria dichos programas para conseguir el control de los factores de riesgo.

MÉTODOS: Hemos evaluado 77 pacientes con enfermedad coronaria. Estos pacientes fueron controlados durante 3 meses. El programa consistió en 8 sesiones informativas y un programa de ejercicio individualizado. Durante la consulta médica y después de al menos 9 meses del evento se valoró de nuevo las principales variables (hemoglobina glicosilada, LDL, HDL, colesterol total, triglicéridos, nivel de ejercicio y dieta). Realizamos una valoración descriptiva de los resultados (tanto basal como a los 3 meses y al año del evento coronario) para cada factor de riesgo. Usamos como referencia las guías de prevención de la Soc. Europea de Cardiología publicadas en Sept de 2007.

RESULTADOS: En nuestra muestra existió un alto grado de sedentarismo inicial (82%). A los tres meses sólo un 10.7% lo presentaba, sin embargo al año subió a un 25%. Después de tres meses mejoró el control dietético, y de ejercicio. También se observó en los parámetros colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos una mejoría evidente, cumpliendo los objetivos en alto porcentaje (39.3 a 85.7%, de 21.4 a 71.4%, de 50 a 82.1% y de 57.1 a 78.6%, respectivamente). Un año más tarde, sin embargo, los resultados no fueron tan satisfactorios. Existía una mejoría evidente con respecto a basal pero empeoraron los resultados de HDL y hemoglobina glicosilada con respecto al control a los 3 meses (inferior a 8.5 mg/dl en un 41% de los pacientes en comparación con el 10% basal, 33% al año cumplían con los objetivos).

CONCLUSIONES: Estos resultados nos hace recomendar la rehabilitación cardíaca de los pacientes coronarios, para posteriormente continuar con un seguimiento estrecho especialmente desde primaria con programas similares al menos durante el primer año.

- 6. Hipoalfalipoproteína en el síndrome coronario agudo.**
MARTÍN J., RODILLA E., JIMÉNEZ I., MIRALLES A., PÉREZ L., LÓPEZ L., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDÓ E., PASCUAL J.M.
 Hospital General Comarcal de Sagunto.

OBJETIVOS: La hipoalfalipoproteinemia (HALP) definida como el descenso de cifras de HDL por debajo de los niveles establecidos (hombres <40 mg/dl) y mujeres <46 mg/dl) es una causa frecuente de cardiopatía isquémica. El propósito de este estudio es conocer la prevalencia de la HALP en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo (SCA) y determinar los principales factores que influyen en la concentración de las HDL.

MÉTODOS: Se han analizado 322 pacientes de forma consecutiva y prospectiva que ingresaron en nuestro hospital con diagnóstico SCA. Se determinó un perfil lipídico completo y parámetros analíticos habituales. El diagnóstico de SCA fue confirmado por cardiólogo en base a la clínica y a la realización de las pruebas complementarias.

RESULTADOS: El valor medio del HDL fue de 39.6 mg/dl; 38 mg/dl en y 43 mg/dl en . Se observó que el 61% de los pacientes presentaban concentraciones de HDL por debajo de los niveles objetivo (57% en y 67% en). En una correlación bivariada los niveles de HDL se relacionaron el colesterol total, triglicéridos, apolipoproteína A, cociente apolipoproteína B/A, PCR, VSG, sexo, edad, peso, talla, perímetro de cintura, IMC y tabaquismo. En la regresión logística multivariante los factores relacionados de forma significativa con el HDL patológico, corregido por sexo, son la apolipoproteína A, el colesterol total, los triglicéridos, el cociente apolipoproteína B/A y el tabaquismo activo.

CONCLUSIONES: La prevalencia de HALP en nuestra población estudiada es muy alta. Los mecanismos que regulan la concentración de HDL son diversos, dependen de factores ambientales y de factores genéticos como es la expresión de la apolipoproteína A, el principal constituyente de las HDL. La poca efectividad de los fármacos actuales hace necesario el desarrollo de principios activos que aumenten el número y la funcionalidad de las HDL en el transporte reverso de las partículas aterogénicas.

JUEVES DÍA 28 (8:15 - 9:15 h.)
SALA "B" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- 7. Implicaciones pronósticas del recuento linfocitario en pacientes con dolor torácico, electrocardiograma no diagnóstico y troponina normal.**
RUMÍZ E., NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., MIÑANA G., MERLOS P., PELLICER M., SANTAS E., MAINAR L., LLÁCER A.
 Hospital Clínico Universitario de Valencia

OBJETIVO: La estratificación de riesgo de pacientes con dolor torácico agudo, electrocardiograma no diagnóstico y troponina normal (DT-) supone un desafío, en parte por la no existencia de biomarcadores estandarizados con capacidad pronóstica. La linfopenia se ha asociado a la progresión de la arteriosclerosis y a un aumento de la incidencia de cardiopatía isquémica en ciertos grupos poblacionales. Su utilidad como biomarcador para la estratificación de riesgo en pacientes con DT- es desconocida. El objetivo del presente trabajo fue determinar la relación entre el recuento linfocítico (RL) y el riesgo de mortalidad total y/o infarto agudo de miocardio (IAM) en el DT-.

MÉTODOS: Analizamos consecutivamente 1030 pacientes con DT-. Se determinó el RL en urgencias como parte de la batería de pruebas realizadas ante la sospecha de síndrome coronario agudo. Excluimos a aquellos pacientes con enfermedades inflamatorias, infecciosas o neoplasias activas (muestra final=975). Se categorizó el RL en mediana y cuartiles (Q). La asociación independiente entre el RL y el objetivo combinado (muerte/IAM) fue valorado mediante regresión de Cox adaptada para episodios competitivos.

RESULTADOS: Durante una mediana de seguimiento de 36 meses, 139 (14,3%) de los pacientes alcanzaron el objetivo combinado. La incidencia de muerte/IAM aumentó progresivamente a medida que nos movíamos de los cuartiles superiores a los inferiores (8,2%, 10%, 20,6% y 24,1%) para Q4, Q3, Q2 y Q1 (p<0,001), respectivamente. En el análisis multivariado, los pacientes de Q1 (360-1450 cels/ml) y Q2 (1450-1900 cels/ml) en comparación con aquellos que se encontraban en Q4 tenían un incremento del riesgo para el objetivo combinado: HR=2,45 (IC 95% 1,25-4,79, p<0,008) y HR=2,56 (IC 95% 1,3-5,07, p=0,007), respectivamente.

CONCLUSIÓN: En pacientes con DT-, el RL se asoció de manera independiente e inversa con un incremento en el riesgo de muerte/IAM a largo plazo.

- 8. Función renal en la estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo.**
CARBONELL N., JORDÁ A., BLASCO M.L., MARTÍNEZ H., ORDÓÑEZ R., SANJUAN R.
 Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La distinción renal y la elevación de reactantes de fase aguda se asocian a mal pronóstico evolutivo en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA).

OBJETIVO. Investigar la estratificación del riesgo en pacientes con SCA según la distinción renal al ingreso.

MÉTODOS. El estudio incluyó 328 pacientes ingresados consecutivamente en la Unidad Coronaria (UC). Los pacientes se agruparon en dos categorías en función del filtrado glomerular al ingreso (FG<60 y FG 60 mL/min por 1,73 m²). La Proteína C Reactiva (PCR) y el recuento leucocitario, así como distintas variables clínicas pronósticas fueron recogidas. El objetivo primario fue el compuesto por: mortalidad y/o la aparición de insuficiencia cardíaca durante la estancia en la UC. El poder discriminatorio fue estimado por el Índice-C.

RESULTADOS. Los pacientes del grupo con FG<60 tenían mayor morbilidad (mayor edad, más factores de riesgo cardiovascular, peor fracción de eyección) y mayor mortalidad (14% vs 2%). En el análisis de regresión logística, mayor daño renal (FG<60) fue un predictor del objetivo primario, OR=3,7 (1,4-9) (p=0,007), junto a la PCR, OR=3 (1,2-8) (p=0,01) y el recuento leucocitario>11.000 (10⁶/L) OR=3,2 (1,1-9) (p=0,02). El Índice-C ajustado fue de 0,69 para las variables clínicas basales, aumentando al añadir los reactantes de fase aguda (PCR y leucocitos) a 0,71 y de 0,77 al añadir el FG.

CONCLUSIONES. En una población de pacientes con SCA, la reducción del FE y la elevación de los marcadores de inflamación son factores pronósticos de la distinción ventricular y la mortalidad en la fase aguda del SCA. El FG debería ser utilizado de forma sistemática en la estratificación de riesgo en los pacientes con Cardiopatía Isquémica Aguda

9. Valor predictivo de la glucemia en el síndrome coronario agudo.

JORDÁ A., CARBONELL N., BLASCO M.L., ORDÓÑEZ R., MARTÍNEZ MAICAS H., SANJUAN R.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La glucemia al ingreso de los pacientes (pp) con Síndrome Coronario Agudo (SCA) ha sido considerado marcador de mal pronóstico.

OBJETIVO. Establecer el punto de corte idóneo de glucemia basal al ingreso, que mejor se relacione con la morbi-mortalidad de los pp en la fase aguda del SCA.

MÉTODOS. El estudio incluyó 344 pp ingresados consecutivamente en la Unidad Coronaria (UC). Los pp fueron estratificados según niveles de glucemia al ingreso y distintas variables clínicas en 4 grupos: 1) Antecedente de Diabetes Mellitus (DM) (113 pp)(33%), 2) >110 mg/dl (137 pp) 3) >125 mg/dl (101 pp), 4) >145 mg/dl (67 pp), tras excluir los pp con antecedentes de DM. El objetivo primario fue el compuesto por mortalidad y/o la aparición de insuficiencia cardiaca durante la estancia en la UC. El poder discriminador fue estimado por el Índice-C.

RESULTADOS. La probabilidad del objetivo primario para las variables clínicas (NYHA, Killip al ingreso, sexo, insuficiencia renal crónica y la edad >65 años) fue de 0,77 (0,66-0,89)(p=0.001). El antecedente de DM no modificó la probabilidad. Para los puntos de corte excluyendo la DM fueron: >125 mg/dl de 0,81 (0,67-0,95)(p=0.01); para glucemias >110 mg/dl aumentó a 0,88 (0,8-0,96)(p=0.001); y en glucemias >145 mg/dl se obtuvo una probabilidad de 0,89 (0,79-0,99)(p=0.001).

CONCLUSIÓN. La hiperglucemia al ingreso es un fuerte predictor de morbi-mortalidad en el SCA, debiendo ser utilizado en la estratificación de riesgo de estos pacientes.

11. Papel de la linfopenia en la reducción del riesgo de infarto al aplicar una estrategia invasiva en el scasest de alto riesgo.

MERLOS P., NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., MAINAR L., MIÑANA G., RUMIZ E., PALAU P., PELLICER M., LLACER A.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN: La linfopenia ha mostrado ser un marcador relacionado con la severidad de la actividad inmunoinflamatoria. Estudios recientes constatan una relación inversa entre el recuento linfocitario y el pronóstico en sujetos con cardiopatía isquémica. Se ha sugerido que los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) y mayor actividad inflamatoria experimentan un mayor beneficio pronóstico al aplicar una estrategia de revascularización invasiva (EI). El objetivo del presente trabajo fue determinar si los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) de alto riesgo que muestran linfopenia experimentan mayor reducción de nuevos episodios isquémicos al aplicar una EI comparado con una estrategia conservadora (EC).

MÉTODOS: Se incluyeron 972 pacientes consecutivos supervivientes a la fase hospitalaria de un SCASEST de alto riesgo. Se identificaron dos estrategias de revascularización: 1) EC, de enero de 2001 a octubre de 2002 (345 pacientes, 35,5%) y 2) EI, de noviembre de 2002 a mayo de 2005 (627 pacientes, 64,5%). Se definió linfopenia como recuento linfocitario <1200 células/ml (1 vs. cuantiles 2-4). La asociación entre tipo de estrategia de revascularización e infarto agudo de miocardio (IAM) se estratificó en base al estatus linfocitario y se evaluó con regresión de Cox adaptada para episodios competitivos.

RESULTADOS: A 3 años de seguimiento, se registraron 145 muertes (14,9%), 135 IAM (13,9%) y 76 procedimientos de revascularización (7,8%). El análisis multivariante, ajustado por variables pronósticas y contrastado por muerte y procedimientos de revascularización como episodios competitivos, mostró que los pacientes linfopénicos tratados con una EI presentaron una reducción significativa de la tasa de IAM frente a aquellos tratados con una EC (HR: 0,40; IC 95%: 0,22-0,72, p<0,003). No se observaron diferencias pronósticas entre los pacientes no linfopénicos.

CONCLUSIÓN: La linfopenia identifica al subgrupo de pacientes con mayor reducción en el riesgo de IAM tras el alta al aplicar una EI de rutina.

10. ¿Es perjudicial la oxigenoterapia rutinaria en el infarto de miocardio? Una revisión sistemática de ensayos aleatorios.

CABELLO J.B., RUIZ V., EMPARANZA J.I., BURLS A., QUINN T., BAULISS S.
Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCIÓN. La oxigenoterapia es usada habitualmente en el manejo inicial de los pacientes con infarto agudo de miocardio no complicado (IAM) y su uso es recomendado ambiguamente en las guías de práctica internacionales.

OBJETIVO. Para establecer si la administración de oxígeno en el IAM es efectiva para mejorar desenlaces clínicos (mortalidad y dolor) realizamos una revisión sistemática de la evidencia de los ensayos clínicos aleatorios (ECA).

Material y métodos. Buscamos en las bases de datos electrónicas: Cochrane Library -Wiley, Medline, Medline in process, Embase, Lilacs, Pascal, Cinahl. Usamos filtros metodológicos Cochrane, y asimismo contactamos con expertos y autoras. Se incluyeron todos los ECA de oxígeno frente a aire, excluimos otros tipos de oxígeno (hiperbárico y líquido). La calidad de los estudios se evaluó independientemente por dos observadores y los datos se extrajeron en tablas a prediseñadas. Para el metanálisis usamos un modelo de efectos aleatorios para mortalidad y para dolor (o subrogadas), con diversos análisis de sensibilidad.

RESULTADOS. Reunieron criterios de inclusión 3 ensayos. Uno (n=200) de la era pre-reperfusion, otro (n=50) con trombolisis y un tercero (n=137) con angioplastia disponible. El primer ensayo mostró para mortalidad un RR de oxígeno frente a aire de 2.72 (IC95% 0.76, 9.73) en población analizada por intención de tratar (AIT); el segundo mostró solo una muerte un brazo del estudio y en el tercero el RR es de 4.47 (IC 95% 0.17, 98.1). Combinando ensayos 1º y 3º el RR de muerte fue 2.88 (IC 95% 0.88, 9.39) en AIT y de 3.03 (IC 95% 0.93, 9.83) si se incluyen solo los IAM confirmados. Usando el dolor o el consumo de analgésicos como variable subrogada el RR combinado fue 0.97 (IC 95% 0.78, 1.2).

CONCLUSIÓN. La evidencia sobre el uso rutinario del oxígeno en el IAM es escasa y sugiere un posible efecto perjudicial. Es necesario un ensayo de tamaño adecuado.

12. Valor del filtrado glomerular en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST de bajo riesgo y creatinina normal al ingreso.

NAVARRO J., BUENDIA F., RASO R., SANCHEZ J.M., ORTIZ V., MUÑOZ B., RODRÍGUEZ M., SANCHO-TELLO M.J., OSA A., ARNAU M.A.
Hospital Universitario La Fe de Valencia.

INTRODUCCIÓN. El cálculo de la tasa de filtrado glomerular (TFG) es más fiable que la Creatinina sérica (Cr) para valorar la función renal. Hay un porcentaje de pacientes que pueden presentar insuficiencia renal (IR) a pesar de niveles de Cr normal. Pretendemos conocer la incidencia real de IR, así como su valor pronóstico a largo plazo en pacientes con Infarto de miocardio con elevación del ST (IAMEST) con prueba de esfuerzo (PE) negativa y Cr normal al ingreso.

METODOLOGÍA. Estudio retrospectivo pero consecutivo (enero 1999 y octubre 2006) en el que se incluyeron pacientes con IAMEST de bajo riesgo (PE submáxima negativa en el ingreso). Se define Cr normal al ingreso como valores 1.3 mg/dl en varones y 1.1 mg/dl en mujeres. Se calcula la TFG por fórmula MDRD abreviada y se define IR como TFG <60ml/min. Se analizó el evento combinado (muerte, angina, infarto, arritmia ventricular severa, insuficiencia cardiaca, necesidad coronariografía o accidente cerebrovascular) en aquellos con IR (TFG <60ml/min) frente al resto. Se analizaron variables clínicas, analíticas y derivadas de la PE.

RESULTADOS. Se siguieron 183 pacientes una mediana de 1553 días. Aquellos con TFG <60 ml/min. a pesar de Cr normal fueron el 8% de la muestra. Estos eran de mayor edad (59 vs. 69 años p=0,001), con más antecedentes de hipertensión (54 vs. 64% p=0,029), de accidente cerebrovascular (1 vs. 16%: p= 0,03) y con mayor glucemia al ingreso (159 vs. 236 mg/dl en IR; p<0,001). Tras el alta presentaron más frecuentemente el evento combinado (36 vs. 71% p=0,01). En el análisis multivariado (regresión logística) la TFG se mantiene como predictor independiente (OR 3,63 IC 1,02-12,86).

CONCLUSIÓN. La TFG debería realizarse de forma rutinaria al ingreso en pacientes con IAMEST y PE negativa en los que se detecta la existencia real de IR y es un predictor a largo plazo de riesgo cardiovascular incluso en pacientes con Cr normal. Dichos pacientes deberían llevar por tanto un control más estricto.

JUEVES DÍA 28 (8:15 - 9:15 h.)
SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

13. Protocolo de Naughton modificado y receptores solubles del TNF en pacientes con insuficiencia.

CORTES R., RIVERA M., MIRÓ V., SEVILLA B., JORDÁN A., VALERO R., PAYÁ R., ANASTASIO J., LAUWERS C., SANCHO-TELLO M.J.

Hospital Universitario La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: La duración total del tiempo de ejercicio (DTE) es un parámetro utilizado en protocolos de esfuerzo. Los receptores solubles del TNF tipo 1 (sTNFR1) y tipo 2 (sTNFR2) en plasma (pg/ml). También se calculó la DTE (s), velocidad de propagación de flujo (Vp, cm/s), E/A y fracción de eyección (FE).

MÉTODOS: Hemos estudiado 85 pacientes (62 H, edad 59±17), obtenidos en 6 hospitales y con IC. Se les realizó PNM y eco-Doppler. Se calcularon los niveles de sTNFR1 y sTNFR2 en plasma (pg/ml). También se calculó la DTE (s), velocidad de propagación de flujo (Vp, cm/s), E/A y fracción de eyección (FE).

RESULTADOS: Para toda la población, DTE fue 608±304, sTNFR1 2359±1235 y sTNFR2 6334±2506, Vp 33±10, E/A 1,1±0,8, FE 36±11 y NYHA 2,1±0,5. Cuando correlacionamos sTNFR1 con DTE encontramos r=-0,30, p=0,005. Cuando correlacionamos sTNFR2 con DTE encontramos r=-0,33, p=0,002. Cuando comparamos los valores de sTNFR1 en los cuatro grupos definidos por los cuartiles (Q) de la DTE (Q1, 2699±1015; Q2 2432±1468; Q3 2438±1313; Q4 1854±972), obtuvimos p=0,008. Cuando comparamos los valores de sTNFR2 en los cuatro grupos definidos por los cuartiles (Q) de la DTE (Q1, 7621±2629; Q2 6436±2639; Q3 6038±2251; Q4 5272±2044), obtuvimos p=0,003.

CONCLUSIONES: Este estudio muestra que los niveles plasmáticos de sTNFR1 y sTNFR2 están asociados con la DTE en el protocolo de ejercicio de Naughton modificado en la IC. Este hecho pone de manifiesto el valor de la medida del los receptores plasmáticos del TNF para la caracterización funcional de los enfermos con IC y relaciona de forma inversa la capacidad funcional con el grado de activación inmunológica.

14. Valor del estudio de perfusión miocárdica mediante resonancia magnética para el diagnóstico de enfermedad vascular del injerto.

RASO R., MARTÍNEZ L.V., ALMENAR L., MORO J.A., IGUAL B., TEN F., NAVARRO J., SÁNCHEZ J.M., BUENDÍA F., SALVADOR A.

Hospital Universitario La Fe de Valencia.

INTRODUCCIÓN: El trasplante cardiaco es el último escalón en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. La supervivencia de estos pacientes ha aumentado considerablemente en las dos últimas décadas. Sin embargo, la enfermedad vascular del injerto (EVI) sigue siendo un importante problema y junto a los tumores, es la principal causa de muerte a largo plazo. La ecografía intravascular (IVUS) es el patrón oro para el diagnóstico de esta enfermedad.

EL OBJETIVO del presente trabajo es evaluar la capacidad del estudio de perfusión miocárdica mediante resonancia nuclear magnética (RNM) para el diagnóstico de la EVI.

MÉTODOS: Se han incluido 25 pacientes trasplantados cardiacos, siendo el 88% varones. Se realizó una coronariografía, un IVUS sobre la DA, y una RNM cardiaca con estudio de perfusión tras estrés farmacológico y de captación tardía de gadolinio (RTG) así como de la FEVI, un año después del trasplante. Se aplicaron los criterios de Stanford para definir la severidad de la EVI. Resultados: Presentaron EVI severa el 48 % de los pacientes.

	EVI si	EVI no	P
HTA	50%	31%	ns
DM	17%	23%	ns
DL	20%	38%	ns
Extabaco/Tabaco	44%	46%	ns
Coronariografía normal	92%	100%	ns
FEVI media	58%	60%	ns
RTG	8%	8%	ns
Alteración en la perfusión	8%	8%	ns

CONCLUSIÓN: El estudio de perfusión mediante RNM cardiaca, no es una técnica útil para el diagnóstico de EVI, al año del trasplante cardiaco.

15. Diferencias en el manejo y pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo según el género.

MARTÍN J., RODILLA E., MIRALLES A., PÉREZ L., LÓPEZ L., PÉREZ F., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDO E., PASCUAL J.M.

Hospital de Sagunto.

OBJETIVOS: En función de las Guías Europeas para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo, la actitud debe ser la misma independientemente del sexo. El objetivo de este estudio es valorar en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo (SCA), las características basales y la actitud diagnóstica y terapéutica en función del sexo.

MÉTODOS: Se han analizado 415 pacientes de forma consecutiva y prospectiva que ingresaron en nuestro hospital con diagnóstico SCA.

RESULTADOS: El 69% de los pacientes fueron varones. Las mujeres mostraron más edad (74 vs 67 años) y mayor prevalencia de HTA (56% vs 76% p<0.001), diabetes (32% vs 43% p: 0.018) y obesidad (36% vs 54% p: 0.001) y menor tasa de tabaquismo activo (26% vs 11% p: 0<0.001), en el perfil lipídico presentan una mayor concentración de cHDL, pero al corregido por el sexo no se observan diferencias significativas. Se documentó aumento de troponina T en el 51% y 56 % p: 0.23. Durante su ingreso no hubo diferencias en el uso de aspirina (71% vs 74% p: 0.3), clopidogrel (92% vs 91% p: 0.3) ni betabloqueantes (61% vs 53% p: 0.07) pero si en el uso de estatinas ((84% vs 58% p<0.001). La realización de coronariografía (53% vs 34% p: 0<0.01) fue menor en las mujeres, encontrando ausencia de lesiones significativas en el 11% de y en el 28% de . La tasa de revascularización completa fue similar en los dos grupos (49% vs 59% p: 0.2). Se implantaron 134 STENS en y 41 en (p: 0.052) La mortalidad hospitalaria fue del 1.7% y del 6.2 (p: 0.054). El diagnóstico de confirmación al alta de SCA fue del (79% vs 83% p: 0.039).

CONCLUSIONES: Las mujeres con síndrome coronario agudo presentan un perfil distinto a los varones, ingresan significativamente menos, son tratadas de forma menos invasiva y probablemente son infradiagnosticadas. Estos factores parecen condicionar el peor pronóstico a corto plazo.

16. Estudio de lípidos en el síndrome coronario agudo.

MARTÍN J., RODILLA E., PÉREZ F., PÉREZ L., JIMÉNEZ I., MIRALLES A., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDO E., PASCUAL J.M.

Hospital de Sagunto.

OBJETIVOS: Tras la publicación de las nuevas Guías Europeas de Prevención Cardiovascular, el control de los niveles de lípidos debería haber mejorado. El objetivo de este estudio es una valoración actual de los niveles lipídicos en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo (SCA).

MÉTODOS: Se han analizado de forma consecutiva y prospectiva 415 pacientes que ingresaron en nuestro centro con el diagnóstico de SCA. Se determinó en todos ellos una analítica general, un perfil lipídico que incluía la Apolipoproteína A y B. Se distribuyó a los pacientes en 4 grupos en función de los antecedentes previos de cardiopatía isquémica (CI) y la presencia de diabetes mellitus (DM).

RESULTADOS:

N: 413 pacientes

	TOTAL	No DM	ni CI	DM y CI	DM	CI
		43,6%	17 %	19,2 %	23,5 %	
LDL patológico	38 %	38 %	60 %	33 %	29 %	
Hdl patológico	58 %	53 %	66 %	63,2 %	58,8 %	
ApoB/A riesgo moderado	60 %	65 %	57 %	70,7 %	48,2 %	
Tratamiento con Estatinas	41 %	19 %	81 %	34,2 %	64 %	
Tratamiento con ezetimibe	4 %	1 %	9 %	2,6 %	8,1 %	
Triglicéridos >150mg/dl	33 %	36 %	18 %	27 %	19 %	
Omega	2 %	0,5%	1,4 %	1,3 %	4 %	
Fibratos	4 %	1 %	5,5 %	5,2 %	5,8 %	

CONCLUSIONES: De los resultados obtenidos se deduce un deficiente control lipídico, hecho que más patente en los pacientes de alto riesgo como son los diabéticos con antecedentes de cardiopatía isquémica. Es necesaria una implementación más adecuada de las guías clínicas actuales, un tratamiento más agresivo con un mejor control clínico del paciente, con el fin de conseguir una prevención cardiovascular efectiva.

17. Membrana de oxigenación extracorpórea como asistencia circulatoria puente al trasplante cardíaco.

MATA D., CASTELLÓ A., HEREDIA T., PÉREZ M., TORREGROSA S., BARTUAL M.C., FUSET M., MONTERO J.A.

Hospital Universitario La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Presentar nuestra experiencia con el uso de la membrana de oxigenación extracorpórea (ecmo) como dispositivo de asistencia circulatoria para pacientes en shock cardiogénico como puente al trasplante cardíaco. Analizar los factores predictores de mayor mortalidad en pacientes sometidos a esta terapia.

MÉTODOS: Análisis prospectivo del conjunto de pacientes en shock cardiogénico sometidos a terapia ecmo durante el periodo comprendido entre diciembre de 2006 y febrero 2009 (n=30), centrándonos en aquellos sujetos en los que el dispositivo ha servido como puente al trasplante cardíaco (n=14), analizando la supervivencia en este grupo de pacientes.

RESULTADOS: La asistencia ecmo se empleó en 14 pacientes como puente al trasplante cardíaco (64,3% varones). La edad media fue de 52,9 años. Las etiologías que motivaron el implante fueron miocardiopatía dilatada 7 pacientes (50%), infarto agudo de miocardio 3 (21,4%), rechazo crónico post-trasplante 2 (14,3%). Uno de los implantes se llevó a cabo en el contexto de RCP prolongada. El periodo medio de asistencia fue de 140,6±92 horas. La mortalidad hospitalaria fue 14,3% (2 pacientes), siendo la supervivencia a largo plazo de un 78,6%. La tasa de complicaciones mecánicas del dispositivo fue inferior al 15%. En análisis univariado, valores elevados de NT-proBNP pre-implante se asociaron a una mayor tendencia a la mortalidad (p=0,05), no observándose dicha asociación en el análisis multivariado.

CONCLUSIONES: El soporte circulatorio mediante membrana de oxigenación extracorpórea constituye una asistencia mecánica circulatoria sencilla, rápida de implantar y con baja mortalidad en pacientes con shock cardiogénico como puente al trasplante cardíaco.

18. Experiencia con el uso de membrana oxigenación extracorpórea en el tratamiento del paciente en shock cardiogénico.

HEREDIA T., MATA D., CASTELLÓ A., PÉREZ M., TORREGROSA S., BARTUAL M.C., FUSET M., MONTERO J.A.

Hospital Universitario La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Revisión de nuestra experiencia con el uso de membrana de oxigenación extracorpórea (ecmo) como asistencia a pacientes en shock cardiogénico. Detección de factores pre-implante predictores de una mala evolución.

MÉTODOS: Análisis prospectivo del conjunto de pacientes en shock cardiogénico sometidos a terapia ecmo durante el periodo comprendido entre diciembre de 2006 y febrero 2009 (n=30). Registro de parámetros bioquímicos, hematológicos y hemodinámicos previos al implante, así como su evolución durante el periodo de asistencia.

RESULTADOS: Durante el periodo comprendido entre diciembre 2006 y febrero 2009 se implantó el dispositivo a 30 pacientes en situación de shock cardiogénico de etiología diversa: miocardiopatía en 8 pacientes (26,7%), falleciendo 2 pacientes; IMA 7 pacientes (23%) con 1 fallecimiento; Shock post-cardiotomía 7 pacientes (23%); shock post-trasplante en 6 pacientes (20%); miocarditis vírica 2 pacientes (6,7%), no produciendo mortalidad en este subgrupo. La edad media fue de 52,9 años, siendo un 66% varones. El periodo medio de asistencia fue de 178,6h (5-1104). Se recuperaron 8 pacientes (24%), mientras que se destinaron a trasplante cardíaco 14 pacientes (43%). La mortalidad hospitalaria fue del 36,6% (11 pacientes) y la tardía del 6,7% (2 pacientes), siendo la supervivencia global a 24 meses de un 56,6% (78,6% en el grupo IAM). Tras análisis uni y multivariado no se detectaron factores predictores de una peor evolución.

CONCLUSIONES: El soporte circulatorio mediante membrana de oxigenación extracorpórea constituye una asistencia mecánica circulatoria sencilla, rápida de implantar y con baja mortalidad en pacientes con shock cardiogénico de diversa etiología, preferentemente en el grupo de la miocarditis vírica y del IAM.

JUEVES DÍA 28 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "D" **ARRITMIAS**

19. Resultados de la ablación en pacientes con TV postinfarto.

IZQUIERDO M., RUIZ R., FERRERO A., MARTÍNEZ A., PALAU P., CORTELL A., BERTOMEU V., MORELL S., GARCÍA-CIVERA R.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: El tratamiento de la taquicardia ventricular (TV) postinfarto incluye la implantación de DAI, antiarrítmicos y la ablación con RF. El DAI es el único que ha demostrado una mejor supervivencia pero no disminuye la incidencia de TV. Las activaciones repetitivas y la tormenta eléctrica (TE) se asocian a un peor pronóstico. Nuestro objetivo es valorar los resultados de la ablación dentro de un abordaje mixto en pacientes con TV postinfarto.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional incluyendo pacientes remitidos para ablación de TV, sin excluir aquellos con múltiples TV, no mapeables por inestabilidad hemodinámica o historia de procedimientos previos. Se abordó la ablación de TV mediante abordaje convencional o guiados por mapeo electroanatómico, dirigido al circuito o al sustrato arritmico (escara eléctrica). El objetivo primario fue la recurrencia de TV y el secundario los ingresos por TV tras un seguimiento de un año.

RESULTADOS: Se incluyeron 16 varones (6 portadores de DAI) a quienes se realizaron 18 procedimientos, edad media de 65 años, FEVI 36% y creatinina 1,6 mg/dl; 10 fueron remitidos por TV incesante/TE y 2 por TV múltiples. En 2 pacientes no se realizó ablación por no conseguir inducción ni encontrar escara eléctrica. En 4 procedimientos (3 pacientes) se observaron complicaciones; en uno de ellos no llegó a realizarse ablación. Ocho de 14 pacientes no presentaron episodios de TV a los 6 meses y 7 al año. Solo un paciente requirió tratamiento antiarrítmico. Diez de los 14 pacientes no tuvieron ingresos por TV en un año de seguimiento.

CONCLUSIONES: La ablación permite el control clínico en más de la mitad de los pacientes con TV postinfarto. Junto con el implante del DAI debe considerarse como un tratamiento de primera línea en el tratamiento de la TV.

20. Utilidad de la bradicardia sinusal y las arritmias auriculares en el diagnóstico de taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

CANO O., ZORIO E., NAVARRO J., FERNÁNDEZ E., ARNAU M.A., OSCA J., RUEDA J., GONZÁLEZ F., OLAGÜE J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Fundación Investigación. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

Aunque se han descrito arritmias auriculares/nodales en pacientes con taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) no se ha esclarecido su valor clínico.

OBJETIVO: valorar la asociación de bradicardia sinusal (BS) y el aumento del automatismo auricular/nodal (AN) con el 1) diagnóstico clínico de TVPC y 2) la presencia de síncope en una familia afectada.

MÉTODOS: 25 individuos vivos (3 generaciones) de una familia con 4 casos de muerte súbita precoz fueron estudiados mediante ECG, ecocardiograma y test de esfuerzo (TE) realizándose además un test de adrenalina (TA) en aquellos sujetos con síncope y TE negativo.

RESULTADOS: El TE desenmascaró las características típicas de la TVPC en 8/25 sujetos estudiados (afectados). Seis de ellos y 2 de los no afectados referían síncope (estos últimos no mostraron BS ni AN y su TA fue normal). Se observó BS en 6/8 de los afectados y en 3/17 de los no afectados y AN en 7/8 afectados y en 0/17 de los no afectados. Tanto la BS como el AN se asociaron con el diagnóstico clínico de TVPC (VPP 66%, VPN 88% y VPP 100%, VPN 94%). En los afectados, el VPP de la BS y AN para predecir la presencia de síntomas fue del 67% y 71%, respectivamente. La BS no empeoró y el AN mejoró con betabloqueantes (BB). Se encontró una nueva mutación R420Q en el exon 14 del gen RyR2 en el individuo más sintomático.

CONCLUSIONES: En esta familia con TVPC, la BS el AN se asocian con el diagnóstico clínico de TVPC y su ausencia podría indicar la no presencia del fenotipo, incluso en presencia de síncope. El AN podría identificar a pacientes de alto riesgo (sintomáticos por síncope). El estudio de otras familias similares permitirá esclarecer si estos hallazgos son mutación-dependientes y si la reducción del AN tras tratamiento con BB es un marcador de buen pronóstico. FIS: PI070831, CP0700326, RECAVA RD06/0014/0004

21. Cambios posturales de la repolarización en pacientes con síndrome de QT largo y sus familiares.

ZORIO E., NAVARRO J., CANO O., OSCA J., RUEDA J., CARDO M.L., ARNAU M.A., PALENCIA M., SANCHO-TELLO M.J., ESTELLÉS A.

Servicio de Cardiología. Fundación Investigación. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

unque hay pocos datos en la literatura, se ha descrito un acortamiento de QT y Tc en controles al pasar de supino a bipedestación.

OBJETIVO Y MATERIAL: analizar los cambios en la repolarización provocados por cambios posturales (ECG en supino y bipedestación) en 12 sujetos de 2 familias relacionadas (A: probando joven resucitado de muerte súbita y QTc supino 448ms±7 familiares asintomáticos; B: probando joven con síncope y QTc supino 460ms±7 familiar con síncope y 2 asintomáticos). Se midió en V5 y/o II eligiendo que mejor se visualizara y presentara valores más altos: melladuras en onda T, frecuencia, RR, QT, QT, QTpeak (QTp), corrigiendo valores con Bazett (B) y ríderizzia (F).

RESULTADOS: En un familiar no se analizó el ECG en bipedestación porque la onda se aplanó completamente. En el probando y 5 familiares de la familia A, así como en el probando y 2 familiares en B, la bipedestación alargó significativamente los parámetros de la repolarización (supino vs bipedestación: QT 408±70 vs 428±70 p=0.049, B-QTc 445±15 vs 530±38 p=0.001, F-QTc 433±57 vs 491±45 p=0.002, B-Tp 350±36 vs 421±16 p<0.001) y se hizo el diagnóstico clínico de SOTL en esos 7 sujetos, a la espera de completar estudio genético (en B se ha identificado mutación nueva en KCNH2, pendiente de comprobar cosegregación con fenotipo electrocardiográfico y clínico). En 7 de esos 9 sujetos, la bipedestación indujo la aparición o magnificación de melladuras en la onda T (T2>T1 en V3-V6), que se atenuaron al prolongar la bipedestación.

CONCLUSIONES: La repolarización parece comportarse de forma diferente en sujetos con SOTL y sus familiares que en controles. Si la genética confirma los hallazgos electrocardiográficos, la realización de ECGs en bipedestación podría constituir un método útil, barato e inócuo para mejorar el desenmascaramiento de SOTL. (PI070831, CP00326, RECAVA RD06/0014/0004, PI08/0185)

22. Comparación de la eficacia de las terapias administradas por DAIS según punto de implante en septo o ápex de ventrículo derecho.

SÁNCHEZ J.M., BUENDÍA F., OSCA J., ASENSI J., ORTIZ V., OSA A., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OLAGÜEJ., TEJADA D., SALVADOR A.

Servicio Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: A pesar de que los pacientes portadores de DAI no suelen ser estimulados cada vez se implantan más electrodos en el septo interventricular. Sin embargo, se desconoce la eficacia antiarrítmica del DAI con el electrodo implantado en este punto. El objetivo de este estudio ha sido comparar la frecuencia y eficacia del tratamiento antiarrítmico (ATP y choques) en un grupo consecutivo de pacientes portadores de DAI con el electrodo implantado en septo (TIV) y ápex (AVD).

MÉTODOS: Se incluyen 67 pacientes consecutivos (62±13años) a los que se les implantó un DAI en TIV (27 p) vs AVD (40 p) en 2007. Se evalúan la frecuencia y eficacia de las terapias antiataquicardia (ATP) y los choques (DF) realizados desde el TIV y AVD, utilizando como test el 2 y 1 de student (seguimiento: 548±108 días).

RESULTADOS: 17 pacientes (16,7%) recibieron algún tipo de terapia (8 en septo y 10 en ápex; NS). Se observó una tendencia a mayor eficacia de los choques (DF) administrados desde la posición septal, sin diferencias significativas respecto a otro tipo de terapia. Únicamente 1 paciente presentó una terapia inapropiada (frecuencia: 2%).

Arritmia tratada	Terapia eficaz	ATP	ATP eficaz	ATP ineficaz	DF	DF eficaz	DF ineficaz
TIV	105	89 (85%)	89/105	73 (82%)	16 (18%)	16/105	16(100%)
AVD	51	39 (75%)	38/51	28 (74%)	10 (25%)	14/51	11(78%)
p	0.1	0.1	0.2	0.2	0.2	0.4	0.051

CONCLUSIONES: 1. No encontramos diferencias en el porcentaje de pacientes con arritmias tratadas, 2. La implantación del electrodo de DAI en TIV mostró una eficacia antiarrítmica, al menos, similar a la convencional en AVD.

23. Recurrencia sincopal y mortalidad en pacientes con síncope y monitorización electrocardiográfica de larga duración no diagnóstica.

RUMIZ E., MERLOS P., RUIZ R., IZQUIERDO M., MARTÍNEZ A., FERRERO A., PALAU P., CORTELL A., MORELL S., GARCÍA R.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: El registrador subcutáneo de electrocardiograma (RSE) se implanta en el contexto de estudio de síncope sin resultados concluyentes con las exploraciones previas. No se conozca bien la evolución de los pacientes en los que se implanta el RSE por agotamiento de batería sin diagnóstico. Nuestro objetivo es determinar la supervivencia y recurrencia sincopal en aquellos pacientes en los que el RSE no fue diagnóstico.

MÉTODOS: Analizamos 97 pacientes consecutivos en los que se implantó RSE dentro de un protocolo de estudio de síncope desde julio de 1998 a febrero de 2007. En 60 pacientes (58.3%) el RSE no fue diagnóstico. Se perdieron 5 pacientes durante el seguimiento, los restantes se dividieron en dos grupos: A) pacientes de alto riesgo arrítmico (n=27, 49.1%), aquellos con cardiopatía estructural, disfunción sistólica, alteraciones en el ECG basal o antecedentes familiares de muerte súbita; y B) pacientes de bajo riesgo arrítmico (n=27, 50.9%), si no cumplían estos criterios.

RESULTADOS: Nuestros pacientes llevaron el RSE una media de 17 meses. La mediana de seguimiento fue de 48.5 meses (rango=2-77). Observamos 9 recurrencias sincopales (32.1%) en el grupo A y 13 (48.1%) en el grupo B (p=ns). De las recurrencias del grupo A, 3 (33.3%) fueron síncope neuromediados, 1 (11.1%) fue un pseudosíncope y 5 (55.6%) presentaron síncope de perfil clínico arrítmico. En sólo uno de éstos últimos se detectó un BAV. En los 4 restantes no se alcanzó un diagnóstico. De las recurrencias del grupo B, 10 fueron síncope neuromediados (83.3%) y 2 fueron pseudosíncope (16.7%). Se detectaron 4 episodios de muerte de origen no cardíaco en el grupo A (14.3%) y 1 en el grupo B (3.7%), p=ns. No se observó en el seguimiento mortalidad cardíaca ni súbita.

CONCLUSIONES: La recurrencia sincopal es frecuente en los pacientes en los que el RSE fue plantado sin diagnóstico, fundamentalmente a expensas de síncope neuromediados. El pronóstico de estos pacientes, incluidos los de supuesto alto riesgo, es excelente, sin mortalidad cardíaca ni súbita.

24. Estudio descriptivo y valor predictivo del holter de 72 horas en la recurrencia precoz de Fibrilación auricular tras cardioversión eléctrica.

DOMÍNGUEZ E., SANTAS E., MARTÍNEZ-BROTONS A., RUIZ-GRANELL R., RUIZ V., FERRERO A., IZQUIERDO M.T., MUÑOZ J., PALAU P., LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: Realizar el estudio descriptivo de los hallazgos en el Holter de 72 horas tras cardioversión eléctrica (CVE) de una población de pacientes con fibrilación auricular persistente (FAP) así como determinar su valor predictivo en la recurrencia arrítmica durante el primer mes de seguimiento.

MÉTODOS: Se incluyeron un total de 104 pacientes con FAP remitidos para CVE. Todos los pacientes estaban en tratamiento con Ibrasarín y soporte antiarrítmico con amiodarona pre-CVE al menos durante 1 mes. Se obtuvieron registros de monitorización Holter de 72 horas implantados en el mismo momento de la CVE. Los pacientes fueron evaluados al mes de la cardioversión para determinar el ritmo.

RESULTADOS: 37 pacientes (35%) permanecían en FAP en la evaluación del primer mes. 82 pacientes presentaron un registro Holter normal (sin episodios paroxísticos ni sostenidos de fibrilación auricular durante el mismo) y de éstos últimos, 61 pacientes al mes estaban en ritmo sinusal. En 5 pacientes de detectó al menos un episodio paroxístico de fibrilación auricular y 17 pacientes recurrieron de forma muy precoz durante los tres primeros días postCVE permaneciendo en FA en el momento de la retirada del registrador. La mayoría de las recurrencias persistentes (15 de 17) permanecían en FAP en el control mensual, a diferencia de las recurrencias paroxísticas en el Holter (sólo 1 de 5). La presencia de un Holter normal se comportó en el análisis univariado como protector de mantenimiento del ritmo sinusal al mes (OR 0.12, IC 95% [0.04-0.3], p=0.0002); La detección de episodios de FA paroxística no se asociaron a la presencia FAP en el seguimiento precoz ni los distintos grados de extrasístolia supraventricular, en cambio la ausencia de extrasístolia ventricular alcanzó significación como protector de recurrencia al mes (OR 0.24, IC [0.06-0.8], p=0.03).

CONCLUSIONES: Elevada recurrencia al mes tras CVE con elevada incidencia de recurrencias sostenidas muy precoces en Holter de 72 horas de cuya detección se podrían derivar estrategias individualizadas

JUEVES DÍA 28 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "A" PREVENTIVA e HTA

25. Valor pronóstico diferencial de la presión arterial sistólica en la insuficiencia cardíaca en función de la fracción de eyección.

PALAU P., NÚÑEZ J., MIÑANA G., SANCHIS J., BODÍ V., MIÑANA G., MERLOS P., RUMIZ E., DOMÍNGUEZ E., LLÁCERA A.

Hospital Clínico Univ. de Valencia y San Juan de Alicante.

INTRODUCCIÓN: La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC). Sin embargo, en fases avanzadas de la enfermedad se constata un efecto paradójico; relación inversa entre la cifras de TAS (presión arterial sistólica) y episodios adversos. La mayoría de los estudios se basa en hallazgos provenientes de pacientes con disfunción sistólica (FED), sin embargo no se conoce si esta anterior premisa se cumple en pacientes con IC y función sistólica conservada (FEC). El objetivo de este estudio fue evaluar la relación entre la TAS y la mortalidad a largo plazo en pacientes con IC aguda con FEC y FED.

MÉTODOS: Analizamos 1049 pacientes ingresados de manera consecutiva en nuestro servicio con el diagnóstico de IC aguda. La TAS junto con clásicas variables pronósticas fueron determinadas al ingreso y/o durante la hospitalización. La fracción de eyección (FE) se determinó mediante ecocardiografía y se definió FED cuando la FE $\leq 45\%$. La asociación independiente entre TAS y mortalidad a largo plazo se analizó mediante regresión de Cox.

RESULTADOS: Durante una mediana de seguimiento de 18 meses, se registraron 355 muertes (33.8%). El 62% de estos pacientes presentaron FEC. En el análisis multivariante, ajustado por contrastadas variables pronósticas, se observó un interacción significativa entre FE y TAS ($p=0.022$). Así, la TAS mostró una asociación inversa significativa con la mortalidad a largo plazo en pacientes con FE 45% (HR=0.89, IC $95\%=0.84-0.94$; $p<0.001$, por incremento en 10 mmHg). Por el contrario, en pacientes con FEC la TAS no se asoció de manera independiente a la mortalidad (HR=0.97, IC $95\%=0.93-1.01$; $p=0.140$, por incremento en 10 mmHg).

CONCLUSIÓN: En pacientes con IC, la TAS posee un valor pronóstico diferencial dependiendo de la FE. De manera que en pacientes con FED es un poderoso factor pronóstico inverso, mientras que en pacientes con FED dicha asociación es marginal.

26. Factores relacionados con la presencia de lesión de órgano diana en pacientes hipertensos: papel de la frecuencia cardíaca.

FÁCILA L., PALLARÉS V., PÉREZ M., MONTAGUD V., PESET A., BELLIDO V.

Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.

INTRODUCCIÓN. Determinar la presencia de lesión de órgano diana (LOD) en el paciente hipertenso (pHTA), es muy importante para el pronóstico y manejo. Obtener datos que predigan que pHTA presentarán LOD es fundamental para optimizar su estudio. Por otro lado, la frecuencia cardíaca (FC) se está erigiendo como un predictor pronóstico importante en los pacientes con enfermedad cardiovascular. Sin embargo son pocos los estudios que la evalúan en pHTA. El objetivo de este estudio es ver que factores se relacionan con la presencia de LOD, haciendo hincapié en la FC.

MÉTODOS. Estudio descriptivo transversal que incluye 566 pHTA, a los que se les realiza estudio MAPA entre Enero 2005 y Noviembre del 2008. El registro se realiza con monitor Spacelabs 90207 durante 24 horas (mediciones de PA y FC cada 20 minutos en periodo de actividad y cada 30 minutos en periodo de descanso). Se analizan las variables epidemiológicas clásicas, y se estratifica a la población según presenten o no LOD. Se realizó una regresión logística binaria para analizar los predictores independientes de LOD.

RESULTADOS. La edad media de los pacientes incluidos fue de 59 ± 14 (55,8% varones). El 18,4% fueron diabéticos, 37,8% dislipémicos, 14,7% tenían antecedentes de tabaquismo y el 12,7% de enfermedad cardiovascular. El 12,4% de los pacientes presentaban antecedentes de LOD. Los pacientes con LOD eran mayores (62,4 vs 59,6 años), con más antecedentes de diabetes (32,9% vs 16,3%), dislipemia (54,3% vs 35,5%), tabaquismo (22,9% vs 13,5%), un perfil de riesgo alto y muy alto mayor (88,6% vs 33,7%), y un mayor porcentaje de FC media nocturna >65 lpm (57,1% vs 39%). En el análisis multivariado los únicos predictores clínicos de presencia de LOD en pHTA (tratados o no) fueron los antecedentes de DM, DL y tabaquismo (OR 2,19, 1,81 y 2,14 respectivamente, y la FC en el periodo de descanso > 65 lpm (OR 1,97)

CONCLUSIONES. Una frecuencia cardíaca en el periodo de descanso mayor de 65 lpm se relaciona independientemente con la presencia de LOD en pacientes hipertensos.

27. Influencia del gen de la apo E sobre los niveles de colesterol total, proteína C reactiva y presencia de cardiopatía isquémica.

COSÍN J., LAGUÍA M., VIDAL J., GISBERT R., DALLÍ E., MACEIRA A., RUVIRA J., ESTEBAN E., MARTÍNEZ M.L., SOTILLO J.F.

Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

OBJETIVOS: La Apo E se encarga de eliminar del plasma los remanentes de quilomicrones, VLDL e IDL1. Sus niveles están regulados por un gen que tiene 3 alelos (E2, E3 y E4). Existen trabajos previos que muestran que el gen de la apo E regula de forma parcial los niveles de colesterol. En este trabajo hemos estudiado en nuestra población la distribución de los polimorfismos del gen de la apo e y si estos polimorfismos afectan de forma significativa a los niveles de colesterol total, HDL y proteína C reactiva ultrasensible (PCRus). Además, estudiamos si la presencia de algún polimorfismo se asociaba de forma significativa a la presencia de enfermedad coronaria.

MÉTODOS: Se incluyeron 510 pacientes consecutivos que ingresaron en la planta de cardiología por cualquier patología. De ellos, 212 (41,7%) ingresaron por cardiopatía isquémica (CI) o tenían antecedentes de CI. A todos los pacientes, se le determinó perfil lipídico, PCRus y el genotipo de la apo E.

RESULTADOS: En nuestra población el polimorfismo más frecuente fue el E3/E3 (77% de la población) y el menos frecuente fue aquel que incluía al menos un alelo E2 (9,5%). Existió una relación significativa entre los polimorfismos del gen de la apo E y los niveles de colesterol total ($p=0,006$), mostrando niveles mayores los portadores del alelo E4 (194 \pm 41mg/dl), intermedios los E3/E3 (181 \pm 40mg/dl) y menores los portadores del E2 (169 \pm 66mg/dl). No observamos ninguna relación entre los polimorfismos de la apo E y los niveles de PCR ($p=0,48$), HDL ($p=0,78$) ni con la presencia de CI ($p=0,84$).

CONCLUSIONES: Tal y como estaba descrito previamente, en nuestra población el genotipo de la apo E ejerce un efecto sobre el colesterol total, mostrando niveles mayores los portadores del alelo E4. No obstante, esto no se relaciona con una mayor prevalencia de CI en estos pacientes. Pese a las relaciones existentes entre colesterol y la PCR, el genotipo de la apo E no ejerce ningún efecto sobre esta última, dato este no descrito previamente.

28. NT-PROBNP como marcador de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión arterial.

ANDRADE H., MORILLAS P., NÚÑEZ D., GUILLEN S., CASTILLO J., ROLDÁN J., MATEO I., AGUDO P., QUILES J., BERTOMEU V.

Hospital Universitario de San Juan.

OBJETIVO.- Las guías de Hipertensión Arterial (HTA) recomiendan la búsqueda de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en el paciente hipertenso con el propósito de identificar una población de alto riesgo cardiovascular. El ecocardiograma es el procedimiento más sensible para su identificación, si bien su accesibilidad es limitada. El objetivo del presente trabajo es analizar la utilidad de los niveles plasmáticos de NT-proBNP como marcador para el diagnóstico de la HVI en el paciente hipertenso.

MÉTODO.- Se han analizado de manera consecutiva 223 pacientes hipertensos remitidos a una unidad de referencia a los que se les realizó un ecocardiograma para el cálculo de la masa ventricular izquierda (MVI) mediante la fórmula de Penn y se les determinaron los niveles plasmáticos de NT-proBNP. Pacientes en fibrilación auricular o con disminución de la fracción de eyección ($<50\%$) fueron excluidos.

RESULTADOS.- La edad media de la población era de 55,8 años, de los que el 60,5% eran varones, 40,4% dislipémicos, 26,1% fumadores y 19,3% diabéticos. De la población analizada, 43 pacientes presentaron HVI en el estudio ecocardiográfico (19,3%). Estos pacientes tenían concentraciones plasmáticas de NT-proBNP significativamente más elevadas que los pacientes sin HVI (269,2 pg/ml vs. 120,4 pg/ml, $p<0.05$). Se encontró una correlación significativa entre los valores plasmáticos de NT-proBNP y la MVI ajustada por superficie corporal ($r=0.337$; $p<0.001$). El área bajo la curva ROC del NT-proBNP para el diagnóstico de HVI fue de 0,67 (IC 95% : 0,56 - 0,77; $p<0.001$).

CONCLUSIONES.- Los niveles plasmáticos de NT-proBNP pueden ser útiles para identificar pacientes con hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada.

29. Prevalencia de la afectación carotídea en los pacientes hipertensos de una unidad de referencia.

MATEO I., MORILLAS P., NÚÑEZ D., GUILLÉN S., CASTILLO J., ANDRADE H., ROLDÁN J., AGUDO P., QUILES J., BERTOMEU V.
Hospital Universitario de San Juan.

OBJETIVOS: Las recientes guías de Hipertensión Arterial recomiendan la determinación del grosor íntima-medio carotídeo (GIM) en la valoración del paciente hipertenso con el objetivo de identificar la presencia de lesión de órgano-diana (GIM > 0.9 mm). Nuestro objetivo es conocer la prevalencia de un GIM patológico en una población hipertensa remitida a una Unidad de Referencia y analizar cuales son los factores asociados.

MÉTODO: Se han estudiado 130 pacientes hipertensos remitidos de manera consecutiva a nuestra Unidad de Hipertensión Arterial. A todos ellos se les determinó el GIM máximo mediante sonda vascular (General Electric VIVID 7C) en la pared posterior de ambas carótidas comunes, próximo al bulbo carotídeo, seleccionando el valor máximo entre ambas carótidas. Se recogieron los principales factores de riesgo cardiovascular.

RESULTADOS: La edad media de la población era de 57,4 años, 72,3% eran varones, 58,5% fumadores (activo o previo), 45,4% dispépicos y 27,7% diabéticos. Del total, 95 pacientes presentaron un GIM > 0.9 mm (73,1%). Éstos tenían una mayor edad (60,7 años vs. 48,3 años; $p < 0.001$), mayor severidad de la HTA (51,5% vs. 34,3%; $p < 0.05$), peor filtrado renal (80,3 ml/min vs. 96,5 ml/min, $p < 0.001$), mayor prevalencia de dislipemia (51,6% vs. 28,6%; $p < 0.05$), varones (76,8% vs. 60%; $p = 0.07$), y tabaquismo (62,1% vs. 48,6%; próximo a la significación). No había diferencias en la prevalencia de diabetes entre ambas poblaciones. En el análisis multivariante, los principales factores asociados a un GIM patológico fueron la edad (OR: 1.09; IC 95%: 1.04-1.15; $p < 0.001$), el sexo varón (OR: 3.82; IC 95%: 1.28-11.41; $p < 0.05$), el tabaquismo (OR 3.5; IC 95%: 1.18-10.34; $p < 0.05$), los niveles de colesterol total (OR: 1.01; IC 95%: 1-1.03; $p < 0.05$) y el filtrado glomerular (OR: 0.97; IC 95%: 0.95-1; $p < 0.05$).

CONCLUSIONES: La presencia de un GIM patológico es muy elevada en nuestra población hipertensa. Es importante la utilización rutinaria de esta técnica en la valoración del riesgo del paciente hipertenso, especialmente en varones y fumadores.

30. Perfil lipídico en pacientes de alto riesgo ingresados por síndrome coronario agudo. Recomendaciones de las guías.

CABADÉS C., SANMIGUEL D., DíEZ J.L., MÁRMOL R., LÓPEZ A., GUERRA L., SEVILLA B., TUZÓN M.T., ROLDÁN I., RINCÓN DE ARELLANO A.
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

OBJETIVO: Analizar perfil lipídico de pacientes de alto riesgo que ingresan por síndrome coronario agudo (SCA) y comparar resultados con las recomendaciones de las guías.

MÉTODOS: Estudio transversal retrospectivo. Pacientes con enfermedad aterosclerótica o diabetes mellitus (DM), ingresados entre diciembre/2006 y diciembre/2008 por angina inestable, infarto de miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST e IAM con elevación del segmento ST de los que disponíamos niveles de lípidos en sangre en las primeras 72 horas. Determinamos colesterol total (Col), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL), triglicéridos (TG), glucemia y parámetros de función renal. Analizamos factores de riesgo cardiovascular y tratamiento previo.

RESULTADOS: De 704 pacientes seleccionamos 629 (28% mujeres), edad media 70.62 ± 11.65 años. Un 70,1% eran hipertensos, 59,6% diabéticos, 51,8% dispépicos (55,7% con hipolipemiantes); 14,6% padecía arteriopatía periférica, 12,2% insuficiencia renal y 11,3% enfermedad cerebrovascular; 64,7% había presentado un SCA previo. La media de niveles de Col: $162,6 \pm 38,5$; LDL: $101,5 \pm 34,1$; HDL: $34,8 \pm 11$; TG: $144,5 \pm 63,5$. Observamos LDL < 100 mg/dl en 36,9% y < 70 mg/dl en 17,6%; LDL < 70 mg/dl con HDL > 60 mg/dl en el 0,5%. El HDL fue < 40 mg/dl en el 74%. Análisis multivariante: predictores de cifras de LDL al ingreso fueron edad (OR -0,4 IC95% entre -0,7 y -0,2; $p = 0,01$), sexo femenino (OR 6,9 IC95%: 1,4-33,5; $p = 0,03$), dislipemia (OR 7,3; IC95%: 1,1-13,4; $p = 0,02$), tratamiento hipolipemiante (OR -18,3 IC95% entre -24,4 y -12,3; $p < 0,001$) y tabaquismo (OR 6,9 IC95%: 1,6-13,1; $p = 0,03$). Único predictor independiente de cifras de HDL fue sexo femenino (OR 4,4 IC95%: 2,5 - 6,4; $p < 0,001$).

CONCLUSIONES: Sólo un 17,6% de los enfermos con enfermedad aterosclerótica o DM que ingresan por SCA presentan valores de LDL inferiores a los recomendados por las guías de prevención secundaria de patología cardiovascular en pacientes de muy alto riesgo. En el 74% los niveles de HDL son inferiores a 40 mg/dl.

31. Relación entre aldosterona plasmática y filtrado glomerular en pacientes hipertensos con función renal conservada.

ROLDÁN J., MORILLAS P., CASTILLO J., ANDRADE H., NÚÑEZ D., GUILLÉN S., AGUDO P., QUILES J., CORDERO A., BERTOMEU V.
Hospital Universitario de San Juan.

OBJETIVOS. En fases avanzadas de insuficiencia renal, los niveles de aldosterona se encuentran aumentados de forma significativa a medida que se reduce el filtrado glomerular, debido a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que contribuye a un mayor daño orgánico, tanto a nivel renal como cardíaco. Sin embargo, en pacientes hipertensos con función renal conservada, no existen publicaciones que hayan estudiado específicamente su asociación. El objetivo de nuestro trabajo es analizar la relación entre la aldosterona y el filtrado glomerular (FG) en pacientes hipertensos con función renal conservada.

METODOLOGÍA. Hemos estudiado 186 pacientes hipertensos consecutivos remitidos a nuestra unidad de HTA a los que se les determinaron los niveles plasmáticos de aldosterona y el FG mediante la fórmula MDRD. Se excluyeron aquellos pacientes con filtrado renal < 60 ml/min y/o hiperaldosteronismo primario. Los pacientes fueron agrupados según el FG se situara entre 60-89 ml/min y > 90 ml/min.

RESULTADOS. Del total de pacientes reclutados, 77 pacientes presentaron un FG > 90 ml/min, mientras que 109 tenían un FG entre 60-89 ml/min. Los pacientes con un FG entre 60-89 ml/min presentaban unos niveles de aldosterona significativamente más elevados que el grupo con FG > 90 ml/min (20,02 ng/dl vs. 15,3 ng/dl; $p < 0,05$). Se obtuvo una correlación negativa significativa entre los niveles plasmáticos de aldosterona y el FG ($r = -0,196$; $p < 0,01$), de tal manera que cifras más elevadas de aldosterona plasmática se asociaban con un menor filtrado glomerular. En el análisis multivariante, tras ajustar por diversas variables, se confirmaba esa asociación independiente entre los niveles séricos de aldosterona y el FG en nuestros pacientes hipertensos ($B = -6,13$; $p < 0,01$).

CONCLUSIONES. En los pacientes hipertensos con función renal conservada se observa un aumento de la aldosterona plasmática a medida que disminuye el FG.

JUEVES DÍA 28 (16:00 - 17:00 h.)
SALA "B" **HEMODYNÁMICA**

32. Utilidad de los datos angiográficos para la estratificación del riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

CORTELL A., SANCHIS J., NÚÑEZ J., BODÍ V., MIÑANA G., PELLICER M., SANTAS E., DOMÍNGUEZ E., PALAU P., LLÁCER A.
Serv. de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN. Las guías de práctica clínica del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCAEST) recomiendan la estratificación del riesgo mediante variables clínicas, electrocardiográficas y de laboratorio recogidas al ingreso de los pacientes, así como el cateterismo rutinario precoz (< 72 horas). Nuestro objetivo fue analizar si los datos angiográficos aportaron información pronóstica adicional sobre el modelo de riesgo construido con las variables disponibles al ingreso.

MÉTODOS. Se estudiaron 661 pacientes consecutivos ingresados por SCAEST y sometidos a cateterismo cardíaco. Los objetivos fueron la muerte o infarto agudo de miocardio precoz (30 días) o a largo plazo (2 años de seguimiento). Se elaboraron los siguientes modelos predictivos: a) 2 modelos con las variables disponibles al ingreso, uno propio de esta cohorte y el TIMI risk score, b) añadiendo al primero la fracción de eyección (FE), y c) añadiendo al primero los datos de la coronariografía. Se calculó el área bajo la curva ROC (ABCR) de cada modelo.

RESULTADOS. 47 (7%) pacientes presentaron eventos precoces y 138 (21%) a largo plazo. Las ABCR del TIMI risk score para eventos precoces y tardíos fueron de 0,59 y 0,63. Las variables de valor pronóstico en esta cohorte fueron los antecedentes de insuficiencia cardíaca o de infarto, hipertensión arterial, Killip > 1 y creatinina > 1,3 mg/dl al ingreso. Las ABCR de este modelo fueron de 0,64 y 0,67. La FE, aunque se asoció con el pronóstico, no produjo un incremento significativo en la precisión de los modelos (ABCR de 0,67 y 0,67). Los datos angiográficos de valor pronóstico fueron el número de vasos afectos y la enfermedad del tronco coronario izquierdo, mejorando significativamente ($p < 0,05$) las ABCR de los modelos (0,75 y 0,75).

CONCLUSIONES. La angiografía coronaria en los pacientes con SCAEST asignados a manejo invasivo precoz aporta información pronóstica adicional a los datos disponibles al ingreso, por lo que la estratificación del riesgo debe hacerse después del cateterismo.

33. Resultados a largo plazo de la utilización de stents intracoronarios farmacoactivos en los pacientes mayores de 80 años.

TORO M., LÓPEZ R., CARRILLO P., CORDERO A., FRUTOS A., CASTILLO J., MIRALLES S., VIDAL M., GÓMEZ A., BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: El beneficio de los stents farmacoactivos (SF) frente los stents convencionales (SC) no está bien establecido en algunos grupos específicos de pacientes. Los pacientes muy ancianos (80 años) suelen tener características clínicas y angiográficas peculiares.

MÉTODOS: Analizamos el pronóstico a largo plazo de la revascularización coronaria percutánea en una cohorte histórica de pacientes 80 años en función de la utilización de SF o SC.

RESULTADOS: Entre 2002-2006 se incluyeron 175 pacientes consecutivos (88 SF y 87 SC). Características generales de la muestra en función de SF/SC: edad $82\pm 0,3/83\pm 0,3$ (p=0,9); mujer $32\%/47\%$ (p=0,04); diabetes $41\%/31\%$ (p=0,17); hipercolesterolemia $44\%/40\%$ (p=0,58); tabaquismo $34\%/16\%$ (p<0,01); hipertensión $74\%/83\%$ (p=0,15); infarto previo $21\%/21\%$ (p=0,9); ACV previo $14\%/5\%$ (p=0,04); fracción de eyección $0,55\pm 0,02/0,55\pm 0,01$ (p=0,86); indicación por síndrome coronario agudo $91\%/93\%$ (p=0,6). El grupo de SF presentó significativamente más angioplastia en tronco común $21\%/1\%$ (p<0,005); nº de vasos con estenosis >70% $2,26\pm 0,85/1,89\pm 0,87$ (p=0,004); vasos tratados $1,59\pm 0,07/1,15\pm 0,05$ (p<0,005); lesiones tratadas $(1,82\pm 0,86/ 1,36\pm 0,07)$ p<0,005 y stents implantados/paciente $2,08\pm 1,1/ 1,48\pm 0,7$ p=0,005). Al final del seguimiento (mediana 22 meses; percentil 25-75: 15-37) no se encontraron diferencias en la mortalidad (24% frente al 27%; p=0,66). El análisis de regresión de Cox, con y sin ajuste por un "propensity score", no mostró diferencias en mortalidad, nueva revascularización, infarto de miocardio o combinación de estos 3 eventos en función del tipo de stent implantado.

CONCLUSIÓN: En los pacientes muy ancianos (80 años) la utilización de SF en lesiones coronarias más complejas conduce al mismo pronóstico que los SC implantados en casos más favorables.

34. Seguimiento clínico tras la implantación solapada de stents convencionales y farmacoactivos en estenosis coronarias de novo.

TEN F., ANDRÉS L.M., SÁNCHEZ J.M., DOMÉNECH M.D., BUENDÍA F., RASO R., NAVARRO J., SÁNCHEZ I., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

35. Aproximación inicial a la revascularización percutánea mixta en enfermedad multivaso.

SÁNCHEZ J.M., ANDRÉS L., SÁNCHEZ E., BUENDÍA F., DOMÉNECH D., TEN F., NAVARRO J., SÁNCHEZ I., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVO: Evaluar diferencias clínicas evolutivas en pacientes en los que se ha decidido revascularización percutánea mixta (RMIX) (stent convencional + stent recubierto), frente a pacientes en los que se han implantado dos o más stent del mismo tipo (recubierto-recubierto o convencional-convencional).

MÉTODO: Se recogieron de forma sucesiva datos clínicos evolutivos de 50 pacientes en los que se implantó por criterio clínico 2 o más stents. (17 de ellos con RMIX), con un seguimiento medio de $285,5 \pm 63,8$ días. Las variables cualitativas se expresan en porcentaje y las cuantitativas en media \pm D.E. Como test estadístico se utilizó 2 y t-student; considerando significativa p< 0,05.

RESULTADOS: Los parámetros clínicos basales y de tratamiento analizados (sexo, edad, HTA, DM, DL, tabaquismo, cardiopatía isquémica previa, uso de anti-III/IIa) no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos. En número de vasos enfermos fue similar en ambos grupos (mismo tipo/RMIX: $2,15\pm 0,8 / 2,47\pm 0,7$, p=0,19); si bien el número de vasos tratados fue mayor en el grupo RMIX ($2,06\pm 0,6$ vs $1,67\pm 0,6$, p=0,03) De los eventos analizados, no se registró ningún fallecimiento ni trombotosis de stent. No se evidenció diferencia significativa en la aparición de eventos (mismo tipo/RMIX). IMA ($4,3\% / 7,1\%$ p= 0,62); ingresos por angor ($21,7\% / 7,1\%$ p=0,24); revascularización ($4,3\% / 14,3\%$ p=0,32); evento combinado ($21,7\% / 14,3\%$ p= 0,46).

CONCLUSIÓN: Los datos iniciales de esta primera aproximación parecen indicar que no hay diferencias clínicas en la evolución de los pacientes tratados mediante revascularización percutánea mixta en comparación con los pacientes en los que se implantan 2 o más stent del mismo tipo.

36. Registro de eficacia y seguridad del stent recubierto de óxido nítrico frente al stent liberador de fármacos con y sin polímero biodegradable.

NAVARRO J., RASO R., SÁNCHEZ E., TEN F., DOMÉNECH M.D., ANDRÉS L., BUENDÍA F., SÁNCHEZ J.M. TEJADA D., SALVADOR A.

Servicio Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS. La necesidad de implantación de dos o más stents solapados tanto farmacoactivos como convencionales o ambos, es un hecho real en nuestros laboratorios de intervenciónismo. Ello se relaciona con el abordaje de lesiones cada vez más complejas en pacientes de edad avanzada. Nuestro objetivo es evaluar clínicamente a éste subgrupo de pacientes.

MÉTODOS. Se han evaluado los pacientes con implantación de dos o mas stents solapados farmacoactivos o no desde Enero a Diciembre-07.El seguimiento clínico fue realizado hasta la aparición de un evento definido como exitus, IMA no Q, nuevo cateterismo, revascularización del vaso diana, nueva angioplastia o necesidad de cirugía coronaria.

RESULTADOS. En 48 pacientes se implantarán al menos 2 stents, 3 en 3 pts y 4 en 2. El 85% varones con edad media de 67 años y en un 50% diabéticos. Los vasos más tratados fueron la DA y la CD con el 33% cada uno. El tipo de stent usado fue en el 54% farmacoactivos, 37% convencionales y en el 8% mixtos. La necesidad del solapamiento fue por longitud de la lesión en el 52% y por disección distal al stent en el 25%.

El seguimiento medio en días fue de 508 ± 213 siendo la tasa de supervivencia libre de eventos del 87,5% y la necesidad de nueva revascularización de la lesión diana en dos pacientes, en un caso por trombotosis subaguda (TS) y en otro por restenosis. Hubo otro paciente con restenosis que se operó.

CONCLUSIONES. El solapamiento de stents se asocia con una incidencia de eventos baja en el seguimiento a medio plazo. En nuestra serie, la incidencia de TS ha sido baja, lo que indicaría que el solapamiento no aumenta dicho evento, si bien es necesario ampliar el número de pts para confirmar este hecho.

INTRODUCCIÓN. En ensayos controlados el stent bioactivo con recubrimiento de óxido nítrico (SON) ha demostrado su eficacia, constituyendo una alternativa al stent liberador de fármacos (SLF), con la ventaja de poder retirar la doble antiagregación tras un mes. Pretendemos evaluar su efectividad y seguridad en nuestro medio.

METODOLOGÍA. Se realiza un registro introduciendo de forma consecutiva los pacientes a los que se le implanta un SON, a los que se les implanta un stent liberador de zotarolimus/pacitaxel (SZP) y a los que se les implanta un stent liberador de pacitaxel con polímero biodegradable (SPB). Se comparan sus características basales (sexo, cardiopatía isquémica previa, hipertensión, diabetes, dislipemia, tipo de síndrome coronario agudo que motivó la coronariografía, número y localización de los vasos afectados) y la aparición de eventos (angina, infarto, muerte cardiaca, necesidad de nueva coronariografía, necesidad de revascularización del vaso diana).

RESULTADOS. Se analizaron 33 pacientes con SON, 40 con SZP (19 con zotarolimus/21 con pacitaxel) y 68 SPB. En las características basales se observaron diferencias significativas sólo en el porcentaje de diabéticos (48% SPB, 36% SON, 20% SZP, p=0,013) y en la presencia de enfermedad multivaso (59% SPB, 19% SON, 17% SZP, p<0,001). La media de seguimiento fue de 208,4 días. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el ingreso por angina (13% SPB, 21% SON, 27% SZP, p=0,18), infarto de miocardio (4,4% SPB, 0% SON, 2,5% SZP, p=0,19), muerte (1,5% SPB, 0% SON, 0% SZP, p=0,58), necesidad de coronariografía (8,8% SPB, 18,2% SON, 17,5% SZP, p=0,29), ni revascularización del vaso afecto (1,5% SPB, 9,1% SON, 12,5% SZP, p=0,059). No se demostró ningún caso de trombotosis del stent.

Limitaciones. Las diferencias en la línea de base penalizan ligeramente al SPB.

CONCLUSIONES. El SON supone una alternativa eficaz y segura al SLF en la práctica clínica, con la ventaja de no requerir periodos tan prolongados de doble antiagregación.

37. Seguimiento a largo plazo de una cohorte de pacientes sometidos a angioplastia de rescate.

PÉREZ P., VALENCIA J., RUIZ J.M., PINEDA J., BORDES P., CABALLERO L., HERAS S., QUINTANILLA M.A., MAINAR V., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

OBJETIVOS: estudio prospectivo para determinar la supervivencia a largo plazo de una muestra amplia de pacientes sometidos a angioplastia de rescate (AR) en un hospital terciario.

MÉTODOS: los pacientes referidos a nuestro hospital con el diagnóstico de fibrinólisis ineficaz entre Agosto de 2004 a Febrero de 2009 fueron incluidos. Mediante el método de Kaplan-Meier se determinó la supervivencia a largo plazo. Solamente los pacientes que finalmente fueron sometidos a AR fueron incluidos en el análisis. El seguimiento de los pacientes se realizó por contacto telefónico o revisión del historial médico.

RESULTADOS: se incluyeron 336 pacientes. 307 (91.4%) fueron sometidos a AR, 4 (1.1%) recibieron cirugía urgente de revascularización y en 25 (7.5%) se consideró tratamiento médico como mejor opción. Tras una media de seguimiento de 13.8 ± 12.3 meses (rango 0-51 meses) la mortalidad total fue del 12.4%, la tasa de reinfarto del 3.8%, la revascularización del vaso diana del 2.6% y la de otras lesiones del 19.1%. La curva de supervivencia (línea continua) y de eventos adversos (línea discontinua) se muestran en la figura de abajo.

CONCLUSIONES: aunque la supervivencia a largo plazo tras la AR es alta, hay una significativa incidencia de mortalidad en los primeros días tras su realización y de nuevas revascularizaciones, que muestra el perfil de alto riesgo de esta población.

38. Diferencias pronósticas de la revascularización coronaria frente al tratamiento farmacológico en el paciente anciano.

CASTILLO J., LÓPEZ R., CARRILLO P., FRUTOS A., CORDERO A., TORO M., MIRALLES S., CORTINA J., GARZÓN A., BERTOMEU V.

Servicio Cardiología. Hospital Universitario de San Juan

OBJETIVOS. Comparar en una población no seleccionada de pacientes octogenarios con enfermedad coronaria objetivada, los resultados de la revascularización coronaria frente al manejo farmacológico.

MÉTODOS. Estudio observacional de una cohorte de pacientes mayores de 80 años remitidos al laboratorio de hemodinámica entre 2002 y 2006 por sospecha de enfermedad coronaria. El tratamiento fue indicado según el criterio del médico responsable del paciente. Todos los pacientes fueron seguidos después del año del procedimiento.

RESULTADOS. Se incluyeron 302 pacientes, de los cuales 45 presentaban mínimas lesiones (Grupo 0), 72 pacientes con lesiones significativas no sometidos a revascularización (Grupo 1) y 185 pacientes con lesiones significativas sometidos a revascularización (Grupo 2). Se obtuvo un seguimiento medio de 22 meses. Al final del seguimiento, la muerte de cualquier causa (50% vs. 26.4%), la muerte de causa cardíaca (44.4% vs. 18.9%) y la aparición de eventos adversos mayores (52.8% vs 34.1%) fueron significativamente mayores en los pacientes con lesiones significativas no revascularizados (Grupo 1). Tras el ajuste por el resto de variables incluyendo un propensity score, la revascularización coronaria se asoció a una mortalidad significativamente menor a largo plazo (HR: 0,46. IC 95%: 0,29-0,74, p=0,002). La presencia de EPOC, antecedentes de ictus, insuficiencia renal, número de vasos enfermos, y función ventricular izquierda se asociaron asimismo de forma independiente a una mayor mortalidad a largo plazo en el modelo ajustado.

CONCLUSIONES. La revascularización coronaria en el paciente octogenario se asocia a un mejor pronóstico a largo plazo en términos de mortalidad y eventos mayores. La edad avanzada no debe ser un criterio para decidir el tratamiento en la enfermedad coronaria.

JUEVES DÍA 28 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

39. Análisis de la variabilidad de frecuencia cardíaca en la miocardiopatía hipertrófica.

QUINTANILLA M.A., CABALLERO L., CLIMENT V., LÓPEZ C., HERAS S., SANDÍN M., ABÁN S., MARTÍNEZ J.G., MARÍN F., SOGORB F.

Servicio Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) ha sido aceptado como método no invasivo para valorar la influencia del sistema nervioso autónomo sobre el corazón. La disfunción autonómica cardíaca se evidencia a través de la disminución de la VFC y se asocia a un incremento de la incidencia de arritmias ventriculares y del riesgo de muerte súbita (MS). El objetivo del trabajo es investigar mediante el análisis de la VFC la actividad del sistema nervioso autónomo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) y determinar su valor pronóstico como marcador de riesgo de MS.

MÉTODOS: Se estudiaron 60 pacientes procedentes de una consulta monográfica de MCH (edad media: 53±16 años; 65% varones) y 51 controles de similares características. Se realizó un Holter-ECG de 24 h y se analizó la VFC mediante el análisis espectral de las frecuencias, determinándose los componentes de alta (FA: 0,15 a 0,40 Hz) y baja frecuencia (FB: 0,04 a 0,15 Hz), muy baja frecuencia (FMB), global (FT) y la relación FB/FA como índice del balance simpático vagal.

RESULTADOS: Se apreció una disminución de la VFC en todos sus componentes en los casos de MCH frente a los controles, aunque sin alcanzar la significación estadística. El subgrupo de pacientes con MCH obstructiva (39%), presentó una disminución de la VFC en todos los componentes frente a los pacientes sin obstrucción, siendo estadísticamente significativa en el rango de frecuencias muy bajas (6.06±1.45 frente 6.48±1.04; p 0.04). Los pacientes con >1 factor riesgo clásico de MS mostraron una disminución en el componente FA e incremento de la relación FB/FA (4.09±2.98 frente 2.54±2.31; p 0.03) respecto a los pacientes sin factores de riesgo de MS.

CONCLUSIONES: Los pacientes con MCH obstructiva y con más de un factor de riesgo de MS muestran una reducción de la VFC como marcador de alteración del control autonómico cardíaco.

40. Análisis de las características de los pacientes Ingresados en un servicio de cardiología de un hospital terciario de una población contemporánea.

QUINTANILLA M.A., HERAS S., ARRARTE V., RUIZ J.M., LÓPEZ C., CABALLERO L., PÉREZ P., SÁNCHEZ J., MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.

Servicio Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

En los últimos años, se ha producido un aumento en la prevalencia de cardiopatía isquémica en la población general, debido a los hábitos de vida que conllevan una alta incidencia de factores de riesgo cardiovascular.

OBJETIVOS: Análisis descriptivo de pacientes ingresados por cardiopatía isquémica.

MÉTODOS: Estudio descriptivo, observacional, prospectivo y unicéntrico de pacientes ingresados de forma consecutiva por cardiopatía isquémica durante un periodo de 9 meses en planta de cardiología de un hospital terciario. Se registraron antecedentes isquémicos, tipo de revascularización previa, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), valores analíticos (perfil lipídico y HbA1) y antropométricos.

RESULTADOS: Se estudiaron 164 pacientes con edad media de 65 ± 16años (70% varones). El 50% eran hipertensos, 25.6% diabéticos, 45.1% displicémicos, 50% fumadores y el 88.7% tenían un IMC mayor de 25. Sólo el 3% de los pacientes no tenían ningún FRCV. El 15.3% presentaba un solo factor de riesgo, 29.4% dos, 31.9% tres, 17.2% cuatro y el 3.1% de ellos 5 FRCV. El 12.8% tenían antecedente de cardiopatía isquémica.

Se cuantificó un nivel medio de LDL de 96.32, HDL de 42.98, TG de 145 y colesterol total de 158.8. Se revascularizó de forma percutánea el 50% de los pacientes (56.8% con stent farmacológico), un 5.5% de forma quirúrgica y en el 44.5% se optó por tratamiento conservador. Presentaron enfermedad multivascular el 40%.

CONCLUSIONES: La prevalencia de factores de riesgo coronario en los pacientes ingresados por cardiopatía isquémica es muy alta, destacando una alta tasa de tabaquismo, hipertensión y sobrepeso. El manejo durante la hospitalización es muy invasivo por lo que se debería de optimizar la prevención secundaria para aportar un pronóstico más adecuado a nuestros enfermos.

41. Reacle tardío de gadolinio en la RMN como predictor independiente de fibrilación auricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

CABALLERO L., QUINTANILLA M.A., CLIMENT V., MARÍN F., GARCÍA A., FELIU E., CARO C., OLIVA M.J., GONZÁLEZ J., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se caracteriza por hipertrofia, desestructuración miocárdica y remodelado intersticial; el aumento de colágeno miocárdico se puede valorar de manera no invasiva a través del reacle tardío (RT) con gadolinio en la RMN cardiaca. Pocos estudios se han centrado en identificar los factores predictores de fibrilación auricular (FA) en MCH. Dado que la fibrosis intersticial es uno de los mecanismos subyacentes más importantes en el desarrollo de FA, el objetivo del estudio fue valorar la implicación pronóstica del RT en el desarrollo de FA en pacientes con MCH. Además, proponemos una escala de riesgo para predecir el desarrollo de FA.

MÉTODOS: Se incluyeron 244 pacientes (50±15 años; 169 varones) con MCH en ritmo sinusal. Se realizó una RMN cardiaca, determinando la existencia de captación tardía de gadolinio. El seguimiento medio posterior de los pacientes fue de 789±456 días.

RESULTADOS: 142 pacientes (58%) mostraron RT. Durante el seguimiento, 35 pacientes (14%) desarrollaron FA. En el análisis univariante de Cox, el desarrollo de FA se asoció a antecedentes de FA previa (HR 9.08, 95% CI: 3.41-24.17; p<0.001), presencia de obstrucción (HR 2.46, 95% CI: 1.02-5.92; p=0.043), aumento del diámetro de la aurícula izquierda (HR 2.32, 95% CI: 1.08-4.96; p=0.031) y RT (ligero HR 3.79, 95% CI: 1.12-12.85; p=0.032 y severo HR 4.77, 95% CI: 1.57-14.48; p=0.006). Usando estas 4 variables se elaboró una escala de riesgo para predecir FA (dando 1 punto al aumento del diámetro auricular, 1 punto a la presencia de obstrucción, 2 puntos al RT leve, 3 puntos al RT severo, y 4 puntos a FA previa). Esta escala de riesgo se asoció con desarrollo de FA en el análisis multivariante (log rank test p<0.001).

CONCLUSIONES: El RT se asoció de manera independiente con el desarrollo de FA, incluso después de ajustar por las diferentes variables o factores de confusión. Un RT extenso aumenta el riesgo de FA. Proponemos una nueva escala de riesgo sencilla para identificar a pacientes con MCH con alto riesgo de desarrollar FA.

42. La tasa de filtración glomerular al año es un predictor independiente de fibrilación auricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

NAVARRO J., ALMENAR L., MARTÍNEZ L., MORO J.A., SÁNCHEZ I., RASO R., ZORIO E., BUENDÍA F., ORTIZ V., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

INTRODUCCIÓN. El deterioro de la función renal en el trasplante de órganos sólidos es un evento frecuente y multifactorial habiéndose identificado como un predictor independiente de mortalidad en la insuficiencia cardiaca. El objetivo principal del estudio fue evaluar la relación entre la tasa de filtración glomerular (TFG) al año y la mortalidad en el paciente trasplantado cardiaco.

METODOLOGÍA. Se evaluó la TFG mediante la fórmula de la Modification of Diet in Renal Disease abreviada en aquellos trasplantados cardiacos que permanecían vivos al año del trasplante. Se excluyeron los retrasplantes y los trasplantes combinados con otros órganos. Según su TFG se agruparon según los estadios de la Nacional Foundation Kidney. Se analizaron variables pretrasplante y relacionadas con la inmunosupresión y rechazo. Se analizó la supervivencia mediante Kaplan-Meier y el multivariante mediante regresión de Cox introduciendo las variables relacionadas en el univariante.

RESULTADOS. Se revisaron 434 pacientes trasplantados desde enero 1994 hasta diciembre 2008, de los que cumplían los criterios de inclusión 316. En las variables pretrasplantes existían diferencias en la proporción de dislipémicos, hipertensos y portadores de cardiopatía isquémica. En el primer año no hubo diferencias en el número de rechazos ni infecciones. Al año el 7% presentaban una TFG<30 y el 50% una TFG 30-59 ml/min/1.73m². Hubo un total de 97 muertes (31%) con un seguimiento medio de 6+3 años. Fallecieron el 24% de aquellos con TFG < 60, el 30% con TFG 30-59 y en el 74% con TFG <30 ml/min/1.73m². El análisis de supervivencia mostró diferencias estadísticamente significativas entre aquellos con TFG<30 y el resto (Log Rank p<0.001). La TFG <30 al año se mantuvo como el único predictor independiente de mortalidad en el análisis multivariante (Hazard Ratio 2.87, intervalo confianza 1,52-5,41)

CONCLUSIÓN. En el paciente trasplantado cardiaco la TFG disminuida al año es un predictor independiente de mortalidad a largo plazo

43. Afectación cardiológica de la enfermedad de Fabry.

CABALLERO L., CLIMENT V., QUINTANILLA M.A., GARCÍA HONRUBIA A., ORTUÑO D., PÉREZ P., SÁNCHEZ J., ABANS S., HERAS S., SOGORB F.
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Fabry es una enfermedad genética ligada al cromosoma X que provoca un déficit de la enzima -galactosidasa A. El depósito de glicosínglúcidos a nivel sistémico provoca en el corazón un patrón de miocardiopatía hipertrófica simétrica y alteraciones de la conducción AV. Se ha estudiado el uso de Doppler tisular (DTI) para el diagnóstico precoz de esta patología. Presentamos una serie de pacientes con enfermedad de Fabry, describiendo la existencia de afectación a cardiaca y analizando la utilidad del DTI.

MÉTODO: estudiamos a 21 pacientes (12 varones, edad media 43 ± 18 años) diagnosticados genéticamente de enfermedad de Fabry. Registramos distintos parámetros ecocardiográficos como el grosor del septo interventricular (SIV), FE, masa VI, función diastólica, parámetros de DTI y alteraciones de la conducción AV en ECG.

RESULTADOS: 8 pacientes (38%) están en tratamiento sustitutivo enzimático. 13 pacientes, (61%) presentan hipertrofia VI (HVI) en el ecocardiograma (SIV 14,5±4,5; IMC:148,25 ± 60,4) y 8 de ellos (38%) presentaron una relación E/E >15. Siete pacientes (33%) presentaban anomalías de la conducción AV: 5% BAV 1º grado y 3 (14%) BAV completo. 8 pacientes (38%) tenían una onda sistólica en DTI atenuada a nivel de SIV basal y 13 (61%) tenían valores de strain atenuados a dicho nivel, sin encontrar alteraciones a nivel del SIV medio. Los pacientes con hipertrofia presentaron valores de onda sistólica y de strain a nivel del SIV basal menores que los pacientes que no presentaban HVI en la ecocardiografía.

CONCLUSIONES: un porcentaje importante de pacientes con enfermedad de Fabry presentan afectación cardiaca, siendo característica la HVI y en segundo lugar los trastornos de conducción AV. Las alteraciones a nivel del SIV basal tanto de la onda sistólica como del strain pueden ayudar a identificar y diagnosticar a pacientes con HVI y sospecha de enfermedad de Fabry.

44. Abordaje familiar multidisciplinar en casos de muerte súbita sospechosos de miocardiopatía arritmogénica con afectación del ventrículo izquierdo.

NAVARRO J., ZORIO E., MOLINA P., IGUAL B., ASIMAKI A., SORIANO C., CANO O., AGUILERA B., GINER J., SALVADOR A.
Serv. de Cardiología. Hosp. La Fe/ Fundación Invs. Hosp. La Fe de Valencia.

La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una causa frecuente de muerte súbita (MS) en jóvenes, a menudo familiar (30-50%). La afectación del ventrículo izquierdo (VI) es frecuente, puede no asociar afectación significativa del ventrículo derecho y conllevar dificultades diagnósticas histológicas (fibrosis subepicárdica posterior y lateral en VI sin sustitución grasa) y clínicas (baja sensibilidad de los criterios Task Force).

OBJETIVO Y MATERIAL: Estudio multidisciplinar de 6 probandos de MCA (30-40 años; 3 debuts como MS con ejercicio, diagnóstico de sospecha histológico en la autopsia A-C; 3 como MS resucitada, 1 con catarata, 1 con ejercicio y 1 sin trigger, diagnóstico de sospecha tras valoración cardiológica y especialmente por reacle tardío de gadolinio sugestivo de fibrosis, D-F) y 29 familiares directos.

MÉTODOS: Autopsia judicial reglada (A-C) y estudio inmunohistoquímico miocárdico de proteínas desmosómicas y conexinas43 (Cn43) en todos los probandos con nuestras histológicas (A-D). Estudio cardiológico (29 familiares+3 probandos): anamnesis, exploración, ECG, ecocardiografía, cardioRMN, HolterECG y treadmill; biopsia endomiocárdica opcional. Estudio genético (6 probandos): secuenciación de plakoglobin (PKG), desmoplakina (DSP), plakofina-2 (PKP-2), desmogleína-2 y desmocolina-2.

RESULTADOS: En probandos: MCA biventricular (B,E,F) y MCA izquierda (A,C,D); disminución significativa de la inmunoexpresión de PKG, PKP-2 y DSP (3/4 casos estudiados A-D) y Cn43 (2/4). En familiares: MCA en 6/29 familiares (21%). Estudio genético (completado en D): mutación nueva en DSP (probando, hermana clínicamente afectada y en 2 portadores asintomáticos). Acciones preventivas: 5 DALs (2 en familiares), controles periódicos en afectados y portadores asintomáticos, recomendación de hábitos de vida.

CONCLUSIONES: La multidisciplinaridad es fundamental en el estudio familiar de la MCA. El 21% de afectación clínica familiar previsiblemente ascenderá al identificar portadores genéticos asintomáticos. (PI070831, CP00326, RECAVA RD06/0014/0004, CSISP)

45. Registro multicéntrico de DAI implantados en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

CABALLERO L., CLIMENT V., QUINTANILLA M.A., MARTÍNEZ J.G. MARÍN F., CARO C., PEINADO R, BERRUEZO A., MONSERRAT L., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Una de complicaciones más importantes de la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la muerte súbita (MS). La estimación del riesgo de MS y la selección de aquellos pacientes a los que se debe implantar un desfibrilador automático implantable (DAI) es muy debatida, debido a la heterogeneidad de los criterios usados. El objetivo ha sido describir las características de los pacientes MCH con DAI implantado en un amplio registro multicéntrico español, la incidencia de descargas apropiadas, y estudiar las posibles diferencias según si eran estudiados en consultas monográficas especializadas de MCH o en consultas de arritmias.

MÉTODOS: Se incluyeron 260 pacientes (177 varones), 90 de ellos de consultas monográficas de MCH (3 centros) y 170 de consultas de arritmias (9 centros). Se registraron las características clínicas, factores de riesgo de MS e incidencia de descargas durante un seguimiento medio de 40 meses.

RESULTADOS: Se implantaron 160 DAI por prevención primaria (edad media: 44 ± 17 años), presentando 20 descargas (12,7%; tasa descargas/año 4,23%), sin encontrar diferencias significativas en la tasa de descargas entre los 2 tipos de consultas ($p=0.57$).

El único predictor de eventos fue la presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas (TVNS) en el holter. En prevención secundaria se implantaron 100 DAI, presentando 40 terapias (tasa descargas/año 13%). La indicación de DAI por prevención primaria fue más frecuente en los centros con consulta especializada (70 vs 56,7, $p:0.036$), con mayor incidencia de TVNS (71,3 vs 49,6%, $p:0.001$) y peor clase funcional ($p:0.003$). Los centros sin consulta especializada realizaron con mayor frecuencia estudios electrofisiológicos previo a la implantación (67 vs 27,5%, $p<0.001$).

CONCLUSIONES: A pesar de no encontrar diferencias en la tasa de descargas, se observan claras diferencias en los criterios de indicación del dispositivo entre los centros con o sin consulta especializada.

JUEVES DÍA 28 (16:00 - 17:00 h.)
SALA "D" **ECCOCARDIOGRAFÍA**

46. Prevalencia de disfunción ventricular derecha en RNM y relación con parámetros ecocardiográficos en pacientes con miocardiopatía dilatada.

RODRÍGUEZ C., VALLE A., PIROLA A., LUCAS E., RESTREPO J., CORBÍ M., FEDERICO P., ESTORNELL J., PÉREZ J.L., RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

La coexistencia de disfunción ventricular derecha (DVD) en pacientes con miocardiopatía dilatada y disfunción ventricular izquierda (DVI) es actualmente desconocida. Aunque existen diferentes métodos para cuantificar la DVD, el gold standard en la actualidad es la resonancia magnética cardíaca (RNM).

MÉTODOS: muestra prospectiva de 178 pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda (FEVI < 40%), siendo realizado en todos RNM y estudio ecocardiográfico, donde se analiza la función del VD de manera cualitativa por ecocardiografía (grupo 1: disfunción ligera; grupo 2: DVD moderada; grupo 3: DVD severa) y cuantitativa mediante la medición de la FE por RNM.

RESULTADOS: del total de 178 pacientes con DVI, 40 tienen DVD (31%). La FEVI media es de 26.6 ± 8.10 . La FE media del VD en los pacientes con disfunción derecha es de 31.09 ± 10.2 . La FE por RNM del VD en pacientes del grupo 3 es de 24.9 ± 12 , frente a 27.3 ± 11 del grupo 2 ó 33.5 ± 9 del grupo 1. Existen 5 de 40 pacientes (12%) que presentan función preservada por ecocardiografía con DVD en RNM.

CONCLUSION: la prevalencia de DVD está presente en el 31% de los pacientes con insuficiencia cardíaca y DVI (FEVI < 40%). Existe una buena correlación entre la valoración ecocardiográfica y la FE del VD medida por RNM, si bien esta técnica parece tener un valor diagnóstico añadido al identificar un 12% de pacientes sin disfunción en la ecocardiografía

47. Enfermedad de Fabry en mujeres: papel de la terapia de reemplazo enzimática en la prevención de la afectación cardíaca.

DOMÍNGUEZ E., SERRA V., PÉREZ-ISLA L., CALLI A., TORA R., RIVERA A., BARBA M.A., GÓMEZ-HUERTAS E., PANIAGUA J., ZAMORANO J.L.
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: Determinar si el tratamiento con agalsidase en la fase precoz de la enfermedad de Fabry (EF) en mujeres puede minimizar el desarrollo de nuevas alteraciones en el Doppler tisular (DT). **INTRODUCCIÓN:** La EF es un raro trastorno por depósito ligado al cromosoma X y originado por el déficit de la enzima α -galactosidasa A. La afectación cardíaca en mujeres es frecuente y representa su primera causa de muerte.

MÉTODOS: Estudio prospectivo y observacional que reclutó a mujeres con EF efectuándose ecocardiografía 2D basalmente y periódicamente durante el seguimiento para determinar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y alteraciones en el DT. Consideramos un DT anormal a unas velocidades < 8 cm/s tanto de la onda S como de la onda E' a nivel del anillo mitral septal y lateral. Un único investigador ciego al estado de tratamiento o no de los pacientes evaluó todos los estudios ecocardiográficos.

RESULTADOS: 42 mujeres con EF fueron incluidas, 12 de ellas estaban en tratamiento con agalsidase. Basalmente 29 pacientes presentaban un ecocardiograma normal, 7 sólo alteraciones en el DT y 6 tanto DT anormal como HVI. En el seguimiento (media 913 ± 386 días) incluyendo los pacientes con EF mayores de 18 años y sin evidencia de cardiopatía en el estudio basal (DT normal, no HVI; $n=23$), se determinó que el 83% de las pacientes no tratadas progresaron a velocidades anormales del DT, en cambio, sólo el 20% de los pacientes tratados mostraron la misma evolución. Estas diferencias obtuvieron significación estadística (test de Fisher $p=0.017$).

CONCLUSIÓN: Los resultados del estudio muestran que la progresión de la cardiomiopatía basándonos en la evolución a un DT anormal es mayor en el grupo de mujeres no tratadas que en las que recibieron tratamiento. La terapia de reemplazo enzimático parece retrasar la progresión de la enfermedad cuando la afectación cardíaca no se ha establecido.

48. ¿Tiene utilidad la realización de eco cardiografías de asincronía posteriores al implante de terapia de resincronización cardíaca?.

SÁNCHEZ-QUIÑONES J., IBÁÑEZ J.L., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., ORTUÑO D., PÉREZ-BERBEL P., SANDÍN M., CABALLERO L., BROUZET T.A., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Univ. de Alicante.

OBJETIVOS: Evaluar si la terapia de resincronización cardíaca (TRC) se asocia a una mejora en la asincronía ecocardiográfica intraventricular valorada entre otros métodos con el índice de Yu.

MÉTODOS: Se ha incluido a 21 pacientes con ICC (NYHA II-IV, FE<0.35, QRS 120 mseg) a los que se les realizó con éxito TRC. Se realizó previo al implante una ecocardiografía con índices de asincronía (incluyendo índice de Yu). Posteriormente se realizó control clínico y ecocardiográfico con índices de asincronía a los 6 meses. Se consideraron respondedores el mejorar al menos un grado en clase funcional, aumentar al menos un 5% la FE o disminuir en al menos un 15% el volumen telesiistólico.

RESULTADOS: La edad media fue 64 ± 10 años, el 76% se encontraba en CF III NYHA, la duración del QRS media preimplante era 156 ± 32 mseg. La causa era isquémica en el 52,4%. El ritmo era fibrilación auricular en el 14%. El 90% de los pacientes presentaron mejoría clínica, el 52% aumentaron más de un 5% la FE y el 62% disminuyó al menos un 15% el VTS. El QRS medio postimplante fue de 122 ± 21 mseg ($p<0,001$). No existen diferencias entre el índice de Yu medio pre y post-implante ($50,7 \pm 17$ y $51,53 \pm 23$ ms, $p=0,70$). Tampoco en el retraso septo-pared posterior (138 ± 73 y 108 ± 64 ms, $p=0,15$). Si se encontraron diferencias en el retraso electromecánico interventricular (57 ± 55 y 25 ± 22 ms, $p=0,01$). Analizando el grupo de respondedores, los resultados fueron similares.

CONCLUSIONES: A pesar del alto porcentaje de respondedores en nuestra serie tras TRC, no existe una mejoría en la asincronía mecánica intraventricular valorada por ecocardiografía. La realización de ecocardiografías de asincronía seriadas postimplante analizando estos parámetros, no parece estar justificada a la luz de los resultados obtenidos.

- 49. El realce tardío de gadolín predice eventos cardíacos independientemente de la fracción de eyección basal.** PIROLAA., VALLE A., CORBÍ M., ROMAGUERA R., LÁYNEZ A., RODRÍGUEZ C., FEDERICO P., PAYÁ R., ESTORNELL J., RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

Actualmente no existe un acuerdo unánime en relación a la fracción de eyección basal recomendada por las distintas guías para indicar implante de dispositivos en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica.

OBJETIVOS: evaluar el impacto pronóstico del RTG en pacientes con DVI no isquémica y con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) entre 30%-40% comparado con pacientes con FEVI inferior a 30%.

MÉTODOS: se han incluido 215 pacientes con DVI no isquémica con FEVI < 40%.

El objetivo primario fue el evento combinado muerte cardíaca/hospitalización por IC/ evento arrítmico ventricular, con un seguimiento medio de 902 días (397-1334).

RESULTADOS: en base a la presencia de RTG y a la FEVI, los pacientes se dividieron en 4 grupos: 1) FEVI 30% sin RTG (n 72); 2) FEVI 30% con RTG (n 39); 3) FEVI > 30% sin RTG (n 76); 4) FEVI > 30% con RTG (n 28). Registramos 57 pacientes (27%) con evento combinado durante el seguimiento.

La tasa de eventos en pacientes con RTG fue significativamente mayor respecto a pacientes sin RTG, independientemente de la FEVI basal (41% y 42% en los grupos 2 y 4 versus 18% y 21% en los grupos 1 y 3; p= 0.0085), siendo la presencia de RTG el factor predictor independiente mas potente en el análisis multivariado (HR 3,2; IC 95%, 1,8-7,2; p< 0,01).

CONCLUSIONES: en pacientes con DVI no isquémica y severa depresión de la FEVI la presencia de RTG identifica a un grupo de alto riesgo para desarrollo de eventos cardíacos, independientemente de la FEVI basal. El RTG mejoraría la estratificación de riesgo de los pacientes con miocardiopatía no isquémica de alto riesgo, guiando la indicación de implante de dispositivos de TRC y DAÍ.

- 50. Valor pronóstico de un análisis global con resonancia cardíaca precozmente tras un primer infarto de miocardio con ascenso del ST.**

PELLICER M.J., BODÍ M., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P., MONMENEU J.V., NÚÑEZ J., MAINAR L., RUMIZ E., CHORRO F.J., LLÁCER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVOS. La Resonancia Cardíaca (RC) permite el análisis simultáneo de alteraciones de la contractilidad miocárdica (ACM), ACM con dobutamina, obstrucción microvascular y necrosis transmural. El valor pronóstico y el peso relativo de cada uno de estos índices tras un primer infarto de miocardio con elevación del ST (IMEST) no está bien definido. Por ello nos proponemos analizar el valor pronóstico de una evaluación conjunta de estos índices con RC precozmente tras un primer IMEST.

MÉTODOS. Estudiamos 214 pacientes consecutivos con un primer IMEST. En la primera semana, mediante RC, determinamos y cuantificamos las ACM, ACM con dobutamina, la obstrucción microvascular y la necrosis transmural.

RESULTADOS. Durante una mediana de seguimiento de 553 días, documentamos 21 eventos cardíacos adversos mayores (ECAM): 4 muertes cardíacas, 6 infartos de miocardio no fatales y 11 ingresos por insuficiencia cardíaca. ECAM se asoció con una mayor extensión de ACM (8±4 vs 5±3 segmentos, p<0.001), ACM con dobutamina (6±4 vs 4±3 segmentos, p=0.004), obstrucción microvascular (3±3 vs 1±2 segmentos, p<0.001) y necrosis transmural (7±3 vs 3±3 segmentos, p<0.001). En un análisis multivariado incluyendo características basales, ECG, biomarcadores, angiografía, fracción de eyección, volúmenes ventriculares y todos los índices de RC, sólo las ACM (1.29 [1.11-1.49] por segmento, p=0.001) y la extensión de la necrosis transmural (1.30 [1.12-1.51] por segmento, p<0.001) fueron las variables predictoras independientes.

CONCLUSIONES. Un análisis global con RC es útil para la estratificación de riesgo precoz tras un primer IMEST pero sólo la extensión de la disfunción sistólica y de la necrosis transmural proporcionan información pronóstica independiente.

- 51. Perfil de seguridad de la resonancia magnética cardíaca de estrés farmacológico. Estudio multicéntrico.** MONMENEU J.V., LÓPEZ-LEREU M.P., MACEIRA A., ESTORNELL J., IGUAL B.
Servicio de U. Imagen Cardíaca. ERESA.

OBJETIVO: La Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) de estrés farmacológico aporta información diagnóstica y pronóstica en pacientes con y sin cardiopatía isquémica. El objetivo de este trabajo es conocer la incidencia de efectos secundarios y complicaciones derivadas de la realización de estas pruebas en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se analizan la mortalidad y complicaciones en 3378 RMC realizadas en 6 hospitales desde marzo 2004 a febrero 2009. Asimismo, en 2352 realizadas desde diciembre 2006 a febrero 2009 se analiza también el desarrollo de síntomas menores durante la prueba.

RESULTADOS: En 95% de los pacientes se utiliza Dipiridamol (DIP) y en 5% Dobutamina (DBT). En 26% se realiza durante el ingreso hospitalario. Ningún paciente muere durante la realización de la prueba, mientras que 59 (1,7%) presenta alguna complicación grave (49% angina severa). Estas complicaciones son más frecuentes cuando se emplea DBT (p<0,0001), en ingresados (p=0,001), sin cardiopatía isquémica conocida (p=0,006) y con f.c basal 75 l/m. La edad, sexo y parámetros funcionales no se relacionan con la aparición de estas complicaciones. Sólo la utilización de DBT se relaciona de forma independiente con la aparición de complicaciones mayores. El 51% de los pacientes presenta algún síntoma menor que se resuelve al finalizar la prueba (28% opresión torácica leve), siendo más frecuentes con DBT, en mujeres, en pacientes ingresados, sin cardiopatía isquémica conocida y <75 años (todas p<0,0001).

CONCLUSIONES: Existe una amplia experiencia en la realización de Resonancia Magnética Cardíaca de estrés farmacológico en nuestro entorno. No se ha registrado ningún caso de muerte y la presencia de complicaciones graves derivadas de la misma es escasa, siendo mayores si el fármaco empleado es la Dobutamina. La presencia de síntomas menores es frecuente, desapareciendo en todos los casos al finalizar la prueba.

VIERNES DÍA 29 (8:15 - 9:15 h.)
SALA "A" MARCAPASOS

- 52. Efecto de la anticoagulación y antiagregación sobre el desarrollo de hematomas tras el implante de dispositivos de estimulación cardíaca.**

CANO O., OSCA J., TEJADA D., SANCHO-TELLO M.J., MUÑOZ B., ORTIZ V., SÁNCHEZ I., CASTRO J.E., OLAGÜE J., SALVADOR A.
Serv. de Cardiol. Fund. Invest. Hosp. Univ. La Fe de Valencia.

El objetivo del presente estudio ha sido valorar el papel del tratamiento anticoagulante y antiagregante en el desarrollo de hematomas en la bolsa del generador (BG) tras el implante de dispositivos de estimulación cardíaca.

MÉTODOS: Hemos estudiado de forma prospectiva a 231 pacientes (153 varones, edad media 70 ± 15 años) a los que se implantó un dispositivo de estimulación cardíaca en nuestro centro entre julio del 2008 y febrero del 2009 (174 primimplantes, 45 recambios de generador y 9 optimizaciones del sistema de estimulación). Se ha analizado la incidencia de hematomas en la BG así como su relación con diferentes variables clínicas y con el tratamiento anticoagulante y antiagregante.

RESULTADOS: Un total de 12.231 (5,3%) pacientes presentaron hematoma en la BG y 3 de ellos precisaron drenaje quirúrgico (hematoma grave, 1,3%). En el análisis univariado tanto la presencia de fibrilación auricular como la anticoagulación oral (AO) se asociaron al desarrollo de hematoma (p=0.03 y p=0.02, respectivamente), pero no el tratamiento con antiagregantes (AA), incluso aunque no hubieran sido suspendidos. Entre los pacientes que tomaban AA (n=84) se produjeron 3 hematomas sin que se registraran diferencias entre aquellos en que los AA fueron suspendidos al menos 7 días antes de la intervención y en los que no fueron suspendidos (1/15 vs 2/69, p=0.5). Otras variables como la edad, duración del procedimiento, la presencia de insuficiencia renal o el tipo de dispositivo implantado no se relacionaron con la aparición de hematoma. En el análisis multivariado, la AO fue la única variable independiente asociada al desarrollo de hematomas en la BG (OR: 4,7, IC 95% 1,3-16,6, p=0,02).

CONCLUSIONES: En nuestra serie, la única variable independiente asociada al desarrollo de hematoma en la BG fue el tratamiento anticoagulante. El mantenimiento de la antiagregación parece una estrategia segura en aquellos pacientes en que sea necesaria ya que no se asocia a un incremento en la incidencia de hematomas.

53. Optimización de intervalos de estimulación en dispositivos de resincronización. Comparación de ecografía y cardiografía de impedancia.

ORTIZ V., OSCA J., SÁNCHEZ J.M., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OLAGÜE J., SÁNCHEZ I., RASO R., NAVARRO J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Univ. La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Las técnicas ecocardiográficas son las que mejor han conseguido ajustar los intervalos de estimulación auriculoventricular (IAV) e interventricular (VV) en dispositivos de resincronización cardíaca. Pretendemos comparar si los resultados del ajuste con técnicas de cardiografía de impedancia son similares al ajuste con ecografía.

MÉTODOS: Evaluamos a pacientes consecutivos, en ritmo sinusal, sometidos a TRC entre Junio y Diciembre de 2009. La evaluación ecocardiográfica se realizó comparando la integral tiempo velocidad (ITV) en TSVI, como estimación del gasto cardíaco, en 3 latidos consecutivos con IAV de 80 a 200 ms escalonados de 20 a 20 ms. Con el IAV que se obtenía la mayor ITV (óptimo) se realizaba la misma operación variando el VV desde 60 ms de preestimulación en VD hasta 60 ms en VI. Con la misma secuencia de ajuste de intervalos se realizó la evaluación con impedancia mediante un dispositivo "Task Force Monitor Systems, CNSystems", que permite la medición no invasiva del gasto cardíaco midiendo cambios en la impedancia eléctrica transtorácica.

RESULTADOS: Analizamos a 42 pacientes con insuficiencia cardíaca, con edad media de 66 años, de los que el 62% eran varones, el 52% con cardiopatía isquémica y con FEVI media de 24%. Con ajuste con eco el IAV y VV óptimos medios fueron 143±23 y 1,9 ms (estimulación previa en VI) respectivamente, mientras que con la impedancia fueron 140,3±25,8 y 7,1 ms (estimulación previa en VI). Comparados los resultados con análisis de correlación se obtienen unos aceptables niveles de correlación con $r = -0,72$ ($p < 0,001$) comparando el análisis del IAV con los dos métodos y $r = 0,79$ ($p < 0,001$) para el análisis del VV. En el 66% de los pacientes el IAV óptimo era igual con los dos métodos, y en el 71% lo era el VV. En tan solo el 9% de los pacientes el IAV o VV óptimos se diferenciaban 40 ms entre los 2 métodos.

CONCLUSIONES: La cardiografía de impedancia parece un método válido para la optimización de dispositivos de RC, con resultados superponibles al ajuste ecográfico.

54. Modificación del intervalo auriculo-ventricular óptimo con el esfuerzo en dispositivos de resincronización cardíaca.

ORTIZ V., OSCA J., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OLAGÜE J., SÁNCHEZ J.M., SÁNCHEZ I., BUENDIA F., RASO R., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Univ. La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Comprobar si existen cambios en el intervalo auriculo-ventricular (IAV) óptimo entre el esfuerzo y el reposo, en pacientes con insuficiencia cardíaca portadores de marcapasos con terapia de resincronización cardíaca (TRC).

MÉTODOS: Evaluamos a pacientes consecutivos, en ritmo sinusal, sometidos a TRC entre Junio y Diciembre de 2009. La evaluación del IAV óptimo se realizó mediante el análisis de impedancia cardíaca con un dispositivo "Task Force Monitor Systems, CNSystems", que permite la medición no invasiva del gasto cardíaco midiendo cambios en la impedancia eléctrica transtorácica. Analizamos el gasto cardíaco (GC) medio durante un minuto con IAV de 80 a 200 ms escalonados de 20 a 20 ms. Se consideró el IAV óptimo el que conseguía un mayor GC. Posteriormente evaluamos los IAV con la misma secuencia mientras el paciente realizaba ejercicio en cinta rodante según protocolo de Naughton, y tras conseguir un aumento de frecuencia cardíaca 25%.

RESULTADOS: Analizamos a 42 pacientes con insuficiencia cardíaca, con edad media de 66 años, de los que el 62% eran varones, el 52% con cardiopatía isquémica y con FEVI media de 24%. La FC basal media era de 64,7±8,7 lpm, alcanzando una frecuencia máxima media durante el esfuerzo de 93,6± 14,2 lpm. El IAV óptimo medio durante el esfuerzo fue significativamente más corto que en reposo, 112,8±31,2 frente a 140,5±25,9 ms ($p < 0,0001$). En 30 (71%) pacientes se observó un acortamiento del IAV óptimo con esfuerzo. Por el contrario en tan solo 6 (14%) el IAV óptimo era más largo, quedando igual en otros 6. En 8 (19%) el acortamiento era de 20 ms; en 12(19%) de 40 ms; siendo >40 ms en 10 (24,8%).

CONCLUSIONES: Durante el ejercicio los cambios hemodinámicos y de FC determinan un cambio en el IAV óptimo en los dispositivos de RC. Esta modificación consiste en la mayoría de los pacientes en un acortamiento de éste. Por ello podría ser útil la evaluación de estos parámetros para realizar una programación individualizada.

55. Comparación de la seguridad y estabilidad de los electrodos de desfibrilación implantados en el septo VS apex de ventrículo derecho.

SÁNCHEZ J.M., BUENDIA F., OSCA J., OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., OSAA., RASO R., MUÑOZ B., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Tras comprobar que la estimulación en el ápex de ventrículo derecho (AVD) puede tener efectos deletéreos sobre la función ventricular, surgió el septo interventricular como un lugar alternativo de estimulación cardíaca. Sin embargo, la implantación del electrodo de DAI en el septo es un tema controvertido en cuanto a su seguridad, eficacia, capacidad de detección de arritmias y estabilidad eléctrica. Los objetivos del estudio son comparar la seguridad y eficacia del implante del cable de DAI en el septo interventricular frente al AVD.

MATERIAL Y MÉTODOS: 67p (62±5 años y 82,1% varones) a los que se les implantó un DAI entre Enero de 2007 y Diciembre de 2007. La comparación de los parámetros eléctricos de los electrodos en septo y AVD se realizó mediante la 1 de student y 2 en el momento del implante y tras un seguimiento medio de 548±108 días.

RESULTADOS:

	SEPTO (27p)	ÁPEX (40p)	p
RECOLOCACIÓN	4%	10,8%	0,640
UMBRAL CAPTURAVD BASAL	0,67±0,19	0,89±0,67	0,006
IMPEDANCIA VD BASAL	778±194	718±221	0,274
ONDA R BASAL	18,0±8,2	15,8±7,0	0,263
UMBRAL DESFIBRILACIÓN	21±5,5	21±3,4	0,582
UMBRAL CAPTURA VD SEGUIMIENTO	0,68±0,29	0,95±0,80	0,017
IMPEDANCIA VD SEGUIMIENTO	615±267	582±217	0,579
ONDA R SEGUIMIENTO	13,6±8,6	12,8±6,1	0,657

CONCLUSIONES: La implantación de los electrodos de DAI en el septo interventricular presenta unos parámetros eléctricos de funcionamiento y seguridad durante el seguimiento similar a la obtenida en el AVD.

56. Fiabilidad técnica y seguridad clínica de un sistema de monitorización remota de dispositivos cardíacos antiarrítmicos.

OSCA J., SANCHO-TELLO M.J., NAVARRO J., CANO O., RASO R., SÁNCHEZ J.M. BUENDIA F., CASTRO J.E., OLAGÜE J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS. En los últimos años se ha producido una saturación en la consulta de dispositivos cardíacos como consecuencia del mayor número de implantes, la mayor complejidad de los dispositivos y del impacto de las alertas de seguridad. La monitorización remota permite su evaluación a distancia y podría permitir la detección temprana de problemas arrítmicos o del dispositivo, así como, reducir el número de visitas hospitalarias. Los objetivos del estudio han sido evaluar la fiabilidad técnica y la seguridad clínica del sistema Home Monitoring™ (HM, Biotronik GmbH, Germany).

MÉTODOS. Hemos incluido 162 pacientes portadores de marcapasos (115), DAI (44) y DAI-TRC (3) durante un seguimiento medio de 303±244d (15-1484). Se comparó la supervivencia libre de eventos de alarma entre los pacientes portadores de marcapasos y DAI. La fiabilidad del HM fue analizada comprobando prospectivamente los datos transmitidos por HMTM con la evaluación clínica presencial inmediatamente posterior.

RESULTADOS. El porcentaje medio de días monitorizados fue 88,2%. La incidencia de eventos de alerta fue mayor para el grupo de marcapasos en comparación con el de DAI (45% vs 34%, $p=0,01$). Los eventos de alerta precedieron la siguiente visita programada en 76±47d (12-180). En el grupo de DAI se transmitieron un total de 472 mensajes de alerta siendo la causa más frecuente las arritmias ventriculares (TV/FV; 29%/20%). Los datos transmitidos por HMTM fueron juzgados como verdaderos positivos en el 42%, como verdaderos negativos en el 57% y como falso positivo en un 1% de los casos. No observamos ningún falso negativo. HMTM mostró en el grupo de DAI una sensibilidad y especificidad del 100% y 97% (96% VPP, 100% VPN).

CONCLUSIONES. El HM es una herramienta fiable y segura para el seguimiento de los pacientes con un dispositivo cardíaco. Su aplicación diaria en el seguimiento podría reducir, con seguridad para el paciente, el número visitas hospitalarias.

61. Fracaso renal postcirugía cardíaca: experiencia en nuestro centro.

BEL A.M., PÉREZ M., BEA S., CASTELLÓ A., MATA D., HEREDIA T., BATUAL M.C., MARGARIT J.A., VALERA F.J., MONTERO A.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe de Valencia

OBJETIVOS: El fracaso renal agudo (FRA) tras cirugía cardíaca es una complicación grave con una incidencia de entre el 8 y el 16% según distintas publicaciones. Nuestro objetivo es analizar la incidencia de esta complicación en nuestra serie y determinar los factores predisponentes para su desarrollo.

MÉTODOS: Desde Enero 2007 a Febrero 2008 recogimos aquellos pacientes con función renal previa a la cirugía aparentemente normal, que desarrollaban un FRA postoperatorio y analizamos que factores de riesgo presentaban (tratamiento previo, comorbilidades, etc) así como el filtrado glomerular estimado para ver si éste parámetro podía predecir de forma más exacta la función renal y por tanto alertarnos sobre los pacientes más predisuestos a desarrollar esta complicación.

RESULTADOS: Un total de 74 pacientes desarrollaron FRA (el 14.8 % de la serie), siendo la edad media de 66.55 años (rango 31-84) y el 66% varones. El 70 % eran hipertensos y el 30% diabéticos. El 80 % de los pacientes estaba en tratamiento con diuréticos y/o IECAS. Si analizamos la muestra según la fórmula de FILTRADO GLOMERULAR estimado, el 60% presentaba insuficiencia renal en estadio III o IV (predialisis) no diagnosticada previamente. El tiempo medio de circulación extracorpórea fue de 155.4 minutos (65-360). En cuanto a las complicaciones asociadas en un 50% de los pacientes se desarrolló un bajo gasto cardíaco postoperatorio y la mortalidad fue del 29.7 % (22 pacientes).

CONCLUSIONES: El desarrollo del FRA en nuestra serie presenta una incidencia similar a la encontrada en otras series y además a una alta mortalidad. Debería considerarse la retirada de IECAS/DIURETICOS precirugía por la importante relación que estos tienen en el desarrollo de FRA. Asimismo debería calcularse preoperatoriamente el FGe como factor predictor de morbilidad renal.

62. ¿Es frecuente la alteración de metabolismo de glucosa en pacientes con insuficiencia cardíaca y función sistólica deprimida?

AGUDO P, QUILES J., ROLDÁN J., ANDRADE H., CASTILLO J., GUILLÉN S., MATEO I., MORILLAS P., BERTOMEU GONZÁLEZ V., BERTOMEU MARTÍNEZ V.

Serv. de Cardiología. Hosp. Universitario San Juan de Alicante.

El objetivo del estudio fue investigar la prevalencia de nueva DM y prediabetes en pacientes con IC severa y establecer diferencias entre las diferentes causas de insuficiencia cardíaca en el metabolismo hidrocarbonado.

MÉTODOS: Analizamos a 94 pacientes consecutivos incluidos en nuestra Unidad de IC. En aquellos sin diagnóstico anterior de diabetes (determinado por el empleo de medicación antihipertensiva o el diagnóstico médico previo) se determinó su estado glucémico mediante la determinación de la glucemia plasmática en ayunas y el test de sobrecarga oral de glucosa (TSOG). Los pacientes se clasificaron según sus niveles de glucemia plasmática en ayunas y TSOG en tres grupos diferentes (glucemia alterada en ayunas, intolerancia oral a la glucosa o la doble alteración), siguiendo las últimas recomendaciones de la ADA.

RESULTADOS: La edad media fue 68 (SD \pm 11.1) años con fracción de eyección del ventrículo izquierdo media del 29 % (SD \pm 7.22). Los niveles medios de glucemia plasmática en ayunas fueron de 115 mg/dl (SD \pm 39.57), la hemoglobina glicosilada de 7mg/dl (SD \pm 2.33). El 40 % eran diabéticos, el 8.5 % se diagnosticaron de nueva DM, el 13.8 % tenían glucosa alterada en ayunas, el 4.3 % intolerancia a la glucosa, y el 5.3 % estos dos últimos. Los pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica tenía un aumento significativo de las alteraciones en el metabolismo de glucosa (65.2 %) comparado con la miocardiopatía dilatada idiopática (34.8 %, $p < 0.05$).

CONCLUSIONES: Los pacientes con IC severa tienen una alta prevalencia de alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado no conocida anteriormente. La indicación sistemática en estos pacientes de un TSOG puede ayudar al diagnóstico precoz de nueva diabetes o prediabetes, siendo importante para establecer un tratamiento adecuado y así mejorar el pronóstico.

63. Buen cumplimiento del tratamiento prolongado con clopidogrel tras el implante de stents coronarios farmacooactivos en los pacientes mayores de 75 años.

TORO M., CARRILLO P., LÓPEZ-PALOP R., FRUTOS A., CORDERO A., CASTILLO J., MIRALLES S., GALLEGU J., RUBIO R., BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: En los pacientes tratados con stents farmacooactivos (DES), la supresión precoz del tratamiento con clopidogrel es un potente predictor de trombosis intrastent. Los ancianos pueden presentar con más frecuencia este problema por su mayor susceptibilidad a eventos hemorrágicos y su mayor necesidad de intervenciones quirúrgicas que pueden obligar a suspender permanente o transitoriamente el tratamiento antiagregante.

MÉTODOS: Estudio prospectivo observacional de una cohorte de pacientes >74 años tratados con DES analizando el cumplimiento del tratamiento con clopidogrel y su pronóstico a largo plazo. En nuestro centro se indica 1 año de doble antiagregación tras el DES.

RESULTADOS: Entre enero 2005- mayo 2007 se trataron con stent 191 pacientes consecutivos de nuestro hospital, 146 (76,4%) recibieron al menos un DES (muestra de estudio). Edad $79,2 \pm 3,4$; mujer 35,4%; tabaquismo 35,4%; diabetes 38,9%; hipercolesterolemia 41,7%; hipertensión 75,0%; tracción de eyección 57:14; indicación por síndrome coronario agudo 77,1%; enfermedad multivascular 64,6%. Media de stent/paciente: $1,85 \pm 1,0$; DES/paciente: $1,69 \pm 0,9$. Tras un seguimiento de 58,9 meses (P25-P75: 50,4-76 meses) la mortalidad, infarto y nueva revascularización fue del 15,1%, 4,4% y 6,6% respectivamente. Ocho pacientes fallecieron en el primer año. El 94% de los supervivientes en el primer año completó el tratamiento con clopidogrel 1 año sin interrupciones. El 3,1% lo suspendió precozmente por indicación médica. El 2,9% lo suspendió transitoriamente, por hemorragia (2,1%) e intervención quirúrgica (0,8%). Tres pacientes no tomaron clopidogrel por anticoagulación concomitante.

CONCLUSIÓN: En pacientes mayores de 74 años tratados con DES el cumplimiento del tratamiento con clopidogrel al año es la norma, con baja frecuencia de suspensiones transitorias y permanentes.

64. Angioplastia de rescate en 307 pacientes: características y resultados de la experiencia de un centro.

PÉREZ-BERBEL P., VALENCIA J., RUIZ-NODAR J.M., PINEDA J., CABALLERO L., ABÁN S., ARRARTE V., MAINAR V., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

OBJETIVOS: conocer el perfil clínico y las variables angiográficas y de procedimiento de un registro prospectivo de pacientes, admitidos a nuestro hospital para la realización de angioplastia de rescate (AR).

MATERIAL Y MÉTODOS: fueron incluidos pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST de 12 horas de evolución y fibrinólisis ineficaz, definida por una resolución del ST 50% tras 90 minutos de la administración del fibrinólisis. Solamente los pacientes a los que se les realizó AR fueron incluidos en el análisis final.

RESULTADOS: entre agosto de 2004 y febrero de 2009 336 pacientes (edad media 60.1 ± 11.5 ; 82.7% varones) fueron remitidos para AR. De ellos, 307 (91,4%) fueron sometidos finalmente a dicho procedimiento. Un 44.6% eran hipertensos, 34.7% dislipémicos, 27.8% diabéticos, 52.8% fumadores, 72.7% se encontraban en Killip-Kimball I y el 16.1% en III-IV. El retraso entre inicio de los síntomas y la administración de la fibrinólisis fue de 168 ± 114 min y síntomas-procedimiento 268 ± 169 min. El vaso culpable fue 48% arteria descendente anterior y un 59.2% presentaban enfermedad multivascular. Antes del procedimiento un 49.4% presentaban un flujo TIMI 0-1 en el vaso culpable y TIMI 3 tras procedimiento un 76.5%. El blush miocárdico inicial 0-1 en 47.6% y se alcanzó blush final grado 3 en 69.3%. La utilización de stents recubiertos fue del 38.6% y de convencionales 55.5%. Al alta, la tasa de eventos adversos fue: 8.5% mortalidad, 2.2 % reinlartos y un 0.7% revascularización del vaso diana y 12.4% revascularización de un vaso distinto al vaso diana.

CONCLUSIONES: en nuestra muestra se aprecia un retraso importante entre el inicio de los síntomas y la realización del procedimiento. Aunque el éxito del mismo, medido por variables angiográficas (flujo TIMI y blush) es elevado, la tasa de eventos adversos también lo sigue siendo, fundamentalmente en los primeros días tras la angioplastia.

VIERNES DÍA 29 (8:15 - 9:15 h.)
SALA "C" **EXPERIMENTAL**

65. Niveles tisulares de PROBNP y NT-PROBNP en insuficiencia cardiaca.

CORTÉS R., ROSELLÓ E., RIVERA M., MARTÍNEZ L., SALVADOR A., ANASTASIO J., PORTOLÉS M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: Se han realizado varios estudios sobre los niveles circulantes de péptidos natriuréticos en la insuficiencia cardiaca (IC), pero sus niveles en tejido no se conocen. En este estudio calculamos los niveles del péptido pro-B (proBNP) y N-terminal proBNP (NT-proBNP) en enfermos con IC. Estudiamos también la influencia de la etiología de la IC en su expresión.

MÉTODOS: Hemos realizado Western blot para calcular proBNP y NT-proBNP en 23 corazones humanos explantados (52±5 años, fracción de eyección (FE) = 24±7); 10 con cardiopatía isquémica (ICM), 10 con cardiopatía dilatada (DCM) y tres controles (CNT).

RESULTADOS: Los corazones con ICM (53±4 años, FE = 21±4) mostraron un aumento de proBNP (31%) y NT-proBNP (42%) comparados con CNT. Los corazones con DCM (51±6 años, FE = 26±9) tienen mayor proBNP y NT-proBNP (22% y 28%) que los CNT. En el grupo con ICM, los niveles tisulares de proBNP se correlacionan con NT-proBNP (r=0,980; p<0,0001). En los corazones con DCM, encontramos correlación significativa entre proBNP y NT-proBNP (r=0,858, p=0,006).

CONCLUSIONES: Los corazones con ICM y DCM han mostrado aumento de los niveles tisulares de péptidos natriuréticos comparado con CNT. En nuestro grupo, los niveles tisulares fueron mayores en ICM que en DCM. Las correlaciones entre proBNP y NT-proBNP fueron significativas en ambas cardiopatías.

66. Transporte proteico núcleo-citoplasma e insuficiencia cardiaca.

CORTÉS R., ROSELLÓ E., RIVERA M., MARTÍNEZ L., SALVADOR A., PORTOLÉS M.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: El papel del núcleo en el desarrollo de la insuficiencia cardiaca (IC) es desconocido. Estudiamos el efecto de la IC en el transporte núcleo-citoplasma. Determinamos los niveles de varias proteínas en relación con este proceso: importina-3 (IMP-3), importina-2 (IMP-2), exportina-1 (EXP-1) y exportina-4 (EXP-4).

MÉTODOS: Se estudiaron 51 corazones humanos (49±12, 94% hombres) con cardiopatía isquémica (ICM, n=30) y dilatada (DCM, n=16) de pacientes a los que se realizó trasplante cardiaco y también donantes sanos cardiológicamente (CNT, n=5) a los que se analizó mediante técnicas de Western blot.

RESULTADOS: Cuando comparamos los niveles de las proteínas nucleocitoplásmicas de los corazones con IC y los CNT, obtuvimos que las cuatro moléculas (IMP-3, IMP-2, EXP-1 y EXP-4) estaban aumentadas significativamente en las muestras patológicas (264±93 vs. 100±12 au, p<0,0001; 163±43 vs. 100±30 au, p=0,002; 293±130 vs. 100±24 au, p<0,0001; 169±69 vs. 100±25 au, p=0,001). Cuando comparamos los niveles de las proteínas según la etiología de la IC, los corazones con ICM mostraron niveles más elevados de IMP-3 (250±89 vs. 100±12 au, p<0,0001), IMP-2 (169±41 vs. 100±30 au, p=0,001), EXP-1 (278±137 vs. 100±24 au, p=0,007) y EXP-4 (181±68 vs. 100±25 au, p=0,014) al compararlos con el grupo CNT. Además, los corazones con DCM mostraron diferencias significativas de IMP-3 (292±95 vs. 100±12 au, p<0,0001), IMP-2 (152±95 vs. 100±30 au, p=0,030) y EXP-1 (328±109 vs. 100±24 au, p<0,0001), comparadas con el grupo CNT. Finalmente, no hubo diferencias significativas en las proteínas nucleares de ICM y DCM.

CONCLUSIONES: Este estudio muestra importantes alteraciones en el transporte núcleo-citoplasma en la IC, como mayores niveles de importinas y exportinas en corazones con ICM y DCM, comparados con el grupo control. Este cambio se encuentra íntimamente relacionado con la capacidad de reparación del cardiomiocito en enfermos con IC.

67. Efecto de citocinas pro-inflamatorias sobre-expresadas en miocardio isquémico, en la supervivencia y proliferación de células troncales de pulpa en cultivo.

BARTUAL M.C., GANDÍA C., LLEDÓ E., ARMIÑAN A., MATA D., CASTELLÓ A., HEREDIA T., BEL A., MONTERO J.A., SEPÚLVEDA P.
Centro de Investigación Príncipe Felipe. Fundación para la Investigación La Fe.

INTRODUCCIÓN: La cascada de citocinas pro-inflamatorias, activada en la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM), incluye la secreción del factor de necrosis tumoral (TNF- α), la interleucina-1 (IL-1), la interleucina-6 (IL-6) y la interleucina-8 (IL-8). El efecto de estas citocinas sobre las células troncales utilizadas para el tratamiento del IAM, debe tenerse en cuenta para optimizar al máximo los beneficios de la terapia celular cardiaca. Con el objetivo de estudiar la influencia de estas citocinas en las células troncales mesenquimales derivadas de la pulpa dentaria humana (MSC-PD) se ha analizado el efecto de las mismas en su capacidad de supervivencia y proliferación.

MÉTODOS: Para el análisis de la influencia de las citocinas en la capacidad proliferativa y en la supervivencia de las MSC-PD, las células se cultivaron durante 24 horas con D-MEM suplementado con un 2% de FBS y TNF- α (50 ng/ml), IL-1 (25 ng/ml), IL-6 (20 ng/ml) o IL-8 (20 ng/ml). Tras el tratamiento las células se fijaron y se marcaron con iodo de propidio (50 μ g/ml) y se analizaron mediante citometría de flujo. La capacidad proliferativa del cultivo se analizó mediante el ensayo de MTT. Al mismo tiempo se analizó la capacidad proliferativa de las hDPSCs mediante el análisis de la incorporación de BrdU por las células troncales bajo los diferentes tratamientos. Para el estudio de las rutas de señalización activadas por las diferentes citocinas, las hDPSCs se incubaron durante 30 minutos con D-MEM suplementado con TNF- α (50 ng/ml), IL-1 (25 ng/ml), IL-6 (20 ng/ml) o IL-8 (20 ng/ml). La fosforilación de NF- κ B, Akt, STAT3 y SAPK/JNK se analizó mediante western blot.

RESULTADOS: El análisis de la capacidad proliferativa de las MSC-PD tras los diferentes tratamientos mostró que las citocinas IL-1 y TNF- α aumentaban la capacidad proliferativa de las células troncales. En lo referente a las rutas de señalización activadas por las diferentes citocinas cabe destacar que IL-1 y TNF- α inducen la fosforilación de NF- κ B, IL-8 y TNF- α inhiben la fosforilación de Akt. STAT3 únicamente es activado por la citosina IL6.

CONCLUSIONES: Las citocinas pro-inflamatorias IL-1 y TNF- α aumentan la capacidad proliferativa de las MSC-PD y son capaces de inducir la fosforilación del factor de transcripción NF- κ B. La fosforilación de Akt es inhibida por IL-8 y TNF- α , mientras que la fosforilación de STAT3 únicamente se observa tras la inducción con IL-6.

68. La hipoxia aumenta la secreción de VEGF y promueve la proliferación de las células troncales de pulpa dentaria humana.

BARTUAL M.C., GANDÍA C., LLEDÓ E., ARMIÑAN A., MATA D., CASTELLÓ A., HEREDIA T., BEL A., MONTERO J.A., SEPÚLVEDA P.

Centro de Investigación Príncipe Felipe. Fundación para la Investigación La Fe.

INTRODUCCIÓN: Las células madre de pulpa dentaria han mostrado un efecto terapéutico en diversas patologías entre las que se incluye el infarto de miocardio. A pesar de los avances actuales en el campo de la terapia celular se conoce relativamente poco sobre la regulación de la biología de las células troncales cuando son transplantadas en el miocardio isquémico. En este trabajo hemos estudiado el efecto del cultivo en hipoxia (1% de O₂) sobre la proliferación, supervivencia y de secreción de citocinas y factores de crecimiento de las DP-MSC.

MÉTODOS: Para el análisis de la influencia del cultivo en hipoxia sobre la capacidad proliferativa y supervivencia de las hDPSCs, las células se cultivaron durante 48 horas con D-MEM suplementado o no con FBS (10%) en condiciones de cultivos con 21% de O₂ (normoxia) o 1% de O₂ (hipoxia). Tras el tratamiento las células se fijaron, se marcaron con iodo de propidio (50 μ g/ml) y se analizaron mediante citometría de flujo. Al mismo tiempo se estudió la capacidad proliferativa de las DP-MSC sometidas a dichas condiciones de cultivo mediante el análisis de la incorporación de BrdU por las células troncales. El estudio del perfil de secreción de las DP-MSC se realizó mediante la tecnología xMAP de Luminex.

RESULTADOS: El perfil de secreción de las DP-MSC al ser cultivadas durante 48 horas en condiciones de normoxia (21% de O₂) e hipoxia (1% de O₂) mostró que las células secretaron en ambas condiciones FGF, IL-6, IL-8, MCP-1 y VEGF. En el caso del VEGF se produjo un aumento significativo de su expresión en el cultivo en hipoxia. En cuanto a la capacidad proliferativa analizada mediante citometría de flujo y el ensayo de incorporación de BrdU se observó un aumento en la proliferación de las DP-MSC al ser cultivadas en hipoxia.

CONCLUSIONES: La hipoxia induce la proliferación de las DP-MSC y aumenta la expresión de VEGF.

69. Modificaciones farmacológicas de los efectos electrofisiológicos inducidos por el estiramiento sobre la fibrilación ventricular.

TRAPERO I., CHORRO F.J., SUCH L., PELECHANO F., MAINAR L., CÁNOVES J., TORMOS A., ALBEROLA A., ZARZOSO M., SUCH L.

Servicio de Card. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVO: Estudiar si sustancias que afectan a la concentración del calcio en los mioцитos podrían evitar las modificaciones en la actividad mecánica y eléctrica del miocardio producidas por el estiramiento.

MÉTODOS: En 36 corazones aislados y perfundidos de conejo se analizaron los efectos de un bloqueante del intercambiador Na⁺/Ca²⁺ (KBR7943), del propranolol y de un antagonista de los receptores A2 de la adenosina (SCH58261) sobre la aceleración de la fibrilación ventricular (FV) producida por el estiramiento miocárdico agudo. La FV se registró con dos electrodos múltiples epicárdicos, antes, durante y después del estiramiento, en cuatro series experimentales: control (n=9) y bajo la infusión de los KBR7943 (1μM,n=9), propranolol (1μM,n=9) y SCH58261 (1μM,n=9).

RESULTADOS: Durante el estiramiento miocárdico, la frecuencia dominante aumentó en la serie control (22.5±2.8Hz vs 15.1±2.2Hz,p<0.0001) y con SCH58261 (24.1±3.5Hz vs 16.1±1.4Hz,p<0.0001), mientras que en la serie con propranolol (12.9±1.1Hz vs 11.8±0.6Hz,ns) y con KBR7943 (15.8±1.9Hz vs 14.5±0.8Hz,ns) el aumento no fue significativo. La media y el percentil 5th de los intervalos de activación disminuyeron durante el estiramiento en la serie control (media: 42±5ms vs 66±8ms,p<0.0001; percentil 5th: 28± ms vs 39±3ms, p<0.0001) y con SCH58261 (media: 42±4 ms vs 60±10 ms, p<0.001; percentil 5th: 27±1 ms vs 41±7 ms, p<0.001), mientras que no se observaron variaciones con propranolol. Con KBR7943 se observó una disminución ligera pero significativa de la media de los intervalos VV (62±7ms vs 69±3ms,p<0.05).

CONCLUSIÓN: Los efectos electrofisiológicos producidos por el estiramiento, responsables de la aceleración de la FV en el corazón de conejo, son reducidos por el bloqueante del intercambiador Na⁺/Ca²⁺ KBR7943 y por el propranolol, mientras que estos efectos persisten bajo la acción del antagonista de los receptores A2 de la adenosina SCH58261.

70. Activación durante la fibrilación ventricular en puentes de miocardio preservado tras ablación con radiofrecuencia.

PELECHANO F., CHORRO F.J., TRAPERO I., MAINAR L., CANOVÉS J., SUCH-MIQUEL L., IBÁÑEZ X., PARRA G., ALBEROLA A., SUCH L.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: Obtener información sobre las características de la transmisión de los impulsos durante la fibrilación ventricular a través de puentes de miocardio preservado situados entre lesiones contiguas efectuadas con radiofrecuencia.

MÉTODOS: Se estudian 11 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo utilizando técnicas de cartografía epicárdica (240 electrodos unipolares) tras inducir una lesión discontinua y vertical en la pared anterior del ventrículo izquierdo dejando un puente de miocardio preservado en la zona media (4,9±0,2 mm) y tras añadir otra lesión vertical a su izquierda, confluyente con la misma en la zona apical.

RESULTADOS: En la zona de miocardio preservado tras la lesión inicial, se observan frentes de activación con dirección izquierda-derecha en 40 ocasiones (18,2%, registros de 4 segundos), derecha-izquierda en 61 (27,7%), colisión de dos frentes en 52 (23,6%) y patrones de alloramiento en 67 (30,5%). Individualmente se observa predominio izquierda-derecha en 4 experimentos y derecha-izquierda en 7. Al añadir la lesión confluyente se modifica significativamente esta distribución (p<0,01) de tal modo que los frentes de activación presentan dirección izquierda-derecha en 48 ocasiones (21,8%), derecha-izquierda en 84 (38,2%), colisión en 31 (14,1%) y patrones de alloramiento en 57 (25,9%). Individualmente se observa predominio izquierda-derecha en un caso y derecha-izquierda en 10 casos.

CONCLUSIONES: Los frentes de activación que llegan al puente de miocardio preservado provienen en mayor medida de la pared posterior. Este hecho se acentúa al dificultar la llegada de frentes de activación desde la zona anterior del tabique y se acompaña de una disminución del número de colisiones entre frentes de activación procedentes de ambos lados de la lesión.

VIERNES DÍA 29 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "D" **C.CLÍNICA**

71. Relación entre la tasa de filtración glomerular previa al trasplante cardíaco y la mortalidad a largo plazo posttrasplante.

NAVARRO J., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., MORO J.A., RASO R., SÁNCHEZ-LÁZARO I., DOMINGO D., AGÜERO J., ZORIO E., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

INTRODUCCIÓN. Al suponer una contraindicación relativa para el trasplante cardíaco (TxCar), la mayoría de los pacientes presentan una TFG pretrasplante conservada. Aunque se ha estudiado la TFG post-trasplante existen pocos datos en la literatura acerca de la relación entre mortalidad a largo plazo y la TFG previa al trasplante. Nuestro objetivo es evaluar el valor pronóstico de la TFG pretrasplante en el TxCar.

METODOLOGÍA. Se evaluó la TFG pretrasplante mediante la fórmula de la MDRD abreviada en todos los TxCar de nuestro centro. Se excluyeron los retrasplantes, trasplantes combinados con otros órganos y fallecidos el primer año (para evitar el sesgo de la muerte debida al fallo agudo del injerto). Se dividieron los pacientes según si tenían una TFG mayor o menor a 60 ml/min/1,73m². Se analizaron variables pretrasplante. Se analizó la supervivencia mediante Kaplan-Meier.

RESULTADOS. Se revisaron 434 pacientes trasplantados desde enero 1994 a diciembre 2008, de los que cumplían los criterios de inclusión 298. El 70% presentaba una TFG>60 y el 30% una TFG<60 ml/min/1,73m². Hubieron 92 muertes (30%) con un seguimiento medio de 6+3 años. Fallecieron el 37% de aquellos con TFG > 60 por tan sólo el 30% con TFG <60 ml/min/1,73m². La curva de supervivencia mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Log Rank p=0,05).

CONCLUSIÓN. La TFG pretrasplante es un predictor de mortalidad en el paciente TxCar.

72. Niveles de BNP y recurrencia de la fibrilación auricular persistente tras cardioversión eléctrica.

SANTAS A., DOMÍNGUEZ E., MARTÍNEZ-BROTOS A., RUIZ-GRANELL R., RUIZ V., FERRERO A., IZQUIERDO M.T., MUÑOZ J., CORTELL A., LLÁCER A.

Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVO: Estudiar la relación entre los niveles de BNP y la recurrencia de la fibrilación auricular (FA) persistente tras cardioversión (CV) eléctrica.

MÉTODOS: Estudio prospectivo llevado a cabo en un hospital terciario. Se incluyeron 129 pacientes consecutivos remitidos para CV por un primer episodio de FA persistente de >1 mes de evolución. Antes de la CV se recogieron variables clínicas, analíticas y ecocardiográficas. Todos los pacientes fueron tratados con amiodarona 1 mes antes de la CV. El objetivo del estudio fue la recurrencia de FA al mes tras la CV. Realizamos modelos de regresión logística univariados y multivariados.

RESULTADOS: Al mes se detectó recurrencia de FA en 41 pacientes (32%). En 15 casos la CV fue farmacológica (12%). La mediana de BNP fue de 46,2 pg/ml (RI 56,1 pg/ml). Los pacientes con recurrencia al mes mostraron niveles más elevados de BNP previos a la CVE que los pacientes que mantuvieron el ritmo sinusal (110,5 pg/ml vs. 65,1 pg/ml, p=0,06). El porcentaje de pacientes con recurrencia al mes fue mayor en el cuarto cuartil de BNP con respecto a los inferiores (52% vs. 39%, 26% y 17% respectivamente, p=0,06). Los niveles de BNP mostraron una correlación positiva con la dilatación auricular izquierda (r=0,41, p<0,001). Dicotomizamos la variable BNP en función del valor de la mediana. Mediante análisis multivariado los únicos predictores independientes de recurrencia al mes fueron: La dilatación auricular izquierda, estimada como volumen de aurícula izquierda indexado por superficie corporal > 34 ml/m² (OR 6,1, IC 95% 2,1-18, p=0,001), la duración de la FA mayor de un año (OR 6,3 IC 95% 1,9-20,8, p=0,002) y los niveles de BNP (OR 3,5 IC 1,2-10,1, p=0,02). El modelo predictivo creado mostró una óptima capacidad discriminativa (estadístico C= 0.80).

CONCLUSIONES: En pacientes con FA persistente, los niveles de BNP aportan información pronóstica independiente para la recurrencia de la FA tras CV, junto a la dilatación auricular izquierda y una duración previa de la fibrilación auricular.

73. Estudio multidisciplinar de familias con casos de muerte súbita cardíaca.

ZORIO E., IZQUIERDO I., QUESADA A., MEDINA P., CLIMENT V., BERMEJO M., BAÑÓN R., GINER J., ESTELLÉS A., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Fundación Investigación. Hospital La Fe de Valencia.

Es conocida la necesidad de estudiar a los familiares de casos de muerte súbita cardíaca-MSC.

OBJETIVO Y MATERIAL: estudio multidisciplinar (forense, histológico, pe-diátrico, cardiológico y genético si sospecha de canalopatía) en casos de MSC (fallecidos <1 año: N=15, 80% hombres; fallecidos >1 año: N=30, edad media 35, 83% hom-bres; resucitados: N=6, edad media 35, 100% hombres) y sus familiares (N=200, media por familia 4, edad media 38, 47% hombres).

RESULTADOS: 95% de aceptación. Ca-sos reclutados por categoría: 12 cardiopatía isquémica (CI), 23 (3 resucitados) corazón estructuralmente normal (CEN), 11 (3 resucitados) miocardiopatías (MCP), 3 disección de aorta torácica (DiAo), y 2 valvulopatías potencialmente causantes de MSC hereditarias (VV) que correspondieron a estenosis aórtica supraaórtica. Familiares de CI: 8 diagnóstico/s de algún factor de riesgo cardiovascular no conocido, 1 con clínica de CI. Familias CEN: 2 familias síndrome de QT largo-SQTL (9 sujetos afectados), 1 familia taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica-TVCP (8 afectados), 1 familia con síndrome de Brugada (1 afectado). Familias MCP: 6 familias con MCP arritmogénica (9 afectados), 2 familias con MCP dilatada (1 afectado) y 1 familia con MCP hipertrófica (7 afectados). Familias DiAo: 2 familias (2 sujetos con aorta sinusal ligeramente dilatada). Familias VV: 0 familiares afectados. Genética (en casos índices): mutaciones nuevas en el gen RyR2 (TVCP), en KCNH2 (SQTL) y en desmoplakina (MCP arritmogénica). Intervenciones (afectados y portadores asintomáticos): controles periódicos, recomendación de hábitos de vida, lista de fármacos a evitar, betabloqueantes, aspirina, estatinas, antihipertensivos y 6 DAIs (2 en familiares).

CONCLUSIONES: En un 22% de los familiares estudiados de casos fallecidos >1 año se ha realizado algún tipo de in-tervención y en un 16% (31/175) se han detectado cardiopatías potencialmente letales. Estos resultados pueden aumentar significativamente al completar los protocolos clínicos y genéticos (PI070831, CPO0326, RECAVA RD06/0014/0004, PI08/0185)

74. La disfunción endotelial en la miocardiopatía hipertrófica está relacionada con mayor severidad de la enfermedad.

SÁNCHEZ J., GARCÍA A., MARÍN F., CLIMENT V., ROLDÁN V., CAMBRONERO F., CABALLERO L., RUIZ-ESPEJO F., QUINTANILLA M., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La disfunción endotelial en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) está relacionada con una mayor severidad de la enfermedad. Un hallazgo frecuente en la MCH es la disfunción microvascular y su extensión se ha propuesto como un importante marcador pronóstico. El factor de Von Willebrand (FvW) es un conocido marcador de daño o disfunción endotelial, sin embargo no se ha estudiado en el contexto de la MCH. Nuestra hipótesis es que el FvW puede estar aumentado en los pacientes con MCH y estar en relación con diferentes variables asociadas a la severidad de esta enfermedad.

MÉTODOS: Se incluyeron 124 pacientes con MCH, 91 varones, edad media 48±15 años y a 59 controles sanos de sexo y edad similar. Todos los pacientes cumplían los criterios clásicos de MCH. Se realizó una historia clínica completa, incluyendo exploración física, ECG de 12 derivaciones, ecocardiografía, Holter-ECG de 24 horas y ergometría con protocolo de Bruce calculando los METS (equivalentes metabólicos) alcanzados y una resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca con realce tardío con gadolinio. Por último se midieron por método ELISA los niveles de FvW.

RESULTADOS: Los pacientes tenían niveles mayores de FvW (140±65UI/ml vs. 105±51UI/ml, p<0,001). El FvW se correlacionó con la edad (r=0,25, p=0,009) y además era más elevado en los pacientes con peor clase funcional (168±66 UI/ml vs. 131±60 UI/ml, p=0,016) y también en lo que se encontraban en fibrilación auricular (172±69UI/ml vs. 133±59 UI/ml, p=0,012) y en los que presentaban obstrucción significativa (154±68 vs. 128±57 UI/ml). No se encontró ninguna asociación con la existencia de taquicardia ventricular no sostenida en el Holter-ECG, con la respuesta anormal de la tensión arterial al esfuerzo o con el realce tardío con gadolinio en RMN.

CONCLUSIONES: Por primera vez, se demuestra que los pacientes con MCH presentan niveles mayores de FvW y éstos se asocian con diferentes condiciones relacionadas con la severidad de la enfermedad.

75. Cirugía mínimamente invasiva para el recambio valvular aórtico. ¿Puede ser una alternativa universal a la cirugía convencional?.

CÁNOVAS S.J., VÁZQUEZ A., GARCÍA A., MARTÍN E., GIL O., HORNERO F., GARCÍA R., ESTÉVEZ V., REIS M., MARTÍNEZ J.

Serv. de Cirugía Cardíaca. Hosp. General Univ. de Valencia.

OBJETIVOS: Tradicionalmente la cirugía de recambio valvular aórtico (RVA) requiere de una incisión que va de 15 a 25cm y estereotomía completa para obtener exposición del corazón. Nuestro estudio intenta verificar si con la cirugía mínimamente invasiva (CMI) (incisión de piel de 8 cm y estemotomía parcial) se pueden conseguir unos resultados equivalentes a la cirugía convencional.

MÉTODOS: Entre el año 2006 y 2008 se han intervenido 40 pacientes con CMI para recambio valvular aórtico. Estos fueron comparados con un grupo control de 220 pacientes de un periodo similar sin diferencias significativas en cuanto a las características preoperatorias así como score de riesgo preoperatorio. Variables como tiempo de clampaje, y CEC, mortalidad, complicaciones perioperatorias mayores, necesidad de trasfusión y estancia hospitalaria y en intensivos fueron analizadas.

RESULTADOS: No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a tiempo de clampaje y CEC, mortalidad, necesidad de trasfusión, infección de la herida, complicaciones mayores perioperatorias e insuficiencia respiratoria. Sin embargo existe una tendencia a menor estancia hospitalaria en el grupo de CMI 7 vs 8 días, y menor estancia en UCI 3 días vs 4, resultando dichas diferencias significativas cuando consideramos a los pacientes de alto riesgo quirúrgico (pacientes con euroscore >6).

CONCLUSIONES: CMI podría considerarse como una alternativa universal a la estereotomía media para RVA, pudiéndose realizar con cifras de morbilidad y mortalidad similares y sin embargo aportar potenciales ventajas además de los meramente estéticos como una más pronta recuperación de la función respiratoria y una estancia hospitalaria más corta especialmente en pacientes de alto riesgo. Futuros estudios prospectivos randomizados con series más largas son necesarios para corroborar dichos hallazgos e incluso encontrar otras posibles ventajas como la menor necesidad trasfusional, menor tasa de infecciones, etc.

76. Experiencia y resultados en la cirugía de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva asistida por video cirugía.

HEREDIA T., CASTELLÓ A., MATA D., BELA., PÉREZ M., BARTUAL M.C., MARGARIT J.A., VALERA F.J., TORREGROSA S., MONTERO J.A.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVO: Estudiar las modificaciones en los diámetros y volúmenes en cavidades, así como la reducción del gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) y las variaciones en los parámetros clínicos en la cirugía de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO).

MATERIALES Y MÉTODOS: Se realizó en un total de 44 pacientes una miectomía septal ampliada y resección a nivel de la pared lateral del VI, bajo videocirugía a través de raíz aórtica, para aumentar el tracto de salida y la cavidad. Para las mediciones utilizamos fundamentalmente ECO y RM. preintervención y tras la primera semana, y a los 3 y 12 meses de la cirugía.

RESULTADOS: La reducción media del gradiente del VI ha sido de 74,95 mmHg, con un aumento del VTDVI medio de 57,65 mL, y del VTSVI de 19,78 mL. Los pacientes experimentaron una mejoría significativa de su clase funcional (p < 0,001), así como una disminución de su clínica anginosa (p .003). En contra de lo esperado, hemos visto un aumento del diámetro medio de la AI de 3,06 mm (p .077). La mortalidad global es de 9,09% (incluyendo 2 suicidios), siendo la de causa cardiovascular del 3,03%. Ninguno de nuestros enfermos ha requerido implantación de DAI postoperatorio a medio o largo plazo.

CONCLUSIONES: La ampliación del tracto de salida del VI, apoyada en la videocirugía, mejora los resultados de la cirugía convencional de Morrow, consiguiendo menor gradiente de presiones y un aumento mayor de los volúmenes, así como la reducción de la postcarga y mejora de la relajación diastólica, lo que se traduce en una mejoría del grado funcional y de la clínica anginosa. Hemos observado una disminución de los episodios de arritmias graves lo que evita la colocación de DAI en nuestros pacientes.

VIERNES DÍA 29 (12:30 - 13:30 h.)

SALA "B" **COMUNICACIONES LIBRES DE ENFERMERÍA**

1E. Vendaje compresivo con tira adhesiva hipoalérgica.

ESCRIBANO M.D., BELEÑA M.C., MOLTÓ R., SAYAS V., CHULIÁ V.

Serv. Hemodinámica. Consorcio Hosp. Gen. Univ. de Valencia.

OBJETIVO: El desarrollo de un nuevo vendaje evaluado por pacientes y enfermería de hospitalización que contribuya a disminuir reacciones adversas.

Materia: Povidona yodada, Gasas estériles, Guantes estériles, Rodillo de gasas estériles, Compresa quirúrgica estéril y 2 tiras adhesivas hipoalérgicas tipo Hipafix de 10/10 cm de anchura y 1 m. de longitud aproximadamente.

MÉTODO: 1.-Pintar la zona de punción con povidona yodada y cubrir con gasas estériles secas. 2.-Situarse compresa quirúrgica sobre gasas estériles bordeando ingle derecha y rodeando la pierna por la cara interna del muslo. 3.-Situarse rodillo sobre gasas a nivel del punto de punción. 4.-Anclar el inicio de una de las tiras en el extremo superior de la cadera izquierda y deslizarla a la vez que traccionamos por encima del rodillo hasta la cara externa del muslo dejándola caer por debajo de la pierna. 5.-Cubrir vello abdominal y púbico si es necesario. 6.-Anclar la segunda tira en el borde superior de la cadera derecha y del mismo modo llevarla por encima del rodillo y sobre la compresa dejándola caer por debajo de la pierna.

RESULTADOS: 1.-Ausencia de erosiones y flictemas en un 95%. 2.-Disminución muy significativa de reacciones alérgicas en un 98%. 3.-Mayor confortabilidad en reposo 100%. 4.-Mejor tolerancia a la retirada 99%. 5.-Zona de rasurado menor, reduciéndose molestias derivadas del rasurado 100%. 6.-Ausencia de complicaciones nerviosas y musculares 99%. 7.-Idéntica efectividad hemostática 100%. 8.-Idénticas complicaciones por hematoma secundarias a punción femoral, en el caso de que las hubiera 100%. 9.-Idéntica presencia de pulsos distales post-vendaje 100%.

CONCLUSIÓN: Con este nuevo tipo de vendaje se ha conseguido el objetivo de contribuir a disminuir las reacciones adversas secundarias al uso de esparadrapo de tela sedalina usado en nuestro hospital.

2E. Control de factores de riesgo en un programa de prevención y rehabilitación cardíaca.

GARCÍA M., SOLA M.D., LILLO I., ARRARTE V., LÓPEZ G., MAYOR P., HERRERO A., CLIMENT J.M., SOGORB F.

Servicio Cardiología. Hospital General Univ. de Alicante.

OBJETIVO: Describir las mejoras obtenidas en el control de factores de riesgo cardiovascular de pacientes con enfermedad coronaria tras su paso por un programa de Prevención y Rehabilitación Cardíaca.

MÉTODOS: Pacientes con enfermedad coronaria previamente estabilizados con tratamiento médico o tratamiento percutáneo fueron controlados estrechamente por una enfermera y una fisioterapeuta con supervisión médica durante 3 meses. En este tiempo se realizaron actividades formativas y de ejercicio individualizado. Durante la consulta médica, a los tres meses, se revaloraron los principales parámetros analíticos y medidas antropométricas (hemoglobina glicosilada, tabaquismo, LDL, HDL, colesterol total, triglicéridos, Hipertensión, nivel de ejercicio, dieta, peso, IMC y cintura abdominal). Posteriormente se valoró de forma descriptiva los resultados tomando como referencia las guías de prevención de la Sociedad Europea de Cardiología publicadas en Septiembre de 2007.

RESULTADOS: En nuestra muestra 49% de los pacientes eran hipertensos, 32% diabéticos, 35% fumadores, 42% ex-fumadores, existiendo altos niveles de sedentismo (71%). 90% tenían hipercolesterolemia y tuvieron al menos dos o tres factores de riesgo adicionales. Después de 3 meses perdieron un 5% de peso al menos un 38% de los pacientes. También la reducción del perímetro abdominal se redujo en un 77% de los pacientes. Con respecto a los valores analíticos: colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos mejoraron hasta cumplir objetivos en alto porcentaje (45 a 86%, de 35 a 79%, de 54 a 78% y de 61 a 77%, respectivamente). También mejoró el control tensional y de los enfermos diabéticos.

CONCLUSIONES: Estos resultados hacen necesario la difusión de los programas de prevención y rehabilitación cardíaca para mejorar el control de los factores de riesgo en los pacientes coronarios con una enorme eficiencia para los servicios de Cardiología.

3E. Percepción de los pacientes sobre calidad de los cuidados de enfermería en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

PEIRÓ A., SIERRA C., MUÑOZ A., ALMELA M., SÁEZ R., LÓPEZ I., VALLS S., ZAMORANO M., GONZÁLEZ A.

Servicio Unidad Coronaria. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN: La satisfacción de los pacientes es un elemento esencial para la evaluación de la calidad de la atención. Son escasas las encuestas que contemplan ampliamente aspectos relacionados con los cuidados de enfermería.

OBJETIVO: Conocer la percepción de los pacientes sobre los cuidados enfermeros, que nos permitan identificar áreas de mejora.

MÉTODO: Estudio en tres fases. 1º Metodología cualitativa para identificar los componentes de la calidad de los cuidados de enfermería. (Primer semestre 2007). 2º Elaboración y validación de un cuestionario que contempló tres aspectos: profesionalidad, comunicación, comodidad. (segundo semestre 2007). 3º Entrega cuestionario para su cumplimentación a una muestra de 78 pacientes, sobre una población de 170, durante dos periodos (Marzo - Abril 2008) (Diciembre 2008 - Enero 2009.) Análisis estadístico con SPSS-13.0

RESULTADOS: 1º Profesionalidad: Sobre la formación de enfermería (74'35 % Muy bien; 20'5 % Bien); Conocimiento aparatage (74'35 Muy bien; 23 % Bien). Resolución problemas (88'4 Muy bien; 11'5 Bien). Información proporcionada por enfermería (61'5 Muy bien; 35'8 Bien). 2º Comunicación: Presentación personal de enfermería por su nombre (25'6 % Siempre; 56'4 % A veces). Sentimiento sobre la transmisión de seguridad (88'4 % Muy bien; 11'5 % Bien). 3º Comodidad: Sobre cuidados de higiene (71'7 % Muy bien; 23'7 Bien). Facilitación del descanso (50 % Muy bien; 24 % Bien). Preocupación por la alimentación (97'4 % Muy bien; 2'5 % Bien)

CONCLUSIONES: Este estudio supone la culminación de una línea de trabajo que ha permitido elaborar un cuestionario extenso y específico de los cuidados de enfermería. Los resultados demuestran un elevado grado de satisfacción de nuestros pacientes y nos permiten identificar áreas susceptibles de mejora para alcanzar la excelencia.

4 E. Identificación de las áreas de mejora en la atención a los familiares de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

SÁEZ R., PEIRÓ A., GONZÁLEZ A., LOZANO E.

Servicio Unidad Coronaria. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: Conocer el grado de satisfacción de los familiares sobre la atención recibida del personal de enfermería con el objetivo de identificar áreas de mejora.

MÉTODO: Estudio descriptivo durante dos meses (Diciembre 2008 - Enero 2009). Encuesta a 95 familiares directos de pacientes ingresados en nuestra unidad más de cuarenta y ocho horas, y dados de alta a sala de hospitalización. Variables: 1) Satisfacción información sobre: a) Estado de salud. b) Razón y sentido de los cuidados. c) Utilización tecnología y su necesidad para el paciente. d) Información normas y horarios. 2º Satisfacción trato: a) Amabilidad. b) Interés sobre sus necesidades. c) Transmisión seguridad. d) Atención durante la visita. 3º Sugerecias.

RESULTADOS: 1º Satisfacción valoración información sobre: a) Estado de salud (Siempre 83 %, A veces 15 %. Nunca 2 %). b) Razón y sentido de los cuidados brindados (Siempre 78 %. A veces 15 %. Nunca 7 %). c) Utilización de la tecnología y su necesidad para el paciente. (Siempre 52 %. A veces 31 %. Nunca 17 %.) d) Información normas y horarios (Siempre 87 %. A veces 8 %. Nunca 5 %). 2º Satisfacción trato: a) Amabilidad (Siempre 87 %. A veces 10 %. Nunca 3 %) b) Interés sobre sus necesidades (Siempre el 81 %. A veces el 24 %. Nunca 15 %) c) Transmisión seguridad (Siempre 88 %. A veces 10 %. Nunca 2 %) d) Atención durante la visita (Siempre 95 %. A veces 2%. Nunca 3 %). Sugerecias: mejorar atención previa a la visita, mejorar instalaciones y comodidad de la sala de espera.

CONCLUSIONES: Alto grado de satisfacción, tanto por la información como por el trato. Deberíamos mostrar más preocupación por las necesidades de los familiares, mejorar la información sobre la tecnología utilizada en los pacientes. Es el apartado de sugerencias, él que nos brinda más información permitiendo identificar áreas de mejora, y conocer las percepciones y sentimientos de los familiares.

5E. Biopsia endomiocárdica y utilidad de la ecografía intravascular en la valoración de la enfermedad vascular del injerto.

PÉREZ A., MARTÍ R., SÁNCHEZ E., LASANTA R., RUIZ C., ESTEVE M.J., PALOMAR J., MORO J., TEN F., ANDRÉS L. Servicio Hemodinámica. Hospital La Fe de Valencia.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad vascular del injerto (EVI) es una de las principales causas de mortalidad en el trasplante cardíaco (TC). La ecografía intravascular (IVUS) es considerada actualmente la técnica de elección para diagnosticar la EVI. La presencia de EVI severa al año del TC infliere negativamente en la evolución del paciente. En nuestro medio, y de forma protocolizada, se realiza una biopsia endomiocárdica (BEM), coronariografía y valoración mediante IVUS al año del injerto.

OBJETIVO: Valorar la existencia de EVI al año del trasplante cardíaco.

PROCEDIMIENTO: Con el paciente colocado en decubito supino se canalizan la arteria y vena femorales. Procedemos a realizar en primer lugar la BEM, introduciendo con control radioscópico un catéter hasta el VD para la toma de presiones. A través de la vaina y mediante un bioploso se recogen 5-6 muestras de tejido endomiocárdico a nivel del tabique interventricular, para su posterior análisis anatomopatológico. A continuación realizamos la angiografía coronaria según el método habitual, seguido del IVUS, para lo cual heparinizamos al paciente. Utilizamos un catéter terapéutico para la coronaria izquierda, avanzando una guía de angioplastia hasta la porción distal de la Descendente Anterior (DA). Sobre esta guía se monta el sistema de sonda electrónica Atlantis Pro © de 40 MHz (Boston Scientific ©), que se posiciona en la porción media de la DA, para posteriormente realizar una retirada automática o "pullback" a 0'5 mm/seg. Las imágenes se registraron en soporte magnético para su posterior visualización y análisis, realizando la valoración de la existencia de EVI siguiendo los criterios de Stanford, valorando la hiperplasia de la íntima.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Entre junio 2004 y julio 2007 realizamos el estudio en 66 pacientes TC, siendo en nuestro medio la prevalencia de EVI significativa al año del 38%. El conocimiento de padecer EVI es importante para el pronóstico del paciente pues establece diferencias en el tratamiento inmunosupresor.

6 E. Patología cardíaca de los pacientes octogenarios que ingresan en planta de cardiología.

VALERO F., RODRÍGUEZ T., FONTANGORDO E., BARRAGÁN M., ONCINA E., TORRES N., MARTÍNEZ M.J., MARTÍN M., LÓPEZ T., CORDERO A. Servicio 4ºS. Cardiología. Hospital Universitario de San Juan de Alicante.

OBJETIVO: Analizar la Patología Cardíaca de los pacientes octogenarios que ingresan en planta de Cardiología.

MÉTODOS: Estudio prospectivo de 4 meses. Se recogieron los diagnósticos principales, factores de riesgo y características demográficas de 275 pacientes y se analizaron las características diferenciales de los pacientes octogenarios (edad ≥ 80).

RESULTADOS: La edad media fue 71,6 \pm 12,5 años y el 52,7% v.P. octogenario presentó mayor prevalencia de HTA (83,8% vs. 71,2%; $p=0,03$), menor tabaquismo activo (13,8% vs. 29,3%; $p<0,01$) y similar prevalencia de DM (46,3% vs. 40,3%; $p=0,4$) DLP (46,3% vs. 47,1%; $p=0,9$) obesidad (71,3% vs. 81,2%; $p=0,07$). Los valores PA, COL T, COL, LDL, glucemia y Hb A1C fueron similares en ambos grupos se observó que los octogenarios presentaron un perfil lipídico más favorable por niveles de HDL más elevados (43,8 vs. 38,8 mg/dl; $p=0<0,01$) y menores de TG (111,1 vs. 147,2 mg/dl; $p<0,01$). No se encontraron diferencias en los principales diagnósticos de los octogenarios respecto al resto: IC (41,8% vs. 35,1%), SCASEST (12,7% vs. 20,9%), SCACEST (7,6% vs. 9,4%) o D.Torácico no concluyente (13,8% vs. 21,5%; $p=0,1$) mayor prevalencia de BAV o necesidad de implantación de MP en los p.octogenarios (10,0% vs. 3,1%; $p=0,02$).

CONCLUSIONES: Un tercio son octogenarios y con mayor prevalencia de bradiarritmias.

7E. Estimación de la carga de trabajo de enfermería en pacientes con telemetría ingresados en planta de hospitalización de cardiología.

FONTANGORDO E., RODRÍGUEZ T., VALERO F., BARRAGÁN M., ONCINA E., MARTÍNEZ M.J., TORRES N., MARTÍN M., CASTRILLÓN A., QUILES J.A. Servicio 4ºSUR. Cardio. Hospital Universitario de San Juan de Alicante.

OBJETIVOS: Estimar las cargas de trabajo al monitorizar pacientes con Telemetría en una Planta de Hospitalización de Cardiología y evaluar sus resultados.

MÉTODO: Estudio prospectivo de 3 meses de duración de pacientes ingresados en Planta de Cardiología que precisaron Telemetría. El protocolo recogió datos antropométricos y patología de base. Se incluyó una escala (puntuación 0 - 10) para estimar por turnos las cargas de trabajo según las intervenciones realizadas por paciente, así como el número de entradas en la habitación. Para el estudio estadístico se empleó la t-student (datos pareados) y el test de chi-cuadrado.

RESULTADOS: Se incluyeron un total de 69 pacientes (53,6 % varones) con edad media de 73,4 \pm 11,3 años. Los motivos de ingreso más frecuentes fueron Insuficiencia Cardíaca (20,9 %) La Cardiopatía Isquémica (22,4 %) y el estudio de Arritmias (47,8 %). La carga media diaria de trabajo fue de 6,02 \pm 0,8 con una media de entradas en la habitación de 5,5 \pm 1,1 veces al día. No encontramos diferencias en la carga de trabajo en función del sexo o la patología de paciente. Encontramos diferencias significativas en la carga de trabajo del primer día respecto a los sucesivos

CONCLUSIONES: La carga de trabajo en pacientes monitorizados con telemetría es elevada principalmente los primeros días. Sería necesario ajustar el personal de enfermería para asegurar la atención necesaria que precisan estos pacientes ingresados en una Planta de Cardiología

RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO EL DÍA 28 JUEVES

1 P Pronóstico a largo plazo del nivel plasmático y urinario de N-Terminal ProBNP en la insuficiencia cardíaca.

CORTÉS R., RIVERA M., JORDÁN A., MARTÍNEZ L., PAYÁ R., PÉREZ J.L., MAINAR L., CLIMENT V., MIRÓ V., PÓRTOLES M.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Analizar simultáneamente el valor pronóstico del eGFR y de NT-proBNP en suero y orina de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) durante 60 meses.

MÉTODOS: Estudiamos 93 pacientes (65 \pm 12 años) con IC. Se recogieron muestras de sangre y orina. Se calculó el eGFR. Se hizo seguimiento durante 60 meses.

RESULTADOS: El evento primario de muerte de origen cardiovascular se alcanzó en 31 pacientes (33,3%) y el de eventos combinados (muerte de origen cardiovascular + ingresos) se alcanzó en 68 (73,1%). El NT-proBNP se encontró aumentado en los pacientes fallecidos ($p=0,003$) y difiere también en los pacientes con o sin eventos ($p=0,026$). En el análisis de la curva ROC de la supervivencia en 60 meses, el ABC para el NT-proBNP fue 0,69 ($p=0,003$). Para el NT-proBNP en orina ABC fue 0,57 (NS) y para eGFR fue 0,49 (NS). El aumento en suero de NT-proBNP fue un predictor independiente de baja supervivencia (hazard ratio 2,80; $p=0,034$) ajustado por edad, género, creatinina en plasma, índice de masa corporal, fracción de eyección y clase funcional. La curva ROC para eventos combinados del NT-proBNP en suero tuvo un ABC de 0,65 ($p=0,026$) con un punto de corte de 550 pg/mL. La curva ROC para el NT-proBNP en orina y eGFR fue NS. Además, una concentración en suero mayor de 550 pg/mL fue predictor de eventos combinados (hazard ratio 1,80. $p=0,049$). En el caso de su concentración urinaria y del eGFR el ABC fue NS. Finalmente la mortalidad fue mayor en pacientes con NT-proBNP>933 pg/mL ($p=0,0006$, log rank) independientemente del valor del eGFR, y la frecuencia de eventos combinados aumentó en pacientes con NT-proBNP>550 pg/mL ($p=0,026$, log rank).

CONCLUSIONES: En pacientes con IC, NT-proBNP en suero es superior a su concentración urinaria y a la eGFR para predecir mortalidad cardiovascular y evolución adversa en un seguimiento de 60 meses. Los pacientes con más alto NT-proBNP en suero tienen un mayor riesgo de mortalidad independientemente del valor de eGFR.

2 P Influencia de atenolol en la respuesta al esfuerzo en trasplantados cardíacos.

BUENDÍA F., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ, L., SANCHO-TELLO M.J., RASO R., NAVARRO J., SÁNCHEZ-LÁZARO I., SÁNCHEZ J.M., MORO J., AGÜERO J.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVO: Valorar la respuesta al esfuerzo tras toma de beta bloqueante en los primeros meses tras trasplante cardíaco.

MÉTODO: Se incluyeron de forma prospectiva 18 pacientes (13 hombres) recientemente trasplantados cardíacos (61.9 ± 25.6 días). Tras descartar rechazo y disfunción ventricular por biopsia endomiocárdica y ecocardiografía, realizaron test de esfuerzo según protocolo de Bruce antes y 2 horas después de toma oral de atenolol (de 50 a 100 mg según peso). Se cuantificó frecuencia cardíaca y T.A., antes, durante y tras el ejercicio; así como indicadores de capacidad de esfuerzo (tiempo de ejercicio, doble producto, índice cronotrópico (IC), METS). Se utilizó U de Mann-Whitney para datos pareados como test estadístico, considerándose significativa $p < 0.05$. Los parámetros cualitativos se expresaron en porcentaje, los cuantitativos en media y desviación estándar.

RESULTADOS: Se observó descenso significativo de frecuencia cardíaca tanto máxima alcanzada (128.5 ± 12.9 vs 100.7 ± 16; $p = 0.001$) como en reposo (101.7 ± 14.5 vs 84 ± 12.4; $p = 0.001$), tras toma de atenolol. De igual modo se objetivó descenso de TA sistólica durante el esfuerzo (166.1 ± 26.2 vs 137.4 ± 23.8; $p = 0.003$), doble producto (21204.3 ± 3086.4 vs 13773.4 ± 2919.9; $p = 0.001$) e IC (41.5 ± 15.4 vs 20.9 ± 10.1; $p = 0.000$). Sin embargo no hubo disminución del tiempo de ejercicio (3.17 ± 1.96 vs 3.40 ± 2.48; $p = 0.918$), ni de la capacidad de esfuerzo en METS (5.07 ± 1.8 vs 5.31 ± 2.2; $p = 0.229$) tras toma de beta bloqueante.

CONCLUSIONES: En pacientes recientemente trasplantados cardíacos la toma de dosis única oral de atenolol disminuye la frecuencia cardíaca y la TA pero no afecta a la capacidad de ejercicio; mostrándose seguro y bien tolerado.

4 P Tratamiento endovascular de la aorta torácica. Experiencia en nuestro centro.

BEL A.M., PÉREZ M., MONTES H., CASTELLÓ A., MATA D., HEREDIA T., PÉREZ D.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

OBJETIVO: El tratamiento endovascular de la patología aórtica, tanto en su localización torácica como abdominal, está obteniendo unos resultados prometedores, sobre todo en pacientes de alto riesgo para la cirugía convencional. El objetivo de esta comunicación es el presentar nuestra serie de los últimos 5 años.

MATERIAL Y METODOS: Desde Enero del 2001 hasta Enero del 2009, hemos realizado, conjuntamente con el servicio de radiología intervencionista de nuestro hospital, un total de 25 tratamientos endovasculares sobre aorta torácica (19 hombres y 6 mujeres). La edad media fue de 64.44 años (rango 16-87 años). El ASA media fue de III-IV. El desglose según patología fue: 7 disecciones tipo B, 9 AAT (2 de ellas con ulcera aórtica), 3 roturas traumáticas, 2 estenosis aórticas, 2 pseudoaneurismas (uno de ellos ulcerado) y 2 aneurismas toracoabdominales. Los pacientes fueron evaluados mediante examen clínico y TAC al alta, 1º y 6º mes, 1º, 2º y 3º año.

RESULTADOS: En términos de mortalidad hubo cinco éxitos (20% mortalidad), 3 por fallo multiorgánico y dos por rotura aórtica. Hubo dos muertes tardías durante el seguimiento.

En cuanto a complicaciones de consideración destacar una disección retrógrada hacia aorta ascendente, que requirió cirugía urgente. En las pruebas de imagen al alta y durante el seguimiento se observaron únicamente 4 perleaks tipo II. El resto de pacientes se encuentran en una buena situación clínica durante el seguimiento anual.

CONCLUSION: Los resultados obtenidos, teniendo en cuenta la escasa incidencia de complicaciones importantes en pacientes de muy alto riesgo con cirugía convencional, nos animan a continuar con su empleo.

3 P Evaluación de los efectos sobre la fibrosis miocárdica de torasemida de liberación prolongada (estudio TORAFIC): diseño y características basales.

CORBÍ M., RIDOCCI F., OCETE M.D. PASCUAL D.A., ANGUIA M.

Servicio Dpto. Médico. Trial Form Support

La modificación farmacológica de la síntesis y el depósito de colágeno fibrilar en el miocardio puede influenciar la función cardíaca, el estado clínico y el pronóstico de los pacientes con IC. La concentración sérica del péptido carboxiterminal del procolágeno de tipo I (PICP) es un marcador bioquímico de la síntesis y depósito miocárdico de fibras de colágeno tipo I. El estudio TORAFIC es un ensayo clínico fase IV diseñado para evaluar los efectos de Torasemida, en su formulación de liberación prolongada (T-LP), y Furosemida (F) sobre las concentraciones séricas de PICP en pacientes con IC crónica de origen hipertensivo. Estudios previos demuestran que pacientes tratados con T de liberación inmediata, pero no los tratados con F, presentan una reducción de la fibrosis miocárdica y de la concentración sérica de PICP, y una mejoría de la función cardíaca y de la clase funcional en pacientes con IC.

Estudio clínico multicéntrico, paralelo, con asignación aleatorizada, abierto y evaluación enmascarada. Los pacientes con IC clases II-IV de la NYHA han sido aleatorizados a tratamiento con T-LP (dosis inicial de 10mg/día) o F (dosis inicial de 40mg/día), añadido al tratamiento estándar de la IC, con un seguimiento de 8 meses. La concentración sérica de PICP se mide mediante ELISA específico en la visita basal y en la visita final. Adicionalmente se evalúa la eficacia clínica, la tolerabilidad, la seguridad y la calidad de vida de los pacientes tratados. Tamaño muestral: 142 pacientes.

El primer paciente se incluyó en Febrero de 2007. En octubre 2008 se cerró el período de inclusión, con 169 pacientes (93 varones (57,4%)) de 25 centros en España. El 93,9% de los pacientes presenta IC de clase II y el 6,1% IC de clase III. La edad media es de 65,9 (±10,6) años en varones y 73,2 (±9,7) años en mujeres. La PAS/PAD media es de 135,09(±18,76)/77,8(±11,82) mmHg. Los antecedentes cardíacos más frecuentes son: arritmia no severa (29,7%), enfermedades coronarias (19,3%) e infarto de miocardio (17,2%). Se prevé la finalización del estudio en el mes de Junio del 2009.

5 P Identificación de factores de riesgo determinantes en las complicaciones respiratorias en cirugía cardíaca.

PÉREZ M., CASTELLÓ A., MATA D., HEREDIA T., BEL A., VÁZQUEZ I., TORREGROSA S., VALERA F., BARTUAL M.C., MONTERO J.A.

Serv. de Cirugía Cardíaca. Hosp. Univ. La Fe de Valencia.

OBJETIVO: Las complicaciones respiratorias son muy frecuentes en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Nuestro objetivo es describir la incidencia de estas complicaciones y la de ventilación prolongada (VP) e identificar factores de riesgo entre los pacientes intervenidos en nuestro servicio.

MÉTODOS: Durante el año 2007 hemos analizado la aparición de distintas complicaciones respiratorias en una población de 350 pacientes y utilizando el programa estadístico SPSS 15.0 hemos realizado la búsqueda de factores de riesgo.

RESULTADOS: la edad media fue de 65.05±11.7 años siendo el 61.4 % (215) varones. El 16.9% estaban diagnosticados previamente de OCFa y el 67% presentaron unas pruebas funcionales respiratorias (PFR) preoperatorias normales, el 15 % un patrón obstructivo, un 13% restrictivo y un 4.9% un patrón mixto. La incidencia de neumotórax fue del 0.6 % (2 casos), derrame pleural del 27.7% (97 casos), ateleciasias en el 7.7 % (27 casos) y en un 5.7% neumonías (20 casos). Si analizamos según PFR la incidencia de derrames pleurales (19.4 % vs 40%, $p < 0.05$) y de neumonías (2.6% vs 12.8%, $p < 0.05$) fue significativamente mayor cuando las PFR fueron anormales. La incidencia global de VP (>48 h) fue del 8 % (28/350) siendo significativamente mayor en los pacientes con patrón respiratorio anormal (11.7% vs 3.7%, $p < 0.05$). La mortalidad global de la serie fue del 4.9% (17/350) siendo mayor en los pacientes con ventilación prolongada (28.6 % vs 2.8% $p < 0.005$). Como factores predisponentes para VP en el análisis multivariado obtuvimos la urgencia (OR 52.5) el desarrollo de un bajo gasto cardíaco (OR 11.25) y unas PFR anormales (OR 4.9).

CONCLUSIONES: Las incidencias de complicaciones respiratorias y ventilación mecánica prolongada en nuestra serie son similares a los obtenidos en otros estudios publicados en la literatura. Destacar la importancia de unas PFR anormales en el desarrollo de estas complicaciones y en la mayor incidencia de ventilación prolongada.

6 P Identificación de factores de riesgo en el fallo valvular tras el implante de homiojertos en posición pulmonar.
PÉREZ M., CASTELLO A., MATA D., HEREDIA T., BEL A., TORREGROSA S., VALERA F., BARTUAL M.C., MARGARIT J.A., MONTERO J.A.
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Presentar nuestra experiencia en el uso de homiojertos para la reconstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, así como identificar factores de mal pronóstico en la evolución a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Desde Octubre de 1993 hasta Mayo de 2006, hemos implantado 100 homiojertos en posición pulmonar. La edad media de la serie es de 10.59 años (rango 1 mes - 66 años) y 60 fueron varones. La indicación fue en su gran mayoría patología congénita infantil. Se analizan una serie de variables para identificar posibles factores de mal pronóstico en la evolución a corto, medio y largo plazo.

RESULTADOS: La mortalidad precoz fue del 14% (14/100). Hubo 4 muertes tardías durante el seguimiento. Un total de 14 homiojertos (14%) tuvieron que ser reemplazados debido a estenosis (12), insuficiencia severa (1) o ambas (1). La libertad de reintervención fue del 94%, 78% y 70% a los 5, 10 y 15 años. La libertad de fallo del homiojerto (reintervención o disfunción) fue del 68%, 44% y 38% a 5, 10 y 15 años. Se identificaron como factores de mal pronóstico para el fallo del homiojerto la discordancia entre el tipo de homiojerto (homiojerto aórtico en posición pulmonar van peor) y el tiempo de isquemia tras la extracción del homiojerto. No se encontraron factores estadísticamente significativos en el análisis multivariado ni para mortalidad ni para reintervención.

CONCLUSIONES: Los homiojertos siguen siendo una opción útil para la reconstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, a corto y medio plazo aunque el problema fundamental sigue radicando en su disfunción a largo plazo.

7 P Tormenta arritmica en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.
PÉREZ-BERBEL P., IBÁÑEZ J.L., ABÁN S., SÁNCHEZ-QUINONES J., SANDÍN M., LÓPEZ-VAQUERO C., GARCÍA A., IBÁÑEZ A., MARTÍNEZ-MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

OBJETIVO: analizar el perfil clínico, características del dispositivo y el pronóstico de una cohorte prospectiva de pacientes ingresados en un hospital terciario por tormenta arritmica.

MÉTODOS: entre febrero del 2006 y febrero del 2009 se realizó registro prospectivo de los pacientes portadores Desfibrilador Automático Implantable (DAI) admitidos en un hospital terciario por haber presentado al menos 3 descargas separadas por periodos de ritmo sinusal en las 24 horas previas al ingreso.

RESULTADOS: un total de 40 pacientes fueron admitidos por tormenta arritmica (edad media 63.85±11.46; 92.5% varones). El 58.35% eran hipertensos; 52.8% diabéticos y un 19.4% diabéticos tipo 2. Un 28.2% presentaban fibrilación auricular; 10.5% anemia y un 23.7% insuficiencia renal crónica. Un 55.6% se encontraban en clase I NYHA; 19.45 en clase II y 22.2% en clase III. La fracción de eyección al ingreso fue de 35.9 ± 11.07. El 75% de los dispositivos se había implantado por prevención secundaria siendo la cardiopatía isquémica la miocardiopatía más frecuente 55.3% y la taquicardia ventricular sostenida con un 65% la causa más frecuente del implante. En cuanto al tipo de dispositivo implantado, la mayor parte fueron DAI monocamerales con un 43.6%. La tasa de descargas inapropiadas fue de un 30.8% siendo los episodios de sobredetección con un 36.4% la causa más frecuente. La mortalidad total a lo largo del seguimiento fue del 12.5% con un total de 10 (31.35%) recidivas por tormenta eléctrica.

CONCLUSIONES: en nuestra cohorte la mayoría de los pacientes que presentan tormenta arritmica son varones y con dispositivos implantados por prevención secundaria. La etiología isquémica es la causa más frecuente del implante. A pesar de la gravedad de estos episodios el pronóstico a largo plazo no es malo aunque la tasa de recidivas es alta.

8 P Reproducibilidad de la carga arritmica basal y efecto de la flecaínida en pacientes remitidos para ablación de fibrilación auricular
PALAU P., RUIZ V., RUIZ R., ROBLES R., MIÑANA G., MARTÍNEZ A.M., FERRERO A., IZQUIERDO M., CORTELL A., GARCÍA R.
 Servicio Cardiología. Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.

INTRODUCCIÓN: Actualmente la indicación de ablación de venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular paroxística (FAP) está basada en los resultados de los registros ECG de Holter (H-ECG) y la clínica. Sin embargo, se desconoce si los datos aportados por H-ECG aislado son reproducibles y si se correlacionan con la sintomatología. El objetivo de este estudio ha sido evaluar la reproducibilidad del H-ECG (72 horas) en la valoración del número de episodios y carga arritmica (CA) antes y después del inicio de tratamiento antiarrítmico (AA), así como su correlación con la sintomatología.

MATERIAL Y MÉTODOS: Evaluamos 16 pacientes remitidos a nuestra unidad para ablación de venas pulmonares con diagnóstico de FAP altamente recurrente y no controlable con AA. Se realizó H-ECG de 72 horas una semana después de retirarse AA (S1); 7 días después del primer registro (S2) y tras una semana de inicio tratamiento con flecaínida (F), excepto en un caso que por intolerancia se inició tratamiento con propafenona.

RESULTADOS: Tres pacientes no presentaron ningún episodio arritmico en S1, S2 o F y fueron excluidos del análisis posterior. No se encontraron diferencias significativas en el número de episodios de FAP y la CA detectados entre S1 y S2, apreciándose una correlación significativa de la CA en estos dos registros (p<0.01), aunque no en el número de episodios. El AA no mostró efectos significativos en la reducción de episodios o CA respecto S1 y tan sólo se encontraron diferencias significativas en CA con relación a S2 (p<0.05). La presencia de síntomas específicos coincidentes con arritmia fue similar en S1 y S2, reduciéndose significativamente en F. Sin embargo, los síntomas específicos sin correlación con arritmia aumentaron bajo tratamiento.

CONCLUSIÓN: Al valorar la FAP, el número de episodios parece ser un parámetro poco reproducible, así como el efecto de la intervención terapéutica sobre dicho parámetro. Por el contrario, la CA es reproducible y valorable cuando se analiza bajo efectos farmacológicos. La valoración sintomática no es una buena guía valorativa de la FAP.

RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO EL DÍA 29 VIERNES

9 P Valor del estrés sistólico de pared y del cociente estrés sistólico/fracción de eyección en una Cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca estable.
CORTÉS R., RIVERA M., GARCÍA DE BURGOS F., OROSA P., MORILLAS P., PÉREZ J.L., GRIGORIAN L., MARTÍNEZ L., SALVADOR A., MIRÓ V.
 Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: El aumento de estrés de pared (WS) tiene influencia sobre la secreción de neurohormonas en el miocardio. El cociente estrés sistólico/fracción de eyección (ESWS/FE) mide la gravedad de la alteración de la postcarga. No existen estudios previos que comparen cambios de ESWS y ESWS/FE en una cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca estable.

MÉTODOS: Hemos seguido a 74 pacientes estables de 114 diagnósticos de IC, midiendo ESWS (kdinas/cm²) y ESWS/FE (kdinas/cm²) en tres etapas (basal, etapa 1 = 12 meses, y etapa 2 = 24 meses). Se obtuvo el coeficiente de reproducibilidad (CR) como 1,96 x desviación estándar de las diferencias.

RESULTADOS: En la etapa basal el ESWS fue 239±67 y ESWS/FE 7,1±3.8. En la etapa 1 encontramos un ESWS de 226±60 y un ESWS/FE de 7,2±3.4. En la etapa 2, observamos un ESWS de 230±52 y un ESWS/FE de 7,1±3.5. Después de 24 meses, no encontramos diferencias significativas en los valores medios de ESWS o ESWS/FE. Además, hemos obtenido una buena correlación entre los ESWS de las tres etapas (ESWS basal vs. ESWS etapa 1, r=0.7, p<0.0001), (basal vs. etapa 2, r=0.5, p<0.0001), (etapa 1 vs. etapa 2, r=0.6, p<0.0001). ESWS/FE obtuvo mejores correlaciones (ESWS/FE basal vs. ESWS/FE etapa 1, r=0.7, p<0.0001), (basal vs. etapa 2, r=0.6, p<0.0001), (etapa 1 vs. etapa 2, r=0.8, p<0.0001). Los Bland-Altman mostraron cambios menores en ESWS/FE en los tres intervalos con un CR de 6.3%, 5.5% y 6.6%.

CONCLUSIONES: El cociente ESWS/FE muestra mayor estabilidad que el ESWS en una cohorte de pacientes con IC estable durante un seguimiento de 24 meses. El cálculo de ESWS/FE puede ser útil para monitorizar pacientes con IC. Estos resultados sugieren que variaciones de ESWS/FE que excedan el 6,3% en seguimiento a 12 meses y 6,6% en un seguimiento de 24 meses pueden indicar cambios patofisiológicos relevantes.

10 P Escenario clínico y angiográfico de pacientes a los que se implantan dos o más stents solapados.

TEN F., SÁNCHEZ E., ANDRÉS L.M., NAVARRO J., DOMÉNECH M.D., BUENDÍA F., SÁNCHEZ J.M., RASO R., ORTIZ V., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVO: Valoración de posibles diferencias clínicas evolutivas en pacientes tratados con stent coronario según sea recubierto de zotarolimus (ZOT) o de paclitaxel con polímero reabsorbible (PCL).

MÉTODOS: Comparación retrospectiva de eventos clínicos (muerte, IMA, reingreso por angina, revascularización, trombosis) en 98 pacientes a los que se les implantó stent coronario recubierto de zotarolimus (46 p) o paclitaxel (52 p) entre enero y octubre de 2008, con un seguimiento medio de 336 ± 80 días, con un 13.2% de pérdidas. Las variables cualitativas se expresan en porcentaje y las cuantitativas en media \pm D.E. Como test estadístico se utilizó χ^2 -cuadrado, t-student y análisis de Cox ajustado por variables clínicas; considerándose significativa $p < 0.05$.

RESULTADOS: Las dos cohortes estudiadas no mostraron diferencias en sus características basales (sexo, HTA, DM, dislipemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica previa ni patrón de enfermedad vascular). Se colocaron un total de 177 stents (57.1% ZOT y 42.9% PCL). Tampoco se encontraron diferencias significativas en cuanto a la longitud (ZOT/PCL: $19.2 \pm 5.7 / 19.4 \pm 5.2$ $p=0.82$) ni diámetro de los stents (ZOT/PCL: $2.95 \pm 0.43 / 2.97 \pm 0.32$ $p=0.74$). Se objetivó tendencia a mayor uso de antilip/IIIa cuando se implantó stent recubierto de zotarolimus (26.1% / 11.5% $p=0.06$). Al final del seguimiento no se observaron diferencias significativas en los eventos estudiados (ZOT/PCL). Muerte: 2.6% / 2.2% $p=0.89$, IMA: 2.6% / 4.3% $p=0.67$, ingreso por angina: 15.8% / 10.9% $p=0.51$, sin trombosis del stent en ningún grupo, evento combinado: 18.4% / 15.2% $p=0.69$. Tampoco se observaron diferencias en el análisis de Cox ajustado por variables clínicas.

CONCLUSIÓN: No existen diferencias clínicas en la evolución de los pacientes estudiados según el recubrimiento del stent coronario sea zotarolimus o paclitaxel.

11 P Stent recubierto de zotarolimus o paclitaxel con polímero reabsorbible. ¿Son comparables sus resultados?

BUENDIA F., ANDRÉS L., TEN F., SÁNCHEZ-GÓMEZ J.M., DOMÉNECH D., SÁNCHEZ E., RASO R., ORTIZ V., SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

OBJETIVO: Valoración de posibles diferencias clínicas evolutivas en pacientes tratados con stent coronario según sea recubierto de zotarolimus (ZOT) o de paclitaxel con polímero reabsorbible (PCL).

MÉTODOS: Comparación retrospectiva de eventos clínicos (muerte, IMA, reingreso por angina, revascularización, trombosis) en 98 pacientes a los que se les implantó stent coronario recubierto de zotarolimus (46 p) o paclitaxel (52 p) entre enero y octubre de 2008, con un seguimiento medio de 336 ± 80 días, con un 13.2% de pérdidas. Las variables cualitativas se expresan en porcentaje y las cuantitativas en media \pm D.E. Como test estadístico se utilizó χ^2 -cuadrado, t-student y análisis de Cox ajustado por variables clínicas; considerándose significativa $p < 0.05$.

RESULTADOS: Las dos cohortes estudiadas no mostraron diferencias en sus características basales (sexo, HTA, DM, dislipemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica previa ni patrón de enfermedad vascular). Se colocaron un total de 177 stents (57.1% ZOT y 42.9% PCL). Tampoco se encontraron diferencias significativas en cuanto a la longitud (ZOT/PCL: $19.2 \pm 5.7 / 19.4 \pm 5.2$ $p=0.82$) ni diámetro de los stents (ZOT/PCL: $2.95 \pm 0.43 / 2.97 \pm 0.32$ $p=0.74$). Se objetivó tendencia a mayor uso de antilip/IIIa cuando se implantó stent recubierto de zotarolimus (26.1% / 11.5% $p=0.06$). Al final del seguimiento no se observaron diferencias significativas en los eventos estudiados (ZOT/PCL). Muerte: 2.6% / 2.2% $p=0.89$, IMA: 2.6% / 4.3% $p=0.67$, ingreso por angina: 15.8% / 10.9% $p=0.51$, sin trombosis del stent en ningún grupo, evento combinado: 18.4% / 15.2% $p=0.69$. Tampoco se observaron diferencias en el análisis de Cox ajustado por variables clínicas.

CONCLUSIÓN: No existen diferencias clínicas en la evolución de los pacientes estudiados según el recubrimiento del stent coronario sea zotarolimus o paclitaxel.

12 P Valor del NT-PROBNP en pacientes ancianos con hipertensión esencial y alto riesgo de padecer enfermedad coronaria.

CORTÉS R., RIVERA M., GONZÁLEZ J.R., CALABUIG J.R., JORDÁN A., LAUWERS C., MARTÍNEZ L., BARÓN G., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.
Servicio Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Se ha publicado que una presión del pulso elevada (PP>70 mmHg) aumenta el riesgo de padecer enfermedad coronaria en pacientes ancianos (>60). El NT-proBNP es un valioso marcador de eventos cardiovasculares en pacientes con hipertensión esencial (HT). La endotelina-1 (ET-1) juega un papel importante en el desarrollo de HT. El propósito de este estudio fue el comparar NT-proBNP en dos grupos de pacientes ancianos con HT, grupo 1 (PP<50 mmHg) y grupo 2 (PP>70 mmHg).

MÉTODOS: Estudiamos 94 pacientes, edad 71 \pm 8, 53% hombres, diagnosticados de HT y asintomáticos. Se llevó a cabo un cuestionario de HT y estudio eco-Doppler. Se calcularon los niveles de NT-proBNP y ET-1 (pg/ml). También medimos la tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), PP (mmHg) y E/A.

RESULTADOS: Para todo el grupo, TAS fue 157 \pm 25, TAD 86 \pm 12, PP 71 \pm 22, E/A 0.78 \pm 0.21, ET-1 1.39 \pm 0.97 y NT-proBNP 232 \pm 364. Para el grupo 1 (PP<50, n=30), edad 68 \pm 8, TAS fue 132 \pm 12, TAD 88 \pm 11, PP 44 \pm 8, E/A 0.84 \pm 0.25, ET-1 1.37 \pm 0.89 y NT-proBNP 111 \pm 144. Para el grupo 2 (PP>70, n=64), edad 72 \pm 7, TAS fue 169 \pm 19, TAD 84 \pm 12, PP 85 \pm 13, E/A 0.76 \pm 0.18, ET-1 1.40 \pm 1.03 y NT-proBNP 289 \pm 419 ($p<0.01$). Cuando comparamos NT-proBNP en menores de 60 (PP>70 y PP<50), encontramos NS.

CONCLUSIONES: Concluimos que en un grupo de pacientes asintomáticos de más de 60 años con HT, el NT-proBNP está incrementado en sujetos con PP>70 mmHg. Estos resultados ponen de manifiesto la utilidad de NT-proBNP en la caracterización de pacientes ancianos con HT y riesgo elevado de padecer enfermedad coronaria. También pone de manifiesto la importancia de controlar la PP en pacientes diagnosticados de HT.

13 P Niveles plasmáticos de sFas y presión arterial en pacientes con hipertensión arterial.

CORTÉS R., RIVERA M., GARCÍA DE BURGOS F., ROSELLÓ E., OROSA P., GRIGORIAN L., LOZANO T., MIRÓ V., PORTOLÉS M., BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: La apoptosis mediada por el Fas esta en relación con la diabetes tipo 2 y con la aterosclerosis y podría estar en relación con la hipertensión y sus consecuencias a nivel vascular. Aunque se sabe el papel de las citocinas de la familia del TNF en la hipertensión, la relación de sFas con la presión arterial en hipertensos no ha sido estudiada. Hemos estudiado esa relación en sujetos con hipertensión esencial (HTA).

MÉTODOS: Hemos estudiado 251 pacientes con hipertensión esencial, con una edad de 60 \pm 13 y 45 controles. Se llevo a cabo un cuestionario y un estudio eco-Doppler. Los niveles de plasma se estudiaron de manera centralizada y se determinaron los niveles de sFas (pg/ml). También medimos la tensión arterial sistólica (TAS), la diastólica (TAD), la presión del pulso (PP) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m²).

RESULTADOS: En nuestros pacientes encontramos un sFas de 1432 \pm 467 (hipertrofos 1495 \pm 517, no hipertrofos 1353 \pm 380, $p<0.05$), TAS 148 \pm 20, TAD 87 \pm 11, PP 62 \pm 18 y IMVI 52 \pm 17. En los sujetos control (45) encontramos sFas 1031 \pm 266, $p<0.0001$, TAS 120 \pm 14, $p<0.0001$, TAD 73 \pm 12, $p<0.0001$ y PP 47 \pm 10, $p<0.0001$. Cuando correlacionamos sFas con TAS, encontramos una $r=0.22$, $p<0.0001$. Cuando correlacionamos sFas con TAD y PP encontramos $p<0.05$. Cuando dividimos TAS en cuartiles y calculamos sFas (1155 \pm 383, 1382 \pm 458, 1360 \pm 430, 1584 \pm 488), encontramos $p<0.0001$.

CONCLUSIONES: En este estudio hemos encontrado que en un grupo de pacientes diagnosticados de hipertensión esencial la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica y la presión del pulso se relacionan con los niveles plasmáticos de sFas. Esto podría estar relacionado con el hecho de que en la hipertensión esencial una presión arterial elevada se acompañaría de aumento en el grado de apoptosis y aterosclerosis.

14P Estudio prospectivo de prevención secundaria cardiovascular.

MARÍN J., RODILLA E., MIRALLES A., CASABÁN E., BERTOLÍN V., BALDÓ E., PASCUAL J.M.
Servicio de Cardiología. Hospital de Sagunto.

OBJETIVOS: A pesar de la evidencia existente sobre la eficacia de la prevención secundaria, modificando los estilos de vida o utilizando los diversos fármacos que han mostrado su beneficio clínico en pacientes coronarios, la información sobre el control de los factores de riesgo cardiovascular en nuestra zona es escasa y poco precisa. El objetivo este estudio es conocer el nivel de la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica.

MÉTODOS: Se han analizado 160 pacientes de forma consecutiva y prospectiva que ingresaron en nuestro hospital con el diagnóstico de síndrome coronario agudo y que posteriormente se han revisado en un plazo de 3-6 meses con visita clínica y analítica actualizada.

RESULTADOS: Los resultados clínicos y analíticos obtenidos en estos pacientes se exponen en la siguiente tabla:

Varones	75%	IMC >30 Kg/m2	40%
LDL patológico	43%	Diabéticos	33%
Hdl patológico	33%	Glucemia > 110 mg/dl	49%
ApoB/A riesgo moderado	30%	HBA1c > 6.5%	20,2%
Tratamiento con Estatinas	86%	Antidiabéticos	20%
Tratamiento con ezetimibe	14%	Insulina	15%
Triglicéridos >150mg/dl	28%	Betabloqueantes	63%
Omega	6%	AAS	80%
Fibratos	3%	Clopidogrel	47%
Control TA <130/80	60%	Fármacos antiHTA/pac	2

CONCLUSIONES: De los resultados obtenidos se deduce un deficiente control de los factores de riesgo cardiovascular. Es necesaria una implementación más adecuada de las guías clínicas actuales, un tratamiento más agresivo y una mayor colaboración con el paciente para la consecución de una prevención cardiovascular efectiva.

15P Perfil lipídico en pacientes con cardiopatía isquémica.

HERAS S., QUINTANILLA M.A., ARRARTE V., RUIZ J.M., LÓPEZ C., CABALLERO L., SANDÍN M., ABÁN S., MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Las Guías de recomendación clínica cada vez son más exigentes a la hora de determinar unos niveles de LDL y colesterol total considerados como óptimos tanto en prevención secundaria como primaria. Desconocemos el grado de cumplimentación de estas recomendaciones en la población ingresada por eventos cardiovasculares.

OBJETIVO: Analizar el perfil lipídico de una población admitida por un evento coronario en un hospital terciario.

MÉTODOS: Estudio descriptivo, prospectivo y unicéntrico del perfil lipídico de 164 pacientes consecutivos hospitalizados en Cardiología por cardiopatía isquémica. Se analizó colesterol total, LDL, HDL y TG así como todo tipo de variables demográficas y demás factores de riesgo cardiovascular. La extracción del perfil lipídico se realizó en las primeras 24 horas del ingreso y tras 12 horas de ayunas.

RESULTADOS: El 60,1% eran varones con edad media de 65 ±16, de los cuáles el 45,1% tenían antecedente conocido de dislipemia.

Se obtuvo perfil lipídico en el 99,4%, con niveles medios de colesterol total de 158,80 ± 48; LDL 96,32±38; HDL 42,98 ±21,5% y TG de 145,42± 9,49.

El 45,5% de los pacientes presentaban un nivel de LDL inferior de 100, el 17,9% LDL menor de 70 y un 25,8% con HDL mayor de 50.

De los pacientes con antecedentes de dislipemia el 37,5% tenían LDL menor de 100 y los que presentaban antecedentes isquémicos tenían un control óptimo, con LDL < de 70, el 40%.

CONCLUSIONES: En la población analizada, menos de la mitad de los pacientes tenían LDL menor de 100, recomendado por las guías de prevención primaria. Este mal control de la población general también está presente en pacientes con antecedentes de dislipemia y de cardiopatía isquémica.

16P Perfil lipídico en pacientes sin enfermedad aterosclerótica diagnosticada ingresados por síndrome coronario agudo. Recomendaciones de las guías.

MÁRMOL R., GUERRA L., LÓPEZ A., SALIM M., PELÁEZ A., TUZÓN M.T., SEVILLA B., DÍEZ J.L., ROLDÁN I., RINCÓN DE ARELLANO A.

Serv. de Cardiología. Hospital Univ. Dr. Peset de Valencia.

OBJETIVO: Analizar el perfil lipídico de pacientes sin enfermedad aterosclerótica conocida que ingresan por primer evento coronario y comparar los resultados con las recomendaciones de las guías en prevención primaria cardiovascular.

MÉTODOS: Estudio transversal retrospectivo. Incluimos pacientes ingresados entre diciembre de 2006 y diciembre de 2008 por primer episodio de angina inestable, infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST e IAM con elevación del segmento ST, sin patología aterosclerótica conocida ni diabetes mellitus (DM) y de los que se disponía niveles de lípidos en sangre en las primeras 72 horas. Determinamos colesterol total (Cot), lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), triglicéridos (TG), glucemia y parámetros de función renal. Analizamos los factores de riesgo cardiovascular y tratamiento previo al ingreso.

RESULTADOS: De un total de 425 pacientes fueron seleccionados 388 (31% mujeres) de edad media 64,4 ± 14,3 años. Un 52,3% eran hipertensos, 57,7% fumadores y 37,9% dislipémicos, aunque sólo el 20,6% recibía hipolipemiantes. La media de los niveles fueron Cot: 176,9 ± 42, LDL-C: 114,4 ± 34,6, HDL-C: 35,7 ± 9,25 y TG: 176,9 ± 42. Observamos un LDL-C <115 mg/dl en el 44,8% y LDL-C <115 mg/dl con HDL-C > 60 mg/dl en sólo el 0,3%. La HDL-C fue <40 mg/dl en el 69,5%. En el análisis multivariante, los predictores de los niveles de LDL al ingreso fueron la edad (OR: 0,6; IC95% entre -0,8 y -0,4; p< 0,001) y el tratamiento hipolipemiente previo (OR:-7,2; IC95%, entre -15,5 y -1,1; p<0,05); los predictores de las cifras de HDL-C fueron sexo femenino (OR:4,7; IC95%, 2,5-7,1; p<0,001), tabaquismo (OR: -3,3; IC95% entre -5,4 y 1,1; p=0,003) y creatinina (OR: -2,6; IC95% entre -4,9 y -0,27; p=0,03).

CONCLUSIONES: Un 44,8% de pacientes sin antecedentes de enfermedad aterosclerótica ni DM que ingresan por SCA muestran LDL< 115 mg/dl que es la recomendación de las guías de la Sociedad Europea de Cardiología en prevención cardiovascular.

COMUNICACIONES AL XXVI CONGRESO DE LA S.V.C.

Índice de Autores, Ponentes y Moderadores*

- Abán Alique S, 4, 39, 43, 57, 58, 64, P7, P15
 Agüero Quílez P, 28, 29, 31, 62
 Agüero Ramón-Llín J, 71, P2
 Aguilera Tapia B, 44
 Alberola Aguilar A, 69, 70
 Almela M, E3
 Almenar Bonet L, 14, 42, 71, P2
 Andrade Gomes H, 28, 29, 31, 62
 André Brouzet T, 48
 Andrés Lalaguna L, 34, 35, 36, E5, P10, P11
 Anguita M, P3
 Armiñán de Benito E, 67, 68
 Arnau Vives MA, 12, 20, 21
Arrarte Esteban V, 4, 5, 40, 58, 64, E2, P15, CO
 Asimaki A, 44
Atienza Fernández F, SS
- Baldó Pérez E, 6, 15, 16, P14, SS**
 Bañon González R, 73
 Barba MA, 47
 Barón G, P12
 Barragán M, E6, E7
 Bartual Olmos MC, 17, 18, 61, 67, 68, 76, P5, P6
 Bayliss S, 10
 Bea Granell S, 61
 Bel Mínguez AM, 17, 18, 61, 67, 68, 76, P4, P5
 Beleña MC, E1
Bellver Bellver S, MPF
 Bellido Dols V, 26
Berenguer Jofresa A, MR
 Bermejo Pérez M, 73
 Berruezo A, 45
 Bertolin Guillén V, 6, 15, 16, P14
 Bertomeu Gonzalez V, 19, 25, 62
 Bertomeu Martínez V, 1, 2, 3, 28, 29, 31, 33, 38, 59, 62, 63, P12, P13
 Blasco Cortés ML, 8, 9
 Bodí Peris V, 7, 11, 25, 32, 50, 60
 Bordes P, 37, 64
 Bosch Genover X, 60
- Bragular Baur E, 60
 Buendía Fuentes F, 12, 14, 22, 34, 35, 36, 42, 54, 55, 56, P2, P10, P11
 Burís A, 10
- Cabades Rumbou C, 30
 Caballero L, 4, 5, 37, 39, 40, 41, 43, 45, 48, 58, 64, 74, P15
 Cabello López JB, 10
 Calabuig Alborch JR, P12
 Calli A, 47
 Cambronero F, 74
 Cano Pérez O, 20, 21, 22, 44, 52, 53, 54, 55, 56
 Cánovas López SJ, 75
 Cánoves Femenia J, 69, 70
 Carbonell Monleón N, 8, 9
 Cardo Maeso ML, 21
 Caro C, 45
Carrillo Sáez P, 33, 38, 63, TCI
 Casaban E, 6, 15, 16, P14
 Castello Ginestar A, 17, 18, 61, 67, 68, 76, P4, P5, P6
 Castillo Castillo J, 28, 29, 31, 33, 38, 59, 62, 63
 Castrillón A, E7
 Castro JE, 52, 56
 Chorro Gascó FJ, 50, 69, 70
 Climent JM, E2
Climent Payá V, 39, 41, 43, 45, 48, 57, 73, 74, P1, CO, TECG
 Corbí Pascual M, 46, 49, P3
Cordero Fort A, 31, 33, 38, 59, 63, E6, CO, TCI
 Cortell Fuster A, 19, 23, 32, 72, P8
 Cortés Vergaz R, 1, 2, 13, 65, 66, P1, P9, P12
Cortina J, 38, TECG
Cosín Sales J, 27, SS
- Dallí Peidró E, 27
De La Guía Gallpienso F, CO
Dicenta Gisbert F, TIC
 Díez Gil JL, 30, P16
 Doltra Magarola A, 60
Domenech Tort MD, 34, 35, 36, P10, P11, CO
 Domingo Valero D, 71
 Domínguez Mafé E, 24, 25, 32, 47, 72
- Emparanza Knorr JI, 10
Escribano Paños MD, E1, MRE
Esteban Esteban E, 27, TECG
 Estellés Cortés A, 21, 73
 Esteve MJ, E5
 Estevez Florez V, 75
 Estomell Erill J, 46, 49, 51
- Fácil Rubio L, 26, 59, TECG**
 Federico Zaragoza P, 46, 49
 Feliu E, 41
 Fernández Pons E, 20
 Ferrero de Loma Osorio A, 19, 23, 24, 72, P8
 Fontangordo E, E6, E7
Frutos García A, 57, P7, CO
 Fuset Cabanes MA, 17, 18
- Gabriel Martínez J, SS**
 Gallego J, 63
 Gandía Ventura C, 67, 68
 García Civera R, 19, 23, P8
 García de Burgos F, 2, 3, P9, P13
García Fernández A, CO
 García Fuster R, 75
 García García A, 57, P7
 García Honrrubia A, 41, 43, 74
 García Pelaez A, 75
 García Valentin M, 4, E2
 Garzón A, 38
 Gil Albarova O, 75
Giménez Alcalá M, CO
 Giner Blasco J, 44, 76
 Gisbert R, 27
 Gómez Aguera A, 33
 Gómez Huertas E, 47
 Gonzalez Carrillo J, 41
 Gonzalez Gavela AE, E3, E4
 González Juanatay JR, 2, 59, P12
 Gonzalez Llopis F, 20
Grau Jornet, G, CO
 Grigorian L, 1, 3, P9, P13
 Guerra Luján L, 30, P16
 Guillén García S, 28, 29, 31, 62
- Heras Fortuny M, 60
 Heras S, 4, 5, 37, 39, 40, 43, 58, P15
- Heredia T, 17, 18, 61, 67, 68, 76, P4, P5, P6
Hernández Antolín R, CT
Hernández Martínez A, CO
 Herrero A, E2
Hervás Botella A, MR
 Hornero Sos F, 75
- Ibáñez Candela M, CO**
 Ibáñez Catalá X, 70
Ibáñez Criado A, 57, CO
 Ibáñez Criado JL, 48, 57, P7
Igual Muñoz B, 14, 44, 51, CO
 Izquierdo de Francisco MT, 19, 23, 24, 72, P8
 Izquierdo Macián I, 73
- Jiménez Peres de Heredia I, 6, 16
 Jordá Miñana A, 8, 9
Jordán Torrent A, 5, 13, P1, P12, CO
- Lagüa Martínez M, 27
 Lasanta R, E5
Lauwers Neelissen C, 2, 13, P12
 Laynez Camicero A, 49
 Lillo I, E2
 Liácer Escorihuela A, 7, 11, 24, 25, 32, 50, 59, 60, 72
 Ledó Feijóo E, 67, 68
 López Barberán T, E6
 López García G, E2
 López Lereu MP, 50, 51
 López March A, 30, P16
López Martínez G, MRE
 López Montes L, 6, 15
López Palop R, 33, 38, 63, CO
 López Valls I, E3
 López Vaquero C, 5, 39, 40, P7, P15
 Lozano Ordaz E, E4
 Lozano Palencia T, 1, 3, P13
 Lucas Navarro E, 46
- Maceira González, A, 27, 51
 Mainar Latorre L, 7, 11, 50, 60, 69, 70, P1
 Mainar V, 37, 64
 Margarit Calabuig JA, 61, 76, P6
 Marín Ortuño F, 39, 41, 45, 74

- Marmol R, 30, P16
 Martí Bononad R, E5
 Martín Gutiérrez E, 75
 Martín Pastor J, 6, 15, 16, P14
 Martín Sanchez M, E6, E7
 Martínez Brotons A, 19, 23, 24, 72, P8
Martínez Dolz L, 1, 14, 42, 65, 66, 71, P1, P2, P9, P12, MR
 Martínez Fernández MJ, E6, E7
Martínez León J, 75, CT
 Martínez Maicas H, 9
 Martínez Martínez JG, 39, 40, 45, 48, 57, P7, P15
 Martínez Mas ML, 27
 Martínez Moreno M, 4, 5, 58
 Mata D, 17, 18, 61, 67, 68, 76, P4, P5, P6
 Mateo Rodríguez I, 28, 29, 62
 Mayor P, E2
 Merlos Diaz P, 7, 11, 23, 25
 Miñana Escrivá G, 7, 11, 25, 32, P8
 Miralles Bacete A, 6, 15, 16, P14
 Miralles Arques S, 33, 38, 63, 69
 Miró Palau V, 3, 13, P1, P9, P13
 Molina P, 44
 Moltó R, E1
 Monmeneu Menades JV, 50, 51
 Monserrat L, 45
 Montagud Balaguer V, 26
 Montero Argudo JA, 13, 17, 18, 61, 65, 67, 68, 76, P4, P5, P6
 Montes O, P4
Mora Llabata V, CO
Morell Cabedo S, 19, 23, CT
Moreno Aliaga C, MRE
Morillas C, MR
 Morillas Blasco P, 2, 3, 28, 29, 31, 59, 62, P9
 Moro López J, 14, 42, 71, E5, P2
Muñoz Gil J, M
 Muñoz Giner B, 12, 52, 55
 Muñoz Izquierdo A, E3
- Navarro Manchón J, 12, 14, 20, 21, 34, 35, 36, 42, 44, 53, 56, 71, P2, P10
 Núñez Pemas D, 28, 29, 31
 Núñez Villota J, 7, 11, 25, 32, 50, 60
- Ocete MD, P3
 Olagüe Ros J, 20, 22, 52, 53, 54, 55, 56
 Oliva MJ, 41
 Oncina E, E6, E7
Orosa Fernández P, 1, P9, P13, MPF
- Ortiz Martínez V, 12, 22, 42, 52, 53, 54, P10, P11
Orts Soler E, M
 Ortuño D, 43, 48, 57
 Osa Sáez A, 12, 22, 55
 Osca Asensi J, 20, 21, 22, 52, 53, 54, 55, 56
Otero E, MR
- Palau Sampio P, 11, 19, 23, 24, 25, 32, P8
 Palencia Pérez M, 21
 Pallares Carratalá V, 26
 Palomar J, E5
 Paniagua J, 47
Pardo Juan S, TCEG
 Parra Giraldo G, 70
 Pascual Figal D, P3
 Pascual Izuel JM, 6, 15, 16, P14
 Payá Serrano R, 3, 13, 49, P1
 Peinado R, 45
 Peiró Andrés A, E3, E4
Peláez González A, P16, CO
 Pelechano Ribes F, 69, 70
 Pellicar Bañuls M, 7, 11, 32, 50
 Pérez Alonso M, 26
 Pérez Berbel P, 37, 40, 43, 48, 57, 64, P7
 Pérez Bosca JL, 46, P1, P9
 Pérez Enguix D, P4
 Pérez Guillem M, 17, 18, 61, 76, P4, P5, P6
 Pérez Lahiguera F, 15, 16
 Pérez Lluna L, 6, 15, 16
 Pérez Rodríguez A, E5
 Pérez Isla L, 47
 Peset Cubero A, 26
 Pineda J, 37, 64
 Pirola A, 46, 49
 Portoles Sanz M, 1, 2, 3, 65, 66, P1, P12, P13
- Quesada Carmona A, 73, TIC**
Quiles Granado J, 28, 29, 31, 59, 62, 63, MR
Quiles Llorens JA, 5, E7, MR
 Quinn T, 10
 Quintanilla MA, 4, 5, 37, 39, 40, 41, 43, 45, 58, 74, P15
Quirce Andrés F, TCEG
- Raso Raso R, P2, P10, P11, 12, 14, 34, 36, 42, 53, 54, 55, 56, 71
 Reis M, 75
 Restrepo J, 46
 Ridocci Soriano F, 46, 49, P3
 Rincon de Arellano A, 30, P16
 Rivera A, 47
 Rivera Otero M, 1, 2, 3, 13, 65, 66, P1, P9, P12, P13
 Robles Fernández R, P8
 Rodilla E, 6, 15, 16, P14
Rodríguez Gil R, MR
- Rodríguez Navarro C, 46, 49
 Rodríguez Serrano M, 12
 Rodríguez Valero T, E6, E7
 Roldán Morcillo J, 28, 29, 31, 62
 Roldán Torres I, 30, P16
 Roldán V, 74
Rollán García P, TCEG
 Romaguera Torres R, 49
 Roselló Lletí E, 1, 2, 65, 66, P13
 Rubio Gutiérrez M, 5
 Rubio R, 63
 Rueda Soriano J, 20, 21
 Ruiz Espejo F, 74
 Ruiz García V, 10
Ruiz Granel R, 19, 23, 24, 72, P8, SS
 Ruiz López C, E5
 Ruiz Nodar JM, 37, 41, 58, 64, P15
 Ruiz Ros V, 24, 72, P8
 Rumiz González E, 7, 11, 23, 25, 50
 Ruvira Durante J, 27
- Sáez R, E3, E4
 Salim Martínez M, P16
Salinas Hernán Y, MRE
Salvador Sanz A, 14, 20, 22, 34, 35, 36, 42, 44, 52, 53, 54, 55, 56, 65, 66, 71, 73, P9, P10, P11, MR
 Sanchez Gomez JM, 12, 14, 22, 34, 35, 36, 53, 54, 55, 56, P2, P10, P11
 Sánchez Lacuesta E, 34, 35, 36, E5, P10, P11
 Sánchez Lázaro I, 34, 35, 42, 52, 53, 54, 71, P2
 Sánchez Quiriones J, 40, 43, 48, 57, 58, 74, P7
 Sanchis Forés J, 7, 11, 25, 32, 50, 60
 Sancho Tello MJ, 12, 13, 21, 22, 52, 54, 55, 56, P2
 Sandín Rollán M, 4, 39, 41, 48, 59, P7, P15
 Sanjuan Máñez R, 8, 9
 Sanmiguel Cervera D, 30
 Santas Olmeda E, 7, 24, 32, 60, 72
 Sayas V, E1
 Sepúlveda Sanchis P, 67, 68
 Serra V, 47
Sevilla Toral B, 13, 30, P16, MR
 Sierra C, E3
Sogorb Garri F, 4, 5, 37, 39, 40, 41, 43, 45, 48, 57, 58, 64, 74, E2, P7, P15, SS
 Sola MD, 4, E2
 Soria Arcos F, 1, 2
 Soriano Navarro C, 44
 Sotillo Martí JF, 27
- Such Belenguer L, 69, 70
 Such Miquel L, 69, 70
- Tejada D, 22, 36, 52
 Ten Morro F, 14, 34, 35, 36, E5, P10, P11
 Torá R, 47
 Tomos Ferrando A, 69
 Toro Solorzano M, 33, 38, 63
 Torregrosa S, 17, 18, 76, P4, P5, P6
 Torres N, E6, E7
 Trapero Gimeno I, 69, 70
 Tuzón Segarra MT, 30, P16
- Valencia Martín J, 37, 64, TIC**
 Valera Martínez F, 17, 18, 61, 76, P4, P5, P6
 Valero Gallardo F, E6, E7
 Valero Parra R, 13
 Valle Muñoz A, 46, 49
 Valls Andrés S, E3
Valls Serral A, TIC
 Vázquez Arce I, P5
 Vázquez Sánchez A, 75
 Vidal Alcoy J, 27
 Vidal V, 33
- Zamorano JL, 47
 Zamorano M, E3
 Zarzoso Muñoz M, 69
 Zoño Grima E, 20, 21, 42, 44, 71, 73

* Numero de la comunicación

- P:** Póster
E: Comunicación Enfermería
CE: Conferencia Experto
CT: Controversias
MR: Mesa Redonda
MRE: Mesa Redonda Enfermería
SS: Simposium satélite
TAP: Taller de Atención Primaria
TCl: Taller de Cardiopatía Isquémica
TCEG: Taller de ECG
TECO: Taller de Ecocardiografía
TIC: Taller de Imagen Cardíaca
CO: Moderador Comunicaciones
MCE: Moderador Conferencia del Experto
MPF: Moderador Póster Fórum

COMUNICACIONES AL XXVI CONGRESO DE LA S.V.C.

Índice de Palabras Clave*

- Ablación, 19, 70, P8
Ancianos, 33, 38, 63
Angioplastia, 37, 38, 64
Antiarrítmicos, P7
Anticoagulación oral, 52
Apoptosis, P13
Asincronía, 48, 57
Asistencia circulatoria, 17, 18
- Betabloqueante, P2
- Capacidad funcional, 58
Cardiografía de impedancia, 53, 54
Cardiopatía isquémica, 19, 27, 37, 38, 40, P15
Cardiorresonancia, 14, 41, 46, 50, 51, 74
Cardioversión, 72
Cirugía cardíaca, 75, P5
Citoquinas, 2, 67
Clopidogrel, 63
Complicaciones respiratorias, P5
Coronariografía, 32, 33, 38
Cuestionario, E3, E4
- Desfibrilador automático implantable, 22, 45, 55, P7
Diabetes Mellitus, 9, 62
Dislipemia, 4, 6, 16, 27, 30, P15, P16
Dolor torácico, 7, 60
Doppler tisular, 43, 47
- Ecocardiografía, 48
Endoprótesis aórticas, P4
Enfermedad de Fabry, 43, 47
Enfermedad vascular del injerto, 14, E5
Enfermería, E3, E4
Estatinas, 16
Estrés de pared, P9
Estudio familiar 44, 73
- Fibrilación auricular, 24, 41, 72, P8
Fibrilación ventricular, 69, 70
Fibrosis miocárdica, P3
- Grosor íntima media carotídeo, 29
- Hipertensión arterial, 1, 2, 3, 25, 26, 28, 29, P12, P13
Hipertrofia ventrículo izquierdo, 28, 43
Holter, 24
Homoinjerto pulmonar, P6
- IECAS, 61
Importinas, 66
Infarto de miocardio, 10, 12, 50, 59, 68
Inflamación, 8
Insuficiencia cardíaca, 17, 18, 25, 49, 62, 65, 66, P1, P9
IVUS, E5
- Linfopenia, 7, 11
- Marcapasos, 52, 56
Miocardiopatía arritmogénica, 44, 73
Miocardiopatía hipertrofica, 39, 41, 45, 74, 76
Muerte súbita, 44, 73
- NT-ProBNP / BNP, 1, 28, 60, 65, 72, P1, P12
- Obesidad, 59
- Paclitaxel, P11
Prevención cardiovascular, 4, 5, 30, 40, 45, E2, P14
Pronóstico, 15, 32, 49, 50
Prueba de esfuerzo, 13, 60, P2
- Receptor soluble TNF, 3, 13
Rehabilitación, 4, 5, 58, E2
Reperusión, 37
Resincronización, 48, 53, 54, 57
Revascularización percutánea mixta, 35
Riesgo Cardiovascular 5, 30, P16
- SFAS, P13
Síncope, 23
Síndrome coronario agudo, 8, 9, 11, 15, 32
Síndrome de QT largo, 21
Stents óxido nítrico, 36
Stents solapados, 34, P10
- Taquicardias ventricular, 19, 20
Tasa de filtrado glomerular, 8, 12, 31, 42, 61, 71
Torasemida, P3
Tormenta Arrítmica, P7
Transplante cardíaco, 14, 17, 18, 42, 71, P2
- Variabilidad frecuencia cardiaca, 39
Ventrículo derecho, 46
- Videocirugía, 76
Von Willebrand, 74
- Zotarolimus, P11

* Número de la comunicación

P: Póster

E: Comunicación enfermería

COMUNICACIONES AL XXVI CONGRESO DE LA S.V.C.

Índice Temático*

Cardiología Clínica

Protocolo de Naughton modificado y receptores solubles del TNF en pacientes con insuficiencia.....	13
Valor del estudio de perfusión miocárdica mediante resonancia magnética para el diagnóstico de enfermedad vascular del injerto.....	14
Diferencias en el manejo y pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo según el género.....	15
Estudio de lípidos en el síndrome coronario agudo.....	16
Membrana de oxigenación extracorpórea como asistencia circulatoria puente al trasplante cardíaco.....	17
Experiencia con el uso de membrana oxigenación extracorpórea en el tratamiento del paciente en shock cardiogénico.....	18
Análisis de la variabilidad de frecuencia cardíaca en la miocardiopatía hipertrófica.....	39
Análisis de las características de los pacientes ingresados en un servicio de cardiología de un hospital terciario de una población contemporánea.....	40
Realce tardío de gadolinio en la RMN como predictor independiente de fibrilación auricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.....	41
La tasa de filtración glomerular al año es un predictor independiente de fibrilación auricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.....	42
Afectación cardiológica de la enfermedad de Fabry.....	43
Abordaje familiar multidisciplinar en casos de muerte súbita sospechosos de miocardiopatía arritmogénica con afectación del ventrículo izquierdo.....	44
Registro multicéntrico de DAI implantados en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.....	45
Evaluación clínica y NT-PROBNP frente a prueba de esfuerzo para la toma de decisiones clínicas en el dolor torácico de origen coronario incierto.....	60
Fracaso renal postcirugía cardíaca: experiencia en nuestro centro.....	61
¿Es frecuente la alteración de metabolismo de glucosa en pacientes con insuficiencia cardíaca y función sistólica deprimida?.....	62
Relación entre la tasa de filtración glomerular previa al trasplante cardíaco y la mortalidad a largo plazo postrasplante.....	71
Niveles de BNP y recurrencia de la fibrilación auricular persistente tras cardioversión eléctrica.....	72
Estudio multidisciplinar de familias con casos de muerte súbita cardíaca.....	73
La disfunción endotelial en la miocardiopatía hipertrófica está relacionada con mayor severidad de la enfermedad.....	74
Cirugía mínimamente invasiva para el recambio valvular aórtico. ¿Puede ser una alternativa universal a la cirugía convencional?.....	75
Experiencia y resultados en la cirugía de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva asistida por video cirugía.....	76
Pronóstico a largo plazo del nivel plasmático y urinario de N-Terminal Probnp en la insuficiencia cardíaca.....	P-1
Influencia de atenolol en la respuesta al esfuerzo en transplantados cardíacos.....	P-2
Evaluación de los efectos sobre la fibrosis miocárdica de torasemida de liberación prolongada (estudio TORAFIC): diseño y características basales.....	P-3
Tratamiento endovascular de la aorta torácica. Experiencia en nuestro centro.....	P-4
Identificación de factores de riesgo determinantes en las complicaciones respiratorias en cirugía cardíaca.....	P-5
Identificación de factores de riesgo en el fallo valvular tras el implante de homoinjertos en posición pulmonar.....	P-6

Cardiopatía Isquémica

Implicaciones pronósticas del recuento linfocitario en pacientes con dolor torácico, electrocardiograma no diagnóstico y troponina normal.....	7
Función renal en la estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo.....	8
Valor predictivo de la glucemia en el síndrome coronario agudo.....	9
¿Es perjudicial la oxigenoterapia rutinaria en el infarto de miocardio? Una revisión sistemática de ensayos aleatorios.....	10
Papel de la linfopenia en la reducción del riesgo de infarto al aplicar una estrategia invasiva en el scasest de alto riesgo.....	11
Valor del filtrado glomerular en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST de bajo riesgo y creatinina normal al ingreso.....	12

Arritmias y Electrofisiología

Resultados de la ablación en pacientes con TV postinfarto.....19

Utilidad de la bradicardia sinusal y las arritmias auriculares en el diagnóstico de taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.....20

Cambios posturales de la repolarización en pacientes con síndrome de QT largo y sus familiares.....21

Comparación de la eficacia de las terapias administradas por DAIS según punto de implante en septo o ápex de ventrículo derecho.....22

Recurrencia sincopal y mortalidad en pacientes con síncope y monitorización electrocardiográfica de larga duración no diagnóstica.....23

Estudio descriptivo y valor predictivo del holter de 72 horas en la recurrencia precoz de Fibrilación auricular tras cardioversión eléctrica.....24

Tormenta arritmica en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.....P-7

Reproducibilidad de la carga arritmica basal y efecto de la flecainida en pacientes remitidos para ablación de fibrilación auricular.....P-8

Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear

Prevalencia de disfunción ventricular derecha en RNM y relación con parámetros ecocardiográficos en pacientes con miocardiopatía dilatada.....46

Enfermedad de Fabry en mujeres: papel de la terapia de reemplazo enzimática en la prevención de la afectación cardíaca.....47

¿Tiene utilidad la realización de eco cardiografías de asincronía posteriores al implante de terapia de resincronización cardíaca?.....48

El realce tardío de gadolimo predice eventos cardíacos independientemente de la fracción de eyección basal.....49

Valor pronóstico de un análisis global con resonancia cardíaca precozmente tras un primer infarto de miocardio con ascenso del ST.....50

Perfil de seguridad de la resonancia magnética cardíaca de estrés farmacológico. Estudio multicéntrico.....51

Valor del estrés sistólico de pared y del cociente estrés sistólico/fracción de eyección en una Cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca estable.....P-9

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Utilidad de los datos angiográficos para la estratificación del riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.....32

Resultados a largo plazo de la utilización de stents intracoronarios farmacoactivos en los pacientes mayores de 80 años.....33

Seguimiento clínico tras la implantación solapada de stents convencionales y farmacoactivos en estenosis coronarias de novo.....34

Aproximación inicial a la revascularización percutánea mixta en enfermedad multivaso.....35

Registro de eficacia y seguridad del stent recubierto de óxido nítrico frente al stent liberador de fármacos con y sin polímero biodegradable.....36

Seguimiento a largo plazo de una cohorte de pacientes sometidos a angioplastia de rescate.....37

Diferencias pronósticas de la revascularización coronaria frente al tratamiento farmacológico en el paciente anciano.....38

Buen cumplimiento del tratamiento prolongado con clopidogrel tras el implante de stents coronarios farmacoactivos en los pacientes mayores de 75 años.....63

Angioplastia de rescate en 307 pacientes: características y resultados de la experiencia de un centro.....64

Escenario clínico y angiográfico de pacientes a los que se implantan dos o más stents solapados.....P-10

Stent recubierto de zotarolimus o paclitaxel con polímero reabsorbible. ¿Son comparables sus resultados?.....P-11

Preventiva e Hipertensión Arterial

Valor del NT-PROBNP urinario en pacientes hipertensos.....1

Relación de concentraciones de IL-6 y IL-1Ra con la masa del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos.....2

Concentraciones plasmáticas de receptores solubles del TNF tipo 1 y 2 e índice de masa del ventrículo izquierdo en la hipertensión esencial.....3

Beneficios del control estricto del colesterol mediante el programa de prevención y rehabilitación cardíaca de nuestro hospital.....4

¿Qué ocurre con los factores de riesgo cardiovascular tras terminar un programa de rehabilitación cardíaca?.....5

Hipoalfalipoproteína en el síndrome coronario agudo.....6

Valor pronóstico diferencial de la presión arterial sistólica en la insuficiencia cardíaca en función de la fracción de eyección.....25

Factores relacionados con la presencia de lesión de órgano diana en pacientes hipertensos: papel de la frecuencia cardíaca.....	26
Influencia del gen de la apo E sobre los niveles de colesterol total, proteína C reactiva y presencia de cardiopatía isquémica.....	27
NT-PROBNP como marcador de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión arterial.....	28
Prevalencia de la afectación carotídea en los pacientes hipertensos de una unidad de referencia.....	29
Perfil lipídico en pacientes de alto riesgo ingresados por síndrome coronario agudo. Recomendaciones de las guías.....	30
Relación entre aldosterona plasmática y filtrado glomerular en pacientes hipertensos con función renal conservada.....	31
Evaluación de la capacidad funcional tras un programa de prevención secundaria y rehabilitación cardíaca.....	58
Impacto pronóstico de la obesidad en pacientes con enfermedad arterial coronaria.....	59
Valor del NT-PROBNP en pacientes ancianos con hipertensión esencial y alto riesgo de padecer enfermedad coronaria.....	P-12
Niveles plasmáticos de SFAS y presión arterial en pacientes con hipertensión arterial.....	P-13
Estudio prospectivo de prevención secundaria cardiovascular.....	P-14
Perfil lipídico en pacientes con cardiopatía isquémica.....	P-15
Perfil lipídico en pacientes sin enfermedad aterosclerótica diagnosticada ingresados por síndrome coronario agudo.....	P-16
Recomendaciones de las guías.....	P-16

Cardiología Experimental e Investigación Básica

Niveles tisulares de PROBNP y NT-PROBNP en insuficiencia cardíaca.....	65
Transporte proteico núcleo-citoplasma e insuficiencia cardíaca.....	66
Efecto de citocinas pro-inflamatorias sobre-expresadas en miocardio isquémico, en la supervivencia y proliferación de células troncales de pulpa en cultivo.....	67
La hipoxia aumenta la secreción de VEGF y promueve la proliferación de las células troncales de pulpa dentaria humana.....	68
Modificaciones farmacológicas de los efectos electrofisiológicos inducidos por el estiramiento sobre la fibrilación ventricular.....	69
Activación durante la fibrilación ventricular en puentes de miocardio preservado tras ablación con radiofrecuencia.....	70

Marcapasos

Efecto de la anticoagulación y antiagregación sobre el desarrollo de hematomas tras el implante de dispositivos de estimulación cardíaca.....	52
Optimización de intervalos de estimulación en dispositivos de resincronización. Comparación de ecografía y cardiografía de impedancia.....	53
Modificación del intervalo aurículo-ventricular óptimo con el esfuerzo en dispositivos de resincronización cardíaca.....	54
Comparación de la seguridad y estabilidad de los electrodos de desfibrilación implantados en el septo VS apex de ventrículo derecho.....	55
Fiabilidad técnica y seguridad clínica de un sistema de monitorización remota de dispositivos cardíacos antiarrítmicos.....	56
¿Es útil la ecocardiografía previa al implante de dispositivos de resincronización cardíaca?.....	57

Enfermería Cardiología

Vendaje compresivo con tira adhesiva hipoalergénica.....	E-1
Control de factores de riesgo en un programa de prevención y rehabilitación cardíaca.....	E-2
Percepción de los pacientes sobre calidad de los cuidados de enfermería en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos.....	E-3
Identificación de las áreas de mejora en la atención a los familiares de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos.....	E-4
Biopsia endomiocárdica y utilidad de la ecografía intravascular en la valoración de la enfermedad vascular del injerto.....	E-5
Patología cardíaca de los pacientes octogenarios que ingresan en planta de cardiología.....	E-6
Estimación de la carga de trabajo de enfermería en pacientes con telemetría ingresados en planta de hospitalización de cardiología.....	E-7

* Número de la comunicación

P: Póster

PF: Póster Forum

E: Comunicación enfermería

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 XXVI 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 Reunión declarada de Interés Científico - Sanitario por la Consejería de Sanidad.

Actividad acreditada con 15'5 créditos por la Sociedad Española de Cardiología

AGRADECIMIENTOS

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización del XXVI CONGRESO a las siguientes entidades:

LABORATORIOS FARMACÉUTICOS:

• ROVI, S.A.



Investigamos para crecer en salud
www.rovi.es

• LACER, S.A.



• ASTRAZENECA, S.A.



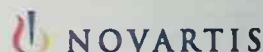
• BOEHRINGER INGELHEIM ESPAÑA, S.A.



• SANOFI AVENTIS, S.A.



• NOVARTIS



• LABORARIOS NOVAG, S.A.

• MEDA PHARMA, S.A.U.



• DIAGNISCAN, S.A.U.



• ALMIRALL



• IZASA, S.A.



• ABBOT VASCULAR



• SERVIER, S.L.



• Dr. ESTEVE, S.A.



OTRAS ENTIDADES:

BISBASOL
CONSEJERÍA DE SANIDAD
EXCMA. DIPUT. PROVINCIAL DE ALICANTE
EXCMO. AYTO. DE ALICANTE

BIOTRONIK
INSVACOR
MEDTRONIK
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

FICHA TÉCNICA

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Imprida 5 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película. Imprida 10 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película.

COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Imprida 5 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: cada comprimido recubierto con película contiene 5 mg de amlodipino (como amlodipino besilato) y 160 mg de valsartán. Imprida 10 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: cada comprimido recubierto con película contiene 10 mg de amlodipino (como amlodipino besilato) y 160 mg de valsartán. Para la lista completa de excipientes, ver "lista de excipientes".

FORMA FARMACÉUTICA: Comprimido recubierto con película. Imprida 5 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: comprimido recubierto con película ovalado, amarillo oscuro, con la impresión «NVR» en una cara y «ECE» en la otra cara. Imprida 10 mg/160 mg comprimidos recubiertos con película: comprimido recubierto con película ovalado, amarillo claro, con la impresión «NVR» en una cara y «UIC» en la otra cara.

DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas: Tratamiento de la hipertensión esencial. Imprida está indicada en pacientes cuya presión arterial no se controla adecuadamente con amlodipino o valsartán en monoterapia.

Posología y forma de administración: La dosis recomendada de Imprida es un comprimido al día. Imprida 5 mg/160 mg puede administrarse en pacientes cuya presión arterial no se controla adecuadamente con amlodipino 5 mg o valsartán 160 mg solos. Imprida 10 mg/160 mg puede administrarse en pacientes cuya presión arterial no se controla adecuadamente con amlodipino 10 mg o valsartán 160 mg solos, o con Imprida 5 mg/160 mg. Imprida puede administrarse con o sin alimentos. Se recomienda tomar Imprida con un poco de agua. Se recomienda la titulación de la dosis individual con los componentes (es decir, amlodipino y valsartán) antes de cambiar a la combinación a dosis fija. Cuando sea clínicamente adecuado, se puede considerar el cambio directo desde la monoterapia a la combinación a dosis fija. Por conveniencia, se puede pasar a los pacientes que están recibiendo valsartán y amlodipino en comprimidos/capsulas separados a Imprida que contenga la misma dosis de los componentes.

Alteración renal: No se requiere un ajuste posológico en los pacientes con insuficiencia renal de leve a moderada. Se recomienda controlar los niveles de potasio y la creatinina en insuficiencia renal moderada.

Alteración hepática: Debe tenerse precaución cuando se administre Imprida a pacientes con insuficiencia hepática o trastornos biliares obstructivos (ver "advertencias y precauciones especiales de empleo"). En pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada sin colestasis, la dosis máxima recomendada es 80 mg de valsartán.

Pacientes de edad avanzada (65 años o mayores): En pacientes de edad avanzada se recomienda precaución al aumentar la dosis.

Niños y adolescentes: Imprida no está recomendado para uso en pacientes menores de 18 años debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a los principios activos, a derivados dihidropiridínicos o a alguno de los excipientes. Insuficiencia hepática grave, cirrosis biliar o colestasis. Insuficiencia renal grave (TFG <30 ml/min/1,73 m²) y pacientes sometidos a diálisis. Segundo y tercer trimestre del embarazo (ver "embarazo y lactancia").

Advertencias y precauciones especiales de empleo: Embarazo: No se debe iniciar ningún tratamiento con Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARAI) durante el embarazo. Salvo que se considere esencial continuar el tratamiento con ARAII, las pacientes que estén planeando quedarse embarazadas deberán cambiar a un tratamiento antihipertensivo alternativo que tenga un perfil de seguridad conocido para su uso durante el embarazo. Cuando se diagnostique un embarazo, deberá interrumpirse inmediatamente el tratamiento con ARAII, y si procede, iniciar un tratamiento alternativo (ver "contraindicaciones" y "embarazo y lactancia").

Pacientes con depleción de sodio y/o de volumen: En estudios controlados con placebo se observó una hipotensión excesiva en el 0,4% de los pacientes con hipertensión sin complicaciones tratados con Imprida. Puede presentarse hipotensión sintomática en los pacientes con un sistema renina-angiotensina activado (tales como los pacientes con depleción de volumen y/o sal que reciben dosis elevadas de diuréticos) que están recibiendo bloqueadores del receptor de la angiotensina. Es necesario corregir esta condición antes de la administración de Imprida o se recomienda supervisión médica al inicio del tratamiento. Si se presenta hipotensión con Imprida, debe colocarse al paciente en posición de decúbito supino y, si es necesario, administrar una perfusión intravenosa de solución fisiológica salina. Una vez la presión arterial haya sido estabilizada, el tratamiento puede continuarse.

Hiperpotasemia: El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros medicamentos que puedan aumentar los niveles de potasio (heparina, etc.), debe llevarse a cabo con precaución y con controles frecuentes de los niveles de potasio.

Estenosis de la arteria renal: No se dispone de datos sobre el uso de Imprida en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis en pacientes con un único riñón.

Trasplante renal: Actualmente no existe experiencia en el uso seguro de Imprida en pacientes que hayan sufrido recientemente un trasplante renal.

Alteración hepática: Valsartán se elimina principalmente inalterado a través de la bilis, mientras que amlodipino se metaboliza extensamente en el hígado. Debe tenerse especial precaución cuando se administre Imprida a pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada o trastornos biliares obstructivos. En pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada sin colestasis, la dosis máxima recomendada de valsartán es 80 mg.

Alteración renal: No es necesario ajustar la posología de Imprida en los pacientes con insuficiencia renal de leve a moderada (GFR >30 ml/min/1,73 m²). Se recomienda controlar los niveles de potasio y la creatinina en insuficiencia renal moderada.

Hiperaldosteronismo primario: Los pacientes con hiperaldosteronismo primario no deben ser tratados con el antagonista de la angiotensina II valsartán ya que el sistema renina-angiotensina está alterado por la enfermedad primaria.

Insuficiencia cardíaca: En pacientes susceptibles, pueden anticiparse cambios en la función renal como consecuencia de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En pacientes con insuficiencia cardíaca grave cuya función renal pueda depender de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se asocia el tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina con oliguria y/o azotemia progresiva y (en raras ocasiones) con insuficiencia renal aguda y/o muerte. Con valsartán se han registrado resultados similares. En el estudio a largo plazo, controlado con placebo de amlodipino (IPRAISE-2) en pacientes con insuficiencia cardíaca de las clases III y IV de la NYHA (New York Heart Association Classification) de etiología no isquémica, se asoció amlodipino con un aumento de casos de edema pulmonar a pesar de que no hubo diferencia significativa en la incidencia de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca en comparación con placebo.

Estenosis valvular aórtica y mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva: Como con todos los vasodilatadores, se recomienda especial precaución en pacientes con estenosis aórtica o mitral, o con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. No se ha estudiado Imprida en ninguna población de pacientes diferente de la hipertensión.

Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: **Interacciones ligadas a amlodipino:** Se requiere precaución en el uso concomitante: **Inhibidores CYP3A4:** Un estudio en pacientes de edad avanzada ha mostrado que diltiazem inhibe el metabolismo de amlodipino, probablemente vía CYP3A4 (la concentración plasmática aumenta en aproximadamente un 50% y aumenta el efecto de amlodipino). No se puede excluir la posibilidad de que inhibidores más potentes de CYP3A4 (es decir, ketoconazol, itraconazol, ritonavir) puedan aumentar la concentración plasmática de amlodipino en mayor medida que diltiazem. **Inductores CYP3A4 (agentes anticonvulsivos [p. ej. carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, fosfenitoína, primidona], rifampicina, Hypericum perforatum):** La administración conjunta puede dar lugar a concentraciones plasmáticas menores de amlodipino. Está indicado un control clínico, con un posible ajuste posológico de amlodipino durante el tratamiento con el inductor y después de su retirada. **A tener en cuenta en el uso concomitante:** **Otros:** En monoterapia, se ha administrado de forma segura amlodipino con diuréticos tiazídicos, betabloqueantes, inhibidores de la ECA, nitratos de larga duración, nitroglicerina sublingual, digoxina, warfarina, atorvastatina, sildenafil, medicamentos antiácidos (gel de hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, simeticona), cimetidina, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos y medicamentos hipoglucémicos orales.

Interacciones ligadas a valsartán: No se recomienda el uso concomitante: **Litio:** Durante el uso concomitante de inhibidores de la ECA se han registrado aumentos reversibles de las concentraciones séricas de litio y de la toxicidad. A pesar de la ausencia de experiencia en el uso concomitante de valsartán y litio, no se recomienda esta combinación. Si la combinación resulta necesaria, se recomienda un control exhaustivo de los niveles séricos de litio (ver "advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio y otras sustancias que puedan aumentar los niveles de potasio:** Se recomienda controlar los niveles plasmáticos de potasio si se prescribe un medicamento que afecte los niveles de potasio en combinación con valsartán. **Se requiere precaución en el uso concomitante:** **Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), incluyendo inhibidores selectivos COX-2, ácido acetilsalicílico (>3 g/día), y AINEs no selectivos:** Cuando se administran antagonistas de la angiotensina II simultáneamente con AINEs puede presentarse una atenuación del efecto antihipertensivo. Además, el uso concomitante de antagonistas de la angiotensina II con AINEs puede producir un mayor riesgo de empeoramiento de la función renal y un aumento del potasio sérico. Por ello, se recomienda un control de la función renal al inicio del tratamiento, así como una hidratación adecuada del paciente. Otros: No se han hallado interacciones clínicamente significativas durante el tratamiento en monoterapia de valsartán con las siguientes sustancias: cimetidina, warfarina, furosemida, digoxina, atenolol, indometacina, hidroclorotiazida, amlodipino, glibenclámda.

Interacciones frecuentes con la combinación: No se han realizado estudios de interacción entre Imprida y otros medicamentos. **A tener en cuenta en el uso concomitante:** **Otros agentes antihipertensivos:** Los agentes antihipertensivos utilizados frecuentemente (p. ej. alfa-bloqueantes, diuréticos) y otros medicamentos que pueden causar efectos adversos hipotensores (p. ej. antidepressivos tricíclicos, alfa-bloqueantes para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna) pueden aumentar el efecto antihipertensivo de la combinación.

Embarazo y lactancia: No se recomienda el uso de Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARAI) durante el primer trimestre del embarazo (ver "advertencias y precauciones especiales de empleo"). Esta contraindicación el uso de ARAII durante el segundo y tercer trimestre del embarazo (ver "contraindicaciones" y "advertencias y precauciones especiales de empleo"). La evidencia epidemiológica sobre el riesgo de teratogenicidad tras la exposición a inhibidores de la ECA durante el primer trimestre de embarazo no ha sido concluyente; sin embargo, no se puede excluir un pequeño aumento del riesgo. Aunque no hay datos epidemiológicos específicos sobre el riesgo que conlleva la administración de Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARAI) durante el embarazo, pueden existir riesgos similares para esta clase de medicamentos. Salvo que se considere esencial continuar el tratamiento con ARAII, las pacientes que estén planeando quedarse embarazadas deben cambiar a un tratamiento antihipertensivo alternativo que tenga un perfil de seguridad conocido para su uso durante el embarazo. Cuando se diagnostique un embarazo, deberá interrumpirse inmediatamente el tratamiento con ARAII y, si procede, iniciar un tratamiento alternativo. Se sabe que la exposición a ARAII durante el segundo y el tercer trimestre induce fetotoxicidad humana (disminución de la función renal, oligohidramnios, retraso de la osificación craneal) y toxicidad neonatal (fallo renal, hipotensión, hiperpotasemia). Si se produce una exposición a ARAII

a partir del segundo trimestre del embarazo, se recomienda realizar una prueba de ultrasonidos de la función renal y del cráneo. Los lactantes cuyas madres hayan sido tratadas con ARAII deberán ser cuidadosamente monitorizados por si produce hipotensión (ver "contraindicaciones" y "advertencias y precauciones especiales de empleo"). No hay experiencia de uso de Imprida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales indican que valsartán/amoldipino presenta una toxicidad reproductiva de acuerdo con lo descrito para valsartán y otros antagonistas de la angiotensina II. Los datos obtenidos de un número limitado de embarazos expuestos, no indican efectos adversos de amoldipino ni otros antagonistas del receptor del calcio sobre la salud del feto. Sin embargo, puede existir riesgo de parto prolongado. Se desconoce si valsartán y/o amoldipino se excretan en la leche materna. Valsartán se excretó en la leche de ratas en periodo de lactancia. Debido a las reacciones adversas potenciales en lactantes, debe tomarse una decisión sobre si interrumpir la lactancia o el tratamiento, teniendo en cuenta la importancia de este tratamiento para la madre. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Al conducir vehículos o utilizar máquinas debe tenerse en cuenta que ocasionalmente pueden presentarse mareo o cansancio. **Reacciones adversas:** La seguridad de Imprida ha sido evaluada en cinco ensayos clínicos controlados con 5.175 pacientes, 2.613 de los cuales recibieron valsartán en combinación con amoldipino. Las reacciones adversas se han clasificado en función de la frecuencia utilizando la siguiente convención: muy frecuentes ($\geq 1/10$), frecuentes ($\geq 1/100$, $< 1/10$), poco frecuentes ($\geq 1/1.000$, $< 1/100$), raras ($\geq 1/10.000$, $< 1/1.000$), muy raras ($< 1/10.000$), incluyendo casos aislados. Las reacciones adversas se presentan en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo frecuencia. **Trastornos cardíacos:** Poco frecuente: Taquicardia, palpitaciones. Rara: Sincope. **Trastornos del sistema nervioso:** Frecuente: Cefalea. Poco frecuente: Mareo, somnolencia, mareo postural, parestesia. **Trastornos oculares:** Rara: Alteraciones visuales. **Trastornos del oído y del laberinto:** Poco frecuente: Vértigo. Rara: Tinnitus. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** Poco frecuente: Tos, dolor faringolaríngeo. **Trastornos gastrointestinales:** Poco frecuente: Diarrea, náuseas, dolor abdominal, estreñimiento, boca seca. **Trastornos renales y urinarios:** Rara: Polaquiuria, poliuria. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Poco frecuente: Erupción, entema. Rara: Hiperhidrosis, exantema, prurito. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Poco frecuente: Inflamación de las articulaciones, lumbalgia, artralgia. Rara: Espasmos musculares, sensación de pesadez. Infecciones e infestaciones: Frecuente: Nasofaringitis, gripe. **Trastornos vasculares:** Poco frecuente: Hipotensión ortostática. Rara: Hipotensión. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Frecuente: Edema, edema depresible, edema facial, edema periférico, fatiga, rubefacción, astenia, sofoco. **Trastornos del sistema inmunológico:** Rara: Hipersensibilidad. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** Rara: Disfunción eréctil. **Trastornos psiquiátricos:** Rara: Ansiedad. **Información adicional sobre la combinación:** Se observó edema periférico, un efecto adverso conocido de amoldipino, generalmente con menor incidencia en los pacientes que recibieron la combinación amoldipino/valsartán que en aquellos que recibieron amoldipino solo. En ensayos clínicos doble ciego, controlados, la incidencia de edema periférico por dosis fue la siguiente:

	% de pacientes que experimentaron edema periférico					
	Valsartán (mg)					
	0	40	80	160	320	
Amlodipino (mg)	0	3,0	5,5	2,4	1,6	0,9
	2,5	8,0	2,3	5,4	2,4	3,9
	5	3,1	4,8	2,3	2,1	2,4
	10	10,3	NA	NA	9,0	9,5

La incidencia media de edema periférico uniformemente sopesada entre todas las dosis fue del 5,1% en la combinación amoldipino/valsartán. **Información adicional sobre los componentes individuales:** Las reacciones adversas previamente observadas para uno de los componentes individuales pueden ser reacciones adversas potenciales para Imprida, incluso sin haberse observado en los ensayos clínicos del producto. **Amlodipino:** Otras reacciones adversas adicionales registradas en los ensayos clínicos con amoldipino en monoterapia, independientemente de su asociación causal con la medicación del estudio, fueron las siguientes: La reacción adversa más frecuentemente observada fue el vómito. Reacciones adversas observadas menos frecuentemente fueron alopecia, alteración de los hábitos intestinales, dispepsia, disnea, rinitis, gastritis, hiperplasia gingival, ginecomastia, hiperglucemia, impotencia, aumento de la frecuencia urinaria, leucopenia, malestar, cambios de humor, mialgia, neuropatía periférica, pancreatitis, hepatitis, trombocitopenia, vasculitis, angioedema y entema multiforme. Pueden presentarse dolor anginoso, ictericia colestática, elevación de AST y ALT, púrpura, erupción y prurito. **Valsartán:** Otras reacciones adversas adicionales observadas en los ensayos clínicos con valsartán en monoterapia en la indicación de hipertensión, independientemente de su asociación causal con la medicación del estudio, fueron las siguientes: Infecciones virales, infecciones de las vías respiratorias altas, sinusitis, rinitis, neutropenia, insomnio. Pueden presentarse alteración de la función renal, especialmente en pacientes tratados con diuréticos o pacientes con insuficiencia renal, angioedema e hipersensibilidad (vasculitis, enfermedad del suero). **Sobredosis: Síntomas:** No hay experiencia de sobredosis con Imprida. El principal síntoma de sobredosis con valsartán es posiblemente hipotensión pronunciada con mareo. La sobredosis con amoldipino puede dar lugar a una vasodilatación periférica excesiva y, posiblemente, taquicardia refleja. Se ha observado hipotensión sistémica marcada, y, probablemente, prolongada que puede llegar incluso al shock con un resultado fatal. **Tratamiento:** Si la ingestión es reciente, se puede considerar la inducción del vómito o el lavado gástrico. La administración de carbón activado a voluntarios sanos inmediatamente o hasta dos horas después de la ingestión de amoldipino ha mostrado disminuir de forma significativa la absorción de amoldipino. La hipotensión clínicamente significativa debida a una sobredosis de Imprida exige apoyo cardiovascular activo, incluyendo controles frecuentes de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y atención al volumen de líquido circulante y a la eliminación de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión arterial, dado que no hay contraindicación de uso. El gluconato de calcio intravenoso puede ser beneficioso para revertir los efectos del bloqueo de los canales de calcio. Es poco probable que valsartán y amoldipino se eliminen mediante hemodilísis. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Núcleo del comprimido: Celulosa microcristalina, croscopolidona Tipo A, sílice coloidal anhidra, estearato de magnesio. Recubrimiento: Hipromelosa, dióxido de titanio (E171), amarillo óxido de hierro (E172), macrogol 4000, talco. Imprida 10 mg/160 mg contiene además rojo óxido de hierro (E172). **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 30 meses. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el embalaje original para protegerlo de la humedad. **Naturaleza, contenido del envase y PVP IVA:** Blisters de PVC/PVDC. Tamaños de envase: 28 comprimidos recubiertos con película. Imprida 5 mg/160 mg: envase con 28 comprimidos recubiertos con película, PVP IVA: 41,52 €. Imprida 10 mg/160 mg: envase con 28 comprimidos recubiertos con película PVP IVA: 44,15 €. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Novartis Europharm Limited, Wimblehurst Road, Horsham, West Sussex, RH12 5AB, Reino Unido. Representante local: Lacer, S.A. / Sardenya 350; 08025 Barcelona (España). **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** 17.01.2007. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2008. **RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN POR EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD:** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación normal.

LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE Y DE LA VISTA DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR.



 **Imprida**[®]
amlodipino/valsartán

Imprida[®], reduce la PA en todos los estadios de la HTA
(presenta reducciones de cifras hasta -43mmHg PAS)^{1,2,3}.

Imprida[®] es metabólicamente neutro^{3,4,5,6}.

la **potencia**
en tus manos

Imprida[®], nuevo antihipertensivo.
Disponible en dos presentaciones:

Imprida[®] 5 mg/160 mg
comprimidos recubiertos con película
amlodipino/valsartán

Imprida[®] 5 mg / 160 mg
(Amlodipino / Valsartán).

Imprida[®] 10 mg/160 mg
comprimidos recubiertos con película
amlodipino/valsartán

Imprida[®] 10 mg / 160 mg
(Amlodipino / Valsartán).



1. Poldermans et al. Clin Ther 2007; 29: 279-89 2. Smith et al. J Clin Hypertens 2007; 9: 355-64. 3. Philipp T et al. Clin Ther 2007; 29(4): 563-80.
4. Grimm JR. Am Heart J 1991; 122 (3PL2): 210-8. 5. Zanchetti A et al. J Hypertens 2006; 24: 2163-8. 20. Ferrì C et al. Adv Ther 2008; 25(4): 300-20
6. Ver ficha técnica Imprida[®]