



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Avenida de la Plata, 20 • 46013-VALENCIA • Vol. II • N.º 1 • ENERO-FEBRERO 1988

EDITORIAL

ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS DE LA ACTP

Tras la realización por Grüntzig de la primera angioplastia coronaria trasluminal percutánea (ACTP en el ser humano, en 1977 en Zurich), esta técnica se ha extendido por todo el mundo popularizándose como una alternativa de la cirugía coronaria de revascularización.

Sin embargo, no es hasta 1983, con la introducción de los cateteres con guías dirigibles, cuando la técnica ha llegado a consolidarse. Este avance tecnológico ha supuesto una mejora sustancial de los resultados y la posibilidad de acceder a lesiones más distales y localizadas en ramas secundarias, con alto porcentaje de éxito.

La disponibilidad de nuevos cateteres balón con perfil súper bajo, extralargos, en tanden, así como guías dirigibles cada vez más finas, han contribuido a mejorar los resultados. La industria médica está contribuyendo intensamente a los avances en este terreno.

Originalmente, la ACTP fue descrita para la revascularización de pacientes sintomáticos con lesión de un solo vaso, proximal, circunscrita, severa, concéntrica y no calcificada y susceptible de cirugía coronaria de revascularización. Este tipo de lesión se encuentra más frecuentemente en pacientes con angina de comienzo reciente, y éstos son los pacientes que más se pueden beneficiar de la ACTP. Con estos criterios, sólo un 5 a 8% de los pacientes sometidos a coronariografía diagnóstica por enfermedad coronaria son candidatos a ACTP.

Actualmente, dependiendo de la experiencia de cada centro, las indicaciones de ACTP se han extendido a lesiones circunscritas múltiples en un solo vaso, lesiones en varios vasos, lesiones distales, en curva o bifurcación oclusiones totales crónicas (menos de 3 meses), by-pass coronario previo estenóticos infarto agudo de miocardio, con o sin trombolisis previa; en pacientes con signos objetivos de isquemia miocárdica y candidatos a cirugía coronaria. Con estos criterios se estima que entre el 25-30% de pacientes con cardiopatía coronaria sintomática pueden ser candidatos para ACTP.

Muchos de estos pacientes han sido revascularizados hasta ahora quirúrgicamente. La elección entre cirugía coronaria o ACTP está basada, en la actualidad, en el hecho de que el paciente pueda ser revascularizado completamente con la ACTP. Si la cirugía puede conseguir una más completa revascularización, obviamente será preferible la cirugía coronaria.

Un grupo de pacientes escapa a esta regla general. En ellos pueden intentarse la ACTP, a pesar de no esperarse una revascularización completa. Se trata de pacientes de edad avanzada en los que la cirugía tiene un riesgo muy elevado, o que la presencia de enfermedades extracardiacas intercurrentes aumente el riesgo quirúrgico.

En pacientes con una lesión severa claramente responsable de la sintomatología y con lesiones menos severas no tributarlas de ACTP, en los que se puede esperar una importante mejoría de su sintomatología con la dilatación de la lesión «responsable», también serán candidatos a ACTP no «completa».

Los éxitos iniciales se sitúan entre el 60 y el 75% en grupos que comienzan a realizar ACTP y mayor del 90% en grupos con gran experiencia. Las complicaciones mayores incluyen el infarto de miocardio no fatal, la cirugía coronaria urgente y la muerte. Su incidencia en el inicial registro NHBL era de 5'5%, 6'4% y 0'9%, respectivamente, mientras que actualmente, en grupos con la máxima experiencia (Emory University Hospital. Atlanta), es de 2'6%, 2'7% y 0'1%, respectivamente. Esto evidencia la existencia de una curva de aprendizaje, que tiene que ser asumida.

El mayor problema que subsiste sin resolver, es el de la reestenosis tras una ACTP con éxito. Comienza por la definición angiográfica de la misma y la existencia de reestenosis subclínicas que hace que sólo los estudios que incluyen un gran porcentaje de casos con comprobación coronariografía sistemática, sean válidos para obtener la tasa real de reestenosis. En estudios que no realizan la comprobación angiográfica sistemática a los 6 meses, la tasa de reestenosis puede estar sesgada por el predominio de pacientes que son reestudiados por presentar sintomatología. En los trabajos en que los reestudios se realizan a la gran mayoría de pacientes sometidos a ACTP, la tasa de reestenosis se sitúa alrededor del 30%. Sin embargo, pueden ser dilatados nuevamente con mayores posibilidades de éxito. De cualquier forma, se acepta que pasada la «ventana» de 6 meses, las posibilidades de reestenosis descienden dramáticamente.

Los estudios que han tratado de identificar los factores que influyen la reestenosis no han dado resultados homogéneos. No parece influir la experiencia del equipo. Los factores que se aceptan mayoritariamente y que afectan a la tasa de reestenosis son la diabetes, angor inestable previo, la severidad de la lesión previa, y la estenosis residual, el gradiente residual. Se ha informado mayor tasa de reestenosis en lesiones proximales de la descendente anterior en by-pass de safena, oclusiones totales, lesiones difusas o calcificadas, lesiones que precisan mayor presión de hinchado para su dilatación. Se reconoce que un ligero sobre-dimensionamiento del balón está asociado con menor tasa de reestenosis. La presencia de una disección no oclusiva de la íntima, con gradiente residual menor de 15 mmHg. es un buen predictor de una baja posibilidad de reestenosis.

El régimen farmacológico tras la ACTP también ha sido involucrado en la tasa de reestenosis. Sistemáticamente se administraron antiagregantes plaquetarios (aspirina, dipiridamol), antagonistas del calcio y en las obstrucciones completas, anticoagulantes, que deben mantenerse durante 6 meses. Sin embargo, sus efectos y dosis óptimas continúan en discusión. Existen estudios en marcha sobre la influencia de factores plaquetarios y endoteliales liberados tras la ruptura de la placa de ateroma, que influyen sobre el proceso de reestenosis y los efectos de sus antagonistas farmacológicos.

En la actualidad, la ACTP aparece como una técnica consolidada y en expansión, con reales beneficios para el paciente coronario, pero persisten todavía algunas sombras que requieren ulteriores estudios. No es el menor, la ausencia de estudios randomizados en los que se compare, como se hizo con la cirugía coronaria, los resultados del tratamiento médico con la ACTP. Quizá un obstáculo para iniciar este tipo de estudios reside en la espectacularidad de los resultados inmediatos y la presión que el mismo paciente ejerce sobre el médico, en busca de una solución que él cree sencilla para su enfermedad. En este sentido, creemos importante mantener en mente que la ACTP es una técnica paliativa para una enfermedad evolutiva en la que subsisten una gran cantidad de enigmas.

Dr. R. CEBOLLA ROSELL

SECCIONES Y GRUPOS DE TRABAJO

SECCION C. ISQUEMICA

ISIS

El pasado 31 de diciembre de 1987 finalizó el estudio ISIS-2, consistente en un ensayo clínico multicéntrico internacional, randomizado y a doble ciego, que pretendía valorar los efectos de la Estreptoquinasa y la Aspirina sobre la reducción de la mortalidad en el infarto agudo de miocardio. A pesar de nuestra tardía inclusión en el estudio, a me-

diados de octubre de 1987, en este breve período de tiempo se han randomizado un total de 71 pacientes, lo que supone un porcentaje de 2'8 pacientes/mes/hospital, el tercero más alto de los 16 países participantes, tan sólo detrás de Nueva Zelanda (3'2) y Reino Unido (2'9). El número de casos distribuidos por cada hospital ha sido:

1.º Hospital «Dr. Peset Aleixandre»	16
2.º Hospital Clínico de Valencia	13
3.º Hospital «Arnau de Vilanova»	12
4.º Hospital «Mare Nostrum» de Mallorca	8
5.º Hospital de Villajoyosa	6
6.º Hospital de Sagunto	6
7.º Hospital «Lluís Alcanys» de Játiva	5
8.º Hospital General de Valencia	3
9.º Hospital «Francisco de Borja» de Gandía*	2

(* Este hospital, a los pocos días de iniciarse el ensayo, había incluido ya los 2 pacientes, pero posteriormente y debido a graves problemas de funcionamiento a consecuencia de las inundaciones, no pudo continuar adecuadamente el estudio.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:

(A) FRANCISCO SOGORB GARRI
(CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA

Secretario:

SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:

(A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
(CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS
(V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Los resultados finales del ISIS-2, tanto los intrahospitalarios como los del seguimiento ambulatorio, se darán a conocer en la reunión del Comité Ejecutivo del ISIS, a celebrar los días 23-26 del próximo mes de marzo, en Atlanta (EE. UU.). Para participar activamente en la misma, ha sido convocada e invitada una delegación de siete colaboradores españoles participantes en la investigación.

En la misma reunión se ultimaré definitivamente el futuro protocolo del ISIS-3, que consistirá en el estudio comparativo de la Estreptoquinasa versus el Activador Tisular del Plasminógeno en el infarto agudo de miocardio, así como de la Heparina cálcica no fraccionada a alta dosis versus baja dosis.

Al mismo tiempo, aprovechando la reunión del «American College of Cardiology», que tendrá lugar en aquella ciudad los días 27-31 de marzo, se informará a la misma de los resultados finales del ISIS-2 y del futuro ISIS-3. De todo ello daremos cumplida información a nuestro regreso de EE. UU.

Finalmente, además de expresar nuestro agradecimiento a las ATS del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital «Dr. Peset Aleixandre», sin cuya imprescindible colaboración no se habría podido realizar el estudio, deseáramos reiterar nuestra invitación a integrarse en el próximo ISIS-3 a todos los servicios hospitalarios de nuestro país que atiendan a pacientes en la fase aguda del infarto de miocardio y que por diferentes circunstancias no hayan participado en el pasado ISIS-2.

DR. V. VALENTIN I SEGURA

GRUPO MUERTE SUBITA

RESULTADOS PROVISIONALES ACTUALIZADOS DEL ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO SOBRE MUERTE SUBITA EN LA CIUDAD DE VALENCIA

Se han analizado todas las muertes súbitas seguras (MSS) extrahospitalarias, que se produjeron desde febrero del 86 hasta febrero del 87, en la ciudad de Valencia, según la metodología ya conocida.

De los 4.718 entierros, hubo 277 MSS de todas las edades. 182 muertes súbitas probables (MSP), siendo las muertes súbitas totales (MST) de 459.

La tasa de mortalidad por MSS resultó ser de 37'9/100.000/año, la tasa de mortalidad por MSP resultó ser de 24'9/100.000/año y la tasa de mortalidad por MST de 62'9/100.000/año. La tasa de mortalidad por MSS, ajustada por edad y sexo fue de 61'91/100.000/año para los varones y de 18'68/100.000/año para las hembras.

El porcentaje de MSS sobre la mortalidad por todas las causas para los diferentes meses considerados fue máximo en las edades más jóvenes, a partir de la década de los 30 años, siendo menor a partir de los 60 años.

De los 277 MSS se recogieron 223 encuestas de todas las edades. Para establecer comparaciones adecuadas entre dos poblaciones de características similares, en mayo del 87 comenzó una segunda fase del estudio, en la que se recogían similares encuestas en fallecidos no súbitos (MNS), seleccionados aleatoriamente. Se recogieron 233 encuestas de MNS desde mayo a septiembre del 87. Se analizaron los factores de riesgo en ambas poblaciones y de ello se dedujo que el tabaco no constituyó un factor de riesgo en los MSS en relación con los MNS (55'1% vs. 47'8%), no siendo esta diferencia significativa. El 37'8% de los MSS eran hipertensos, frente al 21'9% de los MNS, siendo esta diferencia significativa ($p < 0'001$). No existieron diferencias en la prevalencia de diabetes entre ambas poblaciones. El 19'4% de los MSS eran conocidos como dislipémicos frente al 7'5% de los MNS ($p < 0'001$).

La muerte súbita fue una muerte precoz, existiendo una diferencia de 7 años con respecto a los MNS ($p < 0'001$).

En relación a los antecedentes de muerte súbita en la familia, el 21'5% de los MSS tenían uno o más de un familiar directo (padres, hermanos, tíos) que había fallecido repentinamente, frente a un 6'1% de los MNS ($p < 0'001$). En este último caso también se refería a un familiar directo.

En el grupo de MSS, el 25'7% de los fallecidos de todas las edades tenían antecedentes de cardiopatía isquémica, frente al 5'5% de los MNS ($p < 0'001$). Relataban antecedentes de cuadros sincopales el 6'6% de los MSS (2'5% correspondían a equivalentes menores), mientras que sólo en el 0'9% de las encuestas de MNS existía este antecedente ($p < 0'01$). Otros antecedentes, como accidentes cerebro-vasculares, fueron similares en ambas poblaciones.

En conclusión: en la ciudad de Valencia, de cada 100.000 habitantes, 37'9 fallecen de modo súbito cada año. La muerte súbita es una muerte precoz y mucho más frecuente entre los varones que entre las hembras.

El tabaco no parece influir en el modo de morir. La hi-

perensión y el colesterol constituyen dos factores de riesgo con porcentajes incrementados significativamente en los MSS frente a los MNS.

Han resultado antecedentes significativos: la existencia de un familiar directo y próximo muerto repentinamente, padecer cardiopatía isquémica y haber sufrido síncope.

Sobre las circunstancias que rodean a la muerte súbita (lugar, hora, actividad, etc.), se está pendiente de establecer las correspondientes comparaciones con el grupo de muertos no súbitos, cuya selección aleatoria se seguirá realizando durante todo el año de 1988.

PAQUITA ANDRES

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO SOBRE MUERTE SUBITA

XÀTIVA

Siguiendo una metodología paralela al grupo de estudio de muerte súbita en la ciudad de VALENCIA, se ha diseñado un estudio epidemiológico sobre incidencia y perfil del fenómeno muerte súbita en la ciudad de XÀTIVA. Por una parte, el interés del estudio radica en sí mismo, como fuente de información que permitirá la ampliación de casuística sobre muerte súbita en la COMUNIDAD VALENCIANA. En otro sentido, se pretende establecer, en caso de que existan, las diferencias con respecto al fenómeno estudiado entre las comunidades urbanas de carácter metropolitano y comunidades próximas al modo de vida rural.

Desde MARZO de 1987 se están censando todas las muertes súbitas seguras (MSS) extrahospitalarias y muertes súbitas probables (MSP) extrahospitalarias detectadas, mediante información directa a través de los funcionarios municipales del cementerio y posterior confirmación a través de la realización de encuestas a los familiares más próximos de los fallecidos.

Los resultados, aún en fase preliminar, se resumen a continuación:

Tasa de mortalidad por MSS	53'21/100.000/año
Tasa de mortalidad por MSP	32'75/100.000/año
Tasa de mortalidad por MST	85'97/100.000/año

Los datos deben, aún, ajustarse al término real del año de trabajo, para edades y sexos y valorarse descriptivamente la incidencia de factores de riesgo y características específicas en el grupo estudiado. Asimismo, se va a iniciar la elaboración del grupo control a través de un sistema aleatorio de asignación a fallecidos por muerte diferente a forma súbita que servirá para establecer comparaciones.

YOLANDA SIPAN SARRION

FARMACOS ANTIARRITMICOS

MEXILETINA I. GONZALEZ MAQUEDA

I. INTRODUCCION

La mexiletina (Mexitil, Boehringer, Ingelheim) es una amina primaria que se comporta como una base débil, de estructura similar a la lidocaína, con propiedades anestésicas locales y anticonvulsivantes.

Junto a la lidocaína, tocainida y difenilhidantoína, se incluye en el grupo 1B de la clasificación Vaughan Williams modificada. Este grupo se caracteriza por deprimir la fase O del potencial de acción transmembrana, reduciendo la corriente de entrada de Na por los canales rápidos y a su vez reducir la duración del potencial de acción por incremento de la corriente de salida de K (1).

En preparaciones aisladas de fibras caninas de Purkinje, la mexiletina acorta el período refractario efectivo, además de la duración del potencial de acción, pero es más marcada la disminución de este último, de forma que se incrementa la proporción período refractario/duración del potencial de acción (2).

II. FARMACOCINETICA

Como base débil, la mexiletina se absorbe poco en el estómago, pero se neutraliza y absorbe rápidamente en el intestino delgado. El nivel máximo de fármaco en suero se alcanza de 2 a 4 horas tras la ingestión oral y la biodisponibilidad oscila entre el 80 y 90%. Por la escasa absorción gástrica, esta biodisponibilidad no se altera con los alimentos, sin embargo, su absorción se disminuye por los analgésicos narcóticos, los antiácidos y los agentes atropínicos y, por el contrario, se acelera por la metoclopramida. Pero la biodisponibilidad realmente sólo la disminuye los analgésicos narcóticos (2), (3), (4), (5), (6).

Una vez absorbida la mexiletina, se distribuye ampliamente por los tejidos orgánicos, siendo muy amplio su volumen de distribución, ajustándose a un modelo tricompartmental. En sujetos sanos, la vida media de la mexiletina oscila entre 8 y 12 horas, sin embargo, en la fase aguda de un infarto de miocardio puede prolongarse hasta 17 horas, sobre todo en el infarto de ventrículo derecho o disfunción isquémica severa del ventrículo derecho con importante congestión hepática, así como en pacientes con previa afectación de la función hepática.

Su metabolismo es fundamentalmente hepático, y en sujetos sanos no llega al 10% la cantidad de fármaco que se elimina por la orina sin modificación (2).

Sus metabolitos (hidroximetilmexiletina, parahidroximetilmexiletina y sus alcoholes) carecen de actividad antiarrítmica.

El predominio del metabolismo hepático explica que diversas drogas puedan modificar su farmacocinética si saturan o aceleran sus vías metabólicas. Así, la rifampicina

acelera su metabolismo, disminuyendo considerablemente su vida media, y lo mismo ocurre con la difenilhidantoína y el fenobarbital (7), (8). Por el contrario, la cimetidina, clo-ranfenicol, isoniacidas y dicumarínicos pueden retrasar el metabolismo de la mexiletina, prolongando su vida media (2).

Es importante reseñar que la administración crónica de mexiletina no altera los niveles séricos de digoxina (9).

III. VIAS DE ADMINISTRACION. DOSIS Y NIVELES PLASMATICOS

La mexiletina es una droga versátil en cuanto a su administración: puede usarse por vía intravenosa, intramuscular y por vía oral, lo que supone una de las mayores ventajas sobre la lidocaína.

Por vía intravenosa (1), (2), (3), suele utilizarse a dosis de 150 a 250 mgr. en 10 minutos, aunque en casos de urgencia puede utilizarse de 200 a 250 mgr. en 5 minutos, pero resulta peor tolerada, sobre todo en pacientes críticos.

La embolada inicial debe continuarse con una perfusión continua de 20 a 60 mgr/hora, ajustándolo de forma individual (alrededor de 0'5-1 mgr/kg. peso/hora).

Por vía oral, a largo plazo, suele utilizarse de 10 a 15 mgr/kg/día, distribuidos en tres o cuatro tomas. El rango terapéutico de las concentraciones plasmáticas oscila entre 0'75 y 2'0 μ gr/ml. (2), (3), (4).

IV. EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

No se aprecian alteraciones de los parámetros del ECG de superficie (QRS, QT), con dosis terapéuticas, aunque prolongadas, de mexiletina.

Tiene escaso efecto sobre la función sinusal y el tejido auricular en sujetos sanos. Sin embargo, en pacientes con disfunción sinusal previa, la mexiletina alarga, de forma significativa, la duración del ciclo base y el tiempo de recuperación del nodo sinusal. De la misma forma, no modifica el tiempo de conducción nodal o His-Purkinje, si previamente eran normales, pero puede prolongarlos de forma comprometedora en caso de afectación previa (2), (3).

Nosotros no obtuvimos variaciones significativas de los parámetros electrofisiológicos en 11 pacientes, antes y quince minutos después de la perfusión endovenosa de 250 mgr. de mexiletina (10).

Sobre las vías accesorias, su efecto es variable. Pueden prolongar o modificar muy escasamente la duración del período refractario efectivo, tanto en sentido anterógrado como retrógrado. Sin embargo, su eficacia es menor que las drogas del grupo IA; tanto en la prevención como en

cese de la crisis de taquicardia por reentrada atrioventricular con participación de vías accesorias (11).

Su efecto es predominante sobre el tejido ventricular. La disminución de la pendiente de despolarización reduce la velocidad de conducción y aumenta la intensidad del estímulo que sería preciso para desencadenar una nueva despolarización. Por otro lado, la reducción de la duración del potencial de acción disminuiría su potencial polar arritmogénico comparado con otros agentes como la quinidina. Su eficacia es mayor en las taquiarritmias muy rápidas o en los extrasístoles muy precoces y, al igual que la lidocaína, es más efectiva sobre las áreas isquémicas con hiperalemia y acidosis local (2).

V. EFECTOS ADVERSOS

En términos generales, la mexiletina es bien tolerada. Se han descrito efectos secundarios entre un 20 y 30% de los pacientes tratados a largo plazo. Alteraciones gastrointestinales, generalmente náuseas y vómitos, que pueden reducirse si se ingiere la medicación con los alimentos, son los más frecuentes (2), (12).

Otras alteraciones de origen neurológico son menos frecuentes, como temblor de manos, mareos, visión borrosa, disartria, ataxia, confusión mental, etcétera, cuando la concentración plasmática supera 2 $\mu\text{g}/\text{ml}$. La mexiletina no tiene especial efecto depresor de la función miocárdica y su efecto arritmogénico tiene menos importancia que en otras drogas, aunque siempre existen variaciones individuales.

La hipersensibilidad pulmonar no ha sido descrita con mexiletina. Si algunos casos de trombocitopenia de mecanismo desconocido y que puede revertir espontáneamente al cesar la medicación.

Comparando su tolerancia con otras drogas antiarrítmicas, algún tipo de efecto secundario estuvo presente entre el 30 y 50% de los pacientes en tratamiento con quinidina, el 60% con procainamida y el 70% con disopiramida, y entre el 30% y 40% con mexiletina. Que estos efectos secundarios sean lo suficientemente importantes para tener que suspender el tratamiento, en el 15-30% de los pacientes tratados con quinidina, el 50% con procainamida (fenómenos lupus-like), el 20-40% con disopiramida (efectos anticolinérgicos) y el 10-20% con mexiletina (alteraciones digestivas) (2), (3), (4), (12).

VI. UTILIDAD CLÍNICA

La mexiletina posee, al menos, la misma eficacia que la lidocaína en la reducción de extrasístoles ventriculares durante el infarto agudo de miocardio, con la ventaja de que tras el inicio del tratamiento por vía endovenosa (75-300 mgr. en 10-15 minutos) pueden mantenerse niveles terapéuticos en suero con 200 mgr. cada 6 ó 8 horas por vía oral (12), (13), (14).

A largo plazo, la mexiletina también se ha mostrado eficaz y bien tolerada. Sin embargo, persiste la polémica de la real protección frente a la muerte súbita con fármacos an-

tiarrítmicos en pacientes cardioisquémicos con arritmias ventriculares refractarias, insistiéndose en la individualización de los tratamientos (10).

Valorando la respuesta extrasistólica al esfuerzo antes y después de sobrecarga oral de drogas, la mexiletina se mostró como más eficaz en 23 de nuestros pacientes, por lo que se les administró de forma continuada durante un promedio de 16 meses; 4 de ellos (17%) fallecieron: 2 por muerte súbita, 1 por causa extracardiaca y otro por insuficiencia cardiaca congestiva severa. En 6 casos (26%) se suspendió la medicación por recurrencia de la arritmia y en otros 13 casos (56%) se aceptó que el fármaco controlaba adecuadamente a los pacientes, según las revisiones periódicas con Holter. 6 pacientes mostraron trastornos digestivos sin tener que suspender la medicación por esta razón en ninguno.

Comparativamente, la mexiletina tiene una eficacia a largo plazo similar a la quinidina, procainamida y disopiramida, aunque deprime menos la función ventricular que la disopiramida y la procainamida, siendo además mejor tolerada.

La eficacia de la mexiletina, siempre de forma individualizada, puede aumentar asociada a otros antiarrítmicos (propranolol, quinidina, propafenona o disopiramida) sobre todo si se ha comprobado respuesta positiva de forma aislada, disminuyendo así los efectos secundarios.

La forma de liberación retardada, a dosis de 360 mgr. 2 veces al día también se ha mostrado eficaz mediante controles con Holter (17).

BIBLIOGRAFIA

- (1) GONZÁLEZ MAQUEDA, I.: Tratamiento de las arritmias cardíacas. En *Electrofisiología Clínica de las arritmias cardíacas*. Ed. Monterreina, Madrid, 1982; 207-234.
- (2) FENSTER, P. E.; COMESS, K. A.: Pharmacology and Clinical Use of Mexiletine. *Pharmacotherapy* 1986; 6 (1): 1-9.
- (3) AKHTAR, M.: Practical considerations in the treatment of ventricular arrhythmias with mexiletine. *Am Heart J*, 1984; 107: 1.086-1.090.
- (4) WOOSLEY, R. L.; WANG T.; STONE, W. et al.: Pharmacology, electrophysiology, and pharmacokinetic of mexiletine. *Am Heart J*, 1984; 107: 1.058-1.065.
- (5) HERZOG, P.; HOLTHERMULLER, K. H.; KASPER, W.; MEINERTZ, T.; TRENK, D.; JAHNCHEN, E.: Absorption of mexiletine after treatment with gastric antacids. *Br J Clin Pharmacol*, 1982; 14: 746-747.
- (6) WING, L. M. H.; MEFFIN, P. J.; GRYGIEL, J. J.; SMITH, K. J.; BIRKETT, D. J.: Effect of metoclopramide and atropine on the absorption of orally administered mexiletine. *Br J Clin Pharmacol*, 1980; 9: 505-509.
- (7) PENTIKAINEN, P. J.; KOLVULA, I. H.; HILTUNEN, H. A.: Effect of rifampicin treatment on the kinetics of mexiletine. *Eur J Clin Pharmacol*, 1982; 23: 261-266.
- (8) BEGG, E. J.; CHINWAH, P. M.; WEBB, C.; DAY, R. O.; WADE, D. N.: Enhanced metabolism of mexiletine after phenytoin administration. *Br J Clin Pharmacol*, 1982; 14: 219-223.
- (9) LESHEY, E. B. Jr.; REIFFEL, J. A.; GIARDINA, E. G. V.; BIGGER, J. L. Jr.: The effect of quinidine and other oral antiarrhythmic drugs on serum digoxin. *Ann Intern Med*, 1980; 92: 605-608.

(Pasa a la página siguiente)

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

ANOMALIA DE EBSTEIN

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de 57 años de edad, en estudio por el Servicio de Digestivo de nuestro Hospital por hemorragia digestiva alta, que nos es remitido al detectarle una auscultación cardíaca patológica. Asintomático desde el punto de vista cardiológico, muestra a la auscultación un primer ruido desdoblado, soplo sistólico de regurgitación tricúspide III/VI, desdoblamiento amplio del segundo ruido con intensidad disminuida del componente pulmonar y un tercer ruido patente. El E.C.G., en ritmo sinusal, evidencia la existencia de crecimiento auricular derecho, bloqueo de la rama derecha del Haz de His y hemibloqueo anterior. La radiografía de tórax pone de manifiesto la existencia de cardiomegalia a expensas de cavidades derechas con aumento del cono de la arteria pulmonar y sus ramas, sin signos evidentes de hipertensión pulmonar.

(Viene de la página anterior)

- (10) GONZÁLEZ MAQUEDA, I.: Valoración electrofisiológica de los fármacos antiarrítmicos. En J. J. Esteve. Ed. Arritmias Cardíacas, Madrid, 1983, 95-102.
- (11) TOUBOUL, P.; GRESSARD, A.; KIRKORIAN, G.; ATALLAH, G.: Effects of mexiletine in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Arch Mal Coeur*, 1981; 74: 1.315-1.323.
- (12) GONZÁLEZ MAQUEDA, I.: Efectos antiarrítmicos del Kò-1.173 (Mexiletine). *Estudio Clínico. Medicina Clínica*, 1978; 70: 44-46.
- (13) HOROWITZ, J. O.; ANAVEKAR, S. N.; MORRIS, P. M.; GOBLE, A. J.: Comparative trial of mexiletine and lignocaine in the treatment of early ventricular tachyarrhythmia after acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1981; 3: 409-419.
- (14) FIOL SALA, M.; BERGADA GARCÍA J.; BOSCH TORRAS, E.; MURET MAYORAL, R.: Control del efecto antiarrítmico de mexiletine en el infarto agudo de miocardio mediante niveles plasmáticos. *Medicina Intensiva*, 1986; 10: 172-176.
- (15) DUFF, H. J.; RODEN, D.; PRIMM, R. K.; OATES, J. A.; WOOSLEY, R. L.: Mexiletine in the treatment of resistant ventricular arrhythmias: Enhancement of efficacy and reduction of dose-related side effects by combination with quinidine. *Circulation*, 1983; 67: 1.124-1.128.
- (16) TRIMARCO, B.; RICIARDELLI, B.; DE LUCA, N.: Disopyramide, mexiletine and procainamide in long-term oral treatment of ventricular arrhythmias. Antiarrhythmic efficacy and hemodynamic effects. *Curr Ther Res* 1983; 33: 472-487.
- (17) BRENNEMAN, G. M.; GARCIA, R.; SEGAL, M. S.: International Mexiletine and Placebo antiarrhythmic Coronary Trial (IMPACT). *Eur Heart J*, 1986; 7/9: 749-759.

G. Grau, A. Pastor, C. Giner, A. Salvador, M. J. Sancho-Tello. *Cardiología. Hospitales Virgen de los Lirios de Alcoy y La Fe de Valencia.*

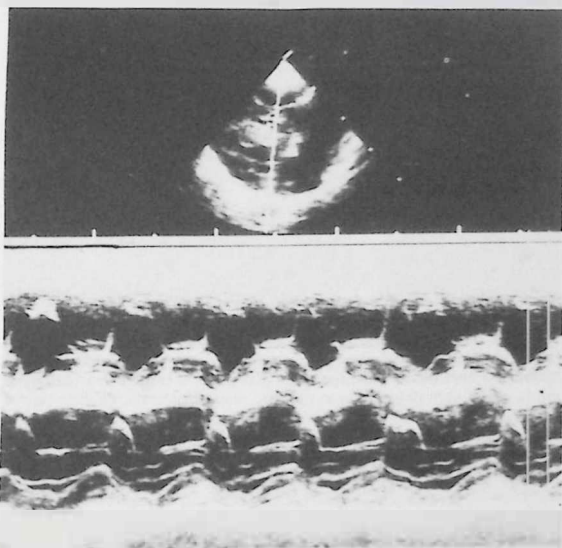


Fig. 1: Ecocardiograma técnica M. Se observa una amplia movilidad de la valva anterior tricúspide. Las dos válvulas auriculo-ventriculares se registran simultáneamente desde el borde external izquierdo, como expresión del desplazamiento hacia la izquierda de la válvula tricúspide. El cierre valvular tricúspide está retrasado en 203 m/seg. con respecto al cierre mitral.

El estudio ecocardiográfico realizado en técnicas M (fig. 1) y 2D (fig. 2) evidenció la existencia de una válvula tricúspide anormalmente implantada, con movilidad aumentada y cierre retrasado en el tiempo al de la válvula mitral.

DISCUSION

La anomalía de Ebstein es la malformación más frecuente de la válvula tricúspide y consiste en la fusión de uno o más velos de la misma a las paredes del ventrículo derecho, con la consiguiente atrialización de una porción ventricular. Las valvas más frecuentemente afectadas son la septal y la posterior, como en el caso que presentamos, siendo la anterior, habitualmente, normal. Un hallazgo adicional consiste en que los músculos papilares y las cuerdas tendinosas están malformados, contribuyendo a la disfunción valvular.

El diagnóstico por ecocardiografía técnica M se lleva a cabo a través de signos indirectos: aumento de movilidad

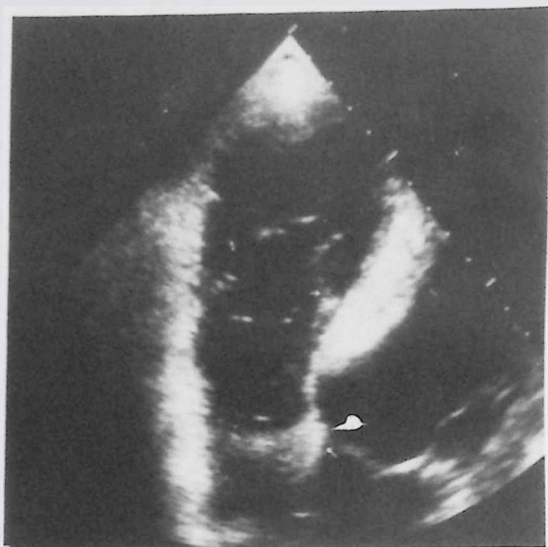


Fig. 2. Ecocardiograma 2D obtenido en el plano apical de 4 cámaras en telediástole. Se aprecia cómo las valvas septal y posterior de la válvula tricúspide se encuentran fusionadas, en gran parte, al tabique interventricular y a la pared libre del ventrículo derecho respectivamente. Se observa una separación exagerada entre el punto de implantación (flechas) de ambas válvulas aurículo-ventriculares. El plano valvular tricúspide tiene una situación mucho más próxima al ápex de lo que es habitual. La imagen permite observar la asincronía de cierre de ambas válvulas.

3. LUNDSTROM, N.: Echocardiography in the Diagnosis of Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve, *Circulation* 47: 597, 1973.

4. PORTS, T. A.; SILVERMAN, N. H.; SCHILLER, N. B.: Two-Dimensional Echocardiographic assessment of Ebstein's Anomaly, *Circulation*, 58: 336, 1978.



Xth CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
August 28 – September 1, 1988
VIENNA – AUSTRIA

tricuspídea, gran facilidad en la detección de la válvula, incluso en localizaciones más a la izquierda de lo que es habitual y cierre tricúspide cronológicamente posterior al cierre mitral^{1,3}. La ecocardiografía bidimensional permite, mediante el estudio de la encrucijada aurículo-ventricular desde el plano apical de 4 cámaras, demostrar cómo una, dos o las tres valvas de la válvula tricúspide se encuentran fusionadas a las paredes del ventrículo derecho, quedando el plano de implantación de dicha válvula desplazado hacia el ápex⁴.

BIBLIOGRAFIA

1. FAROOKI, Z. Q.; HENRY, J. G., and GREEN, E. W.: Echocardiographic Spectrum of Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve, *Circulation*, 53: 63, 1976.

2. YUSTE, P.; MINGUEZ, I.; AZA, V.; SEÑOR, J.; ASIN, E., and MARTÍNEZ-BORDIU, C.: Echocardiography in the Diagnosis of Ebstein's Anomaly, *Chest*, 66: 273, 1974.



FIRST ANNOUNCEMENT

CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Apartado de Correos 1.161 - 46080-VALENCIA

NOTICIAS DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

CURSOS REALIZADOS

Durante los meses de enero, febrero y marzo se han realizado 9 cursos de formación continuada en cardiología en las poblaciones de Villajoyosa, Alcoy, Elche, Vinaroz, Nules, Sagunto, Requena y Xàtiva. Se han tratado los temas: Cardiopatía Isquémica, Cardiopatía Vasculard y Síncope. La asistencia a los mismos ha sido muy variable, destacando 120 asistentes al curso realizado en Nules, y oscilando entre 10 y 40 participantes en el resto.

El 28 de enero en Valencia, y el 3 de mayo en Castellón y Alicante, con gran participación de asistentes, se desarrollaron los cursos monográficos sobre Betabloqueantes. El 25 de febrero, en Valencia, con una menor asistencia, tuvo lugar el curso Prevención Secundaria tras el infarto de Miocardio.

PROXIMOS CURSOS

FORMACION CONTINUADA

PROVINCIA DE ALICANTE

ELCHE, 21 abril 1988

«CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: DEL DIAGNÓSTICO A LA REVASCULARIZACIÓN»

MODERADOR:

F. SOGORB GARRI
Hospital del INSALUD. Alicante

PONENTES:

M. FUSTER LOZANO
Hospital del INSALUD. Villajoyosa

F. GARCÍA DE BURGOS DE RICO
Hospital General del INSALUD. Elche

V. MAINAR TELLO
Hospital del INSALUD. Alicante

E. OTERO COTO
Hospital del INSALUD. Alicante

VILLAJOYOSA, 12 mayo 1988

«CARDIOPATÍA VALVULAR: DEL DIAGNÓSTICO A LA CIRUGÍA»

MODERADOR

D. ORTUÑO ALCARAZ
Hospital del INSALUD. Alicante

PONENTES:

V. BERTOMEU MARTÍNEZ
Hospital Provincial. Alicante

A. J. JORDÁN TORRENT
Hospital General del INSALUD. Elche

P. LLAMAS JUAN
Hospital del INSALUD. Alicante

M. REQUENA LAVIÑA
Hospital del INSALUD. Villajoyosa

ALCOY, 9 junio 1988

«SÍNCOPE: DEL DIAGNÓSTICO AL TRATAMIENTO»

MODERADOR:

C. M. FERRANDO JORDÁ
Hospital del INSALUD. Denia

PONENTES:

P. BORDES SISCAR
Hospital del INSALUD. Alicante

J. CABELLO LÓPEZ
Hospital del INSALUD. Alicante

G. GRAU JORNET
Hospital del INSALUD. Alcoy

R. REIG BORONAT
Sanatorio Nac. Cardiovascular. Alicante

PROVINCIA DE CASTELLON

MORELLA, 14 abril 1988

«CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: DEL DIAGNÓSTICO A LA REVASCULARIZACIÓN»

MODERADOR

J. T. CORBACHO RÓDENAS
Cardiólogo INSALUD. Castellon

NOTICIAS DE LA S. V. C.

PONENTES

F. BERNAT GÓMEZ

Cardiólogo del INSALUD, Castellón

F. LUCAS AMORÓS

Hospital General INSALUD, Castellón

L. TOCA ENRIQUE

Cardiólogo del INSALUD, Castellón

J. L. VIDAL REBOLLO

Cardiólogo del INSALUD, Vinaroz

VINAROS, 9 junio 1988

«SÍNCOPE: DEL DIAGNÓSTICO AL TRATAMIENTO»

MODERADOR:

J. MORENO ROSADO

Hospital General INSALUD, Castellón

PONENTES

C. GUALLAR UREÑA

Hospital General INSALUD, Castellón

A. JIMENO SANZ

Cardiólogo INSALUD, Castellón

J. R. SANZ BONDÍA

Hospital General INSALUD, Castellón

E. SIMÓN MARCO

Hospital General INSALUD, Castellón

PROVINCIA DE VALENCIA

SAGUNTO, 14 abril 1988

HOSPITAL DEL INSALUD

«SÍNCOPE: DEL DIAGNÓSTICO AL TRATAMIENTO»

MODERADOR:

R. GARCÍA CIVERA

Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES

I. ECHANOVE ERRAZTI

Hospital General, Valencia

J. S. MORELL CABEDO

Hospital Clínico Universitario, Valencia

J. OLAGUE DE ROS

Hospital «La Fe», Valencia

A. TALÉNS HERNANDIS

Hospital «La Fe», Valencia

JÁTIVA, 12 mayo 1988

HOSPITAL «LLUÍS ALCANYS»

«CARDIOPATÍA VALVULAR: DEL DIAGNÓSTICO A LA CIRUGÍA»

MODERADOR:

M. A. PALENCIA PÉREZ

Hospital «La Fe», Valencia

PONENTES

F. J. CHORRO GASCÓ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

J. V. GIMÉNEZ LORENTE

Hospital General, Valencia

J. L. MARQUÉS DEFEZ

Hospital «La Fe», Valencia

A. SALVADOR SANZ

Hospital «La Fe», Valencia

REQUENA, 9 junio 1988

HOSPITAL DEL INSALUD

«CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: DEL DIAGNÓSTICO A LA REVASCULARIZACIÓN»

MODERADOR:

J. A. VELASCO RAMI

Hospital General, Valencia

PONENTES

V. PALACIOS MOTILLA

Hospital «La Fe», Valencia

M. PERIS MONFORT

Hospital «La Fe», Valencia

E. SERRA SISTER

Hospital General, Valencia

J. TORRALBA/ALCALÁ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

NOTICIAS DE LA S.V.C.

CURSOS MONOGRAFICOS

CASTELLÓN

COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS

28 abril 1988 «PREVENCIÓN SECUNDARIA TRAS
EL INFARTO DE MIOCARDIO»

MODERADOR:

C. GUALLAR UREÑA

Hospital General INSALUD, Castellón

PONENTES:

A. FLORES PEDAUYÉ

Hospital «La Fe», Valencia

F. J. HURTADO MAURICIO

Cardiólogo del INSALUD, Denia

F. LUCAS AMORÓS

Hospital General del INSALUD, Castellón

CURSOS 1988-89

Según acuerdo de la Junta Directiva, han sido propuestos por el próximo curso 1988-89, los siguientes temas para los cursos a desarrollar por la S.V.C.:

CURSOS DE FORMACION CONTINUADA

- Estrategia diagnóstica del enfermo con C. Isquémica.
- Manejo del paciente hipertenso.

CURSO MONOGRAFICO

- Isquemia Silente.

V. REUNION
DE LA S. V. CARDIOLOGIA

ALICANTE, 5-6 DE MAYO DE 1988

COMITE ORGANIZADOR

Presidente: F. Sogorb

Vicepresidente: V. Bertomeu

Secretario: D. Ortuño

Tesorero: A. Tello

VOCALES

V. Mainar

M. Rubio

P. Bordes

J. Cabello

F. Garcia de Burgos

A. Pastor

A. Jordá

G. Grau

M. Fuster

C. Ferrando

M. Requena

R. Reig

J. Hurtado

COMITE CIENTIFICO: JUNTA DIRECTIVA S.V.C.

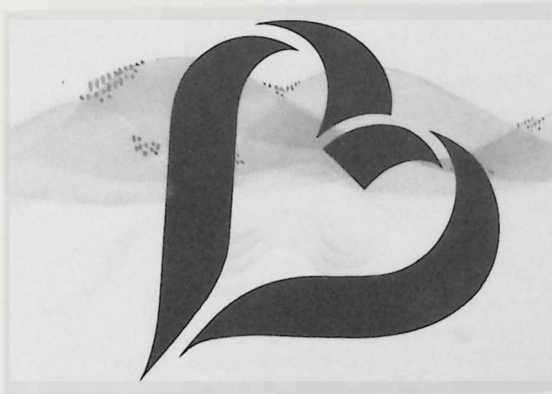
PREMIOS A LAS COMUNICACIONES PRESENTADAS EN
ESTA REUNION:

- Premio Biothonic. Mejor comunicación sobre marca-pasos: 100.000 pesetas.
- Premio BOI. Mejor comunicación: 50.000 pesetas.
- Premio Uriach consistente en una escultura.

Fecha tope de recepción de comunicaciones para ser publicadas: 20 de abril de 1988.

Secretaría de la Reunión y Comité de Selección de Comunicaciones:

Ap. Correos 1191 - 46080-VALENCIA



XXI CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CARDIOLOGIA

BILBAO.

10, 11 y 12 de Octubre 1988

SUMARIO

	<u>Pág.</u>
Editorial:	
Estado actual y perspectivas de la ACTP. R. CEBOLLA ROSELL	1
Secciones y Grupos de Trabajo:	
Sección C. Isquémica. ISIS. V. VALENTÍN I SEGURA	3
Grupo Muerte Súbita: Resultados provisionales actualizados del estudio epidemiológico sobre Muerte Súbita en la ciudad de Valencia. P. ANDRÉS	4
Estudio epidemiológico sobre Muerte Súbita. Xàtiva. YOLANDA SIPÁN.	4
Fármacos antiarrítmicos:	
Mexiletina. I. GONZÁLEZ MAQUEDA	5
Ecocardiografía seleccionada:	
Anomalía de Ebstein. G. GRAU y otros	7
Noticias de la Sociedad Valenciana de Cardiología:	
Cursos realizados	9
Próximos Cursos Formación Continuada	9
Próximos Cursos Monográficos	11
Cursos 1988-89	11
V. Reunión SUC	11

Presidentes de Honor: Vicente López Merino, Juan Cosin Aguilar

Socios de Honor: Adolfo Cabades O'Callagan, José Luis Diago Torrent, Salvador Bellver Beliver, Pedro Brugada

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: Roberto Garcia-Civera

SEVAM: Segismundo Botella Solana.

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL:

Angel Llácer Escorihuela.

CARDIOPATIA ISQUEMICA: Vicent Valentin i Segura.

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA

DEL EJERCICIO: José Velasco Rami.

ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER:

José Vte. Giménez Lorente.

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

MUERTE SUBITA: Juan Cosin Aguilar.

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:

Francisco Javier Domingo Gutiérrez.

CIRUGIA CARDIACA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

José A. Velasco Rami

INSVACOR: Presidente, Vicente López Merino. - *Secretario,* Adolfo Cabades O'Callagan.
Representante en la S. V. C.: Alberto Mira Rivera

PUBLICACION EDITADA
 CON LA COLABORACION
 DE

LABORATORIOS LACER, S. A.



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Avenida de la Plata, 20 • 46013-VALENCIA • Vol. II N.º 2 • MARZO-ABRIL 1988

EDITORIAL

LA ENSEÑANZA DE LA MEDICINA

El concepto de aprendizaje, que, en tiempos, se refería a un concreto período de nuestra juventud y que terminaba para muchos con la obtención del título, se ha transformado hoy en un proceso continuo y duradero determinado por el crecimiento exponencial de la ciencia y, especialmente, por su acelerado ciclo de renovación. Por ello, ahora mucho más que antes, aprender no es sólo conocer mejor las cuestiones médicas vigentes, sino también y sobre todo, aprender a aprender, asimilar modos y maneras, y dominar esta metodología. Por ello, la docencia actual debe ser continuada y dirigida a mostrar cómo y dónde aprender.

En este momento es más artificioso que nunca en medicina convertir en compartimentos estancos la enseñanza de pregrado, y las diversas formas de ésta en el ya graduado y también lo es distinguir demasiado entre discente y docente, puesto que enseñar y aprender son dos aspectos inseparables que nos afectan a todos, lo cual confiere a este proceso continuado de enseñanza y aprendizaje un carácter tan generalizado y universal que difícilmente se podrá cumplir si no existe una red sanitaria fuertemente conexas y hábilmente permeabilizada que constituya el sustrato de una buena asistencia, inseparablemente unida a una perpetua discencia-docencia, en la que cada cual pueda estar asistiendo adecuadamente, aprendiendo y enseñando al mismo tiempo. Quiero decir que desde el centro de atención primaria hasta el hospital terciario de la asistencia debe constituir algo unitario, y cada uno de los escalones, en habitual relación con los demás, se debe ir aprendiendo y enseñando algo. Empeñarse en distinguir, en cualquiera de estos escalones, entre asistencia, docencia e investigación es algo tan artificioso que sólo puede caber en la mente de una administración alejada y ajena a la propia medicina.

La enseñanza del pregrado para la obtención del título de licenciado sigue unas leyes antiguas, pero establecidas. Más reciente, y todavía conflictiva, es la que rige los títulos de especialistas; pero aún está pendiente cualquier normativa del aprendizaje continuado del médico como legalización de la necesidad que tiene, por imperativo ético de estar al día para el mejor servicio a la comunidad. Tal necesidad comporta que la ley le obligue, pero en contrapartida, le otorgue los derechos de ser discente durante un período anual en el cual la administración deba sustituirle en su trabajo y facilitarle el aprendizaje. Los tres aspectos difieren notablemente en los aspectos legales y en su desarrollo real, pero todos deben replantearse en su totalidad porque el contexto social y sanitario ha cambiado y porque la europeización, ya decidida, así lo exige. Sin embargo, el tratamiento de cada uno de ellos difiere en sus problemas clave.

A todos se nos ocurren detalles a reformar y mejorar en cada aspecto, y también podemos «copiar» planes de otros países y, con o sin adaptación, transplantarlos al nuestro. Pero todo ello serían «parches» y no la necesaria reforma fundamental que partiendo de las raíces, construya todo. Y las raíces son precisamente los objetivos y los medios para conseguirlos, que son justamente los problemas clave.

En el pregrado se está abordando actualmente la ineludible reforma de unos planes de estudio antiquísimos y obsoletos cuya pervivencia es sólo explicable por la inercia y dejación tradicionales en nuestro país. La reforma aborda, como nuevas, la enseñanza parcialmente integrada, una reagrupación de materias más adaptada a la actualidad, un reequilibrio de las desmesuradas enseñanzas «teóricas» y una potenciación de las prácticas apoyada en una colaboración más amplia de los hospitales en la enseñanza-aprendizaje. Todo ello es bueno y necesario; pero será insuficiente si previamente no se aborda con claridad cuál es el producto que se desea obtener, es decir, si no se acuerda explícitamente cuáles son los objetivos y, en su función, los medios para alcanzarlos. Dichos objetivos deben depender especialmente de las necesidades sanitarias de nuestra Comunidad Valenciana; pero compaginados con aspectos genéricos dependientes de

que la titulación de licenciado es de ámbito estatal e insertos en el mayor espacio de la Comunidad Europea. El magno cambio de los objetivos generales del médico actual ha sido provocado por la definición de salud de la OMS que transforma el quehacer sanitario, hasta hace poco casi exclusivamente asistencial, en preventivo de la enfermedad, promotor de la salud y no ya del individuo aislado sino del hombre completo, social, y de la propia comunidad.

Rehacer un curriculum adaptado a esta nueva visión más amplia del quehacer médico, y matizarlo por parte de una Universidad que debe ser autónoma, es una tarea apremiante. Ello exige, por lo tanto, la convergencia de la Dirección política de la Sanidad planteando sus necesidades y objetivos, la Universidad y sus departamentos tratando de ajustar los planes docentes a dichas necesidades comunitarias para obtener un producto: el profesional de sanidad necesario, y la red sanitaria de instituciones contribuyendo a su formación real. Actualmente, es quimérico establecer diferencias entre enseñanza teórica y práctica, ya que la enseñanza es siempre de conocimientos aplicables y aplicados, lo cual hace a aquéllas indistinguibles. En el postgrado existen dos problemas: uno, el de la formación de especialistas y otro el de la formación reiterada, continuada, en todos los profesionales de la sanidad.

La formación de especialistas ha sido bastante concretada desde hace años a nivel estatal a través de las diferentes comisiones de especialidades. Este paso importante se debe conservar especialmente manteniendo unos programas completos y serios; pero que convendrá homologar con los respectivos de la CEE. Otra cuestión es la vía de formación, que actualmente es, de hecho, única, a través de los MIR, acerca de la que convendría hacer una serie de matizaciones:

a) Es aconsejable que el acceso a cada especialidad se limite a un número que, por un lado, no supere las posibilidades de formación adecuada en servicios acreditados, que actualmente está entre los 60 y 90 en Cardiología en toda España y, por otro lado, se ajuste aproximadamente a las necesidades del país.

b) Es satisfactorio que el MIR esté adecuadamente pagado ya que cumple una misión asistencial y también de perfeccionamiento en su formación. Pero el que el Estado tenga o no el dinero necesario debe ser el criterio dominante para marcar el número anual de los mismos, que debe regirse por necesidades actuales y futuras del país. Tanto en el aspecto a) como en el b), gran parte de la política debe dictarla cada comunidad autónoma, ya que en éstas son diferentes las necesidades, y los fondos económicos, según su política sanitaria. En todo caso creo que el orden de entrada en el programa MIR debe ser seleccionado a nivel general (sea Estatal o Comunitario). Una parte de ellos, los subvencionados por la administración, dependerá de los fondos de que ésta disponga y de las áreas prioritarias que políticamente decida cubrir. Pero no por ello dejará de necesitarse por parte del país, en la actualidad y para el futuro, un número mayor de especialistas que los subvencionados, y se debe hacer viable su formación, por la misma vía de programas y centros acreditados, aunque sus condiciones económicas sean diferentes.

Administrativamente la selección y distribución puede hacerse a nivel central, coordinado, o alternativamente a nivel de cada Comunidad, siempre que existan condiciones generales comunes a todos, a fin de que su ejercicio pueda plantearse en toda España e incluso en la Comunidad Europea.

La formación en centros acreditados exige la complementariedad de que éstos se hallen incluidos en una red sanitaria más conéxa, que permita formarse a los MIR, no sólo en centros terciarios, sino en otros, pudiendo practicar en ambulatorios e incluso en centros de asistencia primaria porque en todos ellos tendrá que ejercer en el futuro su especialidad, en condiciones técnicas que difieren claramente de las existentes en los centros actualmente acreditados, en que ahora se forman.

La formación continuada debe ser obligatoria periódicamente para todo médico en ejercicio. Pero esta obligatoriedad exige la contrapartida de que la administración facilite tales reciclamientos sustituyendo a cada profesional mientras la realiza. Ello requiere un grupo sanitario que vaya sustituyendo, sucesivamente, a los médicos en el período de reciclamiento, mientras éstos se adscriban a los correspondientes centros de la misma red por la que circulan sus propios pacientes.

En conclusión, los drásticos cambios que deben afectar a toda la enseñanza médica, exigen, a su vez, cambios fundamentales en la organización de una red sanitaria, bien conéxa, en la cual no prosiga la tajante división entre asistencia, docencia e investigación, y que los conceptos de docencia-disciplina sean considerados complementarios, y su realidad, en esta dialéctica, eleve continuamente los niveles de formación de todos los profesionales de la sanidad.

VICENTE LOPEZ MERINO

Catedrático de Cardiología
Facultad de Medicina de Valencia

GRUPO DE TRABAJO DE CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia

Dres. Domingo Gutiérrez, Grima Serrano, Marmaneu Grau

PROBLEMATICA DEL HIPERTENSO JOVEN EN EDAD MILITAR

Es importante el número de mozos que anualmente llegan a los Hospitales Militares alegando hipertensión arterial, o bien soldados que, en algún reconocimiento rutinario, su tensión superó las cifras de 150/90 mm/Hg., consideradas como motivo de exclusión del Servicio Militar.

Hasta hace poco tiempo, las normas de observación consistían en el ingreso hospitalario durante tres días, efectuando 2 ó 3 tomas tensionales diarias; mientras se

realizaban estudios analíticos y de órganos diana, con objeto de valorar la repercusión orgánica del proceso y posterior clasificación como exclusión temporal o total.

Sin embargo, el análisis de la hipertensión en el joven no se adapta a estas directrices, muy válidas por otra parte, para personas de más edad.

Los jóvenes que nos llegan tienen una media de edad de 17 a 20 años y se encuentran en una fase inicial de su hipertensión arterial.

En los últimos años se han realizado numerosos estudios con el fin de identificar las características hemodinámicas de esa fase inicial, así como el seguimiento de las modificaciones en los pacientes no tratados.

En los niños, la presencia de una hipertensión arterial notablemente elevada, nos lleva siempre a un proceso subyacente. Cuando se habla de hipertensión arterial en la infancia, nos referimos a cifras levemente aumentadas o «borderline» y que no pueden ser explicadas. El problema en sí no se sabe si refleja una fase precoz de un proceso que está comenzando, o bien constituye una alteración transitoria en el normal desarrollo del niño.

En 1977, el INSTITUTO NACIONAL DEL CORAZON, PULMON Y SANGRE DE EE. UU., recomienda el registro de la tensión arterial a partir de los 3 años de edad. Existen varios trabajos, especialmente norteamericanos, holandeses y neozelandeses, en los que correlacionan hipertensión arterial con masa corporal, obesidad, frecuencia cardíaca basal, ingesta de sal, sexo, madurez sexual y herencia (especialmente a partir de los 18 años).

El mantenimiento de la tensión arterial tiene muy escaso valor predictivo. El estudio MUSCATINE (USA, 1975), mostró que el 13% de 6.622 niños en edad escolar tenían cifras altas de tensión arterial y éstas persistieron en tan solo el 1%, siendo la mayoría de ellos obesos. El estudio más reciente de LAVER (1984), detectó a un grupo de niños más robustos y de frecuencia cardíaca más lenta, que seguían manteniendo un pico más alto de tensión arterial tras 4 años de seguimiento.

Otro estudio reciente demuestra que cerca de la mitad de adolescentes con cifras tensionales límite durante 3 ó 4 años, desarrollaran hipertensión arterial sostenida. Estas variaciones escolares de la tensión arterial, las van a mantener los jóvenes en edad militar, planteándonos serias dudas a la hora de confirmar el diagnóstico previo.

La reacción de alerta, propia del stress, origina valores tensionales altos, a veces persistentes, que nos hacen reacios a creer en la existencia de hipertensión arterial real, aún a pesar de repetidas tomas de tensión aisladas

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:(A) FRANCISCO SOGORB GARRI
(CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA*Secretario:*

SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:(A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
(CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS
(V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO*Editor:*

JORGE RUVIRA DURANTE

reposito. Por último, la persistencia de la tensión arterial en 1 ó 2 años, igualmente parece problemática a la hora de efectuar una exclusión total.

Las informaciones más importantes derivadas de estudios hemodinámicos recientes, empleando técnicas invasivas y no invasivas, demuestran modificaciones tanto funcionales como estructurales del sistema cardiocirculatorio en etapas precoces incluso en niños con hipertensión leve. Estos trabajos informan que la masa ventricular aumenta, la distensibilidad del ventrículo izquierdo se reduce, el índice-latido durante el esfuerzo es infra normal y la resistencia periférica al esfuerzo aumenta.

JERN (Suecia, 1982), reclutó varones de 18-20 años, en el Centro de Adiestramiento Militar, con cifras superiores a 150/90 mm/Hg., tomando a un total de 45 sujetos, 20 de los cuales los consideró como hiperquinéticos con resistencias vasculares normales e índice cardíaco aumentado ($4'55 \text{ l/min/m}^2$), en parte debido al aumento del volumen-latido y también a la frecuencia cardíaca. Otros 25 casos los consideró normoquinéticos en los que las resistencias vasculares periféricas estaban aumentadas. No obstante, como bien razona BIRKENHAGER (1984), un gasto cardíaco aumentado sólo puede tener como resultado una elevación de las cifras tensionales cuando la resistencia periférica total no se normaliza, es decir, no se reduce adecuadamente para ese gasto cardíaco concreto. En otras palabras, una resistencia periférica total «normal», con un gasto cardíaco aumentado, es una denominación errónea.

HOFFMAN (1982), estudiando a 319 adolescentes entre 15 y 19 años, concluye que las variaciones tensionales en el tiempo se deben a un incremento gradual de las resistencias periféricas, que se inician en fases tempranas de la vida, posiblemente a causa de altos niveles circulatorios de catecolaminas.

LUND-HOJANSEN (Noruega, 1983), realizó un seguimiento de 17 años a 24 hipertensos leve-moderados, de entre 17 y 39 años, revelando una reducción progresiva del índice cardíaco e índice latido, tanto en reposo como en el esfuerzo, mientras que las resistencias periféricas aumentaban. Al cabo de 17 años, sólo 7 casos tenían cifras diastólicas inferiores a 100 mm. de Hg.

JAMES CONWAY (Inglaterra, 1984), realiza sus estudios encaminados a relacionar la variabilidad tensional y el tono simpático, así como con la frecuencia cardíaca, concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina, sensibilidad del barorreflejo en el sueño y en el despertar.

Estudia a 20 sujetos con hipertensión límite y sus variaciones con la lectura, aritmética mental, cambios posturales, ejercicio físico, administración intravenosa de adrena-

lina y noradrenalina. Concluye en que las hormonas adrenérgicas en los hipertensos son más altas durante la vigilia (más la adrenalina), con los cambios posturales, al esfuerzo (más la noradrenalina). Simultáneamente, el barorreflejo es mucho más bajo en la vigilia que en el sueño (donde normalmente se normaliza la tensión arterial). Todo ello es inversamente proporcional al grado de hipertensión. El esfuerzo de la aritmética mental supuso asimismo un ascenso tensional apreciable. Finaliza apuntando la hipótesis de un aumento del tono simpático, con descargas superiores de adrenalina y noradrenalina, que aumentarían la tensión sistólica. Y/o diastólica no equilibrada por los factores de compensación (barorreceptores), al estar reducida su sensibilidad. Estos barorreceptores actúan a través de ajustes en la frecuencia cardíaca y resistencias periféricas.

Dos grandes dudas nos surgen al valorar a un joven cuando nos llega alegando hipertensión arterial.

- 1.º La seguridad de que la tensión arterial que estamos tomando, aún siguiendo las normas recomendadas por la O. M. S., sean las correctas.
- 2.º La persistencia en el tiempo de dicha tensión arterial para su consideración de exclusión total o temporal.

Se ha demostrado que las personas jóvenes con hipertensión leve, incluso en hijos de hipertensos, muestran un incremento tensional mayor y más prolongado ante el stress mental.

Los datos disponibles indican que la variabilidad en la cifras de tensión no están relacionadas con la aparición de las complicaciones cardiovasculares de la hipertensión, y tampoco parece predisponer al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.

MANCIA (Milán, 1984), realiza un estudio en el que demuestra que la presencia de un médico induce a una elevación tensional media de 27/15 mm/Hg., que tarda al menos 9 minutos en estabilizarse. Sin embargo, es la variabilidad de esta respuesta la que hace que las lecturas clínicas sean tan poco fiables, oscilando entre una caída de 4 mm. de Hg., a un aumento de 75 mm. de Hg., para la sistólica, y un aumento de 36 mm. de Hg., para la diastólica.

DI RIENZO (Journal Hipertensión, 1985), comentando la posibilidad de mantenimiento de tensiones altas en el tiempo en normotensos, y como anécdota, señala su persistencia durante 3 horas, que es lo que duró una partida de pócker.

OCÓN PUJADAS (Med. Clínica, 1988), en un grupo de pacientes con hipertensión arterial leve y/o lábiles de difícil

CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Apartado de Correos 1.161 - 46080-VALENCIA

clasificación y decisión terapéutica, realiza un estudio de registro continuo de la tensión arterial de 24 horas. Al estudiar las tensiones alcanzadas, establece dos grupos de individuos: Aquellos que tienen cifras diastólicas esporádicamente por encima de 90 mm/Hg., generalmente coincidiendo con estados de alerta, siendo la media diaria inferior a estas cifras, y un segundo grupo con abundancia de tensiones superiores a 90 mm/Hg. y una media que claramente los clasifica como hipertensos.

Así, pues, el registro continuo, permitió la clasificación de los 16 individuos en 9 hipertensos y 7 normotensos.

Aunque este método de Holter de presión no está generalizado, pensamos que tiene un gran futuro, no sólo en la clasificación del joven hipertenso, sino también en sujetos con tensiones basales variables.

Otro aspecto a destacar en el joven hipertenso, ya comentado, es la precocidad en la aparición de alteraciones del aparato circulatorio.

El papel del corazón en la hipertensión arterial, es principalmente de permisibilidad. La hipertrofia ventricular izquierda es una respuesta precoz, según confirman multitud de estudios.

Hemodinámicamente existe en el hipertenso:

- 1.º Aumento de las resistencias periféricas.
- 2.º Hipertrofia ventricular izquierda con limitaciones al rendimiento cardíaco.
 - Menor distensibilidad al llenado de ventrículo izquierdo.
 - Menor volumen-latido.
 - Reducción del volumen-latido con la taquicardia.
 - Mantenimiento del volumen-minuto al esfuerzo a expensas de una taquicardia exagerada.
 - Mayor masa cardíaca con aumento de la tensión parietal miocárdica, trabajo cardíaco exagerado, observándose con frecuencia reducción de la perfusión subendocárdica en el ejercicio máximo, manifestada por alteraciones del ST y onda T en precordiales izquierdas.
- 3.º La reducción del volumen-latido inhibe los barorreceptores con aumento de la actividad adrenérgica.

Si analizamos estos parámetros, observamos que la prueba de esfuerzo es un excelente método de selección de aquellos jóvenes que presenten hipertensión arterial ya establecida.

El diagnóstico de la hipertensión durante la prueba de esfuerzo lo haremos cuando observemos:

- 1.º Aumento desproporcionado de la tensión al esfuerzo.
- 2.º Taquicardia exagerada para el esfuerzo realizado.
- 3.º Ejercicio máximo muy reducido.
- 4.º Trastornos frecuentes de la repolarización ventricular al esfuerzo máximo.
- 5.º La reacción de alerta inicial (hipertensión lábil o dudosa), desaparece en los siguientes minutos de esfuerzo.

Actualmente, en nuestro servicio del Hospital Militar de Valencia, nos encontramos en fase de ordenación de datos de un estudio practicado sobre 60 jóvenes alegantes de hipertensión arterial del año 1987. A todos ellos se les realizaron diversas pruebas, entre ellas ergometría de esfuerzo y ecocardiografía en modo M. La impresión general, aunque el trabajo aún no está concluido, es que la ergometría de esfuerzo es un buen método diagnóstico y valorativo para el estudio de la hipertensión en el joven.

Nota de los autores: Toda la bibliografía consultada se encuentra a disposición del cardiólogo interesado.



Xth CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
August 28 – September 1, 1988
VIENNA – AUSTRIA



FIRST ANNOUNCEMENT

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

AMILOIDOSIS CARDIACA. DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO

Autores: GUILLERMO GRAU JORNET*, ANTONIO SALVADOR SANZ**, ANTONIO PASTOR JORDA*, CRISTINA GINER PASTOR*, MARIA JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA**

Paciente de 48 años, laringectomizado, que desde dos meses antes de su ingreso presentaba disnea de esfuerzo progresiva. Acudió al hospital por presentar durante tres días disnea de reposo y ortopnea. A su ingreso presentaba: taquipnea, taquicardia, estertores húmedos en ambas bases, ruidos cardíacos apagados y galopes auricular y ventricular. La radiografía de tórax demostraba cardiomegalia global, redistribución vascular y derrame pleural bilateral. En el ECG, la conducción aurículo-ventricular era normal, no presentaba ondas «q» patológicas y los potenciales ventriculares estaban disminuidos.

Por ecocardiografía técnica M (figura 1) se apreciaba en tabique interventricular y pared posterior del ventrículo

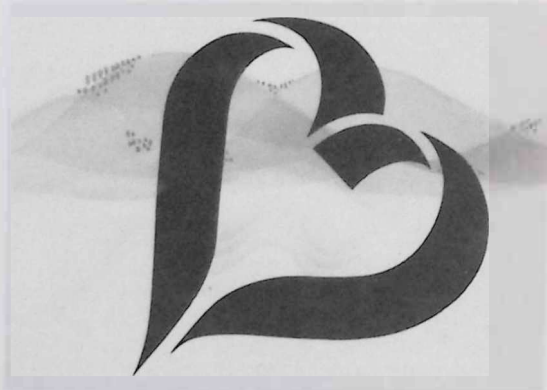
izquierdo: importante aumento de su grosor (18 y 15 mm., respectivamente) y reducción de su motilidad (excursión sistólica de 2 y 4 mm., respectivamente, fracción de acortamiento del 14%). El diámetro diastólico ventricular izquierdo era normal (45 mm.) y el ventricular derecho se encontraba en los límites altos de la normalidad (23 mm.). Además se apreciaba dilatación auricular izquierda (50 mm.), pequeño derrame pericárdico anterior y posterior y signos de engrosamiento valvular mitral.

Por ecocardiografía bidimensional se evidenciaban los datos referidos previamente y, además, un moteado de ecos pequeños, altamente refringentes, en el tabique interventricular (figuras 2 y 3) y en la pared inferior del ventrículo derecho (figura 3). El grosor de esta última estaba aumentado (8 mm.) Ambas aurículas estaban dilatadas (figura 4) y era evidente el engrosamiento de las válvulas aórtica y aurículo-ventriculares (figuras 2 y 4).

El diagnóstico ecocardiográfico de amiloidosis cardíaca se confirmó mediante biopsia subcutánea.

Nuestro paciente reúne todas las características ecocardiográficas que se han descrito en la amiloidosis cardíaca, condicionadas por el depósito masivo de material amiloide en las paredes y válvulas cardíacas, es decir: grosor aumentado del tabique interventricular y de la pared libre de ambos ventrículos, múltiples ecos de pequeño tamaño y alta ecogenicidad («granulado brillante») en las paredes ventriculares, diámetro ventricular izquierdo no aumentado, reducción de la función ventricular izquierda global, dilatación auricular izquierda, engrosamiento de válvulas aurículo-ventriculares y semilunares y derrame pericárdico.¹⁻⁵ Tanto la alteración de la función ventricular como la diseminación del granulado brillante y el importante aumento de grosor de las paredes, expresa que la amiloidosis se encontraba en una fase muy avanzada.⁵

El patrón ecocardiográfico de este paciente no presenta problemas de diagnóstico diferencial, pero los hallazgos eco aislados son poco específicos, especialmente en otras fases de la enfermedad en que el depósito de material amiloide no es tan masivo y la función ventricular no se ha deteriorado, en cuyo caso hay que diferenciar esta entidad de las sobrecargas de presión del ventrículo izquierdo (obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo, hipertensión arterial) y de la miocardiopatía hipertrófica. Las obstrucciones a la salida del ventrículo izquierdo proporcionan datos ecocardiográficos específicos a nivel subvalvular (membrana subaórtica), valvular (reducción de la apertura aórtica y calcificación valvular frecuente) o supra valvular (reducción localizada del calibre de aorta ascendente). La hipertensión arterial suele estar ausente en los pacientes con amiloido-



XXI CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CARDIOLOGIA

BILBAO,
10, 11 y 12 de Octubre 1988

* Sección de Cardiología. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.
** Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

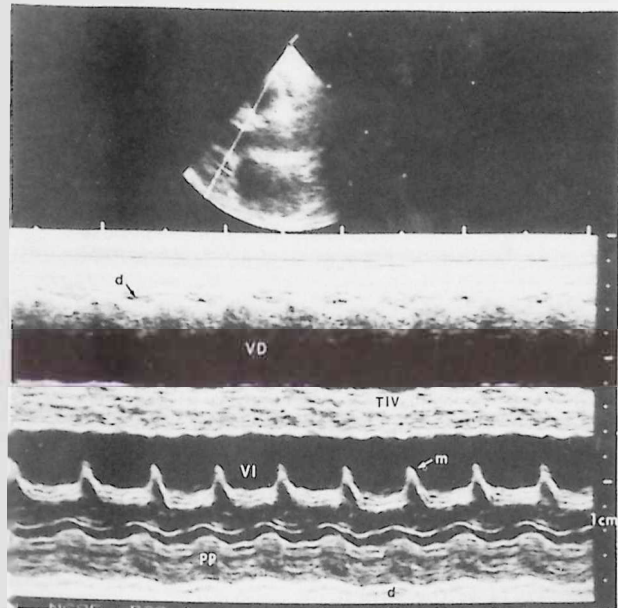


Figura 1: Ecocardiograma técnica M a nivel de la válvula mitral. Descripción en el texto. D: derrame pericárdico, PP: pared posterior del ventrículo izquierdo, TIV: tabique interventricular, VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

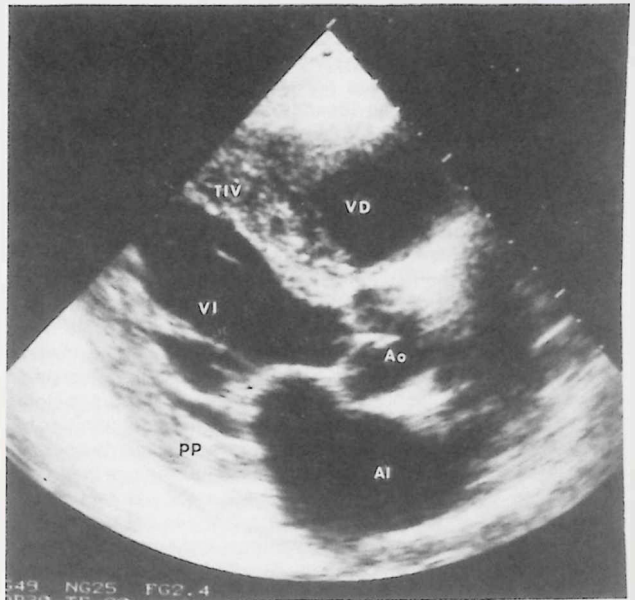


Figura 2: Plano paraesternal longitudinal. Diástole. Descripción en el texto. AI: aurícula izquierda, Ao: raíz aórtica, resto de abreviaturas en figura 1.



Figura 3: Plano paraesternal transversal. Descripción en el texto. PI: pared inferior del ventrículo derecho, resto de abreviaturas en figuras previas.

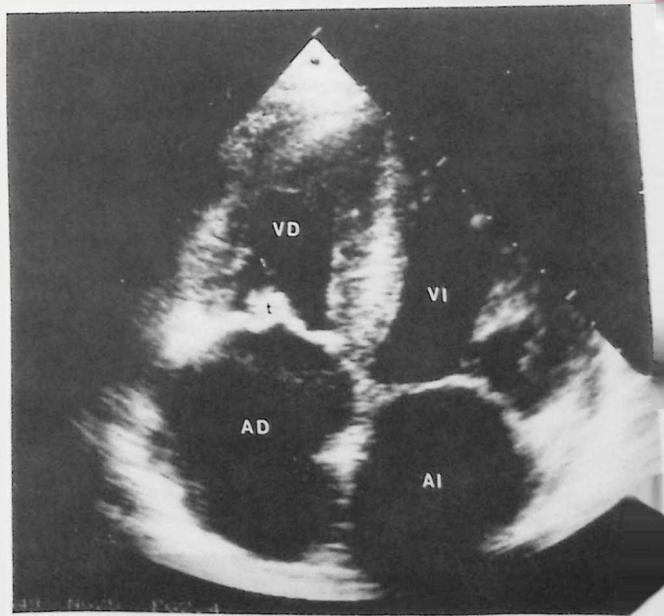


Figura 4: Plano apical de cuatro cámaras. Descripción en el texto. AD: aurícula derecha, t: válvula tricúspide, resto de abreviaturas en figuras previas.

sis,⁶ pero si el paciente refiere antecedentes de hipertensión, la diferenciación ecocardiográfica entre la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a la misma y la amiloidosis cardiaca no puede basarse en la presencia de ecos granulares brillantes (descritos también en las hipertrofias³), sino en el grosor de la pared libre del ventriculo derecho, aumentado sólo en caso de amiloidosis.⁷⁻⁸

El problema más importante de diagnóstico diferencial ecocardiográfico se establece con la miocardiopatía hipertrófica, ya que los depósitos de amiloide pueden distribuirse irregularmente, de modo que predomine el grosor del tabique interventricular sobre el de la pared libre.⁹⁻¹² A su vez, la miocardiopatía hipertrófica puede afectar a todos los segmentos cardíacos y simular una amiloidosis.¹³ Aunque la diferenciación entre estas dos entidades no es siempre posible, un riguroso estudio¹⁴ que compara los datos ecocardiográficos de ambas demuestra que los mejores predictores de amiloidosis son: la apariencia granular brillante de las paredes cardíacas y la existencia de engrosamiento valvular; por otra parte, los hallazgos que mejor predicen la miocardiopatía hipertrófica son: el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y la presencia en el electrocardiograma de altos potenciales en precordiales izquierdas (R en V5—6 + S en V1—2 ≥ 3.5 mV).¹⁴

Finalmente, queremos destacar que la presencia de algunos de los datos arriba referidos en el ecocardiograma de un paciente con insuficiencia cardíaca, constituye en muchas ocasiones la clave que orienta hacia el diagnóstico de amiloidosis,⁵ que se confirmará posteriormente mediante biopsia subcutánea, gingival o rectal.

BIBLIOGRAFIA

- (1) SIQUEIRA-FILHO, A. G.; CUNHA, C. L. P.; TAJIK, A. J.; SEWARD, J. B.; SCHATTENBERG, T. T.; GIULIANI, E. R.: M—mode and two—dimensional echocardiographic features in cardiac amyloidosis. *Circulation*, 1981, 63: 188.
- (2) ST. JOHN SUTTON, M. G.; REICHEK, N.; KASTOR, J. A.; GIULIANI, E. R.: Computerized M-mode echocardiographic analysis of left ventricular dysfunction in cardiac amyloid. *Circulation*, 1982, 66: 790.
- (3) BHANDARI, A. K.; NANDA, N. C.: Myocardial texture characterization by two-dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.*, 1983, 51: 817.
- (4) NICOLOSI, G. L.; PAVAN, D.; LESTUZZI, C.; BURELLI, C.; ZARDO, F.; ZANUTTINI, D.: Prospective identification of patients with amyloid heart disease by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1984, 70: 432.
- (5) HONGO, M.; IKEDA, S. I.: Echocardiographic assessment of the evolution of amyloid heart disease: a study with familial amyloid polineuropathy. *Circulation*, 1986, 73: 249.
- (6) ROBERTS, W. C.; WALLER, B. F.: Cardiac amyloidosis causing cardiac dysfunction: analysis of 54 necropsy patients. *Am. J. Cardiol.*, 1983, 52: 137.
- (7) CHILD, J. S.; KRIVOKAPICH, J.; ABBASI, A. S.: Increased right ventricular wall thickness on echocardiography in amyloid infiltrative cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 1979, 44: 1.391.
- (8) SALVADOR, A.; RENDON, J.; CABALLERO, M.; ALGARRA, F. J.: Amiloidosis cardiaca. *Med. Clin.*, 1981, 76: 279.
- (9) GRIFFITHS, B. E.; HUGHES, R.; DOWDLE, R.; STEPHENS, M. R.: Cardiac amyloidosis with asymmetrical septal hypertrophy and deterioration after nifedipine. *Thorax*, 1982, 37: 711.
- (10) SEDLIS, S. P.; SAFFITZ, J. E.; SCHOWB, V. S.; JAFFE, A. S.: Cardiac amyloidosis simulating hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 53: 959.

- (11) WESTON, R. T.; RAYBUCK, B. D.; ROBINOWITZ, M.; BRINKER, J. A.; OETGEN, W. J.: Primary amyloid heart disease presenting as hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Cath. Cardio. Diagn.*, 1986, 12: 176.
- (12) HEMMINGSON, L. O.; ERIKSSON, P.: Cardiac amyloidosis mimicking hypertrophic cardiomyopathy. *Acta Med. Scand.*, 1986, 219: 421.
- (13) FRUSTACI, A.; LOPERFIDO, F.; PENNASTRI, F.: Hypertrophic cardiomyopathy simulating an infiltrative myocardial disease. *Br. Heart J.*, 1985, 54: 329.
- (14) ERIKSSON, P.; BACKMAN, C.; ERIKSSON, K.; ERIKSSON, S.; KARP, K.; OLOFSSON, B. O.: Differentiation of cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Acta Med. Scand.*, 1987, 221: 39.



LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

CONVOCA :

PREMIO BOEHRINGER MANNHEIM, S.A.
al mejor trabajo sobre la modalidad temática siguiente:
EL 5-MONONITRATO DE ISOSORBIDE EN EL TRATAMIENTO
DE LA ANGINA DE PECHO

BASES

1. Podrán participar en el concurso todos los médicos, solos o agrupados en equipo.
2. Se otorgará un premio al mejor trabajo sobre esta temática.
3. El premio consistirá en: Diploma y 200.000 h.s.
4. Los participantes remitirán sus trabajos por cuatuplicado, mecanografiados a doble espacio, al domicilio de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Avda. de la Plata, 20, 46013 - Valencia, con fecha límite de presentación el día 30 de Marzo de 1989.
5. El Jurado calificador estará constituido por cuatro especialistas designados por la Sociedad Valenciana de Cardiología.
Actuará como Secretario de dicho jurado, sin voz ni voto en las deliberaciones del mismo, un representante de los laboratorios Boehringer Mannheim, S.A.
Los nombres de los miembros de este Jurado se harán públicos una vez otorgado el premio, el cual será entregado durante la Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología, que se celebrará en Castellón en el transcurso de 1989.
6. El trabajo quedará en propiedad de los laboratorios BOEHRINGER MANNHEIM, S.A., quien podrá decidir sobre su publicación en España y/o en el extranjero, traducirlo a otros idiomas, cederlo a terceros, etc.
7. Los trabajos se presentarán de forma anónima y bajo el procedimiento de lema y plica.
8. Los trabajos no premiados se devolverán a sus respectivos autores.

FARMACOS ANTIARRITMICOS

BRETILO

Autores: AURELIO QUESADA*, ERNESTO DALLI*, AMPARO HERNANDIZ**, MARIA TERESA CAFFARENA**, FRANCISCA ANDRES CONEJOS**.

INTRODUCCION

El Tosilato de Bretilio es un derivado del amonio cuaternario que fue introducido originalmente como un agente hipotensor. Leveque, en 1965, comunicó por primera vez sus propiedades antiarrítmicas y, un año más tarde, Bacaner describió su utilidad frente a arritmias ventriculares severas, especialmente una actividad antifibrilatoria no conocida en ninguno de los fármacos disponibles hasta entonces (1-4). La clasificación de Vaughan-Williams lo incluye en la clase III debido a su capacidad de prolongar la duración del potencial de acción y del período refractario efectivo (2-6).

Actualmente el fármaco no está comercializado en España aunque algunas Unidades Coronarias disponen de la presentación inglesa importada (Bretylate, The Wellcome Foundation Ltd. London, ampollas de 100 mg. para uso parenteral).

FARMACOCINETICA

La absorción por la mucosa gastrointestinal es pobre y errática lo que excluye la vía oral para su uso clínico. La absorción tras inyección intramuscular es buena alcanzando el nivel plasmático máximo en 1 hora. No se han descrito hasta ahora metabolitos del bretilio. Más del 90% de la dosis oral, intramuscular e intravenosa es eliminada por la orina sin metabolizar dentro de las 48 horas siguientes a su administración y el restante 10% en los tres días siguientes (2), (3), (6).

Tras la administración de una dosis única intravenosa, la concentración sérica disminuye rápidamente siguiendo una curva multiexponencial a la par que aumenta la concentración miocárdica, igualándose ambas en 30 minutos. A las 4-6 horas la concentración miocárdica alcanza sus valores más elevados, los cuales se mantienen hasta las 12 horas para descender posteriormente; remanentes del fármaco pueden ser detectados aún a los 3 días.

EFFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

Sus efectos electrofisiológicos y su acción antiarrítmica pueden derivar de tres mecanismos diferentes, aunque en la actualidad aún no está totalmente definido cuál es el principal responsable:

- Efecto directo ligado a su propia estructura de amonio cuaternario.
- Liberación de noradrenalina desde las terminaciones nerviosas.
- Acción antiadrenérgica postganglionar.

Para la mayor parte de los autores, el aumento de la duración del potencial de acción que el fármaco induce en las células banales ventriculares representa el efecto electrofisiológico más característico, de ahí que, habitualmente, se le incluya dentro de la clase III de los antiarrítmicos (2), (4), (6), (7). Este aumento sobre la duración del potencial de acción se acompaña de una prolongación del período refractario efectivo también característico (1-4).

Los estudios más recientes apuntan a una acción directa del fármaco sobre las corrientes iónicas de la membrana sarcolemmal como la más probable responsable de estos cambios en la electrofisiología celular que dependerían del bloqueo de uno o varios de los componentes de la corriente de potasio hacia el exterior celular (7). En células embrionarias animales es muy probable que los receptores con los que el bretilio interacciona para determinar el bloqueo de la corriente de potasio estén situados en la vertiente externa de la membrana. La pobre solubilidad lipídica del bretilio, que lo hace poco difusible a través de las membranas biológicas, apoya asimismo esta hipótesis de un efecto celular directo mediado por receptores de la vertiente externa de la membrana (6), (7).

Este efecto directo corre paralelo a la acumulación de la droga en el tejido miocárdico y tarda entre 1 y 3 horas en alcanzar su máxima efectividad. No obstante, dosis altas del fármaco podrían ser captadas a una mayor velocidad, acortando significativamente el tiempo de respuesta (3), (4), (6).

Junto a estas acciones directas, en animales de experimentación y en el hombre, el bretilio exhibe otras de tipo indirecto dependientes de su capacidad para alterar la función adrenérgica neuronal. En una primera fase, entre los 15-30 minutos de su administración intravenosa, provoca una liberación de noradrenalina desde las terminaciones nerviosas adrenérgicas que reduce la duración del potencial de acción y acorta el período refractario ventricular, favorece el automatismo y la aparición de postpotenciales tardíos (*triggered activity*), pudiendo comportar un efecto arritmogénico inicial y transitorio. Por otra parte, desde los 15-20 minutos de la dosis se inicia un efecto simpaticolítico opuesto al anterior y condicionado por un bloqueo de la liberación de noradrenalina neuronal. Este efecto es más estable y duradero, predominando frente al anterior. Alcanza su máxima potencia a los 45-60 minutos y depende del grado de actividad simpática existente previo a la administración del fármaco (1), (3), (6), (8).

Como ya se ha citado, se desconoce cuál de estos mecanismos (efecto celular directo, estimulación simpática inicial, bloqueo adrenérgico) es el determinante principal de su potencial antiarrítmico. Especialmente controvertido es el papel que cada uno de ellos representa en la actividad antifibrilatoria característica del agente, la cual aunque

* Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

** Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

ocasionalmente cuestionada (9) goza de amplia aceptación.

Euler (8) encontró un aumento del umbral de fibrilación, medido mediante tren de impulsos, de aproximadamente cuatro veces los valores control y mediado de forma sugestiva por la acción bloqueante neuronal adrenérgica del bretilio. Por otra parte, se han publicado numerosos trabajos que confirman un descenso del umbral de desfibrilación, tanto a nivel experimental (3), (6), (10), como clínico (3, 11-14) siendo de especial interés la observación de desfibrilaciones farmacológicas o espontáneas (lo que podría considerarse umbral desfibrilatorio) o siguiendo a su aplicación (11), (13). Esta interferencia con los mecanismos que sostienen la fibrilación probablemente es función del efecto directo de membrana, prolongando la duración del potencial de acción de forma más marcada en las células normales que en las lesionadas por la isquemia (las cuales ya lo tienen anormalmente aumentado), homogeneizando las características de los dos grupos celulares y dificultando el mantenimiento de la fibrilación (7), (10). Esta hipótesis, aunque sugestiva, no está suficientemente demostrada no pudiéndose descartar las influencias de la alteración adrenérgica (4), (5), (8).

EFFECTOS HEMODINAMICOS

Dependen fundamentalmente de su capacidad para alterar la función adrenérgica por lo que se manifiestan en forma de una respuesta bifásica. Inicialmente existe un incremento de la presión arterial, frecuencia cardíaca y contractilidad miocárdica coincidentes con la liberación de noradrenalina. A partir de los 15 minutos de su administración estos efectos comienzan a declinar a medida que se establece el bloqueo simpático con el que aparece una tendencia a frecuencias bajas, descenso de la presión arterial y de la resistencia vascular. Esta última situación es la predominante durante la fase de mantenimiento o crónica del tratamiento en la que la hipotensión ortostática es un fenómeno prácticamente constante (6), (8), (9), (11), (12).

UTILIDAD CLINICA

1. *Fibrilación ventricular.* La fibrilación ventricular refractaria a varios choques eléctricos representa la indicación principal y más ampliamente admitida del bretilio, estando incluido en las últimas recomendaciones que para el tratamiento de aquélla ha aprobado la American Heart Association (15). En ellas, el bretilio aparece situado tras el quinto choque eléctrico y la administración de un bolo de lidocaína de 1 mg/Kg. Los buenos resultados que con el uso del fármaco se han publicado en fibrilaciones asociadas o no con eventos isquémicos (4), (11), (14) plantean la necesidad de evaluar sus efectos en estadios más precoces de la fibrilación así como del estudio de moléculas análogas que pudieran mejorar su potencia.

Es además el único fármaco con el que se han descrito fibrilaciones espontáneas en humanos (9), (13), fenómeno que nosotros también hemos observado en dos pacientes

(datos no publicados). Cuando aquéllas se han producido, el intervalo administración-efecto ha sido corto, 2-6 minutos (dato no explicable por los conocimientos actuales sobre su farmacocinética).

No obstante, sin disponer aún de un estudio prospectivo concluyente, el bretilio debe ser únicamente empleado cuando un mínimo de dos o tres choques no consigan desfibrilar. Por ahora, la utilización del fármaco como primera medida ante un enfermo con fibrilación sólo puede ser considerada correcta en caso de no disponer de desfibrilador.

2. *Taquicardia ventricular.* En casos de taquicardia ventricular, los resultados son contradictorios pues mientras autores como Bauernfeind, *et al* (5) lo encuentran prácticamente desprovisto de acción, en otras series, como la de Castle (11), fue capaz de suprimir más del 75% de taquicardias ventriculares de muy diversa etiología. Sin existir datos concluyentes en el momento actual, el bretilio debe ser reservado solamente para taquicardias ventriculares refractarias a otros agentes considerados de primera línea (lidocaína, propafenona) aunque su uso en casos con función ventricular deprimida favorecedora de la arritmia es una posibilidad atractiva por su efecto inotrópico positivo inicial, que debería ser esclarecido.

3. *Otras arritmias.* No ha probado ser de utilidad en el tratamiento de las contracciones ventriculares prematuras, cuya densidad puede incluso aumentar al iniciar su administración (5), (11). Faltan estudios que demuestren que posea un valor superior al de la lidocaína en la profilaxis de las arritmias de la fase aguda del infarto. Aunque en animales de experimentación se ha sugerido que podría ser útil en la prevención de las arritmias de reperfusión (9), esta acción no se ha estudiado en el hombre.

VIAS DE ADMINISTRACION. DOSIS

El fármaco debe ser usado exclusivamente por vía parenteral. En caso de taquicardia ventricular, con severo deterioro hemodinámico o fibrilación ventricular la dosis inicial es de 5-10 mg/Kg. de peso en bolo endovenoso que puede ser repetida si es necesario. Para la terapia de mantenimiento o en arritmias de tratamiento-menos urgente la dosis total en 24 horas es de 10 mg/Kg. y puede ser administrada por infusión endovenosa lenta, o preferiblemente, por vía intramuscular (5-10 mg/Kg. cada 6-8 horas) cuidando de no inyectar cerca de nervios importantes.

EFFECTOS ADVERSOS

La liberación de catecolaminas puede acompañarse de contracciones ventriculares prematuras que no suelen plantear problemas y que, si es necesario, responden bien a la lidocaína (9). El aumento del inotropismo en esta fase puede ser negativo en pacientes con cardiopatía isquémica (especialmente durante la fase aguda del infarto) por aumentar el tamaño de la necrosis. Sin embargo, tal hipótesis no se ha comprobado en los experimentos animales (1).

En teoría, podría resultar perjudicial durante la fibrilación ventricular al aumentar el consumo de ATP y oxígeno por el miocardio. No obstante, esta posibilidad no se ha confirmado en los estudios clínicos en donde incluso se ha reportado un mejor estado hemodinámico siguiendo a la desfibrilación (13), (14).

Si su administración es rápida, puede desencadenar náuseas y vómitos en el enfermo consciente. Esta eventualidad puede evitarse utilizando la vía intramuscular o con la infusión lenta (5), (11).

El bloqueo adrenérgico induce una tendencia a la bradicardia y eventual aparición de bloqueos A-V que no suelen revestir significación clínica y que muestran una buena respuesta a la atropina (11). La hipotensión ortostática puede resultar problemática durante el tratamiento de mantenimiento aunque generalmente no obliga a la adopción de medidas especiales (11-14), puede ser evitada mediante la administración previa de antidepresivos tricíclicos tipo protriptilina (6).

INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS

En pacientes bajo tratamiento con β -bloqueantes, debe evitarse la administración rápida de bretilio ya que la liberación de noradrenalina y la hipertensión subsiguiente puede sobrepasar la postcarga tolerable por un ventrículo izquierdo que, a causa del β -bloqueo, no puede responder a las catecolaminas. No obstante, en casos de fibrilación ventricular, la administración previa de propranolol no ha influido o ha mejorado la acción antifibrilatoria del bretilio (11), (12).

Hasta ahora no existen datos definitivos sobre los efectos del empleo simultáneo de lidocaína y bretilio aunque su uso simultáneo no se ha demostrado contraproducente (11), (12), (15).

BIBLIOGRAFIA

- (1) PATTERSON, E.; GIBSON, J. K.; LUCCHESI, B. R.: Prevention of chronic canine ventricular tachyarrhythmias with bretylium tosylate. *Circulation*, 1981; 64: 1.045-1.050.
- (2) LUCCHESI, B. R.; PATTERSON, E.: Antiarrhythmic drugs. En *Antonaccio M., editor: Cardiovascular pharmacology*. New York, 1984. Raven Press.
- (3) ANDERSON, J. L.; PATTERSON, E.; CONLON, M.; PASYK, S.; PITT, B.; LUCCHESI, B. R.: Kinetics of antifibrillatory effects of Bretylium: correlation with myocardial drug concentrations. *Am. J. Cardiol.*, 1980; 46: 583-592.
- (4) PATTERSON, E.; LUCCHESI, B. R.: Bretylium: a prototype for future development of antidysrhythmic agents. *Am. Heart J.*, 1983; 106: 426-430.
- (5) BAUERNFEIND, R. A.; HOFF, J. V.; SWIRYN, S.; PALILEO, E.; STRASBERG, B.; SCAGLIOTTI, D.; ROSEN, K. M.: Electrophysiologic testing of bretylium tosylate in sustained ventricular tachycardia. *Am. Heart J.*, 1983; 105: 973-980.
- (6) BACANER, M. B.; BENDITT, D. G.: Antiarrhythmic, antifibrillatory, and hemodynamic actions of bethanidine sulfate: an orally effective analog of bretylium for suppression of ventricular tachyarrhythmias. *Am. J. Cardiol.*, 1982; 50: 728-734.
- (7) BACANER, M. B.; CLAY, J. R.; SHRIER, A.; BROCHU, R. M.: Potassium channel blockade: a mechanism for suppressing ventricular fibrillation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1986; 83: 2.223-2.227.
- (8) EULER, D.; SCANLON, P.: Mechanism of the effect of Bretylium on the ventricular fibrillation threshold in dogs. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 55: 1.396-1.401.
- (9) KOO, C. H.; ALLEN, J. D.; PANTRIDGE, J. F.: Lack of the effect of bretylium tosylate on electrical ventricular defibrillation in a controlled study. *Cardiovascular Research*, 1984; 18: 762-767.
- (10) TACKER, W. A.; NIEBAUER, M. J.; BABBS, C. H.; HOLMES, H. R.; FISHER, D. G.; GEDDES, L. A.: The effect of newer antiarrhythmic drugs on defibrillation threshold. *Crit. Care Med.*, 1980; 8: 177-180.
- (11) CASTLE, L.: Therapy of ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 26A-33A.
- (12) HOLDER, D. A.; SNIDERMAN, A. D.; FRASER, G.; FALLEN, E. L.: Experience with bretylium tosylate by a hospital cardiac arrest team. *Circulation*, 1977; 55: 541-544.
- (13) SANNA, G.; ARCIDIACONO, R.: Chemical ventricular defibrillation of the human heart with bretylium tosylate. *Am. J. Cardiol.*, 1973; 32: 982-987.
- (14) KOCHAR: Bretylium tosylate and ventricular fibrillation in hypothermia. *Ann. Intern. Med.*, 1986; 105: 624.
- (15) American Heart Association: Standards and Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA*, 1986; 255: 2.841-3.044.

SUMARIO

	<u>Pág.</u>
Editorial:	
La enseñanza de la Medicina. V. LÓPEZ MERINO	13
Grupo de Trabajo de Cardiología en las Fuerzas Armadas:	
Problemática del hipertenso joven en edad militar. DOMINGO GUTIÉRREZ, GRIMA SERRANO, MARMANEU GRAU	15
Ecocardiografía seleccionada:	
Amiloidosis cardíaca. Diagnóstico ecocardiográfico. G. GRAU y otros	18
Fármacos antiarrítmicos:	
Bretilio. A. QUESADA y otros	21

Presidentes de Honor: Vicente López Merino, Juan Cosin Aguilar

Socios de Honor: Adolfo Cabades O'Callagan, José Luis Diago Torrent, Salvador Bellver Bellver, Pedro Brugada

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: Roberto García-Civera

SEVAM: Segismundo Botella Solana.

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL:

 Angel Llácer Escorihuela.

CARDIOPATIA ISQUEMICA: Vicent Valentin i Segura.

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA

 DEL EJERCICIO: José Velasco Rami.

ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER:

 José Vte. Giménez Lorente.

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

MUERTE SUBITA: Juan Cosin Aguilar.

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:

 Francisco Javier Domingo Gutierrez.

CIRUGIA CARDIACA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

 José A. Velasco Rami

INSVACOR: Presidente. Vicente López Merino. - *Secretario.* Adolfo Cabades O'Callagan.

Representante en la S. V. C.: Alberto Mira Rivera

PUBLICACION EDITADA
CON LA COLABORACION
DE
LABORATORIOS LACER, S. A.



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Avenida de la Plata 20 • 46013-VALENCIA
Vol. II • Número 3 • Extraordinario V Reunión Sociedad Valenciana de Cardiología • Mayo 1988



V REUNION

SOCIEDAD VALENCIANA

DE
CARDIOLOGIA

ALICANTE

4, 5 y 6 de mayo de 1988

V REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

ALICANTE 4, 5 Y 6 DE MAYO 1988

COMITE DE HONOR

Hble. Sr. D. JOAQUIN COLOMER SALA
 Conseller de Sanitat i Consum

Ilmo. Sr. D. ANTONIO LUNA MORALES
 Director del Servei Valencià de Salut

Ilmo. Sr. D. GONZALO LAZARO MARTI
 Director General de la Planificaci6n
 de Asistencia Sanitaria

Ilmo. Sr. D. JOSE LUIS LASSALETTA CANO
 Alcalde del Ayuntamiento de Alicante

Dr. D. RAMON SANCHO RIPOLL
 Presidente del Colegio Oficial de M6dicos de Alicante

COMITE CIENTIFICO

F. J. ALGARRA VIDAL
 S. BLANCH BLASCO
 J. T. CORBACHO RODENAS
 J. L. DIAGO TORRENT
 J. A. FERRERO CABEDO
 J. V. GIMENO GASCON
 D. ORTUÑO ALCARAZ
 J. RUVIRA DURANTE
 A. SALVADOR SANZ
 J. R. SANZ BONDIA
 F. SOGORB GARRI

COMITE ORGANIZADOR

Presidente:
 F. SOGORB GARRI

Vicepresidente:
 V. BERTOMEU MARTINEZ

Secretario:
 D. ORTUÑO ALCARAZ

Tesorero:
 A. TELLO VALERO

Vocales:
 A. ARACIL GOZALBEZ
 P. BORDES SISCAR
 J. CABELLO LOPEZ
 M. FUSTER LOZANO
 C. M. FERRANDO JORDA
 F. GARCIA DE BURGOS RICO
 G. GRAU JORNET
 F. J. HURTADO MAURICIO
 A. J. JORDAN TORRENT
 M. LOPEZ GIL
 V. MAINAR TELLO
 A. PASTOR JORDA
 J. A. QUILES LLORENS
 R. REIG BORONAT
 M. REQUENA LAVIÑA
 M. RUBIO GUTIERREZ

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
 FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:
 JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:
 (A) FRANCISCO SOGORB GARRI
 (CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA

Secretario:
 SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:
 ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:
 JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:
 (A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
 (CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS
 (V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO

Editor:
 JORGE RUVIRA DURANTE

PRESENTACION

Queridos amigos:

En el circuito científico de nuestra Sociedad, nuevamente Alicante se activa para preparar unos breves días que supongan una agradable satisfacción para aquellos compañeros que los quieren compartir con nosotros.

Las patologías del pericardio y del miocardio, forman los epicentros de la Reunión, existiendo de igual forma, un denso tratamiento del procedimiento ergométrico, de forma tal que todos podamos adoptar modelos similares de conducta.

Un importante número de comunicaciones, orbitará alrededor de esta Reunión, dando a luz la actividad científica de la Cardiología de nuestra Comunidad.

Ciertas actividades paracientíficas, complementarán el programa, para que pueda existir un adecuado equilibrio, entre trabajo y diversión.

Agradeciéndose vuestra asistencia y deseándoos una feliz estancia, el Comité organizador y yo, os garantizamos nuestra máxima dedicación e ilusión.

DR. SOGORB GARRI

Presidente del Comité Organizador

COMUNICACIONES PRESENTADAS

INDICE DE AUTORES*

- ALGARRA, F., 3, 4, 19, 36, 37
 ALMENAR, L., 3, 36, 37
 ANDRES, F., 5, 6, 41, 42, 43
 ARANDA, J. G., 21, 22, 23, 24, 49
 ASENSI, J. F., 38
- BAENA, R., 51
 BELLVER, S., 9, 10, 31, 32, 33
 BERTOMEU, V., 1, 2, 45
 BLANES, M. D., 25
 BLANCH, S., 46
 BORDES, P., 16, 17, 18, 51, 52
 BURGUERA, M., 14, 15
- CABADES, A., 35
 CABELLO, J., 16, 18, 51, 52
 CAFFARENA, T., 5, 6, 41, 42, 43
 CAMAÑAS, A., 14
 CAMPS, C., 50
 CÁNO, P., 26, 27
 CANOVAS, S., 16, 17
 CEBOLLA, R., 4
 CEPEDA, J. M., 34, 44
 CERVELLO, P., 28
 COLOMES, L., 26, 27, 28
 COLOMINA, F., 1, 2, 45
 COMA, R., 20
 COSIN, J., 5, 6, 41, 42, 43
 CUEVAS, J., 50
- CHORRO, J., 13, 14, 15, 38
 DALLI, E., 15, 47, 48, 49
 DIAGO, J. L., 6, 40, 41, 42, 43
 DOMINGO, 28 bis
- ECHANOVE, I., 47, 48
 FENOLLAR, J. V., 29
 FERNANDEZ, A., 21, 22, 23, 24
 FERRER, J., 3, 36, 37
 FERRER, R., 25
 FERRERO, J. A., 13, 38
- GARCIA-CIVERA, R., 5, 7, 12, 14, 29, 30
 GARCIA DE BURGOS, F., 34, 44
 GENIS, I., 1, 2
 GIMENEZ, J. V., 46, 47, 48, 49, 50
- GIMENO, J. V., 3, 36, 37
 GINER, J. S., 8
 GONZALEZ, E., 10, 31, 32, 33
 GRAULLERA, B., 43
 GRIMA, 28 bis
 GUALLAR, C., 40
- HERNANDEZ, J., 2, 45
 HERNANDEZ, M., 3, 36, 37
 HERNANDIZ, A., 5, 6, 41, 42, 43
- IGUAL, J., 26
 INSA, L., 7, 13, 29, 30, 39
- JIMENEZ, L., 52
 JORDAN, A., 11, 34, 44
- LAFUENTE, M., 10, 31, 32, 33
 LATOUR, J., 44
 LAVEDA, P., 26
 LOPEZ-MERINO, V., 7, 13, 14, 15, 29, 30, 38, 39
 LORENZO, A., 26, 27, 28
- LLACER, A., 13, 38, 39
 LLAMAS, P., 16, 17, 18, 52
 LLAVADOR, J., 12
 LLOPIS, R., 46
- MAINAR, V., 18, 51
 MARMANEU, 28 bis
 MARTIN, A., 34
 MARTIN-BAENA, J. C., 9
 MARTINEZ, A., 4
 MARTINEZ, J., 9
 MARTINEZ, V., 46, 47, 49
 MARUGAN, I., 9
 MASQUES, J., 28
 MASSANO, L., 26
 MERINO, J., 1
 MIÑANA, L., 10, 31, 32, 33
 MIRALLES, P., 10, 31, 32, 33
 MOLES, J., 27, 28, 40
 MORA, V., 3, 36, 37
 MORELL, J. S., 12, 29
 MORENO, J., 40
 MOTA, A., 8
 MUÑOZ, J., 12
 MUSOLES, S., 7
- NAVARRO, I., 9
 NAVARRO, P., 49
 NOGUERA, R., 21, 47
- OLAGUE, J., 3, 19, 20, 35, 36, 37
 OLTRA, J. A., 25
 OROSA, P., 9, 10, 31, 32, 33
 ORTS, E., 40
 ORTUÑO, D., 11, 51
 OLIVER, C., 38
 OTERO, E., 18, 52
- PALACIOS, V., 4
 PASCUAL, L., 27
 PAYA, R., 22, 46, 47, 48, 49, 50
 PEREZ, E., 48
 POMAR, F., 50
- QUERCHFELD, A., 7, 29, 30
 QUESADA, A., 22, 47, 48, 49, 50
- REIG, A., 1, 2
 RIBERA, M., 41, 42, 43
 RIDOCCI, F., 23, 24, 48
 RINCON DE ARELLANO, A., 4, 35
 RODA, J., 21, 49
 RODRIGUEZ, J., 20
 ROMAN, P., 9
 ROMERO, J., 3, 35, 36, 37
 ROYO, A., 25
 RUBIO, M., 11, 51
 RUEDA, J. A., 8
 RUIZ, M. A., 9
 RUIZ, R., 5, 7, 29, 30
 RUIZ-ROS, V., 7
- SAEZ, J. M., 6
 SALVADOR, A., 19, 20, 35
 SANCHIS, J., 13, 14, 15, 30, 38, 39
 SANCHEZ, P., 40
 SANCHEZ-TELLO, M. J., 3, 19, 20, 35, 36, 37
 SANJUAN, R., 12, 30
 SATORRE, J., 34, 44
 SERRA, E., 46, 47, 48
 SIMON, E., 40
 SOGORB, F., 11, 17, 51
 SOLAZ, J., 5, 6, 41, 42, 43
 SOTILLO, J., 35
 SUCH, L., 14, 15
- TELLO, A., 11, 51
 TORMO, M. G., 50
- VELASCO, J. A., 21, 22, 23, 24, 47, 48, 49
 ZORRAQUINO, A., 45



V REUNION DE LA S. V. CARDIOLOGIA

ALICANTE, 5-6 DE MAYO DE 1988

PROGRAMA CIENTÍFICO

MIÉRCOLES DÍA 4

- 16'00 h. Apertura de Secretaría y entrega documentaciones
- 20'30 h. Inauguración oficial y vino de honor en el castillo de Santa Bárbara, ofrecido por el Ayuntamiento

JUEVES DÍA 5

- 9'30 h. Mesa redonda: «Patología del pericardio»

MODERADOR:

Dr. V. LÓPEZ MERINO
Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

Dr. P. LLAMAS JUAN
Hospital del INSALUD, Alicante

Dr. J. SANCHIS FORÉS
Hospital Clínico Universitario, Valencia

Dr. J. R. SANZ BONDÍA
Hospital General del INSALUD, Castellón

Dr. A. TALÉNS HERNANDIS
Hospital «La Fe», Valencia

- 12'00 h. Comunicaciones libres simultáneas

MODERADORES:

SALA A
Dr. M. RUBIO GUTIÉRREZ
Hospital del INSALUD, Alicante

SALA B

Dr. F. GARCÍA DE BURGOS RICO
Hospital del INSALUD, Elche

SALA C

Dr. V. BERTOMEU MARTÍNEZ
Hospital Provincial, Alicante

- 14'00 h. Almuerzo de trabajo

- 16'30 h. Seminario: «Metodología, indicaciones y resultados de las pruebas de esfuerzo»

MODERADOR:

Dr. J. A. VELASCO RAMI
Hospital General, Valencia

PONENTES:

Dr. E. C. BALDÓ PÉREZ
Hospital del INSALUD, Sagunto

Dr. J. A. FERRERO CABEDO
Hospital Clínico Universitario, Valencia

Dr. A. GRIMA SERRANO
Hospital Militar, Valencia

Dr. C. GUALLAR URÉÑA
Hospital General del INSALUD, Castellón

Dr. V. MAINAR TELLO
Hospital del INSALUD, Alicante

Dr. J. OLAGÜE DE ROS
Hospital «La Fe», Valencia

Dr. P. OROSA FERNÁNDEZ
Hospital «Francisc de Borja», Gandía

Dr. F. RIDOCCI SORIANO
Hospital General, Valencia

- 18'00 h. Simposium paralelo sobre: molsidomina

MODERADOR:

Dr. A. CORTINA LLOSA
Hospital «Ntra. Sra. de Covadonga», Oviedo

PONENTES:

Dr. R. CEBOLLA ROSELL
Hospital «La Fe», Valencia

Dr. J. A. FERNÁNDEZ TRESGUERRES
Facultad de Medicina
Universidad Complutense, Madrid

Dr. J. V. GIMENO GASCÓN
Hospital «La Fe», Valencia

Dr. R. SERRA GRIMA
Hospital «Santa Cruz y San Pablo», Barcelona

VIERNES DÍA 6

9'30 h. Mesa redonda: «Tratamiento médico y quirúrgico de las miocardiopatías»

MODERADOR:

Dr. V. TORMO ALFONSO
Unidad Cardiológica del Hospital «Casa de la Salud», Valencia

PONENTES:

Dr. J. M. CAFFARENA RAGGIO
Hospital «La Fe», Valencia

Dr. J. MORENO ROSADO
Hospital General del INSALUD, Castellón

DR. M. RUBIO GUTIÉRREZ
Hospital del INSALUD, Alicante

12'00 h. Comunicaciones libres simultáneas:

MODERADORES:

SALA A
Dr. V. MAINAR TELLO
Hospital del INSALUD, Alicante

SALA B
Dr. P. BORDÉS SISCAR
Hospital del INSALUD, Alicante

14'00 h. Almuerzo de trabajo

16'30 h. Mesa redonda: Nutrición, lípidos y aspectos farmacológicos en la cardiopatía coronaria»

MODERADOR:

Dr. F. ALGARRA VIDAL
Hospital «La Fe», Valencia

RELADORES:

Dr. F. ESPELTA VELA
Residencia de la S. S. «Fdo. Zamacola», Cádiz

Dres. A. FLORES PEDAUYÉ y
J. V. GIMENO GASCÓN
Hospital «La Fe», Valencia

18'00 h. Asamblea de la Sociedad, general y ordinaria

PROGRAMA SOCIAL

MIÉRCOLES DÍA 4

20'30 h. Inauguración oficial y vino de honor en el castillo de Santa Bárbara, ofrecido por el Ayuntamiento.

JUEVES DÍA 5

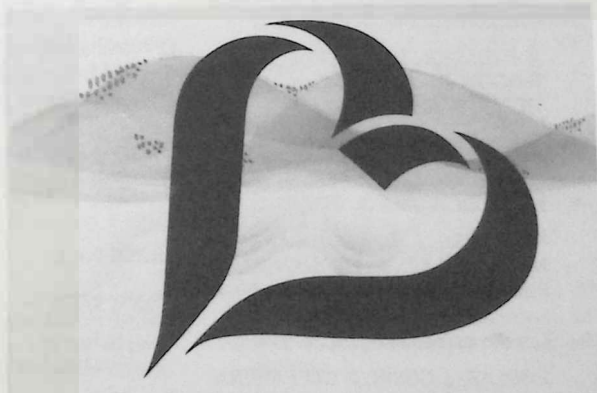
10'30 h. Excursión a ELCHE (visita al Parque y al Huerto del Cura) y a SANTA POLA (visita a la ciudad y almuerzo en Miramar).

21'30 h. Cena en el Casino de Alicante.

VIERNES DÍA 6

11'00 h. ALICANTE (visita a la ciudad y almuerzo en la playa de San Juan).

21'30 h. Cena de clausura en Varadero (Santa Pola).



XXI CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CARDIOLOGÍA

BILBAO,
10, 11 y 12 de Octubre 1988

COMUNICACIONES LIBRES

JUEVES DIA 5

SALA A

12'00-13'50 h.:

Moderador:

M. RUBIO GUTIERREZ

1. **Patrón A de conducta y asociación a factores de riesgo cardiovascular en una población laboral.**

A. REIG, V. BERTOMEU, F. COLOMINA, I. GENIS, J. MERINO.

2. **Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en población laboral.**

V. BERTOMEU, F. COLOMINA, A. REIG, I. GENIS, J. HERNANDEZ.

3. **Tratamiento de la extrasistolia ventricular con pimrenol.**

V. MORA, L. ALMENAR, J. ROMERO, J. V. GIMENO, J. OLAGÜE, J. FERRER, M. HERNANDEZ, M. J. SANCHO-TELLO, F. ALGARRA.

4. **Resultados iniciales de la ACTP en el Hospital «La Fe».**

V. PALACIOS, M., R. CEBOLLA, R., A. RINCON DE ARELLANO, A. MARTINEZ, F. J. ALGARRA V.

5. **Perfil del muerto súbito extrahospitalario en comparación con el muerto no súbito.**

F. ANDRES, J. COSIN, T. CAFFARENA, J. SOLAZ, A. HERNANDEZ, R. RUIZ, R. GARCIA-CIVERA.

6. **Estudio epidemiológico del síncope**

J. SOLAZ, J. COSIN, T. CAFFARENA, J. L. DIAGO, J. M. SAEZ, A. HERNANDEZ, F. ANDRES.

7. **Perfil hemodinámico y angiográfico de pacientes sobrevivientes a la fase hospitalaria de un infarto de miocardio.**

L. D. INSA, A. QUERCHFELD, R. RUIZ GRANELL, R. GARCIA CIVERA, V. RUIZ ROS, S. MUSOLES, V. LOPEZ MERINO

8. **Taponamiento cardíaco de causa poco usual: metaplasia mieloide agnógena.**

J. A. RUEDA CUENCA, J. S. GINER BOIX, A. MOTA LOPEZ.

9. **Estudio de proteína C anticoagulante en IAM de edad inferior a los 40 años.**

I. NAVARRO, P. OROSA, M. A. RUIZ, I. MARUGAN, J. MARTINEZ, S. BELLVER, P. ROMAN, J. C. MARTIN-BAENA.

10. **Estudio retrospectivo de la cardiopatía isquémica aguda en La Safor: su distribución geográfica.**

S. BELLVER, E. GONZALEZ, P. OROSA, L. MIRALLES, J. MIÑANA, M. LA-FUENTE.

11. **Miocardiopatía de Loeffler secundaria a leucosis. Infiltración pediculada de apex.**

F. SOGORB, A. JORDAN, D. ORTUÑO, M. RUBIO, A. TELLO.

12. **Mortalidad en la fase aguda precoz del infarto agudo de miocardio. Su relación con la edad.**

J. S. MORELL, R. SANJUAN, J. MUÑOZ, R. GARCIA-CIVERA, J. LLAVADOR.

JUEVES DIA 5

SALA B

12'00-13'50 h.:

Moderador:

F. GARCIA DE BURGOS DE RICO

13. **Efectos farmacológicos y de las corrientes de alta frecuencia sobre la conducción y refractariedad del nodo AV.**

J. SANCHIS, V. LOPEZ-MERINO, F. J. CHORRO, J. A. FERRERO, L. D. INSA, A. LLACER.

14. **Utilidad de las corrientes de alta frecuencia para la ablación trascatéter de la unión AV.**

V. LOPEZ-MERINO, J. SANCHIS, F. J. CHORRO, R. GARCIA-CIVERA, L. SUCH, A. CAMAÑAS, M. BURGUERA.

15. **Ablación trascatéter del nodo sinusal con corrientes de alta frecuencia.**

F. J. CHORRO, J. SANCHIS, V. LOPEZ-MERINO, L. SUCH, E. DALLI, M. BURGUERA.

16. **Análisis de los MP implantados en el H. d'Alacant en el periodo 1983-1987.**

P. BORDES, S. CANOVAS, P. LLAMAS, J. CABELLO.

17. **Análisis de los MP implantados en el H. d'Alacant en el periodo 1983-1987.**

P. BORDES, S. CANOVAS, F. SOGORB, P. LLAMAS.

18. **Vida real y vida estimada: Estudio de los recambios de generador en el Hospital d'Alacant periodo 1986-88.**

P. BORDES, E. OTERO, P. LLAMAS, V. MAINAR, J. CABELLO.

19. **Determinación del intervalo AV óptimo en la estimulación fisiológica bicameral, mediante técnica de Doppler pulsado y test de esfuerzo dinámico.**

M. J. SANCHO-TELLO, J. OLAGÜE, A. SALVADOR, F. J. ALGARRA.

20. **Estado actual de la estimulación cardíaca permanente en la Comunidad Valenciana.**

J. OLAGÜE, J. RODRIGUEZ, M. J. SANCHO-TELLO, A. SALVADOR, R. COMA

21. **Monopolar versus bipolar en marcapasos ventriculares: a propósito de 38 pacientes con MP-VVIMO (polaridad programable en 19 pacientes).**

J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, J. RODA, R. NOGUEIRA, J. A. VELASCO.

22. Estudio clínico de la estimulación a doble-cámara (DDD): a propósito de 40 pacientes, con seguimiento de 3 a 58 meses.
J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, R. PAYA, A. QUESADA, J. A. VELASCO.

23. La inestabilidad auricular, por flutter o fibrilación, y la marcapasoterapia doble-cámara: seguimiento a 51 pacientes, media de 18'4 meses/paciente.
J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, F. RIDOCCI SORIANO, J. A. VELASCO.

24. Monopolar versus bipolar en marcapasos doble-cámara: captura y sentido. El fenómeno «histeresis» en la determinación del umbral de captura.
J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, F. RIDOCCI SORIANO, J. A. VELASCO.

JUEVES DIA 5

SALA C

12'00-13'50 h.:

Moderador:
V. BERTOMEU MARTINEZ

25. Epidemiología de la HTA en La Marina Alta.
J. A. OLTRA MASSANET, R. FERRER IVARS, M. D. BLANES PEREZ, A. ROYO GARRIDO, A.

26. Protocolo del estudio epidemiológico sobre los factores de riesgo en la cardiopatía isquémica. Castelló.
L. COLOMES, A. LORENZO, P. CANO, P. LAVEDA, J. IGUAL, L. MASSANA.

27. Factores de riesgo en el infarto de miocardio y su relación pronóstica tras la prueba de esfuerzo precoz en pacientes \geq 40 años.
J. D. MOLES, L. COLOMES, A. LORENZO, P. CANO, L. PASCUAL.

28. Prevalencia de la hipertensión arterial en la provincia de Castellón. 9539 individuos analizados.
A. LORENZO, L. COLOMES, P. CERVELLO, J. MASQUE, J. D. MOLES.

28 bis. Alteraciones electrocardiográficas en reposo y al esfuerzo en un caso de feocromocitoma.
DRES. MARMANEU GRAU, D. GUTIERREZ, GRIMA SERRANO.

VIERNES DIA 6

SALA A

12'00-13'50 h.:

Moderador:
V. MAINAR TELLO

29. Arritmias ventriculares y fracción de eyección en la fase precoz postinfarto en pacientes con y sin lesiones coronarias significativas.
R. RUIZ GRANELL, L. D. INSA, R. GARCIA CIVERA, A. QUERCHFELD, S. MORELL, J. V. FENOLLAR, V. LOPEZ MERINO.

30. Incidencia de arritmias ventriculares precoces tras el IAM. Relación con factores clínicos, hemodinámicos y angiográficos.
A. QUERCHFELD, R. GARCIA CIVERA, R. RUIZ GRANELL, L. D. INSA PEREZ, R. SANJUAN, J. SANCHIS, V. LOPEZ MERINO.

31. Estudio retrospectivo y comparativo entre la Cardiopatía isquémica aguda desconocida y la conocida a partir de los ingresos en la UCI del H. Comarcal de Gandía en 21 meses.
E. GONZALEZ HERNANDEZ, S. BELLVER BELLVER, J. MIÑANA LORENTE, M. LAFUENTE CASANOVA, L. MIRALLES SERRANO, P. OROSA FERNANDEZ.

32. La Cardiopatía isquémica aguda como primera manifestación: Estudio retrospectivo de la UCI del Hospital Francisc de Borja de Gandía durante 21 meses.
E. GONZALEZ HERNANDEZ, S. BELLVER BELLVER, M. LAFUENTE CASANOVA, J. MIÑANA LORENTE, P. OROSA FERNANDEZ, L. MIRALLES SERRANO.

33. La Cardiopatía isquémica guda conocida y su reingreso en UCI: Estudio retrospectivo en el Hospital de Gandía durante 21 meses.

S. BELLVER BELLVER, E. GONZALEZ HERNANDEZ, L. MIRALLES SERRANO, P. OROSA FERNANDEZ, J. MIÑANA, M. LAFUENTE CASANOVA.

34. Angina variante desencadenada en la fase postesfuerzo de ergometría.
F. GARCIA DE BURGOS, J. M. CEPEDA RODRIGO, J. SATORRES ROSAS, A. JORDAN TORRENT, A. MARTIN HIDALGO.

35. Incidencia y características clínicas de la isquemía silente inducida por el ejercicio dinámico.
M. J. SANCHO-TELLO, J. OLAGÜE, J. ROMERO, A. SALVADOR, A. CABADES, J. SOTILLO, A. RINCON DE ARELLANO.

36. Terapéutica antihipertensiva con betabloqueantes. Importancia del efecto «ISA».
J. ROMERO, V. MORA, L. ALMENAR, J. V. GIMENO, J. OLAGÜE, J. FERRER, M. HERNANDEZ, M. J. SANCHO-TELLO, F. ALGARRA.

37. Estudio de la tensión arterial durante el ejercicio dinámico e isométrico en pacientes con hipertensión arterial ligera y sujetos sanos.
L. ALMENAR, J. ROMERO, V. MORA, J. V. GIMENO, J. OLAGÜE, J. FERRER, M. HERNANDEZ, M. J. SANCHO-TELLO, F. ALGARRA.

38. Incidència d'aritmies ventriculars durant la prova d'esforç.
C. OLIVER, J. SANCHIS, J. A. FERREIRO, A. LLACER, J. F. ASENSI, F. J. CHORRO, V. LOPEZ MERINO.

39. Valoración clínica y ergométrica de pacientes coronarios sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea.
L. D. INSA, J. SANCHIS, A. LLACER, V. LOPEZ MERINO.

40. Valor pronóstico de la prueba de esfuerzo realizada en fase precoz tras infarto agudo de miocardio.
C. GUALLAR UREÑA, J. MOLES GIMENO, J. L. DIAGO TORRENT, J. MORENO ROSADO, E. ORTS SOLER, P. SANCHEZ ALBO, E. SIMON MARCO

VIERNES DIA 6

SALA B

12'00-13'50 h.:

Moderador:

PASCUAL BORDES SISCAR

41. **Parámetros experimentales marcadores de arritmias ventriculares irreversibles (AVI).**

J. L. DIAGO, J. COSIN, A. HERNANDEZ, T. CAFFARENA, J. SOLAZ, F. ANDRES, M. RIBERA.

42. **Isquemia transitoria y contractilidad segmentaria.**

M. RIVERA, J. COSIN, A. HERNANDEZ, T. CAFFARENA, F. ANDRES, J. SOLAZ, J. L. DIAGO.

43. **Diferencias regionales en la función contráctil del subendocardio y el subepicardio del ventriculo izquierdo del perro.**

M. RIVERA, J. COSIN, A. HERNANDEZ, J. SOLAZ, T. CAFFARENA, F. ANDRES, B. GRAULLERA, J. L. DIAGO.

44. **Hallazgos ecocardiográficos en el neumotórax espontáneo.**

J. M. CEPEDA RODRIGO, J. LATOUR PEREZ, A. JORDAN TORRENT, F. GARCIA DE BURGOS DE RICO, F. J. SATORRES ROSAS.

45. **Utilidad de la ecocardiografía modo M, 2D y Doppler en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa (EI) en el paciente adicto a drogas por vía parenteral (ADVP) con síndrome febril.**

V. BERTOMEU MARTINEZ, F. COLOMINA CLIMENT, A. ZORRAQUINO MARTI, J. V. HERNANDEZ JORDA.

46. **Diagnóstico de la pericarditis constrictiva con Doppler pulsado.**

R. PAYA, J. V. GIMENEZ, E. SERRA, V. MARTINEZ, R. LLOPIS, S. BLANCH.

47. **Trombos intraventriculares en el infarto agudo de miocardio.**

R. PAYA, A. QUESADA, E. DALLI, V. MARTINEZ, J. V. GIMENEZ, I. ECHANOVE.

48. **Derrame pericárdico en el infarto agudo de miocardio.**

R. PAYA, E. DALLI, A. QUESADA, E. SERRA, F. RIDOCCI, I. ECHA-

NOVE, J. V. GIMENEZ, E. PEREZ, J. A. VELASCO.

49. **Valoración con Doppler pulsado de la insuficiencia mitral en la fase aguda del infarto de miocardio.**

R. PAYA, A. QUESADA, E. DALLI, V. MARTINEZ, J. V. GIMENEZ, J. ARANDA, J. RODA, P. NAVARRO, J. VELASCO.

50. **Taponamiento cardiaco como primera manifestación en dos casos de cáncer de mama.**

R. PAYA, A. QUESADA, J. V. GIMENEZ, F. POMAR, J. CUEVAS, C. CAMPS, M. G. TORMO.

51. **Comportamiento del ventrículo izquierdo en la práctica deportiva.**

M. RUBIO GUTIERREZ, F. SOGORB GARRI, D. ORTUÑO ALCARAZ, J. BAENA R., J. CABELLO LOPEZ, V. MAINAR TELLO, P. BORDES SISCAR, A. TELLO VALERO.

52. **Estudio retrospectivo de 12 casos de taponamiento cardiaco.**

J. CABELLO, L. JIMENEZ, P. BORDES, P. LLAMAS, E. OTERO.

CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA. AÑO 1988

Con arreglo a los artículos 17, 18 y 20 de nuestros estatutos, la Junta directiva convoca a las señoras y señores socios para celebrar la Asamblea General de la Sociedad, en sesión ordinaria, el día 6 de mayo próximo, viernes, en el Apartotel Meliá Alicante, sede de la V REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 18 horas, y con arreglo al siguiente

ORDEN DEL DIA:

1.º ACTAS: Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.

2.º INFORME DEL SECRETARIO: Actividades en el último curso. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.

3.º V REUNION: Informe del Presidente del Comité organizador.

4.º INFORME DEL TESORERO: Balance de la gestión económica.

5.º INFORME DEL EDITOR: Presente de nuestro boletín «LATIDO».

6.º SECCIONES CIENTIFICAS: Informes de sus responsables.

7.º INSVACOR: Informe de su representante.

8.º INFORME DEL PRESIDENTE: Resumen de la actuación de la Junta directiva.

9.º RUEGOS Y PREGUNTAS.

La Asamblea se celebrará dentro del programa de la V Reunión.

RESUMENES

JUEVES 5

1. Patrón A de conducta y asociación a factores de riesgo cardiovascular en una población laboral.

A. REIG, V. BERTOMEU, F. COLOMINA, I. GENIS, J. MERINO.

Facultad de Medicina, Universidad de Alicante. Hospital Provincial de Alicante.

Diversos estudios prospectivos sugieren que el Patrón A de Conducta es un factor de riesgo coronario. Los individuos tipo A presentan un estilo de vida aterogénico caracterizado básicamente por comportamientos y actitudes de impaciencia, hostilidad, competitividad, adicción al trabajo, ambición desmesurada, y urgencia de tiempo entre otros. Estos comportamientos suelen aparecer ante situaciones en desafío o amenaza personal con pérdida de control en individuos susceptibles. En esta comunicación estudiamos la prevalencia del Tipo A, y su relación con otras variables de interés, en una muestra de 380 trabajadores de la Universidad de Alicante, que participan en un Programa de detección de factores de riesgo coronario. El instrumento de evaluación del Tipo A ha sido el Inventario de Actividad de Jenkins (IAJ) que consta de 52 preguntas con cuatro subescalas: A/B (tipo global), S (velocidad/impaciencia), H (hostilidad/competencia) y J (implicación laboral/preocupación por los rendimientos). El patrón A aparece con una prevalencia total del 29%, con una mayor incidencia en el grupo laboral de profesores y una menor en el personal de administración y servicios. El Tipo A se asocia significativamente también a: vivir con estrés, actividad sedentaria dirigente, y mayor consumo de café. Asimismo, puntuaciones altas en las subescalas A/B y S se asocian significativamente a valores bajos en presión arterial sistólica y ácido úrico, mientras que puntuaciones altas en la subescala H se asocian a valores altos en presión arterial diastólica. Además de analizar otros resultados de interés sugerimos, a la vista de los resultados, estrategias preventivas para la modificación de comportamientos concretos dentro del patrón, principalmente en relación a los componentes de hostilidad y agresividad, que parecen tener efectos más «tóxicos» o patógenos.

2. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en población laboral.

V. BERTOMEU, F. COLOMINA, A. REIG, I. GENIS, J. HERNANDEZ.

Hospital Provincial «San Juan de Dios». Servicio de Cardiología. Alicante.

Objetivo: Se pretende valorar la prevalencia de los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica en la población laboral de la Universidad de Alicante, hipertensión arterial

(HTA), tabaquismo, hipercolesterolemia, obesidad e hiperglucemia.

Método: Se analizan los resultados obtenidos de los primeros 385 individuos (226 V y 195 M) con una edad media de 35'17 años, elegidos aleatoriamente entre el global de la población a estudiar (700 entre profesorado, personal administrativo de servicios). A todos ellos se les realiza un estudio encuesta de 174 variable, exploración física, con determinación de la presión arterial, electrocardiograma, analítica (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, urea, glucosa, ácido úrico) y test de estudio de la personalidad tipo A (Jenkins).

Resultados: De los 385 individuos estudiados 194 (50'6%) son fumadores: la cifra media de colesterol sérico es de $196'82 \pm 37'80$ mgrs/dl., 86 individuos (22'4%) presenta una hipercolesterolemia ligera con valores entre 220 y 260 mgr/dl., y 25 individuos (6'4%) tienen una hipercolesterolemia franca superior a 260 mgr/dl.; 85 individuos (22%) presenta sobrepeso y 16 personas (4%) obesidad franca. Con la aplicación de los criterios de la OMS hemos encontrado una Prevalencia de Hipertensión Arterial del 21% (81 individuos). La cifra media de Glucemia basal es de $90'27 \pm 26'93$ mgr/dl. y 17 sujetos (4'4%) de la muestra presenta cifras superiores a 110 mgr/dl. El 3'4% (n=13) presenta unos niveles plasmáticos de Ac. Úrico superiores a 7 mgr/dl.

El 72% de la muestra estudiada presenta al menos un factor de riesgo coronario, que en orden decreciente de frecuencia son: Tabaquismo, Hipercolesterolemia, Sobre peso/Obesidad, Hipertensión Arterial e Hiperglucemia.

3. Tratamiento de la extrasístolia ventricular con pirmenol.

V. MORA, L. ALMENAR, J. ROMERO, J. V. GIMENO, J. OLAGÜE, J. FERRER, M. HERNANDEZ, M. J. SANCHEZ-TELLO, F. ALGARRA.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Se estudia la eficacia antiarrítmica del PIRMENOL (nueva molécula con acción antiarrítmica tipo IA) en 28 pacientes con extrasístolia ventricular.

Todos los pacientes, controlados mediante electrocardiografía dinámica (Técnica de Holter), debían presentar no menos de 60 extrasístoles ventriculares por hora. 8 pacientes estaban diagnosticados de cardiopatía isquémica crónica, 3 presentaban insuficiencia aórtica, 2 eran portadores de miocardiopatía hipertrófica no obstructiva y en 15 no se había diagnosticado patología cardíaca.

Los pacientes recibieron inicialmente 200 mg de PIRMENOL por vía oral durante 2 semanas; 300 mg durante las semanas 3, 4 y 5. La sexta semana de tratamiento todos recibieron 400 mg.

Se consideró respuesta satisfactoria cuando se alcanzó

una reducción de los extrasístoles ventriculares superior al 70%.

Resultados: 1.º, se alcanzó una respuesta satisfactoria en 12 pacientes con la primera dosis (200 mg); en 16 pacientes con 300 mg; y en 18 pacientes con 400 mg. 2.º, se objetivó una prolongación del PR y QRS sólo con dosis de 400 mg (1% y 11%, respectivamente). El QT se incrementó un 3% con 200 mg y un 12% con 400 mg.

4. Resultados iniciales de la ACTP en el Hospital La Fe.

V. PALACIOS, R. CEBOLLA, A. RINCON DE ARELLANO, A. MARTINEZ, F. J. ALGARRA.

Con objeto de comparar nuestros resultados iniciales con los obtenidos en otros hospitales en una fase similar de aplicación de la Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP) hemos examinado los resultados en 26 casos consecutivos.

Material y Método: Se realizaron 26 intentos sobre 24 pacientes. En tres ocasiones la progresión de la lesión desde la coronariografía diagnóstica contraindicó la realización de la ACTP, y en un cuarto no se realizó por ausencia de gradiente significativo. Todos los pacientes fueron varones menos una mujer. La edad media fue de 52'9 años. Se actuó sobre la descendente anterior en 15 ocasiones, sobre la circunfleja en tres, y sobre la coronaria derecha en cuatro. Hubo tres pacientes con obstrucción completa de la D. A., y en otros tres la lesión era de dos vasos. La estenosis media pre-dilatación fue del 90% con un gradiente medio de 63 mmHg. Se realizaron un promedio de 3'2 dilataciones por paciente.

Resultados: Se obtuvo éxito primario en el 73% de los intentos. La lesión residual fue del 27% y el gradiente medio post-dilatación de 16 mmHg. Como complicaciones tuvimos un caso de infarto de miocardio no transmural y un infarto masivo del ventrículo izquierdo con muerte tardía. Ningún paciente fue enviado a cirugía de revascularización urgente. Estos resultados son comparables con los obtenidos por otros grupos en fase similar de aplicación de la técnica.

Conclusiones: La ACTP es una terapéutica de la cardiopatía isquémica, que puede ser aplicada con buenos resultados primarios y aceptable índice de complicaciones, por un laboratorio de hemodinámica que tenga suficiente experiencia en coronariografía diagnóstica.

5. Perfil del muerto súbito extrahospitalario en comparación con el muerto no súbito.

F. ANDRES, J. COSIN, T. CAFFARENA, J. SOLAZ, A. HERNANDIZ, R. RUIZ, R. GARCIA-CIVERA.

Centro de Investigación. Hospital La Fe, Hospital Clínico. Valencia.

Se han analizado todas las muertes súbitas seguras (MSS), extrahospitalarias que ocurrieron en Valencia en 1986 (n=277). El 50% de ellas corresponden a casos de mortalidad por

MSS de 37'9/100.000/año y un porcentaje del 5'8% de todos los enterramientos. A efectos comparativos se han analizado 233 muertos no súbitos (MNS) seleccionados aleatoriamente.

El 21'5% de los MSS tenía al menos un familiar directo que había fallecido súbitamente frente al 6'1% de los MNS (p < 0'001). El 25'7% de los MSS tenía antecedentes de cardiopatía isquémica frente al 5'5% de MNS (p < 0'001). El 6'6% de los MSS, había padecido un síncope frente al 0'9% de los MNS (p < 0'01). Otros antecedentes como accidentes cerebrovasculares fue similar en MSS y MNS.

El 37'8% de los MSS eran hipertensos, frente al 21'9% de los MNS, siendo estas diferencias significativas (p < 0'001). No existieron diferencias en la prevalencia de diabetes ni de tabaquismo. El 19'4% de los MSS eran hipercolesterolémicos frente al 7'5% de los MNS (p < 0'001). La muerte súbita fue una muerte precoz, existiendo una diferencia de 7 años con respecto a los MNS (p < 0'001).

En conclusión: han resultado antecedentes significativos de MS, la existencia de un familiar directo y próximo, padecer cardiopatía isquémica y haber sufrido síncope. La hipertensión y el colesterol constituyen 2 factores con porcentajes incrementados significativamente en los MS frente a los MNS.

6. Estudio epidemiológico del síncope.

J. SOLAZ, J. COSIN, T. CAFFARENA, J. L. DIAGO, J. M. SAEZ, A. HERNANDIZ, F. ANDRES.

Centro Investigación Hospital La Fe. Valencia.

Se ha estudiado la incidencia y características del síncope mediante la realización de un estudio epidemiológico dividido en dos partes: encuesta epidemiológica con 13 preguntas y toma de diversos parámetros (talla, peso y tensión arterial). El estudio se ha realizado en diferentes grupos de población: G-I) estudiantes de EGB de 9 a 13 años (n=681); G-II) estudiantes de FP de 14 a 19 años (n=799); G-III) adultos trabajadores de 16 a 54 años (n=129); G-IV) ancianos de 60 a 91 años (n=60).

La incidencia de síncope fue: G-I) 5'1%; G-II) 8'5%; G-III) 14'7%; G-IV) 20%. Las diferencias en la tensión arterial máxima y mínima, peso y talla promedio entre las personas con y sin síncope no fue significativa.

La causa más frecuente de síncope fue: G-I) Dolor intenso (16'6%); G-II) Calor y aglomeraciones (19'5%); G-III) Calor y aglomeraciones (21'1%); G-IV) Causas cardiológicas (26'6%). Notaron algún síntoma previo a la pérdida de conciencia: G-I) 68'5%; G-II) 85'2%; G-III) 42'1%; G-IV) 25% y éste fue de componente vagal en: G-I) 54'2%; G-II) 80'8%; G-III) 21'1%; G-IV) 100%. El síncope se acompañó de convulsiones en: G-I) 5'7%; G-II) 10'2%; G-III) 5'2%; G-IV) 8'3%; y de relajación de esfínteres en: G-I) 2'8%; G-II) 1'4%; G-III) 5'2%.

Tras el síncope, acudieron al médico o al hospital: G-I) 48'5%; G-II) 55'9%; G-III) 68'4%; G-IV) 66'6%. La duración del síncope fue de: G-I) segundos en un 60%; G-II) segundos en un 66'1%; G-III) minutos en un 52'6%; G-IV) segundos en un 41'6%.

7. Perfil hemodinámico y angiografiado de pacientes sobrevivientes a la fase hospitalaria de un infarto de miocardio.

L. D. INSA, A. QUERCHFELD, R. RUIZ GRANELL, R. GARCIA CIVERA, V. RUIZ ROS, S. MUSOLES, V. LOPEZ MERINO.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Con el fin de conocer el perfil hemodinámico de los pacientes (pt.) sobrevivientes a la fase hospitalaria del infarto se estudian 62 pt., de edades entre 29 y 68 años ($52 \pm 9'9$), entre las 3 y las 5 semanas tras el episodio agudo. La localización del infarto fue: anterior en 26 pt. (41'9%), lateral en 2 (3'2%), inferior en 33 (53'2%) e indeterminada en 1 pt.

Todos los pt. fueron sometidos a cateterismo cardíaco derecho e izquierdo por vía percutánea femoral. Se registraron presiones de retirada desde capilar pulmonar empotrado a ventrículo derecho y presiones aórtica y de ventrículo izquierdo. Posteriormente se les realizó ventriculografía izquierda en OAD a 30 y coronariografías selectivas. La ventriculografía se analizó mediante un programa Angimex-2, que permite el estudio de la función global y segmentaria.

La tabla muestra los valores medios obtenidos.

PSVI	131 ± 21	PTDVD	8 ± 3	VTSVI	69 ± 29
PTDVI	16 ± 8	I. C.	3'7 ± 1'1	VTDVI	137 ± 31
PCP	12 ± 6	RST	1.059 ± 376	FE	51 ± 13
PSAo	125 ± 22	RPT	125 ± 65	I. HIPOK	43 ± 28
PDAo	70 ± 12	VOLLAT	93 ± 31	I. AK	3 ± 7
				I. DISK	0'8 ± 3

En 13 pt. (22%) la FE fue < 40%, siendo en 4 (6'8%) < 30%. En 9 pt. (15'3%) se detectó enfermedad de 3 vasos; en 19 (32'2%), de 2; y en 23 (39%) de 1 vaso. En 8 pt. (13'6%) no se detectaron lesiones coronarias significativas.

8. Taponamiento cardíaco de causa poco usual: metaplasia mieloide agnogenica.

J. A. RUEDA CUENCA, J. S. GINER BOIX, A. MOTA LOPEZ.

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Elche. Elche-Alicante.

Paciente de 52 años, sin antecedentes de interés, con historia de dos años de anemia no filiada, pérdida de peso (20 Kg), y en los últimos dos meses, astenia y anorexia intensas; consulta al cardiólogo por dolor torácico, y es remitida al Hospital por derrame pericárdico. A su ingreso, esta consciente, disneica, pánica, con yugulares a 7 cms, Kussmaul no concluyente. Galope por tercer ruido; crepitantes gruesos en tercios medios. Esplenomegalia dura que llega hasta cresta iliaca. Edemas maleolares (+). RX tórax, aumento de silueta cardíaca, derrame pleural, edema intersticial. Eco abdominal, líquido libre peritoneal, bazo homogéneo de 19 cms. Ecocardiograma, importante derrame

pericárdico. Cateterismo derecho con igualación de presiones diastólicas. Leucocitos de 21.200, con 29% de monocitos, presencia de mielocitos, promielocitos y leucoblastos; hematíes 2.520.000. Biopsia ósea con panmielosis hiperplásica, fibrosis reticulínica, compatible con mielofibrosis. La evolución de la enferma fue inicialmente desfavorable, pese a pericardiocentesis repetidas, precisando ventilación mecánica por insuficiencia cardíaca izquierda severa. Se efectuó pericardiostomía por vía subxifoidea y la biopsia de pericardio mostró focos de hematopoyesis extramedular. Tratada con busulfan, corticoides, diuréticos, etc., evolucionó bien, y la enferma fue dada de alta un mes más tarde en buena situación hemodinámica.

Resumen: Presentamos un caso de taponamiento cardíaco de causa poco frecuente, la metaplasia mieloide con focos de hematopoyesis en el pericardio, sugiriendo se incluya esta patología en el diagnóstico diferencial del taponamiento cardíaco con líquido hemático.

9. Estudio de proteína C. Anticoagulante en IAM de edad inferior a los 40 años.

*I. NAVARRO, **P. OROSA, *M. A. RUIZ, *I. MARUGAN, *J. MARTINEZ, **S. BELLVER, **P. ROMAN, **J. C. MARTIN-BAENA.

*Servicios de *Hematología y **M. Interna del Hospital Francisco de Borja de Gandía.*

La Proteína C (P. C.) anticoagulante es uno de los inhibidores más importantes de la coagulación. Es una proteína vitamina K dependiente, que circula como zymógeno de una serie de proteasa. Activada por la trombina adquiere propiedades anticoagulantes inactivando por proteólisis limitada al F. Va y VIIIa y fibrinolíticas inhibiendo al PA-I. Se han descrito déficits adquiridos y congénitos (en mayor % que de la AT III) de la P. C. La clínica de los déficits congénitos homocigotos (1% de P. C.) cursa con S. Púrpura fulminante, CID y trombosis de la casi totalidad de la microcirculación. Los heterocigotos (< 50% P. C.) presentan sobre todo trombosis venosas; aunque se han descrito trombosis arteriales (AVE, IAM). Esta clínica aparece a la edad 15-40 años.

Objetivo: Los primeros déficits congénitos se han descrito en 1982 y todavía no se conoce su incidencia real la población, lo que ha justificado nuestro estudio en grupo de 19 pacientes, edad ≤ 40 años, rango 29-40, con primera manifestación trombo-embólica ha sido un IAM. IAM inferiores, 5 IAM anteriores, 2 de otras localizaciones por la posibilidad de que fueran portadores de un déficit congénito de P. C. Hemos valorado la existencia de factores cardiovasculares mayores de riesgo (F. R.): 2 (10%) ningún F. R., 10 (52%) un F. R., 6 (31'5%) dos F. R. y 1 (5%) tres F. R.

Metodología: Para el scrining de P. C. se ha utilizado método funcional coagulativo y un método antigénico-enzimoinmunoensayo, utilizando para la transformación absorciones a valores de concentración un análisis gresión por mínimos cuadrados y una función lógica y cada.

Resultados:		MIDS	Rango	Control
*NS	*P.C. ag	102 ± 32'2	79—140	117 ± 22'7
	*P.C. F	95'3 ± 27'9	68—110	98'2 ± 12'8

Conclusión: En este grupo de pacientes jóvenes con IAM no hemos encontrado ningún déficit congénito de P. C.

10. Estudio retrospectivo de la cardiopatía isquémica aguda en La Safor: su distribución geográfica.

S. BELLVER, E. GONZALEZ, P. OROSA, L. MIRALLES, J. MIÑANA, M. LAFUENTE.

Servicios de M. Interna (Cardiología) y M. Intensiva, Hospital «Francesc de Borja». Gandía.

La comarca de La Safor depende en su totalidad de nuestro Hospital. Hemos revisado las 686 historias de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos durante 21 meses. 410 fueron urgencias cardiológicas (60%) y de ellas 320 cardiopatías isquémicas agudas (CIA) (75%). De éstas 95 no residían en La Safor, quedando 225 casos para nuestro estudio. Hemos distribuido estos pacientes según el domicilio de residencia, relacionándolos con el número de habitantes, para realizar un análisis estadístico según diferentes cohortes. Los resultados que hemos obtenido son los siguientes:

Demografía (rural, semirural, intermedio, urbano): $X^2 = 9'56$ y $P < 0'05$, con más CIA en el medio rural.

Subcomarcas (Gandía, Oliva, Tabernes, Villalonga): $X^2 = 7'87$ con $P < 0'05$, con mayor número de CIA en la subcomarca de Gandía.

Evolución de los municipios (progresivos, regresivos, estacionarios): $X^2 = 7'60$ y $P < 0'05$ y menos CIA en los progresivos.

Considerando sólo la población urbana (Gandía, Oliva, Tabernes): $X^2 = 4'73$ para $P < 0'05$ y menos CIA en Oliva. Entre Tabernes y Oliva parece haber menos CIA en la segunda con $X^2 = 6'13$ y $P < 0'02$.

En los cohortes por subcomarcas, por evolución de los municipios y sólo los urbanos, consideramos únicamente la población mayor de 24 años.

Conclusiones: Aunque están claras las diferencias entre distintas áreas geográficas según la bibliografía, dentro de una misma comarca como La Safor con características similares entre los distintos municipios, también encontramos diferencias significativas en la distribución del número de CIA, precisándose otros estudios prospectivos y longitudinales locales para explicarnos los hallazgos de nuestra serie.

11. Miocardiopatía de Loefflere secundaria a leucosis. Infiltración pediculada de ápex.

F. SOGORB, A. JORDAN, D. ORTUÑO, M. RUBIO, A. TELLO.

Paciente varón de 55 años, diagnosticado de Linfoma linfocítico pobremente diferenciado (1984), en remisión que evoluciona a LMC Ph reg. con eosinofilia sostenida (25.400

leuc.); 30-40% de E. (1985). Presenta (1987) cuadro de ICC severa, falleciendo en shok cardiogénico.

Ecocardiograma: Imagen en ápex de Vi dependiente de miocardio pediculada y móvil (2/87) que evoluciona hacia imagen de infiltración de 1/3 apical de ambos ventrículos (5-6/87) con PPVI, septo, RA-Ao y A. I. de dimensiones normales con válvulas normales. DDVI y FA normales en 2/87, DDVI: 80 mm; FA 0'16 en 6/87.

Se destaca la peculiar forma de inicio de la infiltración (pediculada) y la rapidez de progresión de la misma (4 meses).

12. Mortalidad en la fase aguda precoz del infarto agudo de miocardio. Su relación con la edad.

J. S. MORELL, R. SANJUAN, J. MUÑOZ, R. GARCIA-CIVERA, J. LLAVADOR.

Unidad coronaria y Servicio de Cardiología. H. Clínico. Valencia.

Durante un período de tiempo de 26 meses, comprendido entre febrero de 1985 y abril de 1987, ingresaron en la Unidad Coronaria del Hospital Clínico Universitario de Valencia 389 pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, definido por el cumplimiento de al menos dos de los tres siguientes criterios: a) dolor de carácter isquémico, b) cambios electrocardiográficos y c) alteraciones enzimáticas o isotópicas.

Según la edad de los pacientes (mayor o menor de 70 años) consideramos dos grupos: GRUPO A constituido por 149 pacientes (55 mujeres y 94 hombres) de edad entre los 70 y 86 años (media ± DS: 76 ± 4 años) y GRUPO B formado por 240 pacientes (50 mujeres y 190 hombres) de edad entre los 22 y los 69 años (media ± DS: 57 ± 8 años).

La mortalidad total fue del 18'7%, 73 pacientes que fallecieron precozmente durante su estancia en la Unidad por fallo cardíaco irreversible y/o disociación electromecánica. En el grupo A el número total de muertos fue de 44 (30 mujeres y 14 hombres) (29'5%), significativamente mayor ($p < 0'00003$) que el grupo B, en el que se produjeron 29 éxitos (23 varones y 6 mujeres) lo que significa el 12% de los pacientes.

El grupo de pacientes más jóvenes fue seguido durante un período promedio de 24 meses. Durante este tiempo se produjo la pérdida de 10 pacientes y la muerte de 11 (5%): 3 muertes súbitas, 2 por insuficiencia cardíaca refractaria, 1 ACVA y 2 por neoplasias.

Nuestros resultados sugieren que la edad es un factor de mal pronóstico en cuanto a la mortalidad en la fase aguda del Infarto Agudo de Miocardio.

13. Efectos farmacológicos y de las corrientes de alta frecuencia sobre la conducción y refractariedad de Nodo AV.

J. SANCHIS, V. LOPEZ-MERINO, F. J. CHORRO, J. A. FERRERO, L. D. INSA, A. LLACER.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

En 31 perros mestizos se han comparado los efectos de varios fármacos antiarrítmicos y de la emisión transcatéter de corrientes de alta frecuencia sobre la conducción y refractariedad del nodo AV. Se han distribuido 4 grupos de estudio: Grupo I, formado por 6 perros a los que se ha administrado propranolol (P) a dosis de 0'6 mg/Kg IV; Grupo II, constituido por 8 perros a los que se ha administrado amiodarona (A) a dosis de 5 mg/Kg IV; Grupo III, de 7 perros a los que se ha administrado diltiazem (D) a dosis de 0'2 mg/Kg IV, y Grupo IV, formado por 10 perros en los que se ha inducido un trastorno parcial de la conducción AV (manteniéndose la conducción 1:1) mediante la emisión transcatéter de corrientes de alta frecuencia (CAF).

En todos los perros se ha introducido a través de la vena femoral derecha dos catéteres-electrodo utilizados uno para estimulación auricular y el otro para registro de hisiograma. El estudio ha consistido en la medición del intervalo AH y del período refractario funcional del nodo AV (PRFNAV) en situación control y a los 15 minutos de haber administrado un fármaco (Grupos I, II y III) o 1 hora después de la última aplicación de CAF (Grupo IV). Las variaciones del intervalo AH y del PRFNAV se han expresado como incremento porcentual (% dAH y % dPRFNAV).

En la siguiente tabla se han expuesto los resultados (promedio \pm desviación típica).

	P	A	D	CAF
% dAH	35 \pm 14	26 \pm 21	14 \pm 9	89 \pm 46
% dPRFNAV	25 \pm 4	35 \pm 12	11 \pm 7	21 \pm 12

En relación con la conducción nodal, el % dAH tras CAF es superior al producido tras P ($p < 0'01$), A ($p < 0'01$) y D ($p < 0'001$); el % dAH tras P es superior al % dAH tras D ($p < 0'01$), no existiendo diferencias significativas entre A y D. En cuanto a la refractariedad nodal, el % dPRFNAV es superior tras A que tras P ($p < 0'05$), D ($p < 0'001$) y CAF ($p < 0'05$); % dPRFNAV tras P y tras CAF es superior a % PRFNAV tras D ($p < 0'001$ y $p < 0'05$).

Se concluye que la CAF afecta la conducción nodal (intervalo AH) en mayor grado que los fármacos estudiados, siendo menor su efecto sobre la refractariedad del nodo AV.

14. Utilidad de las corrientes de alta frecuencia para la ablación transcatéter de la unión AV.

V. LOPEZ-MERINO, J. SANCHIS, F. J. CHORRO, R. GARCIA-CIVERA, L. SUCH, A. CAMAÑAS, M. BURGUERA.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Se ha estudiado en 14 perros anestesiados la utilidad de la ablación transcatéter con corrientes de alta frecuencia (0'7 Mhz) para inducir trastornos de la conducción AV. En 8 perros (Grupo I) se ha pretendido provocar un bloqueo AV completo (BAVC) y en los 6 perros restantes (Grupo II) un bloqueo AV incompleto (BAVI). Las descargas de corriente se han emitido a través del electrodo distal de un catéter-electrodo convencional bipolar situado en la unión

AV en una zona cuyo registro monopolar del hisiograma indicara una relación AVV próxima a 1 y con reflexión del haz de His presente.

En el Grupo I se han utilizado descargas de 30 W de potencia durante un tiempo de 30 segundos y se ha inducido un BAVC en todos los casos; el BAVC ha persistido hasta el sacrificio de los animales 3 meses después. En el Grupo II se han emitido descargas de 10 W durante un tiempo variable cuya máxima duración ha sido hasta 5 segundos después de alcanzarse un BAVC; en todos los perros el BAVC revirtió rápidamente y quedó un BAVI caracterizado por una conducción AV 1:1 con un alargamiento significativo del intervalo AH, punto de Wenckebach y períodos refractarios del nodo AV, y sin variaciones del intervalo HV; en las primeras 24 horas de seguimiento el BAVI progresó a BAVC en 2 perros, permaneciendo en los 4 perros restantes un BAVI estable hasta su sacrificio a las 4 semanas.

En el estudio anatómico macroscópico se observaron lesiones bien delimitadas en la base de la aurícula derecha y sobre la valva septal tricuspídea, sin signos de perforación en las estructuras vecinas. El estudio histológico ha revelado lesiones circunscritas en la zona del nodo AV con sustitución del tejido específico de conducción por tejido colágeno, siendo la proliferación colágena superior cuando se había provocado un BAVC.

Se concluye que mediante la ablación transcatéter con corrientes de alta frecuencia se pueden inducir diferentes grados de alteración de la conducción AV (BAVC o BAVI) en función de la potencia y duración de las descargas emitidas, siendo la afectación circunscrita a nivel del nodo AV.

15. Ablación transcatéter del nodo sinusal con corrientes de alta frecuencia.

F. J. CHORRO, J. SANCHIS, V. LOPEZ-MERINO, L. SUCH, E. DALLI, M. BURGUERA.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

En 7 perros toracotomizados se ha efectuado una ablación transcatéter del nodo sinusal con corrientes de alta frecuencia (0'7 Mhz). Con el fin de caracterizar el ritmo de escape preestablecido se han implantado electrodos epicárdicos en la aurícula derecha alta (zona de la orejuela), en la unión entre vena cava superior y pared auricular (zona del seno) y en la pared anterior de la aurícula derecha baja (cerca del surco AV). A través de la vena femoral derecha se han introducido dos catéteres-electrodo bipolares utilizados uno para registro del hisiograma y otro para ablación. Antes de iniciar la ablación se ha inducido un bloqueo autonómico (propranolol 0'6 mg/Kg IV, y atropina 0'1 mg/Kg IV). Las corrientes se han emitido bajo registro continuo del ECG, a través del electrodo distal con una potencia de 5 W y una duración variable de la descarga, manteniéndose la misma mientras se indujera una taquicardia sinusal o hasta que se produjera una pausa sinusal; si tras 15 segundos de aplicación de corriente no se observaba ninguna respuesta se suspendía la misma y se modificaba la situación del catéter-electrodo.

En todos los perros se consiguió abolir el ritmo sinusal y se mantuvo la ausencia de ritmo sinusal durante 2 horas hasta el sacrificio del animal. El número de descargas que se han emitido ha oscilado entre un máximo de 20 y un mínimo de 7. El ritmo de escape ha mostrado en todos los casos una secuencia de activación auricular diferente a la que se observaba en ritmo sinusal, siendo el QRS fino en 6 perros (5 con onda P precedente, 1 con onda P retrógrada) y ancho en 1 perro (con onda P retrógrada). El estudio macroscópico anatómico mostraba lesiones circunscritas en el sulcus terminalis sin perforación de la pared auricular en ningún caso. En el estudio histológico se observaba una necrosis por coagulación del endocardio, extendiéndose la lesión hasta las fibras musculares más superficiales.

Se concluye que la emisión transcatóter de corrientes de alta frecuencia es una técnica útil para la ablación del nodo sinusal.

16. Análisis de los MP implantados en el H. d'Alacant en el periodo 1983-1987. Características clínicas, etiológicas y electrocardiográficas.

P. BORDES, S. CANOVAS, P. LLAMAS, J. CABELLO.

Hospital d'Alacant. Alacant.

Objetivo: Se estudian retrospectivamente las características clínicas electrocardiográficas y etiológicas de las 396 implantaciones realizadas en el Hospital d'Alacant en el periodo comprendido entre enero-83 y junio-87.

Material y métodos: Se revisó la historia clínica de los pacientes (p.) a los que se implantó un marcapasos definitivo durante el periodo referido. Las cifras se expresan en valores absolutos y porcentajes (%).

Resultados: Se implantaron un total de 396 marcapasos (MP) a p. con predominio de varones (1'3/1). El rango de edades estuvo entre 34 y 93 años (a.), con una edad media (X + SD) de 72'9 + 9'5 a., sin encontrar diferencias significativas entre las edades medias de los diferentes años. Del total de implantaciones, 280 (71%) correspondieron a primoimplantaciones (PI.) y 116 (29%) a recambios (R.) de parte o de toda la unidad.

La presentación clínica en las PI fue: síncope (52%), mareos (23%), insuficiencia cardíaca (7'5%), profiláctica (67'5%), bradicardia (5'7%), astenia (2'1%) y déficit neurológico (0'3%).

La manifestación ECG en las PI fue de BAV en 207 p. (74%), ENS en 38 p. (14%) y BAV + ENS en 8 p. (3%), otros en 2 p. (0'7%) y no especificado en 25 p. (9%).

La valoración etiológica, clínica en nuestra serie, fue etiquetada de desconocida en el 72'5%, cardiopatía isquémica en 14%, cardiopatía hipertensiva 5%, postinfarto en el 3'6%, cardiopatía valvular 2%, miocarditis 1%, y miocardiopatía en el 0'7% restante.

Conclusiones:

1. Las PI se aplican a una población fundamental senil de predominio masculino.
2. Baja incidencia de MP de la ENS frente al BAV.
3. Elevado % etiológico de causa desconocida en la PI.

17. Análisis de los MP implantados en H. d'Alacant en el periodo 1983-1987. Vías de abordaje, recambios, programabilidad y estimulación secuencial.

P. BORDES, S. CANOVAS, F. SOGORB, P. LLAMAS.

Hospital d'Alacant. Alacant.

Objetivo: Se estudian retrospectivamente las vías de abordaje de las primoimplantaciones (PI), Recambios (R), programabilidad y estimulación secuencial realizadas en el Hospital d'Alacant en el periodo comprendido entre enero-83 y junio-87.

Material y métodos: Se revisó la historia clínica de los pacientes (p) a los que se implantó un marcapasos definitivo durante el periodo referido. Las cifras se expresan en valores absolutos y porcentajes (%).

Resultados: De las 280 PI las vías de abordaje empleadas fueron: Cefálica (Derecha 68'7%, Izquierda 3%) 71'7%; Yugular externa (Derecha, 18'9%, Izquierda 0'8%) 19'6%; Yugular interna (Derecha 4'5%, Izquierda 1'5%) 6%, Epicárdica 2'6%. La mayoría de estudios complementarios practicados fueron con fines diagnósticos. Estudio de la conducción A-V y Función sinusal se practicó en un 13'6% de las PI. El ECG HOLTHER (ya desde enero-87) se practicó en un 14'3% de las PI de ese año. Del total de implantaciones, 116 fueron R; bien sólo del G 78 (67'2%), del electrodo 11 (9'5%) o de la unidad completa 27 (23'3%). La causa más frecuente de R fue la electiva por fin de vida 70 (89'7%). Del recambio del electrodo fue por desplazamiento postimplantación 7 (63'6%); cambio de la unidad completa fue la infección en 13 (42'1%) la más frecuente. En las PI los generadores implantados fueron unicamerales en el 96'1% y bicamerales en el 3'9%. La programabilidad y el empleo de la estimulación bicameral se muestra en la siguiente TABLA:

AÑO	83	84	85	86	87	TOTAL
NO PROG.	73%	65%	52%	42%	40%	55'7%
PROGRAM.	27%	35%	41%	51%	51%	40 %
SECUENC.	—	—	7%	5%	9%	3'9%
AUTOPROG.	—	—	—	2%	—	0'4%

Conclusiones:

1. Uso de la vía derecha de forma rutinaria.
2. Poco uso de estudios complementarios.
3. Alta incidencia de recambios frente a las PI.
4. Progresivo desarrollo de la estimulación secuencial.

18. Vida real y vida estimada: estudio de los recambios de generador en el Hospital d'Alacant. Periodo 1986-88.

P. BORDES, E. OTERO, P. LLAMAS, V. MAINAR, J. CABELLO.

Hospital d'Alacant. Alacant.

Objetivo: Análisis retrospectivos de los recambios de generador (RG) realizados en el Hospital d'Alacant entre

octubre-86 y marzo-88. Se comparan la vida real (VR) y la vida estimada (VE) de los generadores implantados y se analizan las causas.

Materiales y métodos: Se cambiaron un total de 30 generadores a 30 pacientes (p). La VR y VE se expresa en meses (m). Las cifras se expresan en valores absolutos, media aritmética (M), desviación (SD) y %.

Resultados: La edad media (X + SD) de los p. en el momento del recambio fue 74. 4 + 6 años con igual relación de sexos. Los generadores implantados correspondieron a las siguientes casas comerciales: Cordis (15), Medtronic (6), ELA (5), Cardiofrance (2), Biotronic (1) y CPI (1). De los 30 p. la relación sintomático/asintomático fue diferente según procedencia: desde C. Externas (2/21) y desde P. Urgencias (7/0). Las causas de RG fueron: Electivo por fin de vida (EFV), en 14 p. (46%). Agotamiento prematuro de batería (APB) en 9 p. (30%). Recomendación de la Casa Comercial (RCC) en 4 p. (13%). Infrasensado sintomático en 1 p. (3'3%) sentido miopotenciales 1. p (3'3%) y ulceración de la bolsa 1 p. (3'3%). En los 14 p. con recambio por EFV no hubo diferencias entre la VE y la VR (100 + 10 frente a 98 + 11). De los 9 generadores con APB correspondieron 7 a la Casa Cordis (Stannicor-gamma) con una VR del 54'4% de la VE y 2 de la casa Cardiofrance (Coralite) con una VR del 60'9% de la VE. La indicación del recambio por RCC sólo fue de la casa Cordis (Stannicor-gamma) en 4 p. con una VR del 58% de la VE.

Conclusiones:

1. En nuestra serie la causa más frecuente de RG fue el EFV, sin diferencia entre la VR y VE.
2. Alto % de APB (29'7%) en dos modelos de las casas Cordis y Cardiofrance.
3. Necesidad de un seguimiento individualizado de los P. con MP.

19. Determinación del intervalo AV óptimo en la estimulación fisiológica bicameral, mediante técnica de Doppler pulsado y test de esfuerzo dinámico.

M. J. SANCHO-TELLO, J. OLAGÜE, A. SALVADOR F. J. ALGARRA.

Servicio de Cardiología. Hospital General La Fe. Valencia.

Ha sido comprobado que, durante el ejercicio, el beneficio hemodinámico conseguido con la estimulación fisiológica bicameral con intervalo AV de 150 ms es similar al obtenido con la estimulación ventricular a la frecuencia máxima alcanzada con aquélla. Con el fin de determinar la importancia relativa del intervalo AV sobre el gasto cardíaco (GC) durante el ejercicio, hemos estudiado 8 pacientes (p) (7 v. y 1 m., 16-59 años) con bloqueo AV completo y MP secuencial (4 Diplos 05 Biotronic y 4 Symbios 7.006 Medtronic). Mediante la técnica de Doppler pulsado hemos estudiado las variaciones relativas del GC (AGC) por comparación de la velocidad del flujo aórtico en reposo y durante el ejercicio con bicicleta ergométrica, durante los siguientes

modos de estimulación. VDD con intervalos AV de 50, 100 y 150 ms (VDD50, VDD100, VDD150), VVI a 70 ppm (VV170) y VVI a la frecuencia máxima permitida por el MP (VVIm) —113 ppm para los Diplos y 130 ppm para los Symbios—. Las determinaciones en los modos VDD se efectuaron al alcanzarse esta frecuencia. Se consideró como AGC al cambio porcentual de la integral de velocidad del flujo aórtico con respecto a la obtenida en reposo en modo VV170.

Con los modos VDD y VVIm se obtuvieron mayores AGC (61%-69%) que con el VV170 (20%). Los AGC obtenidos en VDD y VVIm no fueron significativamente diferentes, pero los valores más altos se alcanzaron con VDD en 6 de los 8 p. (VDD50 en 2, VDD100 en 4).

Conclusiones:

1. La técnica de Doppler pulsado combinada con la prueba de esfuerzo en bicicleta ergométrica posibilita la adecuada programación del intervalo AV.
 2. La estimulación bicameral programada puede producir mayores beneficios hemodinámicos que la ventricular autorregulable en frecuencia.
 3. El intervalo AV óptimo, durante el ejercicio, varía de paciente a paciente y es siempre inferior a 150 ms.
20. Estado actual de la estimulación cardíaca permanente en la Comunidad Valenciana.

J. OLAGÜE, *J. RODRIGUEZ, M. J. SANCHO-TELLO, A. SALVADOR, R. COMA.*

Servicio de Cardiología. Hospital General «La Fe». Valencia.

* *Unidad Coronaria. Hospital «1.º de Octubre». Madrid.*

Se analizan los resultados correspondientes a la Comunidad Valenciana (CV) de una encuesta elaborada a instancias del Grupo de Trabajo de Marcapasos (MP) de la Sociedad Española de Cardiología. Su finalidad era conocer la situación funcional e instrumental de la estimulación cardíaca permanente en el Estado Español (EE) en sus aspectos fundamentales: la implantación de MP y su seguimiento posterior.

	CV	EE
IMPLANTACION		
Hospitales	12	85
Generadores/año	687	5.784
C. Cardíaca (%)	40	49'6
Cardiología (%)	30	24'8
M. Intensiva (%)	14'6	15'4
Otros (%)	15'4	9'8
Modos estimulación (%)		
VVI + VVIp + VVIm	88'6	87'6
Bicamerales	6'4	8'3
«Rate responsive»	5	4'1
SEGUIMIENTO		
Unidades de Control de MP (UCM)	13	85
Hospitales	13	81

	CV	EE
Dependencia admva. (%)		
Cardiología	92'3	58'8
C. Cardíaca	—	14'1
M. Intensiva	7'7	27'1
Material indispensable (%)	23'1	51'8
Participación administración (%)	66'7	73'6
UCM «especial dedicación» (%)	23'1	51'8
Laboratorio estudios «in vitro»	1	3

Conclusiones:

1. El grado de asistencia en la CV en lo concerniente a la estimulación cardíaca definitiva es aceptable.
2. Existe una distribución geográfica y demográfica adecuada.
3. La implantación de MP en la CV depende de varios Servicios, aunque el montante mayor corresponde al de Cirugía Cardíaca.
4. El seguimiento depende casi exclusivamente del Servicio de Cardiología.
5. Las UCM de la CV son deficitarias en material, en mayor grado que en el resto del Estado.
6. La administración debe corregir este déficit instrumental y conocer la importante participación porcentual de las casas manufactureras de MP en la dotación material de las UCM, por lo que puede suponer de dependencia comercial.

21. Monopolar versus bipolar en marcapasos ventriculares: a propósito de 39 pacientes con MP-VVIMO (polaridad programable en 19 pacientes).

J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, J. RODA, R. NOGUERA, J. A. VELASCO.

Unidad de Marcapasos (S. Cardiología y Cirugía), H. General de Valencia.

Con el objeto de averiguar las posibles diferencias entre unipolaridad (UP) versus bipolaridad (BP) en marcapasos permanentes y ventriculares (VVIMO), respecto a umbrales crónicos de captura (UC) y de sensado (US), inhibiciones por miopotenciales (IM), captura muscular extracardiaca (CEC) e infrasensados, estudiamos a 38 pacientes (pts), en dos grupos homogéneos en cuanto a caracteres de la programación de los MP: En el Grupo A, de 19 pts. con MP-VVIMO (Cordis-402B), programable en polaridad (sonda bipolar), se estudiaron y compararon ambas polaridades. En el Grupo B, de 19 pts. con MP-DDDMO (Cordis-233F), con sonda ventricular unipolar, se analizaron los UC, en modo VVI, para compararlos con el grupo A de sonda bipolar.

Los UC se obtuvieron mediante programación descendente de la energía y observación ECG; los miopotenciales se provocaron mediante maniobras de contractura pectoral y abdominal; se practicó en ECG-Holter de 24 h. a los pts. del grupo A y a la máxima sensibilidad no influenciada por miopotenciales, en ambos modos, para investigar la pre-

sencia de infrasensados de QRS espontáneo; para analizar la CEC se programó a máxima salida, temporalmente, en ambos modos.

Resultados: Respecto a IM y al nivel de 0'5 mV, sólo 1 pt-VVIMO-BP pudo ser inhibido, mientras que lo fueron todos los VVIMO-UP, con significación estadística ($p < 0'05$). Respecto a UC, aunque el 89'3% del grupo B contra el 68'4% del grupo A tenían $UC \leq 0'3$ ms/3 mA, no se encontraron diferencias significativas; la CEC sólo 1 pts. No se registraron infrasensados de QRS espontáneos.

Conclusiones: La bipolaridad es superior a la unipolaridad en cuanto a calidad de sensado ventricular. Respecto a la captura, aunque porcentualmente la sonda unipolar parece superior a la bipolar, estadísticamente no es significativa. La programabilidad es de gran ayuda.

22. Estudio clínico de la estimulación a doble-cámara (DDD): a propósito de 40 pacientes, con seguimiento de 3 a 58 meses.

J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, R. PAYA, A. QUESADA, A. J. A. VELASCO.

Unidad de Marcapasos (S. Cardiología y Cirugía), H. General de Valencia.

Con el objeto de investigar algunos aspectos discutibles de la estimulación doble-cámara (DDD) pérdidas de función del electrodo auricular (PFEA), influencia por miopotenciales (IMP), conducción retrógrada (CR), flutter/fibrilación auricular (FIA/FbA) paroxístico/permanente, respuesta en la influencia cardíaca (ICC), muertes (MT), etc., hemos seguido a todos los pacientes DDD (40 pts.), durante 58 meses, media de 17 m, y acumulada de 664 m/pts., en la consulta de seguimiento, con exploraciones de rutina (Anamnesis, Física, ECG, Rx. tórax, etc.), y especiales en algunos casos (Holter, EMT, ECO). Hemos hecho 3 grupos. Enfermedad nodo sinusal (ENS), Bloqueo AV (BAV) y ENS + BAV, para valorar la situación clínica. Se investigó la presencia de Síndrome del MP en modo VVI que necesitó cambio a DDD. Se compararon los umbrales de la fase aguda (UA) con la crónica (UC) del electrodo auricular (EA).

Resumen de resultados: MT en 1 pt. (2'5%) al tercer mes, con previa ICC-grave; PFEA-aguda, por disloque, en 2 pts (5%); PFEA-crónica, completa en 2 pts (5%: 1 pt, FbA-crónica; 1 pt. fallo EA), incompleta (por pérdida del sensado EA) en 3 pts (funcionan en DVI). El UA-EA de sensado en los pts. que no presentaron disfunción fue $\geq 1'7$ mV. La IMP se observó o provocó en el 82% de MP-DDD-Unipolares, con sintomatología en 5 pts. Síndrome del MP-VVI, previo, en 5 pts., con CR en 4 de ellos. El total de 12 pts del grupo ENS + Bradi-Taqui, con/sin BAV, continúan con normofunción DDD (trat. antiarrítmico asociado en 10 pts.). En el grupo de BAV sin patología cardíaca agregada (4 pts.), excelente evolución subjetiva-clínica con actividad física normal. En el grupo BAV-ICC o coronariopatía (13 pts.), los resultados son discordantes.

Conclusiones: Estabilidad del EA satisfactoria. Superioridad de la bipolaridad en el EA. El MP-DDD de elección en el Síndrome-MP (frecuente CR). Seleccionar previamente a pts. con ICC para indicación del DDD.

23. La inestabilidad auricular, por flutter o fibrilación, y la marcapasoterapia doble-cámara: Seguimiento a 51 pt., media de 18'4 meses/pt.

J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, F. RIDOCCI SORIANO, J. A. VELASCO.

Unidad de Marcapasos (S. Cardiología y Cirugía), H. General de Valencia.

Con objeto de analizar el significado de la inestabilidad auricular paroxística (IA), traducida por episodios de flutter o fibrilación (FA), hemos seguido a 51 pacientes (pts.) con marcapasos DDD, desde 1982 a 1988 (938 meses-pacientes; media = 18'40 m; rango 3 a 62 m; 70% pts. con ≥ 12 m.), en la unidad de seguimiento, con al menos, 2 visitas/año, así como registro de reingresos hospitalarios. En todas las visitas se realizó estudio ECG-superficie y un ECG-Holter de 24 horas si el pt. refería síntoma de palpitaciones.

Una vez constatada la presencia de algún episodio de FA, tanto en el pre, per o post-implante, se reprogramó en modo DDD, con límite de frecuencia inferior (LRL), ≥ 70 stm, y superior (URL) ≤ 120 stm, y se agregó tratamiento antiarrítmico (amiodarona, generalmente).

RESULTADOS

ECG	TOT	FA	TAA	1RC	> 1RC	FA CRO	
ENS.	11	7	7	2	2	0	TOT=Total
	35%	50%					RC=Recidiva
ENS + BAV:	7	2	0	0	0	0	TAA=Amiodar.
BAV:	33	4	4	0	0	1	CRO=Crónica
	51	13	11	2	2	1	(1'9%/51)

Conclusiones: La presencia de FA-paroxística no supone contraindicación para MP-DDD. La programación alta de la LRL evita recidivas, al uniformar periodos refractarios, reforzado por el tratamiento antiarrítmico agregado. La URL limitada a 120 stm., le evitará al ventrículo taquiarritmia excesiva, transportada por el MP, en caso de FA.

24. Monopolar versus bipolar en marcapasos doble-cámara: captura y sensado. El fenómeno «histeresis» en la determinación del umbral de captura.

J. G. ARANDA TEBAR, A. FERNANDEZ CENTENO, F. RIDOCCI SORIANO, J. A. VELASCO.

Unidad de Marcapasos (S. Cardiología y Cirugía), H. General de Valencia.

Con objeto de comprobar las posibles diferencias entre el modo unipolar (UP) y bipolar (BP), respecto a umbrales crónicos (UC), de captura (CAP) y sensado (SEN) y en ambas cámaras, hemos investigados el tema en 43 pacientes (pts.) portadores de marcapasos permanente doble-cámara-endocárdico (MPDC), clasificándolos en 3 grupos: A) 30 pts., MP-Cordis-233F-UP; B) 9 pts., MP-Cordis-240G-UP/BP, y escala de programación idéntica al A, y C) 5 pts., MP-CPI-925-UP/BP. En los grupos A y B el UC sólo se determinó una vez, en modo UP en A y en BP en B, para comparar

las sondas UP con las BP. En el grupo C, se realizaron un total de 48 mediciones, en diferentes estadios evolutivos (24 h, 15 d, 1, 2, 3 mes).

Las determinaciones se realizaron con los programadores correspondientes, y se consideró como umbral aquel valor mínimo capaz de mantener una constante y permanente función de captura o sensado, durante 1 minuto al menos, comprobado por observación visual directa e inequívoca del trazado ECG-superficie. Seguimos el método de disminuir progresivamente los valores hasta el escalón con pérdida de la función y, a continuación, ascender progresivamente hasta el escalón que la recupera de nuevo. Consideramos umbral al segundo escalón y anotamos la diferencia entre el segundo y primero, conceptuada como «histeresis».

Resultados: En UC-CAP diferencias de pequeña magnitud en favor de la UP (Grupo A vs B: 0'056 mC (aur) y 0'20 mC (vent); Grupo C: 0'69 V y 0'63 V), e «histeresis» de 0'4 a 0'6 V. En UC-SEN, divergencias, con casos con BP superior a UP a nivel auricular, aunque, la diferencia de medias da ligeramente superior a la UP (A-B: 0'4 mV; C: 0'16 mV).

Conclusiones: Diferencias muy pequeñas en favor de la UP, sin influencia en la práctica. Preferencia por MPDC con altas sensibilidades y bipolaridad sobre todo para la aurícula. Importancia de la «histeresis» en cuanto a programación definitiva en salida de energía.

25. Epidemiología de la HTA en la Marina Alta.

J. A. OLTRA MASSANET, R. FERRER IVARS, M. D. BLANES PEREZ, A. ROYO GARRIDO.

Centre de Salut de Pego. Ambulatori S.S. Dénia.

Se realiza un estudio sobre el comportamiento de la Tensión Arterial (TA) y prevalencia de Hipertensión Arterial (HTA) en la población de una comarca rural (La Marina Alta —Pais Valenciano—), analizando los resultados obtenidos sobre una muestra aleatoria estratificada de 216 individuos.

La prevalencia de HTA en la comarca es del 28'7%. Al analizar los factores presuntamente implicados, se encuentra significación estadística respecto al peso ($p < 0'0001$), el índice ponderal ($p < 0'0001$), la edad ($p < 0'001$), el antecedente personal de obesidad ($p = 0'04$) y el antecedente familiar de accidentes cerebrovasculares (ACV) ($p < 0'05$).

La TA Sistólica (TAS) aumenta significativamente con edad, no así la TA Diastólica (TAD), que se estabiliza en cuarta década; no hay relación significativa con otros antecedentes familiares, personales, enfermedades actuales ni con la talla, ni con la frecuencia cardiaca (FC), ni con determinados hábitos como el consumo de alcohol, tabaco y café.

El grado de conocimiento de la enfermedad es del 40%, el 68% de los hipertensos conocidos sigue un tratamiento regular, pero sólo el 16% consigue mantener cifras no penosas.

Concluimos que existe una elevada prevalencia de HTA que el comportamiento de la TA en la población en general así como en el grupo de hipertensos, es comparable a poblaciones estudiadas por otros autores. Y por último

que existe un elevado grado de hipertensión no conocida (60%) y de hipertensos no controlados, a pesar de seguir tratamiento (84%).

26. Protocolo del estudio epidemiológico sobre los factores de riesgo en la cardiopatía isquémica. Castelló.

LLUÍS COLOMÉS*, ANTONIO LORENZO*, PERE CANO*, PILAR LAVEDA*, JOSE IGUAL*, LLUÍS MASSANA**.

* Centre de Salut «Useres» Castelló. ** Univ. Barna. Fac. Med. Reus.

La alta frecuencia de la cardiopatía isquémica en los países industrializados la ha convertido en una de las enfermedades que despiertan mayor interés para su estudio en la comunidad, tanto por su morbilidad como por su mortalidad. Desde enero-88 está en marcha un estudio epidemiológico utilizando la población de nuestro Centro de Salud (10.000 personas), con una muestra de tamaño de 1.200 personas obtenidas al azar, con un riesgo de 0'05 y una precisión de 0'01 a través del Padrón Municipal. Mediante carta se les cita al Centro, donde se les aplica el siguiente protocolo:

* *Antecedentes familiares de 1.º grado de:* dislipemias, HTA, diabetes, car. isquémica. * *Antecedentes personales de:* dislipemias, HTA, diabetes, car. isquémica, AVC, neoplasias, IRC, hepatopatías, claudicación intermitente. * *Personalidad:* tipo A o B. * *Ingesta de fármacos:* hipoglucemiantes, diuréticos, bloqueantes, anticonceptivos, psicotropos. * *Tóxicos:* tabaco y alcohol. * *Exploración física:* TA, índice ponderal, auscultación C/R, exploración vascular periférica, presencia de xantomas y xantelasmas. * *Análítica:* colesterol, triglicéridos, colest. HDL, colest. LDL. * *Encuesta dietética:* n.º de veces a la semana que consumen pescado, carne, huevos, pastelería, si toman todos los días aceite crudo y qué tipo de aceite consumen.

El objetivo de este estudio epidemiológico es conocer la prevalencia de los factores de riesgo en nuestra población para poner en marcha programas de prevención primaria, así como seguir de forma longitudinal las personas de este estudio. Los resultados preliminares, con 200 personas son: 0 Factores de Riesgo Mayores (FRM) el 49'5%, 1 FRM el 36%, 2 FRM el 10'5% y 3 FRM el 4%. La prevalencia de tabaco ≥ 10 c/d el 15'5%, HTA el 31'5%, y la hipercolesterolemia el 19%.

27. Factores de riesgo en el infarto de miocardio y su relación pronóstica tras la prueba de esfuerzo precoz en pacientes ≤ 40 años.

JOSE D. MOLES*, LLUÍS COLOMÉS*, ANTONIO LORENZO*, PERE CANO*, LORENZO PASCUAL*.

* Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Castelló.

Realizado estudio prospectivo de 33 pacientes con edad inferior o igual a 40 años, tras infarto de miocardio

(IAM), durante un periodo que oscila entre 12 y 40 meses (media 24 meses), valoramos la morbi-mortalidad de este grupo. Se relacionan los factores de riesgo mayores de cardiopatía isquémica en el momento del ingreso (del primer episodio de IAM): tabaco, hipercolesterolemia e hipertensión arterial (HTA) con la prueba de esfuerzo realizada durante la fase precoz del IAM y con la evolución clínica, complicaciones e ingresos hospitalarios: exitus (0), reinfarctos (4), anginas motivo de consulta urgente (13), insuficiencia cardíaca (2), HTA complicada (2), etc.

Para hallar el grado de significación de estas relaciones, aplicamos el test de χ^2 y comprobamos que no exista significación estadística entre el mayor número de factores de riesgo y las complicaciones (angina, infarto), la asociación tabaco, complicaciones y colesterol tampoco tienen relación estadística significativa.

Hemos encontrado significación estadística ($p < 0'03$) al relacionar la prueba de esfuerzo positiva con las complicaciones posteriores.

Consideramos que sería de gran interés la formación de grupos de trabajo multicéntricos dentro de la Comunidad Valenciana, para unir casuísticas y, de esta forma, incrementar su tamaño, ya que sólo con obtener el doble de las cifras de nuestro estudio habría significación estadística al relacionar el tabaco, colesterol y n.º de factores de riesgo coronario con las complicaciones posteriores al IAM.

28. Prevalencia de la hipertensión arterial en la provincia de Castellón. 9.539 individuos analizados.

ANTONIO LORENZO*, LLUÍS COLOMER*, PILAR CERVELLO***, JORDI MASQUE*, JOSE D. MOLES**

* Residentes Med. Fam. y Com. ** Médico de familia. *** Directora Centro Oficial de Reconocimientos Médicos.

Se realiza estudio para conocer la prevalencia de la HTA en la provincia de Castellón a partir de los datos clínicos obtenidos en un Centro Oficial de Reconocimientos de Castellón. Se revisan las tensiones arteriales de 9.539 sujetos de toda la provincia de Castellón que acuden a este Centro durante un periodo de 24 meses. Las determinaciones de la TA se realizaron en condiciones basales de reposo, con esfigmomanómetro de mercurio y triple toma.

Resultados: Los 9.539 sujetos se distribuyen por edad y sexo de la siguiente manera: entre 15-29 años 3.322, con 2.375 hombres (H) y 957 mujeres (M). Entre 30-44 años 2.764, con 2.002 (H) y 762 (M). Entre 45-59 años 2.509, con 2.104 (H) y 405 (M) y mayores de 60 años 934, con 868 (H) y 66 (M). La prevalencia de la HTA en el grupo de 15-29 años es de 3'5%: en hombres 2'8% y en mujeres 2'1%. En el grupo de 30-44 años, la prevalencia es de 10'38%: en hombres de 10'2% y en mujeres de 6'2%. En el grupo de 45-59 años es de 28'6%, con 29'7% para los hombres y 23% para las mujeres. En el grupo de mayores de 60 años, la prevalencia es de 48'9%, con 49'4% para los hombres y 42'4% para las mujeres.

El porcentaje de hipertensos en relación con los grupos de edad, aumenta significativamente ($p < 0'00001$), en cuanto a los grupos de edad en relación al sexo, existen diferen-

cias significativas ($p < 0.001$) en los grupos de 30-44 y 45-59 años.

TD	<85	85-89	90-104	105-114	≥ 115	*TS	<140	140-159	≥ 160
15-29	91.5	3.6	4.6	0.1	0.1		81.8	12.3	11.1
30-44	7.6	8.2	1.5	0.7	0.1		69.7	12.8	1.6
45-59	54.5	1.3	3.0	2.1	0.5		41.8	20.9	4.5
>60	47.7	11.1	3.8	2.9	0.1		21.6	23.0	24.8

* con TD <90 mmHg y las cifras expresadas en %.

28 bis. Alteraciones electrocardiográficas en reposo y al esfuerzo en un caso de feocromocitoma.

MARMANEU GRAU, DOMINGO GUTIERREZ, GRIMA SERRANO

Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.

Se describe el caso de un joven de 25 años ingresado en el Hospital Militar de Valencia por presunta diabetes, para su comprobación y posible exclusión del servicio militar. Durante su estancia, presentó crisis opresivas precordiales coincidentes con hipertensión arterial severa (290/180 mm/Hg), que cedió con Nifedipina sublingual. El ECG, durante la crisis, mostró ST supradesnivelado en cara lateral, con desaparición de la onda R en aVL, aumento de tamaño de la onda P y descenso del ST en cara inferior con marca-paso migratorio, eje eléctrico variable simulando, a veces, hemibloqueo posterior. Al practicarle ergometría sobre tapiz rodante, presentó tensión arterial en decúbito de 140/95; al ortostatismo 150/115; durante el esfuerzo (primera etapa del protocolo de Bruce), alcanzó 220/140 mm/Hg. Asimismo, se le practicó ecocardiografía, observándose hipertrofia septal no obstructiva de 2 mm. con septo móvil. Destaca la aparición en la ecografía abdominal de una masa de 7 cm. de diámetro suprarrenal y posterior derecha. Cifras de ácido vanil mandélico en 1.950 ml de orina, 90.6 mg en 24 horas.

VIERNES 6

29. Arritmias ventriculares y fracción de eyección en la fase precoz postinfarto en pacientes con y sin lesiones coronarias significativas.

R. RUIZ GRANELL, L. D. INSA, R. GARCIA CIVERA, A. QUERCHFELD, S. MORELL, J. V. FENOLLAR, V. LOPEZ MERINO

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Tanto la fracción de eyección (FE) $\leq 40\%$, como la presencia de arritmias ventriculares (AV) en el registro de Holter, han sido identificados como marcadores independientes de muerte súbita en el postinfarto. En la presente comunicación se analiza la relación de ambos parámetros con el resultado de la coronariografía, en un grupo de 59 pacientes (pt) (51 varones y 8 mujeres), que sobrevivieron a la fase hospitalaria de un infarto agudo de miocardio.

La edad de los pacientes osciló entre 29 y 68 años (52 ± 9). La localización del infarto fue anterior en 24 pt (40.7%); lateral en 2 (3.4%); inferior en 32 (54.2%) e indeterminada en 1 pt. Entre la 3.ª y la 6.ª semana, tras el episodio agudo, los pt fueron sometidos a estudio hemodinámico y angiográfico (ventriculografía izquierda y coronariografías con cálculo de la FE por planimetría sobre imágenes extremas) y a un registro de Holter de 24 horas (57 pt), en cuyo análisis se consideraron como AV significativas la presencia de ≥ 10 extrasístoles ventriculares/hora y/o de formas repetitivas. En la coronariografía se consideraron lesiones coronarias significativas (LCS), las estenosis $\geq 75\%$.

Resultados: No se detectaron LCS en 8 pt (13.6%), se diagnosticó enfermedad de un vaso en 23 pt (39%); de 2 en 19 pt (32.2%) y de 3 en 9 pt (15.3%). La FE media fue de $50.8 \pm 12.7\%$, siendo $\leq 40\%$ en 13 pt (22%) y $\leq 30\%$ en 4 (6.8%). Se detectaron AV en el Holter en 15 pt (26.3%). No hubo diferencias significativas entre los pt sin LCS y el resto en la FE ($48.9 \pm 11.7\%$ vs $51.1 \pm 12.9\%$; FE $\leq 40\%$ en 27.5% y 19.6%, respectivamente), ni en la incidencia de AV (25% vs 26.5%). Los 4 pt con FE $\leq 30\%$ presentaban LCS.

Conclusiones: 1. No se detectaron LCS en el 13.6% de los pt sobrevivientes a un infarto. 2. No existen diferencias significativas en cuanto a FE o AV entre los pt con y sin LCS. 3. Así, pues, la inexistencia de LCS no implica un menor deterioro de la función ventricular precoz ni una menor incidencia de AV.

30. Incidencia de arritmias ventriculares precoces tras el IAM. Relación con factores clínicos, hemodinámicos y angiográficos.

A. QUERCHFELD, R. GARCIA CIVERA, R. RUIZ GRANELL, L. D. INSA PEREZ, R. SANJUAN, J. SANCHIS, V. LOPEZ MERINO

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Las arritmias ventriculares (AV) detectadas precozmente tras el infarto, han sido identificadas como un marcador de muerte súbita independiente y aditivo a la mala función ventricular global, sin que la relación entre ambas esté aclarada por completo.

En 60 pacientes (52 hombres y 8 mujeres) sobrevivientes a la fase aguda de un infarto de miocardio, se realizó un estudio de Holter y estudio hemodinámico y angiográfico entre las 3 y 4 semanas del alta hospitalaria. Los pacientes fueron subdivididos en dos grupos, según presentaron o no AV significativas (extrasístola ventricular de densidad igual o superior a 10/hora y/o formas repetitivas), durante el registro de Holter. Se analizaron las diferencias entre ambos grupos en cuanto a antecedentes clínicos, evolución durante la fase aguda y resultados del estudio hemodinámico.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la edad media de ambos grupos, ni entre la historia previa de angor o infarto, isquemia cerebral, diabetes, dislipemia o sensación subjetiva de stress. La incidencia de antecedentes de hipertensión arterial fue la cam-

bio, significativamente mayor entre los pacientes con AV (53'3% vs 17'8%: $p = 0'0183$).

No se observaron diferencias en la localización del infarto ni en las complicaciones presentadas durante la fase aguda. De las variables hemodinámicas determinadas, únicamente las presiones sistólicas de ventrículo izquierdo y aorta difirieron entre ambos grupos, siendo superiores en el grupo de AV. Tampoco difirieron los índices de contractilidad segmentaria ni el número de vasos coronarios afectos.

En conclusión: Se detectaron AV significativas en el 25% de los casos. No se detectó ninguna asociación significativa entre las AV y la función ventricular global o segmentaria, ni con los antecedentes clínicos, salvo la historia previa de hipertensión arterial. Así, pues, las AV parecen ser un fenómeno independiente de la función ventricular.

31. Estudio retrospectivo y comparativo entre la cardiopatía isquémica aguda desconocida y la conocida, a partir de los ingresos en la UCI del Hospital Comarcal de Gandía en 21 meses

E. GONZALEZ HERNANDEZ, S. BELLVER BELLVER, J. MIÑANA LORENTE, M. LAFUENTE CASANOVA, L. MIRALLES SERRANO, P. OROSA FERNANDEZ

UCI y M. Interna (Cardiología). H. F. de Borja. Gandía.

Se analizan las 686 historias de los pacientes ingresados en la UCI, de los cuales 278 son cardiopatas isquémicos agudos (CIA) (40'5%), y de ellos 175 CIA no conocidos previamente (CIAD) (25'5% del total y 62'9% de los CIA) y 103 CIA conocidos (CIAC) (15% del total y el 37'1% de los CIA), siendo mayor el número de casos nuevos. Se realiza un estudio comparativo entre ambos grupos: CIAD y CIAC.

En cuanto al sexo, es superponible el grupo de CIAD (77'7%) al de CIAC (73'7%), con predominio en varones. Según la edad, observamos un desplazamiento de la década de mayor incidencia (CIAD: 50-60 años y CIAC: 60-70 años). Respecto a los factores de riesgo, encontramos en los dos grupos el tabaquismo, seguido de la hipertensión, sin diferencias significativas. En cuanto al factor desencadenante, no lo encontramos en el 72% de las CIAD y en el 83'5% de las CIAC. Cuando estudiamos la localización del IAM con criterios ECG, observamos que mientras en la CIAC el 63'10% son de la cara anterior, el 26'3% de la inferior, seis casos no se localizaron (10'5%) y la cara posterior no se afectó nunca de modo aislado, en la CIAD la localización fue proporcional (46'4% en la cara anterior y 47'3% en la inferior), no pudiendo localizar el área de necrosis con el ECG en cuatro casos (2'7%) y afectándose en dos casos la cara posterior, una de ellas asociada a la localización inferior. Estas diferencias entre los dos grupos se explican por la mayor mortalidad de los IAM de localización anterior y mayor supervivencia de los inferiores. Las complicaciones fueron en los pacientes con IAM, trastornos del ritmo (56'1% en CIAD y 40% en CIAC). En las CIAD, las taquiarritmias representaron el 35'8% y las bradiarritmias el 20'3%, y en cambio, en las CIAC, la proporción fue similar. Las complicaciones hemodinámicas fueron más frecuentes en

la CIAC (24'5%) que en la CIAD (10'9%), no diferenciándose sólo en el porcentaje, sino en la localización (la CIAD al IAM anterior de modo significativo —56%— y la CIAC al IAM inferior —78'57%—). En el Angor, las complicaciones fueron escasas, y tan sólo el 10% de ambos grupos presentaron arritmias. La mortalidad fue del 8'7% en la CIAD y del 21% en la CIAC. El tratamiento conservador salvó 11'3%, con Estreptokinas.

32. La cardiopatía isquémica aguda como primera manifestación: Estudio retrospectivo de la U.C.I. del Hospital Francisc de Borja de Gandía, durante 21 meses.

E. GONZALEZ HERNANDEZ, S. BELLVER BELLVER, M. LAFUENTE CASANOVA, J. MIÑANA LORENTE, P. OROSA FERNANDEZ, L. MIRALLES SERRANO

Servicios de U. C. I. y Medicina Interna (Cardiología). Hospital Francisc de Borja. Gandía.

Se analizan las 686 historias de los pacientes ingresados en la U.C.I. general y polivalente de Gandía, durante 21 meses, estudiándose aquellos casos cuyo motivo de ingreso fue una cardiopatía isquémica aguda (C.I.A.), como primera manifestación de la misma y sin otra patología cardíaca asociada. Se estudia el porcentaje en relación al total de ingresos, al resto de C.I.A., se desglosa IAM de Angor, así como edad, sexo, factores de riesgo, existencia o no de factor desencadenante, complicaciones al ingreso y en relación a la localización del IAM, complicaciones durante la estancia en UGI, tiempo de estancia y mortalidad.

Resultados: La C.I.A. no asociada a otras patologías constituyó el 25'5% del total de ingresos y el 54'6% de las C.I.A. (175 casos), 148 fueron IAM y 27 Angor ($P < 0'01$). La incidencia máxima, tanto de IAM como de Angor, fue entre los 50-60 años.

Por sexos la distribución fue similar para IAM y Angor, siendo los resultados obtenidos de 77'7% para varones y 22'3% para mujeres. El factor de riesgo más frecuente fue el tabaquismo (58'2%). La presencia de dos o más factores mayores se encontró en el 37'1% y el 13'7% no representaban ningún factor. En el 72% no encontramos factor desencadenante. En el 46'6% la localización fue anterior, en el 47'29% inferior y en el 2'7% no localizado. El 20'9% de los IAM presentaron complicaciones al ingreso, y el 22'2% de Angor. La complicación más frecuente en el IAM fue la insuficiencia cardíaca izquierda (6'7%), que se dio por igual en la localización anterior que en la inferior, seguida de las taquiarritmias (4'7%), que se asociaron de manera significativa al IAM anterior. Los Angor presentaron como complicación más frecuente, el síncope. Tras el ingreso, la complicación más frecuente fue la taquiarritmia ventricular (35'81%), tanto en IAM anteriores como inferiores y las bradiarritmias se asociaron más a los IAM inferiores (76'6% y $P < 0'01$). El 16'8 desarrollaron insuficiencia cardíaca. El tiempo medio de estancia fue de 4'32 días (de 2 a 11 días) en la CIA no complicada, y de 7'09 (1 a 29 días) en la complicada (de los 13 éxitos, 7 lo fueron el 1.º día). La mortalidad fue del 8'7%, y el tratamiento conservador y clá-

33. La cardiopatía isquémica aguda conocida y su reingreso en UCI: Estudio retrospectivo en el Hospital de Gandía durante 21 meses.

S. BELLVER BELLVER, E. GONZALEZ HERNANDEZ, L. MIRALLES SERRANO, P. OROSA FERNANDEZ, J. MIÑANA LORENTE, M. LAFUENTE CASANOVA

Servicios de UCI y Medicina interna (Cardiología). Hospital Francesc de Borja. Gandía.

Se analizan las 686 historias de los pacientes ingresados en la UCI general durante 21 meses, y de ellas se estudian las de los cardiopatas isquémicos agudos con antecedentes de coronariopatía (C.I.A.C.), pero sin otra patología cardíaca conocida (103 casos, que representan el 32'18% de todos los isquémicos ingresados, el 25'12% de los cardiológicos y el 15% de todos los ingresos en UCI).

Resultados y conclusiones: 46 casos (44'60%) fueron Angor y 57 IAM (55'30%). Respecto al sexo, fueron varones el 64'9% de los IAM ($P < 0'05$) y el 84'7% de los Angor ($P < 0'01$). Por edades observamos una clara disminución de C.I.A.C. en los menores de 50 años (6 casos en total), alcanzando la máxima incidencia en la década de los 60-70 años. Analizando los antecedentes, observamos que habían sufrido IAM 62 pacientes, Angor estable 20 y Angor inestable 21, no siendo significativos estos antecedentes respecto a la presencia de Angor o IAM al reingreso. Sólo 10 casos presentaron factor desencadenante (3 para IAM y 7 para Angor). El motivo del reingreso fue, en 36 casos por IAM anterior (34'90%) y 15 por IAM inferior (14'50%) — $P < 0'01$ — no pudiendo localizarse en 6 casos, siendo los 46 restantes por Angor; la diferencia entre las localizaciones inferior y anterior se explicarían por la mayor supervivencia de los IAM inferiores previos. Como sintomatología acompañante fue el shock en los IAM (6 casos) y la insuficiencia cardíaca izquierda (I.C.I.) en los Angor (4 casos) la más frecuente. Tras el ingreso, la complicación más frecuente fue la presencia de arritmias (7 casos de Angor y 23 de IAM); de los IAM, 12 fueron taquiarritmias asociadas significativamente a la localización anterior y 11 bradiarritmias que se asociaron a la inferior. La segunda complicación más frecuente fue la I.C.I., que se asoció en todos los casos a la localización inferior, muy probablemente por afectación previa de la cara anterior. El tiempo de estancia media fue en el IAM no complicado de 4'37 (de 2 a 7) y de 6'04 en el complicado (de 1 a 29) y de 2'75 para el Angor no complicado y de 3'57 para el complicado. La mortalidad fue del 21% en el IAM y del 6% en el Angor. 13 casos fueron tratados con Estreptokinasa. El resto fue el clásico.

34. Angina variante desencadenada en la fase postesfuerzo de ergometría

FERNANDO GARCIA DE BURGOS, JOSE MARIA CEPEDA RODRIGO, JAVIER SATORRES ROSAS, ALJANDRO JORDAN TORRENT, ALBERTO MARTIN HIDALGO.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Eliche.

Varón de 46 años, con antecedentes personales de hiperurcemia e hipercolesterolemia, fumador de 10 cigarrillos/día, presenta episodios de dolor torácico de carácter opresivo, irradiado a hombros, acompañado de sudoración profusa fría en reposo, de duración variable, entre 10 minutos y 1 hora.

La exploración física es anodina, siendo la radiografía de tórax y el ECG a su ingreso, normales.

En la ergometría practicada (cinta) se realiza prueba maximal, presentando a los 5 minutos del postesfuerzo en derivaciones D2, D3 y aVf, elevación del segmento ST de 5 mm acompañado de la clínica descrita anteriormente.

El interés del caso deriva de la presencia de un hermano diagnosticado de Angor de Prinzmetal demostrado, siendo la predisposición hereditaria al vasoespasmo rara, ya que sólo hemos encontrado una referencia en la literatura (1).

(1) Madias, J. E.: The American Journal of Cardiology. 1984; 53:856-857.

35. Incidencia y características clínicas de la isquemia silente inducida por el ejercicio dinámico

M. J. SANCHO-TELLO, J. OLAGÜE, J. ROMERO, A. SALVADOR, A. CABADES, J. SOTILLO, A. RINCON DE ARELLANO.

Servicio de Cardiología. Hospital General «La Fe». Valencia.

Con el objeto de conocer la incidencia de la isquemia silente (IS) en nuestro medio, hemos analizado 1.000 pruebas de esfuerzo (PE) consecutivas practicadas, bajo control de ECG de 12 derivaciones, entre octubre de 1986 y marzo de 1988, a 955 p. En función del resultado electrocardiográfico (E) y clínico (C) de la PE, clasificamos a los p en 4 grupos: 61 (E + C +), 138 p; 62 (E + C —, IS) 92 p; 63 (E — C +), 81 p; 64 (E — C —), 644 p. Posteriormente, para determinar las posibles características clínicas diferenciales de la IS, revisamos los protocolos clínicos de los p de los grupos 61 y 62.

	61	62	p
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:			
n	138	92	
Hombres	127 (92%)	85 (92%)	NS
Edad (años)	55'0	54'2	NS
I. de M. previo	60 (44%)	48 (52%)	NS
—SK i.v.	2 (3%)	8 (17%)	<.02
—sin angina	12 (20%)	24 (50%)	<.001
Factores de riesgo	2'8	2'6	NS
HTA	48 (35%)	30 (33%)	NS
Diabetes M.	21 (15%)	16 (17%)	NS
PRUEBA DE ESFUERZO:			
Frec. máxima (ppm) ...	122 ± 21	131 ± 22	<.005
TAS máxima (mmHg) .	178 ± 25	182 ± 25	NS

	61	62	p
HEMODINAMICA/ ANGIOGRAFIA:			
n	83	43	
Con lesiones >50%	80 (96%)	38 (88%)	NS
-1 vaso	26 (33%)	11 (29%)	NS
-2 vasos	25 (31%)	14 (37%)	NS
-3 vasos	25 (31%)	11 (29%)	NS
-TCl	5 (6%)	5 (13%)	NS
Buena FE	79 (99%)	33 (87%)	<.002

Conclusiones: 1) En nuestro medio, el 40% de los p que hacen una PE electrocardiográficamente positiva, no presentan angina durante la misma. 2) La frecuencia cardíaca coincidente con la alteración isquémica del ST en la PE es significativamente mayor en los p con IS que en los que presentan angina. 3) Los factores de riesgo y la distribución de las lesiones coronarias son similares en los p con IS y en los que refieren angina durante la PE. 4) La IS es más frecuente en p con l. de M. previo sin angina o que han sido tratados con trombolisis i.v. en su fase aguda.

36. Terapèutica antihipertensiva con beta-bloqueants. Importancia del efecto «ISA».

J. ROMERO, V. MORA, L. ALMENAR, J. V. GIMENO, J. OLAGÜE, J. FERRER, M. HERNANDEZ, M. J. SANCHO-TELLO, F. ALGARRA, F.

Servicio Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

El propósito de la presente comunicación fue la valoración del efecto antihipertensivo de dos fármacos beta-bloqueantes: uno sin acción simpaticomimética intrínseca (Atenolol) y otro con acción simpaticomimética intrínseca (Penbutolol).

El efecto antihipertensivo se analizó en reposo y durante el esfuerzo ergométrico, a las 24 horas y 2 días después de la toma de ambos beta-bloqueantes. Se analizó la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica (basal y durante el ejercicio) y ECG de Holter bajo el efecto de placebo, atenolol y penbutolol.

Resultados: 1) El efecto antihipertensivo de ambos beta-bloqueantes es similar para la presión arterial sistólica. 2) Con penbutolol se logra una reducción discretamente mayor (estadísticamente significativa) para la presión arterial diastólica que con atenolol. 3) La frecuencia cardíaca máxima durante el ejercicio es similar con ambos beta-bloqueantes. 4) La frecuencia cardíaca mínima (valorada por ECG de Holter) es ligeramente menor con atenolol.

Se concluye que la eficacia antihipertensiva de ambos beta-bloqueantes es similar. El efecto ISA podría ser la causa de la mayor reducción de la tensión arterial diastólica. El número de latidos en 24 horas, que es mayor con penbutolol, se sugiere que es debido a la menor reducción de la frecuencia cardíaca mínima durante las horas de sueño.

37. Estudio de la tensión arterial durante el ejercicio dinámico e isométrico en pacientes con hipertensión arterial ligera y sujetos sanos.

L. ALMENAR, J. ROMERO, V. MORA, J. V. GIMENO, J. OLAGÜE, J. FERRER, M. HERNÁNDEZ, M. J. SANCHO-TELLO, F. ALGARRA.

Servicio Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

El propósito de la presente comunicación ha sido valorar el diferente comportamiento tensional entre dos poblaciones de 20 a 40 años, una con el diagnóstico de hipertensión arterial ligera y otra teóricamente sana, frente a dos tipos de ejercicio: Cicloergometría y «Handgrip». Para ello se controlaron las tensiones arteriales en situación de reposo y durante el ejercicio.

La cicloergometría se inició con cargas de 50 W y se aumentaban 20 W cada 2 minutos hasta que el paciente presentaba incapacidad física por fatiga; al final de cada carga se hacía un control de la tensión arterial y de frecuencia cardíaca, así como en el momento previo a la interrupción de la prueba. El «handgrip» se efectuó con el 50% de la fuerza máxima realizable y se hicieron controles tensionales y de frecuencia cardíaca a los 30 segundos, 1 minuto y 2 minutos.

Se concluye: 1) Tensiones arteriales sistólicas superiores a 230 mmHg durante la cicloergometría o superiores a 170 mmHg durante el «handgrip» deben considerarse como una respuesta hipertensiva al ejercicio. 2) Tensiones arteriales diastólicas superiores a 120 mmHg durante el «handgrip» deben considerarse como una respuesta hipertensiva. 3) Los valores de tensión arterial diastólica durante la cicloergometría no son útiles para discriminar una respuesta hipertensiva.

38. Incidència d'aritmies ventriculars durant la prova d'esforç.

C. OLIVER, J. SANCHIS, J. A. FERRERO, A. LLACER, J. F. ASENSI, F. J. CHORRO, V. LOPEZ MERINO.

Servei de Cardiologia. Hospital Clinic Universitari. València.

S'analitza la incidència d'aritmies ventriculars en un estudi retrospectiu sobre 2.161 individus (pts.) que realitzaren una prova d'esforç limitada per símptomes.

Materia i mètode: Les proves es realitzaren segons el protocol de Bruce, sobre plataforma ergomètrica d'acord amb els criteris habituals proposats per la Societat Espanyola de Cardiologia. El criteri de parada de la prova per l'aparició d'aritmies ventriculars que hem seguit ha estat: 1), Extrasistòlia ventricular (EV) superior a 10/min.; 2), Doblets ventriculars habituals reiterats, no aïllats; 3), Taquicàrdia ventricular definida com tres o més batecs ventriculars consecutius. Es formaren dos grups: Grup I de 1.284 pts. sense cardiopatia estructural demostrada, i Grup II de 877 pts. amb cardiopatia isquèmica.

Resultats: En conjunt s'han detectat aritmies ventriculars en 570 pts. (26%). En el Grup I la incidència va ser del

13% i en el Grup II del 46%. Dins del Grup II la presència previa d'IAM no augmentà la incidència d'aritmies. En la taula expressem el tipus d'arritmia ventricular detectada:

	EV < 10/min	EV > 10/min	Doblets	TV	FV
Grup I	7%	1'4%	0'8%	0'2%	0
Grup II	40%	6'0%	5'8%	1'3%	0'1%

TV = taquicardia ventricular. FV = fibrilació ventricular

Conclusions

1. La incidència global d'aritmies ventriculars en la prova d'esforç va ser del 26%.
 2. Aquesta incidència augmenta en presència de cardiopatia isquèmica.
 3. Les aritmies ventriculars complexes són més rares en conjunt i de nou son més freqüents en presència de cardiopatia isquèmica.
39. **Valoración clínica y ergométrica de pacientes coronarios sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea.**

L. D. INSA, J. SANCHIS, A. LLACER, V. LOPEZ MERINO.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Se presentan los resultados obtenidos en los 15 primeros pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). Se ha conseguido dilatar con éxito la zona de la estenosis en 12 pacientes (80%), practicándose 13 dilataciones (en un paciente se dilataron 2 vasos). 8 pacientes tenían historia previa de angina de pecho y 4 de infarto (1 de ellos con angina postinfarto); la edad media del grupo ha sido de 48 ± 7 años. Se ha dilatado la arteria descendente anterior en 11 casos y la coronaria derecha en 2 casos. El diámetro promedio de la estenosis coronaria antes y después de la ACTP ha sido del 78 ± 5% y del 17 ± 10%, respectivamente. En los 3 pacientes restantes no se pudo cruzar la zona estenótica; 1 de ellos presentó un espasmo coronario que revirtió tras la administración de nitroglicerina intracoronaria. Por lo demás no han habido más complicaciones.

En los 12 pacientes tratados con éxito se ha efectuado un seguimiento clínico y ergométrico (treadmill, protocolo de Bruce) durante 3 meses. Ningún paciente ha presentado angina espontáneamente. Los resultados de las pruebas de esfuerzo han sido los siguientes:

	ANTES-ACTP	1 SEMANA POST-ACTP	1 MES POST-ACTE	3 MESES POST-ACTP
TIEMPO	7 ± 2	9'5 ± 1'5*	10 ± 1'5*	10 ± 1'8*
ST	1'9 ± 1'4	0'7 ± 0'7*	1 ± 1'3 ns	1'4 ± 1'5 ns
ANGOR	73%	22%	22%	42%
ISQ	73%	33%	44%	42%

TIEMPO = Duración en minutos de la prueba; ST = Desnivel del ST (mm) en el paro; ANGOR = % de pacientes con

angor en la prueba; ISQ = % de pacientes con isquemia; * = p < (con respecto a ANTES-ACTP); ns = no significativo.

En conclusión, se ha efectuado una ACTP con éxito en el 80% de los 15 primeros casos. La evolución clínica y ergométrica de los pacientes durante 3 meses de seguimiento muestra la eficacia del procedimiento.

40. Valor pronóstico de la prueba de esfuerzo realizada en fase precoz tras infarto agudo de miocardio.

C. GUALLAR UREÑA, J. MOLES GIMENO, J. L. DIAGO TORRENT, J. MORENO ROSADO, E. ORTS SOLER, P. SANCHEZ ALBO, E. SIMON MARCO.

Hospital General de Castellón. Castellón.

Se estudian 172 pacientes a los que se realiza ergometría entre los días 15 y 21 tras infarto agudo de miocardio, todos ellos menores de 65 años. Se les controla durante un período entre 15 y 60 meses, con una media de 26 meses, estudiando la relación del valor de la P. E. con la mortalidad y morbilidad posterior.

Resultados:

Se dividen los pacientes en grupos.

Grupo A: Ergometría positiva 78 (45'35%).

Grupo B: Ergometría negativa 65 (37'79%).

Grupo C: Ergometría no valorable 29 (16'86%).

Grupo D: (Subgrupo especial). Pacientes intervenidos quirúrgicamente y con ergometría positiva 13 (7'55%).

Se valoran las complicaciones aparecidas durante el tiempo de estudio según las P. E. globalmente:

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	GRUPO D
Éxitus	5 (7'46%)	2 (3'08%)	0 (0'00%)	0 (0'00%)
Reinfartos	11 (16'42%)	5 (7'60%)	1 (3'70%)	0 (0'00%)
Angor	36 (53'73%)	19 (29'23%)	15 (55'56%)	2 (15'30%)

Considerando todas las pruebas de esfuerzo positivas globalmente, no existen diferencias significativas con las P. E. negativas para predecir éxitus y reinfartos. Analizando las pruebas de esfuerzo positivas y dividiéndolas en subgrupos, es indicativo de éxitus la aparición en la P. E. de descenso de ST superior a 2 mm. antes de los 6 minutos, según protocolo de Bruce (P. E. positiva precoz), no siendo significativa para predecir reinfartos. Para predecir angor es significativo la aparición de descenso de ST, ascenso de ST, y aparición de arritmias durante la ergometría. En el grupo D, comparando los pacientes intervenidos quirúrgicamente y P. E. positiva con los no intervenidos y P. E. positiva, existen diferencias estadísticamente significativas para las variables éxitus y reinfartos, siendo mejor la evolución en los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Conclusión: La realización de la ergometría en fase precoz tiene valor pronóstico en cuanto morbi y mortalidad para las P. E. positivas por descenso de ST precoz.

41. Parámetros experimentales marcadores de arritmias ventriculares irreversibles (AVI).

J. L. DIAGO, J. COSIN, A. HERNANDIZ, T. CAFFARENA, J. SOLAZ, F. ANDRES, M. RIBERA.

Centro Investigación Hospital «La Fe». Valencia.

Se considera que las cardiopatías son la causa más frecuente de muerte súbita (MS). En el 90% de los casos la cardiopatía isquémica aporta el substrato anatómico habitual y el registro ECG Holter ha permitido conocer las arritmias causantes de la MS. Presentamos los resultados de una serie experimental con la finalidad de conocer los parámetros marcadores de AVI. En 21 perros, mediante obstrucciones colocadas en el tronco de la arteria coronaria izquierda, se han analizado 97 episodios de oclusión-reperusión que desencadenaron AVI. Se monitorizaron derivaciones de ECG periférico y epicárdicas, flujo coronario, PVI, PVD y dp/dt VI. El tiempo mínimo capaz de provocar la AVI fue de 15" y el máximo de 120". En ningún caso la arritmia fue de reperusión. La frecuencia cardíaca (Fc) disminuyó previo a la disociación electromecánica (DEM) en el 98% de los casos, pasando de 169 ± 35 a 81 ± 39 ($p < 0'001$). En contraste, la Fc aumentó previo a la fibrilación ventricular (FV) en el 84'25% de los casos, con cifras de 156 ± 3 a 198 ± 29 ($p < 0'001$). En 44 episodios de DEM (69%) y en 26 de FV (79%) hubo incrementos previos en la duración del ORS. La duración total de QT no sufrió modificaciones. No hubo AVI, cuando al liberar la obstrucción la contractilidad se recuperó espontáneamente; por contra, evolucionó hacia AVI si al liberar la obstrucción no se recuperaba la contractilidad ni el flujo coronario. En conclusión: El deterioro de la contractilidad es el principal marcador de AVI. La Fc varía significativamente previo al tipo de AVI. La duración del ORS incrementa significativamente antes de la AVI. El valor total de QT en nuestro experimento no fue un marcador de AVI.

42. Isquemia transitoria y contractilidad segmentaria.

M. RIVERA, J. COSIN, A. HERNANDIZ, T. CAFFARENA, F. ANDRES, J. SOLAZ, J. L. DIAGO.

Centro Investigación Hospital «La Fe». Valencia.

Se ha estudiado el efecto de la isquemia transitoria en la contractilidad segmentaria de diferentes zonas del ventrículo izquierdo (VI).

Se utilizaron 6 perros anestesiados e intubados a los que tras toracotomía lateral izquierda se les implantaban 12 pares de cristales ultrasónicos, 6 pares en el subendocardio y 6 en el subepicardio, en 3 zonas del VI (4 en apex, 4 en la zona medioventricular y 4 en la zona de la arteria circunfleja). Tanto en la zona del subepicardio como en la del subendocardio, se situaban un par de cristales paralelos a las fibras epicárdicas (eje largo) y el otro siguiendo el plano circunferencial del VI (eje corto). Se registraron los datos de la función segmentaria y global, antes, durante y después de realizar una obstrucción de 1'30" de la arteria coronaria circunfleja o descendente anterior. Los efectos de

la isquemia se ponen de manifiesto en los cuatro primeros latidos. La distancia entre los cristales ultrasónicos se incrementa durante la sístole y la diástole en todos los segmentos de la zona isquémica. Las fibras subendocárdicas son las más afectadas. Las fibras subepicárdicas que siguen el eje largo se afectan más que las correspondientes al eje corto. El apex muestra una contractilidad basal mayor y se ve más afectado por la isquemia que la zona medioventricular y la correspondiente a la Cx. La recuperación comienza 10" después de la reperusión. La función regional resulta ser un buen marcador de la isquemia transitoria.

43. Diferencias regionales en la función contráctil del subendocardio y el subepicardio del ventrículo izquierdo del perro.

M. RIVERA, J. COSIN, A. HERNANDIZ, J. SOLAZ, T. CAFFARENA, F. ANDRES, B. GRAULLERA, J. L. DIAGO.

Centro Investigación Hospital «La Fe». Valencia.

Con la finalidad de estudiar las diferencias regionales en la función contráctil de diferentes segmentos del ventrículo izquierdo se han implantado en 6 perros anestesiados e intubados con tórax abierto, dos pares de cristales ultrasónicos, un par siguiendo el eje largo (EL) del corazón y el otro cruzando perpendicularmente al anterior y siguiendo el eje circunferencial corto (EC). Los cristales se han implantando en el subendocardio (END) y en el subepicardio (EPI) de tres zonas de ventrículo izquierdo, APEX (apex cara anterior), DA (1/3 medio cara anterior cerca de la arteria descendente anterior) y Cx (1/3 medio cara lateral, por debajo de la circunfleja).

Se registraron la presión ventricular izquierda (PVI), flujo coronario (Cx, mediante medidores electromagnéticos), diversas derivaciones de ECG, dp/dt (derivada de la PVI) y las curvas de acortamiento segmentario. Se ha considerado la extensión de acortamiento (ExA) y la fracción de acortamiento (FA) segmentario.

La ExA es siempre mayor en los cristales orientados sobre el EL. De igual modo el acortamiento es mayor en el END que en el EPI. El apex presenta la mayor ExA y FA, sobre todo a nivel de END. La contracción de END coincide con un alargamiento de los segmentos del EPI y el comienzo del acortamiento del EPI es simultáneo con un aumento de la FA en los estratos profundos.

44. Hallazgos ecocardiográficos en el neumotorax espontáneo.

JOSE MARIA CEPEDA RODRIGO, JAIME LATOUR PEREZ*, ALEJANDRO JORDAN TORRENT, FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO Y FCO. JAVIER SATORRES ROSAS.

* *Unidad de Cuidados Intensivos. Servicio de Medicina Interna-Cardiología. Hospital General de Elche. Alicante.*

Se ha realizado estudio ecocardiográfico modo M y bidimensional a 30 pacientes ingresados en este Centro por neumotórax espontáneo, con valoración de dimensiones cavitarias y morfología valvular, prestandose especial atención a la presencia de prolapso valvular.

La edad media de la población estudiada es 27'5 años (ds 10'7), había 27 varones y 3 hembras, el índice de masa corporal era de 22'5 (ds 2'6), las medidas de cavidades y la contractilidad fueron normales, la relación RAO/AI fue de 0'98 (ds 0'15) y se encontraron 3 prolapso mitrales en proyección apical 4C, viéndose en uno de ellos también en paraesternal eje largo y modo M, representando una prevalencia del 10%, superponible a la descrita en la población normal y significativamente menor ($p = 0'000001215$) al 50% comunicado previamente por otros autores. No se apreció patología en el resto de las válvulas.

45. Utilidad de la ecocardiografía modo M, 2D y Doppler en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa (EI) en el paciente adicto a drogas por vía parenteral (ADVP) con síndrome febril.

V. BERTOMEU MARTINEZ, F. COLOMINA CLIMENT, A. ZORRAQUINO MARTI, J. V. HERNANDEZ JORDA.

Servicio de Cardiología. Hospital Provincial. Alicante.

Metodología: A todos los pacientes ADVP ingresados en este Centro se realizó durante los últimos 3 años examen ecocardiográfico modo M y 2D. En los últimos 12 meses hemos realizado asimismo examen con Doppler (pulsado y continuo). Se establecen 3 grupos: Grupo 1 (G1) ($n = 14$), formado por pacientes ADVP que no presentan síndrome febril y que constituyen el grupo control. Grupo 2 (G2) ($n = 18$), formado por pacientes ADVP con síndrome febril de más de 24 horas de evolución, en los que no se realizó de entrada el diagnóstico de EI ante la falta de semiología auscultatoria y/o fenómenos de embolización. Grupo 3 (G3) ($n = 11$) formado por pacientes ADVP que presentan síndrome febril de más de 24 horas de evolución en los que se realizó de entrada el diagnóstico de EI por los hallazgos clínicos.

Resultados: En el G1 no se registró, en ningún caso, imágenes ecocardiográficas de vegetaciones. En el G2, 6 pacientes (35%) presentaban VG (VG) a nivel de la válvula tricúspide, los diagnósticos de entrada en todos los casos fueron de neumonía, asociada o no a derrame pleural y en todos ellos, excepto uno, los hemocultivos resultaron positivos para *St. Aureus*. En el G3 todos los pacientes presentaron vegetaciones tricúspideas, dos tenían además vegetaciones mitrales y uno en válvula aórtica.

Todos los casos, excepto uno, tenían los hemocultivos positivos para *St. Aureus*. Ningún paciente tenía antecedentes de lesión valvular preexistente. Todos los pacientes con vegetaciones en los que se empleó la técnica Doppler presentaron regurgitaciones de la válvula respectiva de al menos grado moderado. Cuatro pacientes presentaban en forma aislada una insuficiencia tricúspidea (IT) ligera sin otros criterios de EI.

Conclusiones

1. Todos los pacientes diagnosticados de EI (G3) presentaban vegetaciones valvulares.
2. En el 33% de los pacientes del G2 se demostró la existencia de EI, por lo que se aconseja la realización sistemática de Eco modo M y 2D.
3. La existencia de IT de grado ligero encontrada por Doppler es un hallazgo de baja especificidad para el diagnóstico de EI.

46. Diagnóstico de la pericarditis constrictiva con Doppler pulsado.

R. PAYA, J. V. GIMENEZ, E. SERRA, V. MARTINEZ, R. LLOPIS, S. BLANCH.

Hospital General. Valencia.

Se presentan tres casos de pericarditis constrictiva con hallazgos clínicos y ecocardiográficos característicos en los que se practicó estudio con Doppler pulsado a nivel de las suprahepáticas.

En dos de ellos se obtuvo un patrón de flujo en el que se apreciaba una inversión de velocidades (velocidad máxima del flujo protodiastólico mayor que la velocidad máxima del flujo sistólico) y, en el tercer paciente, todo el flujo se encontraba limitado a la fase protodiastólica.

El estudio con Doppler pulsado del flujo de las venas suprahepáticas, aporta un elemento diagnóstico en la pericarditis constrictiva que puede ser de gran utilidad en aquellos pacientes con deficientes registros ecocardiográficos.

47. Trombos intraventriculares en el infarto agudo de miocardio.

R. PAYA, A. QUESADA, E. DALLI, V. MARTINEZ, J. V. GIMENEZ, I. ECHANOVE, E. SERRA, R. NOGUEIRA, J. VELASCO.

Hospital General. Valencia.

El objetivo del trabajo es el estudio de la incidencia y momento de aparición de los trombos intraventriculares en infarto agudo de miocardio, su relación con determinadas características del mismo y su valor predictivo de embolismo.

De un total de 72 pacientes consecutivos ingresados con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se practicó estudio ecocardiográfico a 69 de ellos los días primero, tercero, séptimo y al mes de evolución en las proyecciones habituales.

Se detectó trombo intraventricular en algún momento de la evolución en 32 pacientes (48%), siendo significativamente mayor su incidencia en los infartos de localización anterior (69%) que en los inferiores y no transmurales (29 y 33%) ($p = 0'05$). La incidencia de trombos no difiere entre los pacientes que presentan o no el antecedente de infarto de miocardio previo (53% vs 49%).

Sólo se registraron dos casos de embolismo periférico (cerebral) objetivándose en uno de ellos trombo. Esto, junto con la baja incidencia de embolismo periférico (2'7%), hace que la capacidad predictiva de embolismo del hallazgo de un trombo sea nula.

En conclusión, en la mitad de los pacientes con infarto agudo de miocardio se objetivaron trombos intraventriculares mediante la práctica de ecocardiogramas bidimensionales seriados, siendo más acusada su incidencia en los infartos anteriores. La detección de trombos careció de valor predictivo de embolismo periférico.

48. Derrame pericárdico en el infarto agudo de miocardio.

R. PAYA, E. DALLI, A. QUESADA, E. SERRA, F. RIDOCCI, I. ECHANOVE, J. V. GIMENEZ, E. PEREZ, J. A. VELASCO.

Hospital General. Valencia.

El objetivo del trabajo es el estudio de la incidencia, significado clínico y relación con la pericarditis del derrame pericárdico en la fase aguda del infarto de miocardio.

De 72 pacientes consecutivos ingresados con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se practicó estudio ecocardiográfico bidimensional a 69 de ellos en los días primero, tercero, séptimo y al mes de evolución en las proyecciones habituales.

La incidencia de derrame pericárdico en la primera exploración fue del 25%, siendo máxima en la practicada el séptimo día (37%). Presentaron derrame pericárdico en algún momento de la evolución 31 pacientes (45%) no encontrándose diferencias significativas en relación con la localización del infarto. Ningún paciente presentó compromiso hemodinámico derivado de la presencia de derrame, que sólo alcanzó el grado de moderado en 3 casos, siendo ligero o mínimo en el resto. Se realizó el diagnóstico clínico de pericarditis epistenocárdica en 10 pacientes (14'5%) no hallándose relación entre éste y la presencia (5 casos) o ausencia (5 casos) de derrame. La mortalidad de los pacientes con derrame pericárdico fue ligeramente superior sin alcanzar significación estadística.

En conclusión, es frecuente el hallazgo ecocardiográfico de derrame pericárdico en la fase aguda del infarto de miocardio siendo, por lo general, de grado ligero y no encontrándose relacionado con la presencia de pericarditis epistenocárdica ni con mayor mortalidad.

49. Valoración con Doppler pulsado de la insuficiencia mitral en la fase aguda del infarto de miocardio.

R. PAYA, A. QUESADA, E. DALLI, V. MARTINEZ, J. V. GIMENEZ, J. ARANDA, J. RODA, P. NAVARRO, J. VELASCO.

Hospital General. Valencia.

El objetivo del trabajo es el estudio de la incidencia, significación clínica y características evolutivas de la insufi-

ciencia mitral en el infarto agudo de miocardio mediante el Doppler pulsado.

De 72 pacientes consecutivos ingresados con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se practicó estudio Eco-Doppler en 63 de ellos los días primero, tercero, séptimo y al mes de evolución.

Se detectó insuficiencia mitral ligera en 18 pacientes (28%) e insuficiencia mitral moderada-severa en 4 (6'3%) (globalmente 22 pacientes = 35%). De los cuatro pacientes con grado moderado-severo tres presentaban infarto de localización posteroinferior. En conjunto, la incidencia de insuficiencia mitral fue significativamente superior ($p < 0'05$) en los infartos de cara inferior al compararlos de cara anterior (45% vs 31%). Dos de los cuatro pacientes con insuficiencia mitral de grado moderado-severo fallecieron dentro de la primera semana por shock cardiogénico, encontrándose los dos restantes en clase funcional II (NYHA).

En conclusión, hemos detectado con Doppler pulsado regurgitación mitral en la fase aguda del infarto de miocardio en un tercio de los pacientes; si bien, sólo en un bajo porcentaje de casos ésta fue hemodinámicamente significativa y se asoció con incremento de la mortalidad. La insuficiencia mitral de cualquier grado fue más frecuente en los infartos de cara inferior.

50. Taponamiento cardíaco como primera manifestación en dos casos de cáncer de mama.

R. PAYA, A. QUESADA, J. V. GIMENEZ, F. POMAR, J. CUEVAS, C. CAMPS, M. G. TORMO.

Hospital General. Valencia.

El taponamiento cardíaco secundario a derrame pericárdico maligno es una forma poco común de presentación de diversos tipos de tumores malignos extracardiacos. En el cáncer de mama esta forma de presentación es todavía más rara. Hasta donde hemos podido indagar, sólo ha sido publicado un caso hasta la actualidad. Por el contrario, la afectación pericárdica en el cáncer de mama es común y se asocia, por lo general, con metástasis de otras localizaciones en las fases tardías de la enfermedad.

Presentamos dos casos de taponamiento cardíaco como primera manifestación clínica de cáncer de mama. El derrame pericárdico fue confirmado mediante ecocardiografía bidimensional y evacuado por pericardiocentesis y ventana pericárdica respectivamente.

La primera paciente fue mastectomizada y recibió tratamiento quimioterápico estando asintomática en la actualidad sin nuevas recidivas del derrame pericárdico. La segunda falleció 1 semana después de serle practicada la ventana pericárdica a causa de shock cardiogénico.

51. Comportamiento del ventrículo izquierdo en la práctica deportiva.

M. RUBIO GUTIERREZ, FCO. SOGORB GARRI, D. ORTUÑO ALCARAZ, J. BAENA R., J. CABELLO LOPEZ, V. MAINAR TELLO, P. BORDES SISCAR, A. TELLO VALERO.

Se analizan los cambios estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo y la adaptación al esfuerzo. En un volumen muestra de 30 individuos sanos sin hábitos tóxicos, agrupados de la forma siguiente: grupo A, 10 deportistas profesionales con edad media $22 \pm 1'26$ años. Grupo J, 10 deportistas juveniles con edad media de $15'5 \pm 0'5$ años. Y 10 individuos no deportistas, de ellos, 5 adultos con edad media de $23 \pm 0'63$, grupo A' y 5 juveniles con edad media de $5'6 \pm 0'48$, grupo J'.

Se realizó exploración ecocardiográfica modo M y 2D y ergometría inmediata, además de espirometría para descartar disfunción ventilatoria.

Conclusiones

- El aumento del grosor de la pared posterior del VI, junto a la masa, fueron dos buenos indicadores para discriminar los grupos entrenados ($q < 0'05$ y $0'01$ respectivamente).
- El índice volumen/latido es sensiblemente superior en el grupo juvenil.
- La fracción de eyección no se mostró sensible para diferenciar los grupos.
- La frecuencia cardíaca discrimina el grupo de entrenados, basalmente y durante el ejercicio, frente a un esfuerzo standard, siendo mejor la adaptación en juveniles deportistas.

52. Estudio retrospectivo de 12 casos de taponamiento cardíaco.

J. CABELLO, *L. JIMENEZ, P. BORDES, P. LLAMAS, E. OTERO.

S. *Cardiología* y S. *Cirugía Cardiovascular Hospital d'Alacant*.

* *Servicio de Urgencias-Admisión Hospital d'Alacant*.

Hemos efectuado un estudio retrospectivo en 12 casos de taponamiento cardíaco observados en el Hospital d'Alacant, entre agosto 86 y abril 88. El objetivo del estudio es analizar las variables clínicas de posible importancia diagnóstica o pronóstica, e identificar aquellas de obligada inclusión en estudio prospectivo.

Material y métodos: Se consideró marcador diagnóstico de taponamiento cardíaco (en presencia de derrame pericárdico) al colapso diastólico de ventrículo derecho o/ y colapso protosistólico de aurícula derecha (signos de sensibilidad 93%, especificidad 100% VP + 100% y VP - 83%). Fueron recogidos datos blandos (síntomas generales, dolor pericardístico típico, disnea, hipoperfusión periférica y

otros); datos clínicos objetivos (FC, TA, pulso paradójico, Rx. Torax, ECG); en todos se efectuó evacuación y análisis bioquímico citológico. La serie fue seguida hasta la actualidad. Por la brevedad de la serie sólo se comparan (p exacta de Fisher) grupos inflamatorios vs no inflamatorios para algunas variables.

Resultados: Se observaron 6 varones y 6 hembras, edad media 44'8, rango 20-79 y se realizaron 2 en 1986, 4 en 1987 y 6 en 1988. El origen pudo establecerse en 10 casos que corresponden a 4 inflamatorios, 3 neoplásicos (carcinoma bronopulmonar, adenocarcinoma gástrico y tumor ovárico C. claras), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), disección aorta ascendente y herida de arma blanca en ventrículo izquierdo.

La disnea fue el síntoma más común (11/12) el dolor pericardíaco fue significativamente más frecuente en el grupo inflamatorio, la fiebre mostró análogo comportamiento. La TA sistólica media fue de 102'5 mmHg. rango 60/150, la FC media de 137 1/m. rango 100-155; el pulso paradójico (definido como variación + 10 mmHg.) estuvo ausente en 4 observaciones y mostró amplia variabilidad según observadores. El diagnóstico fue sospechado por el médico que refería al enfermo en 7 de 12 casos.

El índice cardiotorácico normal en 2 casos (media de 0'62 rango 0'40-0'77). El dato de ECG más frecuente fue bajo voltaje (11/12), alteraciones de la repolarización (10/12), supradesnivel del ST en 3/4 inflamatorios.

El ritmo fue sinusal en 11 pacientes y AC x FA en 1.

La evacuación se efectuó por punción (6), drenaje quirúrgico subxifoideo (4) o esternotomía (1); en los 3 casos neoplásicos se precisaron evacuaciones múltiples. Se observó una asistolia como complicación de punción. Fallecieron 6 pacientes: neoplásicos 3 (a los 9, 46 y 11 días de la 1.ª evacuación), PTT (1), herida de arma blanca 1 y el paciente complicado en la punción (etiología no filiada). La recurrencia del taponamiento fue la norma en los neoplásicos, y la pericarditis recidivó en un caso sin taponamiento.

Conclusiones

1. La progresión de la serie y el porcentaje de diagnóstico inicial confirma que un alto índice de sospecha aumenta los casos identificados. El dolor pericárdico orienta hacia inflamatorio el diagnóstico.
2. El pulso paradójico tiene (en nuestra serie) una sensibilidad sólo aceptable y existen problemas de variabilidad interobservadores. El uso del % de la TA sistólica podría mejorar la sensibilidad.
3. El pronóstico depende de la enfermedad básica. En los casos neoplásicos una estrategia para las recidivas debe ser planteada desde el inicio.

SUMARIO

	Pág.
PRESENTACION	27
PROGRAMA CIENTIFICO	28
PROGRAMA SOCIAL	29
COMUNICACIONES LIBRES	30
ASAMBLEA GENERAL. ORDEN DEL DIA	32
RESUMENES	33

CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Apartado de Correos 1.161 - 46080-VALENCIA

Presidentes de Honor: Vicente López Merino, Juan Cosin Aguilar

Socios de Honor: Adolfo Cabades O'Callagan, José Luis Diago Torrent, Salvador Bellver Beliver, Pedro Brugada

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: Roberto Garcia-Civera

SEVAM: Segismundo Botella Solana.

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL:

Angel Liácer Escorihuela.

CARDIOPATIA ISQUEMICA: Vicent Valentin i Segura.

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA

DEL EJERCICIO: José Velasco Rami.

ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER:

José Vte. Giménez Lorente.

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

MUERTE SUBITA: Juan Cosin Aguilar.

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:

Francisco Javier Domingo Gutiérrez.

CIRUGIA CARDIACA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

José A. Velasco Rami

INSVACOR: Presidente, Vicente López Merino. - *Secretario,* Adolfo Cabades O'Callagan.

Representante en la S. V. C.: Alberto Mira Rivera

PUBLICACION EDITADA
CON LA COLABORACION
DE
LABORATORIOS LACER, S. A.



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Avenida de la Plata, 20 • 46013-VALENCIA • Vol. II N.º 4 • MAYO-JUNIO 1988

EDITORIAL

LA CARDIOLOGIA NUCLEAR EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

He aquí otro problema importante de la Cardiología en nuestra Comunidad. No es el único ni tampoco el más grave, pero contribuye a que la labor de los cardiólogos y de los especialistas en Medicina Nuclear se vea mermada desde el punto de vista científico y asistencial, y a que los cardiopatas reciban una atención de menor calidad de la que deberían al final de la década de los ochenta y en comparación con otras Comunidades Autónomas de nuestro país.

El cardiópata valenciano no sólo encuentra dificultades, a veces insalvables cuando se le indica un tratamiento quirúrgico, tal como ya ha sido denunciado en este mismo Boletín, sino que además no tiene a su disposición con facilidad, algunos medios diagnósticos indispensables tales como la misma coronariografía o las técnicas de Cardiología Nuclear, tema que hoy nos ocupa.

En un artículo publicado recientemente por el Grupo de Trabajo de Cardiología Nuclear (1), formado por especialistas de las Sociedades Españolas de Cardiología y de Medicina Nuclear, se dice que «la mayoría de exploraciones cardiológicas con radionúclidos se practican ya de forma habitual en gran parte de los hospitales españoles». Pensamos que esta afirmación peca, cuando menos de optimista ya que existen amplias áreas de nuestro país que no poseen ningún Servicio de Medicina Nuclear y se hallan desprovistas de cualquier utillaje (2). Concretamente podemos afirmar que la situación citada en el informe no es la que corresponde a la Comunidad Valenciana, ya que aunque existen cuatro hospitales dotados con tecnología apta para practicar exploraciones cardiológicas isotópicas, sólo se realizan de forma habitual en uno de ellos, el Hospital Clínico de Valencia.

Entre los problemas existentes para la puesta en marcha de estas exploraciones están la necesidad de que el personal que las practique sea experto, tanto en el campo de la Cardiología como en el de la Medicina Nuclear

aplicadas a estas técnicas, así como una dotación de aparataje adecuada y suficiente.

En el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Clínico, aunque con una larga lista de espera y por ello, la renuncia tácita a solicitar algunas exploraciones, se vienen realizando desde hace cinco años de forma habitual, las fundamentales de la Cardiología Nuclear. Ello, a pesar de la sobrecarga asistencial que recae sobre el único equipo disponible, siendo evidente la necesidad de ampliación y renovación de su actual utillaje, tal como ha sido solicitado en numerosas ocasiones por el Departamento de Radiología y Fisioterapia.

Por el contrario, el hospital La Fe, que posee un equipamiento más amplio, parece ser que practica solamente un número reducido de algunas determinadas exploraciones, sin que se conozcan con exactitud las causas de esta situación que es posible se halle justificada. El resto de los hospitales de la Comunidad Valenciana o no posee Sección de Cardiología Nuclear o si existe algún tipo de tecnología, no se utiliza para esta clase de exploraciones.

Por los motivos citados, las dificultades para la práctica de exploraciones cardiológicas isotópicas en nuestra Comunidad son grandes y en muchas ocasiones tales que impiden su realización.

Con ello, una gran parte de los casos que se beneficiarían de la práctica de una prueba de esfuerzo con trazadores de perfusión miocárdica, como el Talio-201, el más ampliamente utilizado, no pueden hacerlo. Asimismo, la práctica de una ventriculografía isotópica, que posee numerosas indicaciones, tanto diagnósticas como pronósticas y de seguimiento individual, sólo se practica en contadas ocasiones, si lo comparamos con el número de pacientes que se beneficiarían de ella si existiesen instalaciones suficientes.

Recientemente ha comenzado a funcionar la Sección de Medicina Nuclear del Hospital Dr. Peset, dotado con tecnología actualizada y capaz de practicar numerosos tipos de exploraciones de interés en Cardiología. Sin embargo, es evidente que no podrá absorber más que una limitada parte de la demanda que teóricamente debería generarse.

Por otro lado, como conclusión y siendo realistas, es evidente que las técnicas de las que estamos hablando constituyen una necesidad de menor rango al lado de otras más elementales de las que también se carece en algunos hospitales de la Comunidad o que se hallan en situación tan anticuada que necesitan una urgente reposición con objeto de aumentar su eficacia y fiabilidad.

JOSE A. VELASCO RAMI
IRENE CASANS TORMO

(1) Informe del Grupo de Trabajo de Cardiología Nuclear. Med. Clín. (Barc.) 1988; 90: 627-633.
(2) Cerezo Embuenas A. De cara al futuro (Editorial) Rev. Esp. Med. Nuclear 1987, 6: 1-2.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA DE LA S. V. C.

ALICANTE, 6 DE MAYO, 1988



Se inició la Asamblea con la lectura por parte del secretario del acta anterior siendo aprobada por unanimidad.

INFORME SECRETARIO. ACTIVIDADES

En la Reunión de la nueva Junta Directiva de la S. V. C. celebrada el 26 de mayo del pasado año fueron propuestos los siguientes temas:

CURSOS DE FORMACION CONTINUADA

Cardiopatía valvular: «Desde el diagnóstico a la Cirugía». A celebrar en:

Elche, Alcoy, Vallajoyosa, Vinaroz, Villafranca, Nules, Sagunto, Requena, Játiva.

Cardiopatía isquémica: «Del diagnóstico a la revascularización». Mismas localidades (excepto Morella en lugar de Villafranca).

Síncope: «Del diagnóstico al tratamiento».

Estos 2 últimos cursos se impartieron en las mismas localidades citadas con anterioridad.

CURSOS MONOGRAFICOS

Betabloqueantes en Cardiología.
Prevención Secundaria tras el infarto de miocardio.

Estos cursos tuvieron lugar en las capitales de Alicante, Castellón y Valencia.

RATIFICACION NUEVOS SOCIOS

Mercedes Hurtado Sarrió (Valencia).
Miguel Rubio Gutiérrez (Alicante).
Guillermo Soriano Tarín (Valencia).
Juan Bautista Cabello López (Alicante).
Francisco Javier Hurtado Mauricio (Denia).
Vicente Miró Palau (Valencia).
Vicente Guiñón Zurita (Valencia). (Reingreso en la Sociedad).
Aurelio Quesada Dorador (Valencia).
Rafael Lluch Mota (Valencia).
Paula Sapena Davó (Valencia).
José Vicente Martínez Diago (Valencia).
Enrique Selva Poveda (Elda).
Lorenzo Ortiz de Saracho y Sueiro (Alicante).

Tras la última asamblea de Gandía, el 16 de mayo de 1987, el número de socios era de 268.

Desde dicha asamblea ha habido cuatro bajas en la Sociedad: Rafael Perales Escalante y José Luis Borrás Tortonda, ambos por fallecimiento y Vicente Franco Real y Julia Martínez Fabra a petición propia.

Por lo cual tras la aceptación de los nuevos socios y las bajas, el número de socios, al finalizar la asamblea, pasa a ser de 277.

INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITE ORGANIZADOR DE LA V REUNION

Resaltó la gran participación de asistentes inscritos en la Reunión, 175 así como el elevado número de comunicaciones aceptadas.

Lamentó los pequeños fallos de sonido y eléctricos. Señaló que la asistencia media a las sesiones fue de 80 personas.

INFORME DEL TESORERO

El tesorero dio cuenta de la situación económica de la Sociedad.

INFORME DEL EDITOR

Con el número 19 de LATIDO, correspondiente a noviembre-diciembre de 1987, concluyó el 1.º volumen, que abarca los dos primeros años, y en el que se ha incluido un índice de autores, por no haberse previsto desde el principio una numeración por volúmenes, lo cual se ha subsanado en el siguiente volumen que comienza en enero de 1988.

Desde la anterior asamblea de la S. V. C. se ha continuado con la publicación de números bimestrales. Estos han mantenido un contenido prácticamente homogéneo, con editoriales, colaboraciones, comunicados de las secciones, publicación de encuestas, noticias de la S. V. C., y las secciones de casos ecocardiográficos y fármacos antiarrítmicos.

Se ha editado, asimismo, el número correspondiente a la presente reunión, que por la premura de tiempo desde la entrega de los resúmenes y por el alargamiento del plazo

de recepción, ha exigido un esfuerzo mayor a los responsables de su edición, que se ha visto de sobra recompensado por el éxito que supone el gran número de comunicaciones remitidas y aceptadas para esta reunión, 53 en total.

Como proyectos para nuestra publicación se encuentran:

1. Números extraordinarios. Dedicados a las mesas redondas y seminarios de la V Reunión. Así como los números que sean requeridos por las diferentes secciones y grupos de trabajo de nuestra sociedad.
2. Curso de Ecocardiografía-Doppler. En colaboración con la Sección de Ecocardiografía y Holter y los diferentes Gabinetes de Ultrasonidos de nuestra Comunidad.
3. Fármacos. Se continuará con la publicación de fármacos antiarrítmicos, gracias a la cesión de dichos artículos por los editores del libro «Diagnóstico y Tratamiento de las Arritmias Cardíacas». Una vez finalizada su publicación, se prevé la de otros fármacos cardiológicos como, vasodilatadores, nitritos, cardiotónicos, antiagregantes, etcétera.
4. Revisiones bibliográficas de temas.
5. Casos clínicos. Presentación de casos por las distintas unidades de cardiología de nuestra Comunidad.

SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

- Sección Marcapasos:
Se informa que la próxima reunión se celebrará en Castellón.
- Cardiopatía isquémica. (Se adjunta proyecto publicado en este número, I. S. I. S.).
- Hipertensión arterial. Se informa de la celebración de una reunión monográfica a celebrar en octubre-noviembre, así como de la realización de un estudio epidemiológico en nuestra comunidad.
- Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio. Se informa sobre la realización de una encuesta sobre utillaje a todos los centros así como de su posterior publicación en LATIDO. Sobre la realización en esta V Reunión de un Seminario de P. Esfuerzo. «Metodología, indicaciones y resultados de las pruebas de esfuerzo.» Se informa así mismo del inicio de dos estudios multicéntricos; isquemia silente en coronarios y alteraciones isquémicas en el período de recuperación de la prueba de esfuerzo.
- Ecocardiografía. (Se adjunta informe publicado en este número.)
- Cardiología en las fuerzas armadas.
2 estudios: Hipertensión arterial en la P. E. y síncope en el joven.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:

(A) FRANCISCO SOGORB GARRI
(CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA

Secretario:

SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:

(A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
(CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS
(V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO

E. n.

INFORME INSVACOR

- Posibilidad de realización de una «Feria del Corazón.»
- Impartir coloquios en Colegios y Asociaciones de vecinos.
- Realización de menús cardioselectivos que pueden degustarse en algunos restaurantes valencianos.

INFORME DEL PRESIDENTE DE LA S. V. C.

Desde la celebración en Gandía de la VI Reunión de la Sociedad Valenciana, ha transcurrido el primer año de actuación de esta Junta Directiva.

Como ya se ha señalado en el momento de la toma de posesión las líneas de actuación de esta Junta Directiva iban a ser las de continuar las actuaciones de las juntas anteriores que habían conseguido revitalizar la Sociedad.

A través de los informes emitidos por los compañeros que me han precedido en el desarrollo de esta Asamblea, creo que podemos concluir que la línea de actuación no se ha roto y que la vitalidad de nuestra Sociedad se mantiene.

El desarrollo de esta V Reunión que hoy finalizamos creo que ha sido un fiel reflejo de que nuestra sociedad sigue viva. No sólo se ha alcanzado un nivel alto de asistencia, sino lo que es más importante, de participación. Las 52 comunicaciones que se han presentado son un índice claro del grado de salud de nuestra Sociedad y ello constituye un acicate para continuar en la misma línea.

El balance conseguido en los Ciclos de Cursos Monográficos y de Formación Continuada, desarrollados en este primer año no creo que puede considerarse altamente satisfactorio.

Un análisis de los niveles de participación por parte docente y discente ha revelado que se han producido fallos por ambas partes, cuyas causas creo que hay que atribuir a varias circunstancias:

- La primera y creo la más importante, la falta de experiencia de la propia Junta Directiva y la premura de tiempo con que hubo que programar los Cursos por el paréntesis inmediato del verano tras su toma de posesión en la Reunión de Gandía.
- La segunda por el número de cursos programados implicando a gran número de cardiólogos a lo largo de 9 meses, lo que ha motivado algún «drop-out» en el panel de ponentes y/o moderadores.
- La tercera es el número y ubicación de las localidades escogidas en cada Provincia de la Comunidad para desarrollar los cursos.

A la vista de ello, el propósito de la Junta Directiva para los ciclos a desarrollar en el próximo año, es modificar estas circunstancias en el siguiente sentido:

1. Reducir el número de cursos a desarrollar y se van a programar sólo:
2 Cursos de Formación Continuada y 1 Curso Monográfico.
2. Reducir en las Provincias de Castellón y Alicante a 2 localidades las sedes de los Cursos de Formación Continuada, manteniendo en 3 las localidades de la Provincia de Valencia. Tras este reajuste las localidades designadas serían:

Prov. Castellón: • SEGORBE y NULES.

Prov. Alicante: • ELDA y ALCOY.

Prov. Valencia: • CHESTE, GANDIA y FAURA.

Con estas dos medidas se reduce casi en un 50 % el número de ponentes y al menos en las Provincias

Castellón y Alicante se adecuan mejor las sedes a las posibilidades de asistencia.

3. En tercer lugar la Junta Directiva designará a uno de sus miembros como responsable y coordinador de cada Curso en cada localidad para facilitar el contacto entre moderador, ponentes y el Laboratorio Farmacéutico que auspicie la organización del Curso.

Uno de los proyectos que anunció la Junta Directiva fue la elaboración de una iconografía en diapositivas para un Curso de E. C. G. básica que se entregaría a todos los Hospitales. Aunque el proyecto no se ha terminado está ya en fase avanzada, pendiente sólo de la entrega de iconografía de 2 temas para remitirlo al laboratorio encargado de su reproducción.

Está en marcha un estudio promovido por la Junta Directiva para elaborar un listado de Requerimientos Instrumentales que se consideran necesarios y suficientes para la atención cardiológica en los distintos niveles de asistencia pública, partiendo del conocimiento previo de la situación actual. El propósito de ello es trasladar las conclusiones a la Consellería de Sanidad.

Respecto a las Secciones Científicas y Grupos de trabajo recordamos que se ha creado el grupo de trabajo...

El Organismo informativo de la S. (LATIDO) ha salido puntualmente y ha añadido a sus habituales secciones informativas espacios concretos de participación científica.

Si los aspectos mencionados son un índice de la salud científica de la sociedad y el estado económico de la misma es asimismo saludable, como nos ha informado el Tesorero, creo que con propósito de mejora, esta Junta Directiva ha de continuar en la línea actual con la colaboración y participación de todos ustedes.

El Presidente de la S. V. C.

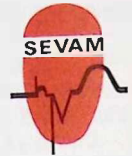
Posteriormente se comunica la adjudicación a las siguientes comunicaciones libres presentadas y leídas en esta V Reunión de los Premios:

- **B. O. I.:** «Utilidad de las corrientes de alta frecuencia para la ablación transcathéter de la unión A. V.». V. López Merino, J. Sanchis, F. J. Chorro, R. García Civera, L. Such, A. Camañas, M. Burguera. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- **Biotronic:** «Determinación del intervalo A. V. óptimo en la estimulación fisiológica bicameral, mediante técnica de Doppler pulsado y test de esfuerzo dinámico». M. J. Sancho Tello, J. Olagüe, A. Salvador, F. J. Algarra. Servicio de Cardiología. Hospital General «La Fe.» Valencia.
- **Uriach:** «Parámetros experimentales, marcadores de arritmias ventriculares irreversibles (A. V. I.)». J. L. Diago, J. Cosín, A. Hernández, T. Caffarena, J. Solaz, F. Andrés, M. Ribera. Centro de Investigación Hospital «La Fe.» Valencia.

Acto seguido se hace entrega de los premios.

Posteriormente, la Junta Directiva propone a la asamblea siendo aceptada por los señores ponentes y moderador

SECCIONES Y GRUPOS DE TRABAJO



SECCION VALENCIANA DE MARCAPASOS (SEVAM)

El pasado día 20 de mayo, viernes, organizada por el Vocal Representante de Castellón, Dr. José Luis Diago, tuvo lugar la preceptiva reunión cuatrimestral de la SEVAM en el Salón de Actos del Hospital General de Castellón, con una concurreda asistencia en la que se notó la ausencia de los socios representantes de las casas manufactureras de marcapasos. Se desarrollaron los temas siguientes:

- «Indicaciones de implantación de los generadores autorreguladores en frecuencia», Dr. Sanjuán Mániz.
- «Marcapasos doble-cámara: Bases diagnóstico-indicativas», Dr. Aranda Tébar.
- «Estado actual de la estimulación cardíaca definitiva en la Comunidad Valenciana», Dr. Olagüe de Ros, y
- «Análisis de las implantaciones efectuadas en la

Comunidad Valenciana durante los años 1985, 1986 y 1987», Dr. Botella Solana.

Tras la exposición de cada tema, que fue seguida de una animada discusión, se procedió a la realización de la reunión administrativa, en la que se renovaron los cargos de la Junta Directiva, que ha quedado así constituida: Presidente: Dr. José Olagüe; Secretario: Dr. Juan Aranda; Vocal por Alicante: Dr. Jesús Rueda; Vocal por Valencia: Dr. Manuel Almela, quedando pendiente la designación por parte de la Junta Directiva del Vocal representante por Castellón.

Acabados los aspectos científicos y administrativos, gran parte de los socios asistentes se reunió a almorzar en el restaurante del Club Náutico de Castellón.

JOSE LUIS DIAGO TORRENT
Vocal por Castellón

SECCION DE FISIOLOGIA DEL EJERCICIO Y PRUEBAS DE ESFUERZO

En la pasada V Reunión de la Sociedad en Alicante, nos reunimos el día 5 de mayo para tratar diferentes temas de interés. Se decidió plantear para la próxima reunión de la Sección, 2 protocolos multicéntricos abiertos a cualquiera que quiera participar en ellos:

1. Isquemia silente, coordinado por J. A. Velasco.
2. Respuestas isquémicas que se manifiestan sólo postesfuerzo, coordinado por J. A. Ferrero.

Se propuso llevar a las reuniones de la Sección los casos interesantes o raros relacionados con el esfuerzo, para su discusión, así como fotocopiar los artículos que aparezcan en las revistas que se consideren más relevantes para su difusión entre los miembros de la sección.

Se propuso por parte del editor de Latido la publicación del Seminario que tuvo lugar en el Congreso sobre Metodología y Resultados de las pruebas de esfuerzo.

Por último, se recogió la propuesta del doctor Baldó de que se haga pública la situación de los isótopos en Cardiología en la Comunidad Valenciana. Los doctores Velasco y Casans escribirán una editorial en la Revista de la Sociedad en este sentido.

La próxima reunión de la sección tendrá lugar en los laboratorios del doctor Esteve (frente a Mestalla) el próximo 18 de octubre a las 18 horas.

J. A. FERRERO
Secretario de la Sección

**LABORATORIOS QUE HAN COLABORADO
EN LA V REUNION, ALICANTE**

URIACH	ANDREU
ESTEVE	CIBA
BOEHRINGER MAN.	BOI
PARKE DAVIS	ICI
M. S. D.	SQUIBB
KNOLL	PRODES
LABAZ	LACER
MENARINI	MERCK
BAYER	HOECHST
BOEHRINGER ING.	ALONGA

SECCION DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

PROYECTO ISIS

El pasado 31 de diciembre de 1987 finalizó el estudio ISIS-2 consistente en un ensayo clínico multicéntrico internacional, randomizado y a doble ciego, que pretendía valorar los efectos de la Streptoquinasa y la Aspirina sobre la reducción de la mortalidad en el infarto agudo de miocardio. A pesar de nuestra tardía inclusión, a mediados de octubre de 1987, en este breve período se han randomizado un total de 71 pacientes. Lógicamente es un número reducido en términos absolutos —el total del estudio ha incluido 17.189 pacientes—, pero la participación española puede considerarse como satisfactoria ya que el índice paciente/hospital/mes ha sido de 2,8, el tercero más alto de los 16 países participantes. Por otra parte, el grado de cumplimiento y seguimiento de los casos también ha sido excelente, el 96%, similar a la media de las restantes naciones.

El número de casos distinguidos por cada Hospital ha sido el siguiente:

1.º Hospital «Dr. Peset Aleixandre»	16
2.º Hospital Clínico de Valencia	13
3.º Hospital «Arnau de Vilanova»	12
4.º Hospital «Mare Nostrum» de Mallorca	8
5.º Hospital de Villajoyosa-Benidorm	6
6.º Hospital de Sagunto	6
7.º Hospital «Lluís Alcanyis» de Xàtiva	5
8.º Hospital General de Valencia	3
9.º Hospital «Francisco de Borja» de Gandía	2

Respecto a este último Hospital —«Francisco de Borja» de Gandía— debe indicarse que a los pocos días de iniciarse el ensayo ya había incluido a 2 pacientes, pero posteriormente y debido a graves problemas de funcionamiento a consecuencia de las pasadas inundaciones, no pudo continuar adecuadamente el estudio, lo que justifica el limitado número de casos randomizados por el mismo.

Finalizada la investigación clínica, una delegación española integrada por un representante de los 7 primeros hospitales mencionados se desplazó a Atlanta (USA) los días 23-25 de marzo, para asistir a la reunión del Comité Ejecutivo y de los Coordinadores hospitalarios de ISIS. Este encuentro tenía como objetivo dar a conocer los resultados preliminares del ISIS-2 y ultimar el protocolo de investigación del próximo ISIS-3.

Aunque los resultados del ISIS-2 también se dieron a conocer en la reunión del «American College of Cardiology», que también se celebraba en la misma ciudad, y en breve tiempo serán publicados en una revista científica de difusión internacional, podemos anticipar que han sido excelentes.

Como resumen, los tres principales objetivos del ISIS-2 eran analizar la mortalidad vascular del infarto a las 5 semanas de iniciado el tratamiento con Aspirina y a las 5 semanas y a medio plazo del tratamiento con Streptoquinasa. En relación a la Aspirina se ha encontrado:

1.º Reduce significativamente en un 20% la mortalidad a las 5 semanas. Este efecto beneficioso se mantiene a los 15 meses —que ha sido la media de tiempo de seguimiento.

2.º Reduce significativamente la incidencia de reinfarto, tanto entre los pacientes que recibían Streptoquinasa como entre los que se administraba placebo.

3.º No se identificó ningún grupo de pacientes en el que existiera una buena razón para pensar que la Aspirina pudiera ser infectiva.

Respecto a la Streptoquinasa se evidenció:

1.º Una reducción significativa del 25% de la mortalidad vascular a las 5 semanas del infarto agudo de miocardio. Este beneficio también se mantenía a los 15 meses del seguimiento.

2.º Aunque la reducción de la mortalidad era más elevada cuando la Streptoquinasa se administraba dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas, todavía era significativa cuando se instauraba con posterioridad a este tiempo, incluso dentro de las primeras 24 horas.

3.º Si bien la Streptoquinasa producía un mayor número de hemorragias «menores» (entendiéndose por tales las que no requieren transfusión), no incrementaba la incidencia de hemorragias «mayores» (las que requieren transfusión) ni de accidentes cerebrovasculares en su conjunto.

4.º La Streptoquinasa sólo incrementó en un 1% la incidencia de reinfarto. No obstante, la combinación de Streptoquinasa y Aspirina reducía en un 2% su aparición.

5.º No se identificó ningún grupo de pacientes en el que existiera una buena razón para pensar que la Streptoquinasa pudiera ser inefectiva.

Finalmente, y como mayor conclusión, LA COMBINACION DE LA STREPTOQUINASA Y LA ASPIRINA ES EL MEJOR DE TODOS LOS TRATAMIENTOS VISTOS EN EL ESTUDIO, REDUCIENDO EN UN 33% EL RIESGO DE MUERTE, ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y REINFARTO.*

Asimismo, en la citada reunión se ultimó el protocolo del próximo ISIS-3, que en esencia consistirá en el estudio comparativo de la Streptoquinasa versus el Activador Tisular del Plasminógeno sobre la mortalidad y morbilidad del infarto agudo de miocardio y los efectos colaterales de ambos tratamientos. La fecha prevista para el inicio de este ensayo clínico es a finales del presente año, calculándose en aproximadamente 20.000 los pacientes necesarios para la obtención de unos resultados fiables y significativos.

La inclusión de nuestros hospitales en este nuevo ensayo presentaría, a nuestro modo de ver, las siguientes ventajas:

1.ª Integrarse en un grupo de investigación médica internacional de reconocida solvencia.

2.ª La total viabilidad del estudio, al no requerir medios técnicos sofisticados ni un trabajo adicional excesivo por paciente. De hecho sólo se necesita un registro electro-

* Los resultados definitivos y ya totalmente elaborados para su publicación siguen la misma tendencia, pero evidenciando todavía una mayor reducción de la mortalidad de ambos fármacos, especialmente en combinación conjunta.

cardiográfico y la vigilancia y seguimiento de un mínimo de datos clínicos referentes a las características de pretratamiento, efectos secundarios aparentes, complicaciones evolutivas, supervivencia, etc.

3.^a El empleo de un tratamiento médico aceptado en la práctica clínica, aunque por la falta de estudios con un suficiente número de pacientes todavía no se ha obtenido una conclusión evidente sobre su beneficio reduciendo la mortalidad del infarto agudo de miocardio, su mayor o menor utilidad respecto a otro tipo de terapéuticas o sus defectos colaterales.

4.^a Aunque el estudio es randomizado y a doble ciego, al finalizar el mismo cada hospital puede conocer el tipo de tratamiento que han recibido sus pacientes. De esta manera, independientemente del mínimo de datos clínicos requeridos para el ensayo general, el Servicio que lo desee puede aprovecharlo para ampliar la línea de investigación en otras direcciones. Hay que resaltar también la total libertad del médico para administrar cualquier otro tipo de tratamiento además del incluido en la investigación.

Finalmente, reiterar nuestra invitación a todos los Servicios hospitalarios que atienden a pacientes con infarto agudo de miocardio, y que no han participado por diversas razones en el ISIS-2, a integrarse en el ISIS-3, estando el proyecto totalmente abierto a todas las Unidades Coronarias del país. Sería conveniente que los compañeros interesados en el mismo contactaran lo más pronto posible con nuestro grupo, ya que como comentábamos anteriormente la fecha de inicio prevista es a finales del presente año y es necesario realizar una serie de trámites legales, tanto a nivel hospitalario como ministerial, que suelen requerir varios meses.

DR. VICENT VALENTÍN I SEGURA

Responsable de la Sección
de Cardiopatía isquémica

SECCION DE ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Esta sección se constituyó el 30-6-87, estando compuesta actualmente por 30 miembros de unos diez diferentes Centros de nuestra Comunidad.

Según se acordó en la primera reunión de la Sección, se han realizado 2 Sesiones Inter-Hospitalarias; la 1.^a tuvo lugar en el Hospital «La Fe» el día 26-1-88 moderada por el Dr. Sotillo y la 2.^a bajo el tema «Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo», moderada por el Dr. V. Bertomeu, en el Colegio Oficial de Médicos de Alicante.

Estas sesiones intentan aumentar el intercambio de conocimientos tanto teóricos como técnicos en el área de la ecocardiografía y Doppler entre los miembros de la Sección, y se pretende continúen con una periodicidad bimensual, rotando sobre los distintos Servicios de la Comunidad.

Se está realizando una encuesta a todos los miembros de la Sección para actualizar la relación de Centros, Dotación Tecnológica y de otros aspectos que

consideramos necesarios para objetivar el nivel técnico asistencial de los Laboratorios de Ecocardiografía y Doppler de nuestra Comunidad (adjuntamos modelo de esta encuesta).

Se han creado grupos de trabajo sobre los siguientes temas:

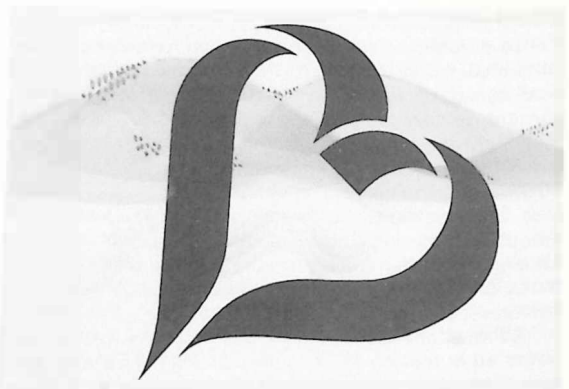
- Código de Diagnóstico Ecocardiográfico (Dr. F. Valls).
- Estenosis aórtica del anciano (Dr. V. Bertomeu).
- Registros de tumores y masas (Dres. A. Salvador y R. Rodríguez).
- Cardiopatías congénitas del adulto (Dr. J. Sotillo).
- Valores normales del adulto en el período de Servicio Militar (Dr. F. Domingo).

Esperamos que estos grupos se amplien para aumentar el quehacer científico de la Sección.

Aun antes de conocer el resultado de la encuesta somos conscientes de la insuficiente dotación de equipos técnicos y personal en nuestro campo. La dotación de Ecocardiógrafos modo M y particularmente de Equipos 2 D y Doppler son muy escasos en nuestra comunidad, y no contamos con ningún equipo de Doppler codificado en color. Todo ello hace que la presión asistencial sea muy grande, con la realidad de grandes listas de espera en la mayoría de los centros.

Si tenemos en cuenta que se aprecia una demanda creciente de exploraciones Ecocardiográficas y Doppler por una ampliación de sus aplicaciones, por una mejoría progresiva de la tecnología, etc., esta problemática si no se ponen los medios necesarios tenderá a ir aumentando en un futuro inmediato.

DR. GIMENEZ LORENTE



XXI CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CARDIOLOGIA

BILBAO,
10, 11 y 12 de Octubre 1988

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Autores: J. SOTILLO MARTI, D. SALVADOR SANZ

Hospital La Fe de Valencia

DESCRIPCION DEL CASO CLINICO

Varón de 17 años, que consulta por disnea.

AP/Leucemia Linfoblástica Aguda a los 3 meses de edad en tratamiento y remisión completa a los 10 años. Hernia de Hiato y esofagitis intervenidas en 1982. Intervenido de Osteocondroma Humeral dch. en 1985.

EA/7 días antes de su ingreso presenta proceso catarral de vías aéreas con febrícula (37°), acompañándose de disnea progresiva hasta ortopnea y DP.

EXPLORACION/Palidez cutáneo-mucosa, disnea evidente en cama a 45°. Temperatura ax. 36'5° TA=90/70 mmHg. FC= 105 1/PVC normal. Pulsos arteriales normales. Cicatrices quirúrgicas. AP= estertores basales bilaterales. AC= Ritmo de galope de suma, soplo holosistólico área mitral irradiado a axila. No hepato-esplenomegalias. No edemas.

ANALITICA/Hto. 47%, Fórmula normal. Ph=7'44 pCO2= 36, pO2= 78, EB= 0, sat. 96%.

E.C.G./Ritmo sinusal, crecimiento AI, cond. A-V normal; PE-45°; crecimiento VI y repolarización con patrón de sobrecarga de VI.

RX Tórax/Crecimiento VI, ICT= 0'57. Signos de hipertensión veno-capilar pulmonar.

ECO/DOPPLER/Dimensiones en Fig. 1; E-Septo= 29 mm.; Doppler: Insuficiencia mitral ligera-moderada, I. T. ligera. HTAP ligera.

NOTA: El paciente está siendo controlado en C. Ex. con Digital y diuréticos, en espera de posible deterioro clínico que justifique su entrada en programa quirúrgico.

- (1) GARCÍA-HERNÁNDEZ, M. A.; LÓPEZ-SENDÓN, J.; COMA-CANELLA, I.; SOTILLO, J.: Echocardiographic detection of circulating blood in normal canine hearts. *Am. J. Cardiol.* 1985; 56: 834-836.
- (2) MIKELL, F. L.; ASINGER, R. W.; ELSPERGER, K. J.; ANDERSON, W. R.; HODGES, M.: Regional stasis of blood in dysfunctional left ventricle: Echocardiographic detection and differentiation from early thrombosis. *Circulation* 1982; 66: 755-763.

FIG. 1: Trazado ecocardiográfico en modo M demostrando un aumento de tamaño de la AI (45 mm.), un incremento de la distancia entre el punto E de la valva anterior mitral y el TIV, el escaso engrosamiento sistólico del TIV y la pared posterior del VI, con ecos dinámicos de baja densidad que desaparecen al aumentar el filtrado. Así como la dilatación de la cámara ventricular y la reducción significativa de la fracción de acortamiento (16 %).

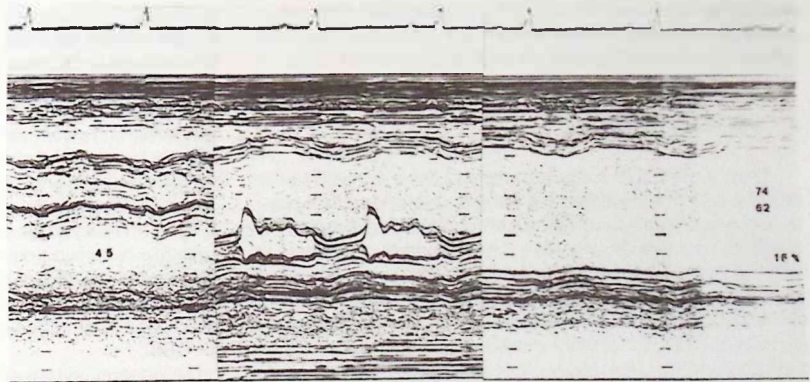
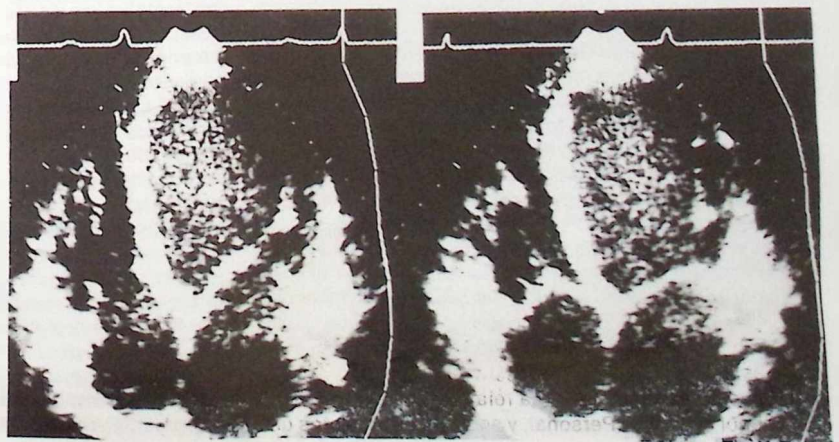


FIG. 2: ECO 2D en pleno apical de 4C, que confirmó la dilatación del VI, con hipoquinesia global. En movimiento es posible apreciar la movilidad de los ecos de baja densidad que se ha puesto en relación con estasis sanguínea (1), (2).



FARMACOS ANTIARRITMICOS

VERAPAMIL

Autores: INSA PEREZ, L. D.; FERRERO CABEDO, J. A.; MUÑOZ GIL, J. J.

I. INTRODUCCION

El verapamil fue introducido en 1962 en la práctica clínica como vasodilatador coronario y originariamente utilizado como medicación antianginosa. Estudios adicionales en experimentación animal (1), (2), (3) demostraron que el fármaco poseía una potente acción antiarrítmica y desde entonces ha sido empleado con éxito en clínica humana como fármaco antiarrítmico (4), (5), (6), aún antes de que se apreciaran sus propiedades calcio-antagonistas.

Se trata del derivado papaverínico α -isopropyl- α -(N-methyl-N-homoveratryl)- γ -aminopropyl-3,4-dimethoxyphenyl-nitril, que presenta un peculiar mecanismo de acción miocelular a través de una acción calcio-competitiva bloqueando selectivamente las corrientes iónicas lentas de Ca^{++} , de lo que depende su acción antiarrítmica y lo diferencia de los otros fármacos, formando un grupo aparte de la clasificación de SINGH y VAUGHAN WILLIAMS.

Está comercializado en España con el nombre de Manidón y Manidón Retard, y se presenta en ampollas de 5 mg. y en comprimidos de 40, 80 y 120 mg. (Manidón Retard) en forma de clorhidrato de verapamil, estando prevista la presentación en comprimidos de 240 mg.

II. FARMACOCINETICA

Tras la administración intravenosa (IV) u oral (VO), el verapamil (V) mostró un declive biexponencial de su respuesta con una fase inicial rápida con una vida media de 18-31 minutos, seguida de una fase lenta con una vida media de 161-442 minutos.

La absorción por VO es completa la mayoría de las veces en el tracto gastrointestinal, pero la biodisponibilidad es sólo del 10-23% (7), (8), debido al intenso metabolismo hepático en el primer paso, de lo que se deduce que la dosis oral debe ser al menos de 8-10 veces la dosis IV para producir concentraciones plasmáticas invariables de V iguales a las conseguidas tras administración IV. En ambas formas de administración, el 50% se elimina por orina en las primeras 24 horas y el 70% en 120 horas; tras administración IV el 9-16% se elimina por heces en 5 días.

La vida media del V (7), (8) es de 4.9 ± 3.0 horas tras IV; el norverapamil, un metabolito activo del V, no se encuentra en sangre tras IV. Después de la administración VO, la vida media del V es de 7.2 ± 4.2 horas y del norverapamil de 9.3 ± 4.5 horas. Por ello, la desaparición del V en el plasma es más rápida por IV que por VO, y la acumulación del norverapamil es mayor que la del V, lo que puede influenciar los efectos clínicos. Algunos estudios sugieren que durante el uso oral prolongado del V puede estar reducido el aclaramiento del mismo.

El V va ligado a las proteínas plasmáticas en un 90%. Los niveles plasmáticos de V y de sus metabolitos osci-

lan entre 30-45 min. y 2 horas (9), (10). Las concentraciones plasmáticas terapéuticas oscilan entre 15 y 100 mg. (8), pero mayor concentración y efectos menos beneficiosos se hallan en la insuficiencia cardiaca (alta actividad de catecolaminas endógenas) y cuando el aclaramiento de creatinina está reducido. Se ha encontrado correlación entre concentración plasmática y respuesta, pero el estado clínico del paciente puede ser también un factor importante.

No hay correlación directa entre las propiedades farmacocinéticas y las acciones hemodinámicas y electrofisiológicas del V; el V actúa en 1-2 minutos tras IV, pero sus efectos duran menos de 1/2 hora, con un pico a los 10 minutos (8), (16), mientras que por VO requiere 2 horas para actuar con un pico de efecto a las 5 horas y con el preparado retardado los efectos aparecen a las 6 horas y aún se observan a las 14 horas, pero no se aprecia un pico máximo claramente definido.

III. EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

Los efectos del V son más evidentes a nivel de las denominadas células de respuesta «lenta» cuya despolarización depende fundamentalmente del calcio. A nivel de la porción superior y media del nodo A-V se observa una evidente alteración del potencial de acción celular y una disminución de la velocidad de ascenso y del «over-shoot» con enlentecimiento de la conducción. Experimentalmente (1), (3), (10), (11), (15) se ha comprobado un alargamiento de los intervalos PR y AH, que es progresivo al aumentar la dosis hasta producir bloqueo A-V (2) y aumento de los períodos refractarios del nodo A-V (4), (14); no provoca, por el contrario, variaciones en los períodos refractarios auriculares o ventriculares, ni en los intervalos HV, QT o en la duración del QRS.

En general, existe excelente concordancia entre lo experimental y los resultados obtenidos en clínica humana (4), (5), (6), (14). Los efectos sobre el nodo A-V se manifiestan por alargamientos significativos del intervalo AH, de los períodos refractarios funcional y efectivo, así como del ciclo de estimulación auricular en el que los estímulos son conducidos al ventrículo con una periodicidad de Wenckebach (4). Sobre el nodo sinusal (4), (14), (15), los trabajos de los diversos autores son tan contradictorios como poco comprobados, debido a probable antagonismo concomitante de mecanismos vagales o a mecanismos simpáticos reflejos relativos a la vasodilatación periférica, o a una acción intrínseca y depresora del V, directa e independiente del sistema autónomo. Se ha comprobado (5), (16) que los efectos del V sobre el nodo sinusal persisten tras el bloqueo farmacológico del sistema nervioso autónomo con atropina y propranolol; en el hombre (5) se han demostrado incrementos importantes del ciclo base, del tiempo de recuperación sinusal corregido y del tiempo de conducción

sinoauricular en sujetos normales. Los efectos sobre las vías anómalas de conducción son mínimos o ausentes (6), (11), (14).

IV. EFECTOS HEMODINAMICOS

El V posee una acción inotrópica negativa intrínseca dosis-dependiente, aunque determina una compleja interacción resultante de las variaciones inducidas simultáneamente en la precarga, la postcarga, la contractilidad y en la frecuencia cardíaca (11). Se han descrito aumentos del índice del volumen cardíaco y sistólico, disminución de la presión telediastólica ventricular izquierda y aumentos de la presión de capilar pulmonar, y alteraciones del dp/dt máximo, sobre todo en pacientes con función ventricular precaria (11). Sobre las arterias coronarias el V produce una disminución de las resistencias vasculares y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, y aumentos del calibre arterial de un 10% en arterias normales y del 14% en zonas con estenosis significativas; también inhibe la vasoconstricción inducida tras la administración de ergonovina.

V. UTILIDAD CLINICA

Al bloquear la conducción en los canales lentos en el nodo A-V, el V inhibe una rama del circuito de reentrada que sirve de base a la mayoría de las taquicardias supraventriculares (6), (13) revertiéndolas casi siempre a ritmo sinusal, como también ocurre con las taquicardias supraventriculares paroxísticas. La respuesta es rápida y sin efectos secundarios ni caída importante de la tensión arterial (10).

En la taquicardia de unión A-V (T intranodal) y en la taquicardia recíproca asociada a síndrome de Wolff-Parkinson-White con conducción anterógrada por el nodo A-V (4), (6), (11), (14) casi siempre revierte a ritmo sinusal por bloqueo anterógrado cesando la T en <60 segundos. Pero sus efectos sobre la vía accesoria son imprevisibles pudiendo acortar los períodos refractarios de la vía y dar lugar a efectos indeseables (12), (14).

En el flutter y fibrilación auriculares enlentece el ritmo ventricular al producir un grado más uniforme de conducción oculta por el nodo A-V y rara vez revierte a ritmo sinusal. Reduce significativamente la frecuencia en las taquicardias sinusales. Se han descrito tratamientos con éxito en las T por reentrada en el nodo sinusal (6). En las taquicardias idionodales e idioventriculares puede convertir a ritmo sinusal.

El V tiene insignificantes efectos sobre las arritmias ventriculares debido, probablemente, a que su acción primordial es a nivel del nodo A-V. Puede reducir o abolir los extrasístoles ventriculares pero no tiene efecto en la taquicardia ventricular paroxística ni la TV recurrente crónica. No parece útil frente a arritmias ventriculares serias salvo que éstas sean relativas a la isquemia como las arritmias ventriculares de la reperfusión tanto experimental como clínica. Se han descrito casos aislados con éxito cuando fueron ineficaces otros fármacos antiarrítmicos, lo que hace pensar en los posibles mecanismos desencadenantes de

estas arritmias: reentrada, postpotenciales, modificaciones en el desencadenamiento del potencial de acción que pasan a depender de las corrientes lentas (6), (10).

VI. VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS

En el tratamiento de las taquicardias supraventriculares, el V se administra VO a dosis de 40-120 mg. 3 veces al día, de acuerdo con la severidad de la arritmia y la respuesta del paciente. En niños de hasta 2 años se sugieren dosis de 20 mg., 2 ó 3 veces diarias, y en más de 2 años de 40-120 mg. de 2 a 3 veces, de acuerdo con la edad y la respuesta.

En forma de clorhidrato el V puede administrarse IV a dosis de 5-10 mg. en 30 segundos pudiendo repetir si fuera necesario 5-10 minutos después de la primera dosis. La dosis IV sugerida en niños es de 0.75-1 mg. en recién nacidos; de 0.75-2 mg. en lactantes; de 2-3 mg. en niños de 1-5 años, y 2.5-5 mg. en los de 6-15 años, pudiendo repetir a los 5-10 minutos. Pueden ser adecuadas dosis menores y parar la administración IV si se obtiene respuesta. La administración IV debe hacerse bajo monitorización continua del E.C.G., sobre todo en niños.

También puede administrarse en infusión IV con suero salino o glucosado a frecuencia de 5-10 mg. por hora a un total de 25-100 mg. diarios.

En el tratamiento de la angina de pecho se administra VO a dosis de 80-120 mg., 3 veces diarias. En el tratamiento de la hipertensión ha sido recomendada la dosis de 240-360 mg. de una sola vez de su preparado retardado.

VII. EFECTOS ADVERSOS

La administración de V se asocia habitualmente a estreñimiento, náuseas, vómito, rubefacción, cefalea y reacciones alérgicas. Por vía IV se ha observado bloqueo cardíaco transitorio, hipotensión y rara vez fibrilación ventricular. Con sobredosis se han observado bradicardias intensas, hipotensión y disociación A-V. Son raras la hiperglucemia, hiperprolactinemia, galactorrea y hepatotoxicidad. En el tratamiento de la sobredosis se ha recomendado la aspiración y el lavado gástrico si fue por VO, y 10-20 ml. de gluconato cálcico al 10% IV, y si fuera necesario, atropina, agonistas betaadrenérgicos, estimulación eléctrica.

El V está contraindicado en la hipotensión asociada con shock cardíaco, bradicardia marcada, bloqueo A-V parcial o completo, descomposición cardíaca manifiesta, síndrome del seno enfermo, tratamiento previo con beta-bloqueantes, intoxicación digitalica; debe usarse con precaución en la fase aguda del infarto de miocardio y en la insuficiencia hepática (por disminución del metabolismo).

VIII. INTERACCIONES

El V es potencialmente muy peligroso, sobre todo si se administra rápidamente IV o si la función miocárdica está alterada, cuando se asocia a fármacos que inhiben el nodo A-V (beta-bloqueantes, digoxina) o que aumentan la taqui-

cardia compensadora refleja del V y los efectos cardiopresores directos de ambos se suman.

En ausencia de intoxicación digitálica o bloqueo A-V no hay razones para que el V y la digital no puedan darse juntos, ya que la digital no inhibe los canales de entrada lenta del calcio.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ZIPES, D. P.; FISHER, J. C.: Effects of agents which inhibit the slow channel on sinus node automaticity and atrioventricular conduction in the dog. *Circ. Res.* 1974; 34:184-191.
- (2) INSA, L. D.; FERRERO, J. A.; LÓPEZ-MERINO, V. et al: Efectos del verapamil sobre la conducción A-V. Estudios electrofisiológicos en perros. *Actas XIII Congreso Nacional Cardiología, Pamplona 1975*, p. 105.
- (3) YAMAGUCHI, I.; OBAYASHI, K.; MANDEL, W. J.: Electrophysiological effects of verapamil. *Cardiovasc. Res.* 1978; 12:597-608.
- (4) GARCIA-CIVERA, R.; SANJUAN, R.; LÓPEZ, V. et al: Acción electrofisiológica del verapamil (estudio en pacientes con conducción A-V normal y con síndrome de W-P-W). *Rev. Esp. Cardiol.* 1976; 12: 525-536.
- (5) BREITHARDT, G.; SEIPEL, L.; WIEBRINGHAUS, E.; LOOGEN, F.: Effects of verapamil on sinus node function in man. *Europ. J. Cardiol.* 1979; 8/3: 379-394.
- (6) KRIKLER, D. M.: Verapamil in arrhythmia. *Br. J. clin. Pharmac.* 1986; 21: 1.836-1.898.
- (7) EICHELBAUM, M.; SOMOGYI, A.: Verapamil distribution in health and the diseased state. En Zanchetti, A.; Krikler, DM, ed. *Calcium antagonism in cardiovascular therapy*. Amsterdam, Excerpta Medica 1981, p. 64-71.
- (8) DE TERESA, E.; COSÍN, J.: Fármacos antagonistas del calcio. En *Avances de Cardiología*. Barcelona, Científico-Médica, 1983, p. 287-303.
- (9) ROSEN, M. R.; WIR, A. L.; HOFFMAN, B. F.: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. VI. Cardiac effects of verapamil. *Am. Heart. J.* 1975; 89: 665-673.
- (10) SCHELEPPER, M.: Verapamil. En Bayés, A.; Cosín, J. ed. *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*, Barcelona, Doyma 1978, p. 770-776.
- (11) SINGH, B. N.; CHEW, C. Y. C.; JOSEPHSON, M. A.; PACKER, M.: Pharmacologic and hemodynamic mechanisms underlying the antianginal actions of verapamil. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 888-895.
- (12) SPURREL, R. A. J.; KRIKLER, D. M.; SOWTON, E.: Effects of verapamil on electrophysiological properties of anomalous atrioventricular connexion in W-P-W syndrome. *Br. Heart. J.* 1974; 36: 256-264.
- (13) KRIKLER, D. M.; SPURREL, R. A. J.: Verapamil in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Postgrad. Med. J.* 1974; 50: 447-453.
- (14) DISERTORI, M.; MOLINIS, G.; LANZETTA, T. et al: Effetti del verapamil sulla funzione sinusale et sulla conduzione atrioventricolare, lungo la via normal ed anormale, in pazienti con preesistenti alterazioni della eccitoconduzione. *G. It. Cardiol.* 1976; 6: 300-311.
- (15) CARRASCO, H. A.; FUENMAYOR, A.; BARDOZA, J. S.; GONZÁLEZ, G.: Effect of verapamil on normal sinoatrial node function and sick sinus syndrome. *Am. Heart. J.* 1978; 96: 760-771.
- (16) MUÑOZ, J. J.: Efectos farmacológicos sobre la refractariedad y función del nódulo sinoauricular tras bloqueo del sistema nervioso autónomo. Tesis doctoral. Universidad de Valencia, 1986.

PREMIOS V REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

ALICANTE, MAYO 1988

PREMIO BIOTRONIC. Mejor comunicación sobre marcapasos:

Determinación del intervalo AV óptimo en la estimulación fisiológica bicameral, mediante técnica de Doppler pulsado y test de esfuerzo dinámico.

Autores: M. J. SANCHO-TELLO, J. OLAGUE, A. SALVADOR, F. J. ALGARRA.

PREMIO BOI. Mejor comunicación:

Utilidad de las corrientes de alta frecuencia para la ablación trascatéter de la unión AV.

Autores: V. LOPEZ-MERINO, J. SANCHIS, F. J. CHORRO, R. GARCIA-CIVERA, L. SUCH, A. CAMAÑAS, M. BURGUERA.

PREMIO URIACH

Parámetros experimentales marcadores de arritmias ventriculares irreversibles.

Autores: J. L. DIAGO, J. COSIN, A. HERNANDEZ, T. CAFFARENA, J. SOLAZ, F. ANDRES, M. RIBERA.

NOTICIAS DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA



CURSOS DE FORMACION CONTINUADA EN CARDIOLOGIA

PROVINCIA DE ALICANTE

«MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL»

ALCOY, 17 noviembre 1988
ELDA, 19 enero 1989

MODERADOR:

V. BERTOMEU MARTÍNEZ
Hospital Provincial, Alicante

PONENTES:

G. GRAU JORNET
Hospital del INSALUD, Alcoy

M. LÓPEZ LÓPEZ
Hospital Comarcal, Elda

J. OLIVARES MARTÍN
Hospital del INSALUD, Alicante

«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA»

ALCOY, 2 marzo 1989
ELDA, 13 abril 1989

MODERADOR:

A. PASTOR JORDÁ
Hospital del INSALUD, Alcoy

PONENTES:

J. M. CEPEDA RODRIGO
Hospital Comarcal, Elche

F. COLOMINA CLIMENT
Hospital Provincial, Alicante

D. ORTUÑO ALCARAZ
Hospital del INSALUD, Alicante

PROVINCIA DE CASTELLÓN

«MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL»

SEGORBE, 10 noviembre 1988

MODERADOR:

J. HABA EJARQUE
Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

E. ORTS SOLER
Hospital General INSALUD, Castellón

J. R. SANZ BONDÍA
Hospital General INSALUD, Castellón

NULES, 15 diciembre 1988

MODERADOR:

J. T. CORBACHO RÓDENAS
Cardiólogo del INSALUD, Castellón

PONENTES:

F. BERNAT GÓMEZ
Cardiólogo del INSALUD, Castellón

E. ORTS SOLER
Hospital General INSALUD, Castellón

«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA»

SEGORBE, 19 enero 1989

MODERADOR:

V. VALENTÍN I SEGURA
Hospital «Dr. Peset Aleixandre», Valencia

PONENTES:

A. BELLOCH RAMADA
Cardiólogo del INSALUD, Torrente

R. SANJUÁN MAÑEZ

NOTICIAS DE LA S.V.C.

NULES, 9 marzo 1989

MODERADOR:

P. SÁNCHEZ ALBO

Hospital General INSALUD, Castellón

PONENTES:

M. BAÑÓ ARACIL

Hospital «Gran Vía», Castellón

J. R. SANZ BONDÍA

Hospital General INSALUD, Castellón

PROVINCIA DE VALENCIA

«MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL»

CHESTE, 3 noviembre 1988

MODERADOR:

A. LLÁCER ESCORIHUELA

Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

F. J. CHORRO GASCÓ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

J. V. GIMENO GASCÓN

Hospital «La Fe», Valencia

FAURA, 1 diciembre 1988

MODERADOR:

F. J. ALGARRA VIDAL

Hospital «La Fe», Valencia

PONENTES:

E. C. BALDÓ PÉREZ

Hospital del INSALUD, Sagunto

M. HERNÁNDEZ MARTÍNEZ

Hospital «La Fe», Valencia

GANDÍA, 26 enero 1989

MODERADOR:

S. BELLVER BELLVER

Hospital «Francesc de Borja», Gandía

PONENTES:

I. ECHANOVE ERRAZTI

Hospital General, Valencia

R. BUSTOZ GONZÁLEZ

Hospital General, Valencia

«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA»

CHESTE, 9 febrero 1989

MODERADOR:

J. V. GIMENO GASCÓN

Hospital «La Fe», Valencia

PONENTES:

M. ALMELA HIJALVA

Hospital «Dr. Peset Aleixandre», Valencia

J. S. MORELL CABEDO

Hospital Clínico Universitario, Valencia

R. SANJUÁN MÁÑEZ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

FAURA, 2 marzo 1989

MODERADOR:

L. D. INSA PÉREZ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

F. J. ALGARRA VIDAL

Hospital «La Fe», Valencia

J. SANCHIS FORÉS

Hospital Clínico Universitario, Valencia

GANDÍA, 13 abril 1989

MODERADOR:

P. OROSA FERNÁNDEZ

Hospital «Francesc de Borja», Gandía

PONENTES:

G. ESTRUCH CATALÁ

Hospital «Lluís Alcanyis», Játiva

M. J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA

Hospital «La Fe», Valencia

NOTICIAS DE LA S. V. C.

CURSOS MONOGRAFICOS:
ISQUEMIA SILENTE

ALICANTE

8 diciembre 1988, a las 19'30 h.

MODERADOR:

F. SOGORB GARRI
Hospital del INSALUD, Alicante

PONENTES:

V. MAINAR TELLO
Hospital del INSALUD, AlicanteJ. A. QUILES LLORÈNS
Sanatorio Nacional Cardiovascular, Alicante

CASTELLÓN

16 febrero 1989, a las 19'30 h.

MODERADOR:

J. MORENO ROSADO
Hospital General INSALUD, Castellón

PONENTES:

J. L. DIAGO TORRENT
Hospital General INSALUD, CastellónC. GUALLAR UREÑA
Hospital General INSALUD, CastellónF. VALLS GRIMA
Hospital «Dr. Peset Aleixandre», Valencia

VALENCIA

9 marzo 1989, a las 19'30 h.

MODERADOR:

J. A. VELASCO RAMI
Hospital General, Valencia

PONENTES:

S. BLANCH BLASCO
Hospital General, ValenciaR. GARCÍA CIVERA
Hospital Clínico Universitario, ValenciaJ. A. OLAGÜE DE ROS
Hospital «La Fe», ValenciaVI REUNION
DE LA S. V. CARDIOLOGIA

La próxima reunión de la SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, cuya sede corresponderá a la provincia de Castellón, estará programada en principio para los días 26, 27 y 28 de abril de 1989. La organización de la misma ha sido encomendada a los Cardiólogos de Castellón, presididos por José Ramón Sanz.



Xth CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
August 28 – September 1, 1988
VIENNA – AUSTRIA



SUMARIO

	<u>Página</u>
Editorial:	
La Cardiología Nuclear en la Comunidad Valenciana. J. A. VELASCO RAMI, I. CASANS TORMO	53
Asamblea General Ordinaria de la S.V.C.	55
Secciones y Grupos de Trabajo:	
Sección Valenciana de Marcapasos. J. L. DIAGO	58
Sección de Fisiología del Ejercicio y Pruebas de Esfuerzo. J. A. FERRERO	58
Sección de Cardiopatía Isquémica. V. VALENTÍN	60
Sección de Ecocardiografía y Doppler. GIMÉNEZ LORENTE	60
Ecocardiografía seleccionada:	
J. SOTILLO MARTÍ, A. SALVADOR SANZ	61
Fármacos antiarrítmicos:	
Verapamil. INSA PÉREZ, FERRERO CABEDO, MUÑOZ GIL	62
Premios V Reunión de la S.V.C.	64
Noticias de la Sociedad Valenciana de Cardiología:	
Cursos de Formación Continuada en Cardiología	65
Cursos Monográficos	67

Presidentes de Honor: Vicente López Merino, Juan Cosín Aguilar

Socios de Honor: Adolfo Cabades O'Callagan, José Luis Diago Torrent, Salvador Bellver Bellver, Pedro Brugada Francisco Sogorb Garri

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: R. García-Civera
 CARDIOPATIA ISQUEMICA: V. Valentín i Segura
 ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER: J. V. Giménez Lorente
 ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL: A. Liácer Escorihuela
 FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO: J. Velasco Rami
 SEVAM: J. Olagüe de Ros

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:
 F. J. Domingo Gutiérrez
 CIRUGIA CARDIACA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA:
 J. A. Velasco Rami
 MUERTE SUBITA: J. Cosín Aguilar

INSVACOR: Presidente, Vicente López Merino. *Secretario,* Adolfo Cabades O'Callagan.
Representante en la S. V. C.: Alberto Mira Rivera

PUBLICACION EDITADA
 CON LA COLABORACION
 DE

LABORATORIOS LACER, S. A.



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Avenida de la Plata, 20 • 46013-VALENCIA • Vol. II N.º 5 JULIO-AGOSTO 1988

EDITORIAL

REQUERIMIENTOS INSTRUMENTALES MINIMOS CARDIOLOGICOS

La asistencia médica al enfermo cardíaco debe ser prestada por Médicos Especialistas en Cardiología. La presencia de éstos debe ser una constante en todos los niveles asistenciales, desde el Ambulatorio o Centro de Diagnóstico hasta el Hospital terciario, actuando según los casos, integrando funciones específicas en una Unidad o Servicio de Cardiología, o como consultor en áreas de asistencia médica menos especializada como Servicios de Urgencia u Hospitales Comarcales.

La asistencia cardiológica, como la de otras patologías, comprende fundamentalmente un proceso diagnóstico y una actitud terapéutica que exigen para llevarlas a cabo la disponibilidad de determinadas técnicas diagnósticas y terapéuticas. La consecución de estas dos vertientes de la asistencia médica del enfermo cardíaco es deseable y posible en la mayoría de pacientes a nivel de Ambulatorio. El nivel hospitalario —comarcal, secundario o terciario— debe reservarse únicamente para tratamiento de agudizaciones graves de procesos cardíacos, para procedimientos diagnósticos complejos o invasivos o para técnicas terapéuticas especiales.

Lógicamente, estos planteamientos exigen que determinadas técnicas diagnósticas y terapéuticas propias de la Especialidad de Cardiología estén disponibles de una forma escalonada en los distintos niveles asistenciales del enfermo cardíaco.

Una somera encuesta llevada a cabo en los Ambulatorios y Hospitales de distinto nivel de la Comunidad Valenciana sobre las disponibilidades instrumentales existentes revela una precariedad tal que hace imposible una asistencia adecuada a cardiópata, especialmente a nivel de Ambulatorio.

A nivel de Ambulatorio, no se dispone en la mayoría de Fonendoscopio, Esfigmomanómetro de mercurio ni oscilómetro. Las técnicas complementarias de diagnóstico no pasan del Electrocardiógrafo que debe atender la demanda de unas 12 consultas diarias lo que conlleva demora de varios días para disponer del trazado. Esta demora es todavía más dilatada, de 2 a 3 semanas, para las exploraciones radiológicas de tórax.

A nivel Hospitalario, existen Hospitales Comarcales y Secundarios que carecen de Ecocardiografía 2D, Electrocardiografía de esfuerzo y Fonomecanocardiografía. La mayoría de los Hospitales carecen de dotación instrumental para Electrocardiografía Ambulatoria (Holter), Estudios Electrofisiológicos y Doppler continuo y pulsado. Ninguno de los Hospitales de la Comunidad Valenciana dispone de Ecocardiografía M-2D-Doppler con codificación en color y Sistema de Cineangiocardiógrafía Digital para estudios cardiológicos.

Antes esta situación en la asistencia cardiológica de la Comunidad Valenciana la Junta Directiva de la Sociedad Regional de Cardiología ha creído oportuno —se acaban de cumplir los seis primeros meses de la Transferencia Sanitaria a nuestra Comunidad— denunciar esta precariedad instrumental en la asistencia médica de nuestra especialidad y señalar los mínimos instrumentales que deben existir en los distintos niveles asistenciales, para cubrir adecuadamente las vertientes diagnóstica y terapéutica de la especialidad.

AMBULATORIO O CENTRO DE DIAGNOSTICO

- *Electrocardiografía standard de rutina, al día.*
- *Fono-mecano-cardiografía.*
- *Electrocardiografía de esfuerzo (ciclo o cinta sin fin).*
- *Desfibrilador.*
- *Ecocardiografía modo M y 2D.*
- *Electrocardiografía ambulatoria (posibilidad de colocar grabadoras Holter).*

HOSPITAL COMARCAL

- *Electrocardiografía standard de rutina.*
- *Fono-mecano-cardiografía.*
- *Electrocardiografía de esfuerzo.*
- *Desfibrilador.*
- *Ecocardiografía Modo M y 2D.*
- *Electrocardiografía ambulatoria (Holter).*
- *Sistema de punción pericárdica bajo monitorización ecográfica.*
- *Monitorización electrocardiográfica continua (en área de hospitalización).*
- *Implantación de marcapasos endocavitarios.*

HOSPITAL SECUNDARIO

- *Electrocardiografía standard de rutina.*
- *Fono-mecano-cardiografía.*
- *Electrocardiografía de esfuerzo.*
- *Desfibrilador.*
- *Ecocardiografía modo M-2D con sistema Doppler pulsado y continuo.*
- *Electrocardiografía ambulatoria (Holter).*
- *Monitorización electrocardiográfica continua (en área de Hospitalización).*
- *Sistema de punción pericárdica bajo monitorización ecográfica.*
- *Implantación de marcapasos endocavitarios. Unidad de seguimiento de Marcapasos.*
- *Estudios electrofisiológicos.*
- *Monitorización de parámetros hemodinámicos (Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos).*

HOSPITAL TERCIARIO

- *Electrocardiografía standard de rutina.*
- *Fono-mecano-cardiografía.*
- *Electrocardiografía de esfuerzo.*
- *Disfibrilador.*
- *Ecocardiografía modo M y 2D y sistema Doppler pulsado y continuo codificados en color.*
- *Electrocardiografía ambulatoria (Holter).*
- *Sistema de punción pericárdica bajo monitorización ecográfica.*
- *Monitorización electrocardiográfica continua (en área de hospitalización).*
- *Implantación de marcapasos endocavitarios. Unidad de seguimiento de Marcapasos.*
- *Estudios Electrofisiológicos.*
- *Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos.*
- *Técnicas de diagnóstico cardiológico con isótopos.*
- *Estudio Hemodinámico y Angiocardiográfico, con Coronariografía.*
- *Angioplastia Coronaria y Valvuloplastia.*
- *Biopsia endomiocárdica.*
- *Disponibilidad de Cirugía Cardíaca.*

COLABORACION

SITUACION DE LA ESTIMULACION CARDIACA PERMANENTE EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

RESULTADOS PARCIALES DE UNA ENCUESTA ELABORADA A INSTANCIAS DEL GRUPO DE TRABAJO DE MARCAPASOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

Autores: OLAGÜE DE ROS, José*; RODRIGUEZ GARCIA, Jesús**; SANCHO-TELLO DE CARRANZA, María José*; SALVADOR SANZ, Antonio*; COMA SANMARTIN, Raúl**

RESUMEN

Se analizan los resultados, concernientes a la Comunidad Valenciana, de una encuesta elaborada a instancias del Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sección de Electrocardiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología, para conocer la situación funcional e instrumental de la estimulación cardíaca definitiva en el Estado español en sus dos aspectos fundamentales: la implantación de marcapasos y su seguimiento ulterior.

Las conclusiones a las que hemos llegado a partir de los datos remitidos por los 13 centros encuestados han sido:

1. En la Comunidad Valenciana se implanta una media anual de 184 MP por millón de habitantes, cifra similar a la de la totalidad del Estado.
2. El mayor montante de MP es implantado por los Servicios de Cirugía Cardiovascular.
3. La estimulación bicameral sólo se realiza en 5 hospitales de la CV.
4. La técnica de estimulación utilizada es la encocrárdica en el 99'7% de las ocasiones, siendo utilizadas por igual la punción percutánea de la subclavia y la disección venosa como vías de abordaje venoso.
5. El grupo profesional de más reciente incorporación a la estimulación cardíaca definitiva, en su aspecto de implantación, lo constituyen los intensivistas.
6. Existe una distribución geográfica desigual de las Unidades de Control de Marcapasos (UCM) en la CV, con concentración de las provincias de Alicante y Valencia.
7. Las UCM en la CV dependen casi en su totalidad de Servicios de Cardiología.
8. Existen en la CV 3 UCM de especial dedicación y 1 de los 2 laboratorios de estudios «in vitro» del Estado español.
9. En general las UCM de la CV están aceptablemente dotadas. No ocurre lo mismo con las UCM de especial dedicación, puesto que sólo una de las tres dispone del material mínimo indispensable para el adecuado control de MP.
10. Es importante la participación de las casas manufactureras de MP en la dotación del material con

que cuentan las UCM. La Administración debe conocer este hecho por lo que puede suponer de dependencia comercial y tratar de corregirlo.

INTRODUCCION

Entre los avances tecnológicos más importantes de los últimos años en el campo de la estimulación cardíaca permanente, se encuentran a nuestro juicio: 1.º, la aplicación de los microprocesadores a los generadores, que ha posibilitado la multiprogramabilidad; 2.º, la mejora en el diseño de los electrodos auriculares, que ha permitido una mayor seguridad en la estimulación «fisiológica», y, por último 3.º, el desarrollo de los marcapasos (MP) autorregulables en frecuencia con adaptación automática de la misma a los cambios que se producen en distintas señales biológicas (intervalo QT, excursiones respiratorias de la caja torácica, actividad muscular esquelética, temperatura sanguínea intracardiaca, etcétera).

Estos avances, que han supuesto una mejoría importante en la calidad de la estimulación cardíaca, han llevado pareja una mayor complejidad en el manejo del paciente portador de MP desde el mismo momento de la implantación.

Para conocer la situación real de la estimulación cardíaca definitiva en el Estado español y determinar la posible adecuación, y su grado, al citado progreso tecnológico, el Grupo de Trabajo de Marcapasos de la Sociedad Española de Cardiología nos encargó la elaboración de una encuesta cuyos resultados correspondientes a la Comunidad Valenciana (CV) una vez analizados comparativamente con los de la totalidad del Estado, son el objeto del presente artículo.

MATERIAL Y METODOS

Atendiendo a la consideración de que quien implanta un MP no es necesariamente el que debe efectuar el seguimiento del paciente, la encuesta se dividió en dos partes: una dirigida al responsable de la implantación y otra a quien realiza el control ulterior del enfermo portador.

ENCUESTA-IMPLANTACION:

Constaba de 29 preguntas, distribuidas en 4 apartados dirigidos a conocer los aspectos siguiente

* Servicio de Cardiología. Hospital General «La Fe». Valencia.

** Unidad Coronaria. Hospital «Primer de Octubre». Madrid.

1. Número y características de las Unidades de Implantación del MP (UIMP), su distribución geográfica, número de MP implantados en el período de un año, Servicio o equipo profesional que efectúa el procedimiento, etcétera.
2. Modos de estimulación utilizados y su distribución porcentual.
3. Lugar donde se lleva a cabo la implantación, dotación material y personal del mismo y técnica y métodos de estimulación, y
4. Características del Servicio, antigüedad en la práctica de la estimulación cardíaca, etcétera.

ENCUESTA-SEGUIMIENTO:

Estaba compuesta por 25 cuestiones dirigidas a analizar la situación del control clínico de los pacientes portadores de MP: las 7 primeras eran generales y con ellas se trataba de catalogar a las Unidades de Control de MP (UCM), mientras que las 18 restantes hacían referencia a la dotación de material y a la dedicación y procedencia del mismo.

La encuesta en su totalidad se remitió por primera vez durante el mes de mayo de 1987 a 13 hospitales de la CV, 115 en la totalidad del Estado. A principios de septiembre se efectuó un segundo envío a aquellos hospitales que aún no habían contestado. Por último, en la primera semana de octubre se intentó un nuevo contacto, esta vez telefónico, para reclamar las encuestas que no nos habían sido remitidas.

RESULTADOS

Se recibió la totalidad de las encuestas enviadas a los distintos hospitales de la CV, por lo que el índice de participación fue del 100%. En la totalidad del Estado la participación fue importante, aunque sensiblemente inferior (74'8%).

Todas las encuestas de la CV tenían cumplimentados los dos apartados de implantación y de seguimiento, salvo la del Hospital Comarcal de La Vila, ya que en él no se implantaban MP en las fechas de la encuesta. En el anexo figuran los hospitales que cumplimentaron las encuestas especificándose su dependencia jerárquica.

A) DE LA IMPLANTACION DE MP

DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LAS UIMP

La distribución geográfica de los hospitales de la CV donde se implantan MP se representa en la figura 1. Se puede comprobar la irregular distribución de las UIMP con una concentración en las provincias de Valencia y Alicante, con 6 y 5 UIMP respectivamente, mientras que la provincia de Castellón sólo dispone de una, la del Hospital General.

NUMERO DE MP/AÑO IMPLANTADOS

El número de unidades implantadas durante el año 1986 en

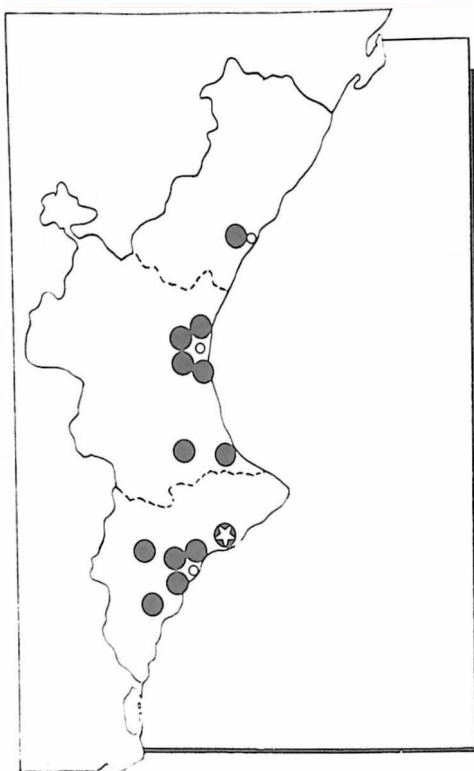


Figura 1.—Distribución geográfica de las Unidades de implantación (UIMP) y de seguimiento (UCM) en la Comunidad Valenciana. Sólo en el Hospital Comarcal de La Vila* no se implantan MP pero sí controlan a los pacientes con MP de su área de cobertura asistencia.

implantaciones. Como la población de la CV en el citado año era de 3.732.682 habitantes («La Comunitat on vivim: Dades geogràfiques i de població —1986—», Conselleria de Sanitat i Consum, la tasa de MP por millón de habitantes y año fue de 184, discretamente superior a la de la totalidad del Estado.

¿QUIEN IMPLANTA MP EN LA CV?

La implantación de MP en la CV es llevada a cabo por cirujanos cardíacos, cardiólogos, intensivistas o por grupos interdisciplinarios (compuestos por cirujano general y cardiólogo). La dependencia administrativa de las UIMP, así como la cantidad de MP implantados y su importancia relativa queda expresada en la tabla I. El mayor número de UIMP en la CV depende por igual de los Servicios de Cardiología o de Medicina Intensiva, con 4 UIMP cada uno, si bien el mayor montante de MP implantados corresponde a los Servicios de Cirugía Cardiovascular.

En 5 hospitales (41'6%) se realizan menos de 25 implantaciones por año. De ellos, dos son hospitales de la provincia de Valencia —el «Lluís Alcanyis» de Xàtiva y el de Sagunto— y dos de Alicante ciudad —Hospital Provincial y Sanatorio Cardiovascular—.

TABLA I

Datos generales implantación

	EE	CV
Unidades Implantación MP (UIMP)	85	12
Hospitales	81	12
Dependencia Administrativa		
— Cardiología	21 (24'7)	4 (33'3)
— C. Cardiovascular	25 (29'4)	2 (16'7)
— M. Intensiva	27 (31'8)	4 (33'3)
— GID	12 (14'1)	2 (16'7)
MP Implantados	6.092	687
— Cardiología	1.677 (27'5)	207 (30'0)
— C. Cardiovascular	2.960 (48'5)	275 (40'0)
— M. Intensiva	1.018 (16'7)	100 (14'6)
— GID	437 (7'1)	105 (15'4)
MP/UIMP	71'7	57'3
— Cardiología	79'8	52'0
— C. Cardiovascular	118'4	137'5
— M. Intensiva	37'4	25'5
— GID	36'4	56'5

Abreviaturas

EE: Estado español; CV: Comunidad Valenciana; GID: Grupo Interdisciplinario; MP: Marcapasos.

MODOS DE ESTIMULACION

En la tabla II se expresa la distribución de las unidades implantadas atendiendo al modo de estimulación. La suma de porcentajes de MP bicamerales y autorregulables en frecuencia es similar en la CV y en la totalidad del Estado, si bien en éste es mayor la proporción de MP bicamerales.

En 6 UIMP de la CV se utiliza la estimulación cardíaca bicameral, de ellas 2 dependen de Cirugía Cardiovascular, 2 de Cardiología, 1 de Medicina Intensiva y 1 de un Grupo Interdisciplinario. En 7 Hospitales se utiliza la estimulación

TABLA II

Características MP implantados

	EE	CV
Modos Estimulación (%)		
— VVI + VVIp + VVIIm	87'6	88'6
— Bicamerales	8'3	6'4
— Autorreg. Frec.	4'1	5'0

Abreviaturas

EE: Estado español; CV: Comunidad Valenciana; VVI: MP en modo de estimulación VVI no programable; VVIp: MP en modo VVI programable en 3 parámetros o menos; VVIIm: MP en modo VVI programable en más de 3 parámetros. Autorreg. frec.: estimulación auricular o ventricular autorregulable en frecuencia.

autorregulable en frecuencia y sólo hay un hospital donde se implantan unidades antitaquicardia: el H. Clínico de Valencia.

CONDICIONES DE IMPLANTACION

En los Hospitales de la CV, a diferencia de lo que ocurre en la totalidad del Estado, son generalmente el Quirófano y la Sala de Exploraciones de la Unidad de Vigilancia Intensiva, los lugares donde se lleva a cabo la implantación de MP.

El material del que se dispone para llevar adelante el procedimiento es el adecuado. Tan sólo debe ser destacado el hecho de que en 2 UIMP, concretamente las dependencias de los Servicios de Cirugía Cardiovascular, no se dispone rutinariamente de un electrocardiógrafo.

Con respecto al momento de la implantación, se efectúa como actividad programada a lo largo de la jornada habitual de trabajo en 11 hospitales. En el Hospital General «La Fe», el único en que se realiza durante las guardias se hace de forma programada y, por lo tanto, con la demora consiguiente.

TECNICAS DE IMPLANTACION

Se utiliza la estimulación endocavitaria como único procedimiento en 9 UIMP. En 3 hospitales, cuando la situación lo requiere, se practica la estimulación epicárdica. La vía de abordaje venoso utilizada en mayor número de UIMP es la punción percutánea de la vena subclavia (75%), aunque la cantidad total de MP implantados por este procedimiento y por disección venosa sea similar (tabla III).

TABLA III

Condiciones implantación

	EE	CV
Lugar implantación (%)		
— Quirófano	51'8	41'7
— Hemod/Electrof.	18'8	16'6
— S. Explor. UCI	25'9	41'7
— S. Radiología	3'5	—
Material Disponible (%)		
— Radiológico		
Intens. Arco	52'9	50'0
Monoplano	42'4	50'0
Biplano	4'7	—
— ECG	91'8	88'3
Técnicas implantación (%)		
— Disección vena	16'9	49'9
— Punción percutánea	37'3	50'1
— Mixto	45'8	—

Abreviaturas

EE: Estado español; CV: Comunidad Valenciana; Hemod/electrof.: gabinete de cateterismos o de estudios electrofisiológicos; S. explor. UCI: quirófano de M. Intensiva; intens. arco: intensificador de imagen en proceso de arco.

ANTIGÜEDAD EN LA IMPLANTACION DE MP

Dos hospitales de la CV vienen implantando MP desde 1969, el Hospital General de Valencia y el Hospital «La Fe». El último hospital en disponer de UIMP ha sido el Provincial de Alicante. Cuando este artículo salga a la luz, el Hospital Comarcal de la Vilajoiosa, se habrá incorporado al listado de hospitales de la CV con UIMP.

B) DEL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES PORTADORES DE MP

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La disposición de las UCM en la CV se expresa en la figura 1. En todos los hospitales, salvo en el Hospital Comarcal de La Vila, se implantan y se controlan MP.

DEPENDENCIA ADMINISTRATIVA

Doce de las 13 UCM de la CV dependen jerárquica o administrativamente del Servicio de Cardiología (92'3%) y sólo 1 del Servicio de Medicina Intensiva (tabla IV).

INTEGRACION EN EQUIPO INTERDISCIPLINARIO

El personal de 5 UCM, que corresponden al 38'5% del total, está integrado en los equipos multidisciplinares correspondientes, junto a miembros de otros Servicios, Departamentos o disciplinas.

GRADO DE ASISTENCIA CLINICA

La distribución de las UCM con arreglo al número de días/semana de asistencia y de enfermos/semana atendidos se expresa en la tabla IV. Las cifras medias de días/semana y de enfermos/semana son 1'9 y 16'6, respectivamente, similares a las de la totalidad del Estado.

TABLA IV
Datos generales seguimiento

	EE	CV
Unidades Control MP (UCM)	85	13
Hospitales	81	13
Dependencia Administrativa (%)		
— Cardiología	58'8	92'3
— C. Cardíaca	14'1	—
— M. Intensiva	27'7	7'7
Grado de Asistencia		
— Días/semana	2'0	1'9
— Enfermos/semana	15'5	16'6
Material indispensable (%)	51'8	23'1
Participación Administración (%)	73'6	66'7

A partir de esa cifra hemos hecho un cálculo aproximado del número de pacientes con MP que son controlados en la UCM de la CV, atendiendo a la fórmula siguiente:

$$n.º \text{ pacientes/año} = \frac{E \times N \times S}{V} = \frac{16'6 \times 13 \times 44}{2} = 4.798$$

donde E: cifra media de enfermos/semana atendidos en la UCM; N: número de UCM; S: semanas hábiles en 1 año, y V: visitas/año, que por término medio realiza cada paciente a la UCM.

PERSONAL ADSCRITO A LAS UCM

En la composición de las plantillas del personal adscrito a las UCM de la CV figura el médico en el 100% de las ocasiones, el personal ATS-DE en el 84'6%, el auxiliar de clínica en el 30'8% y el administrativo en el 15'4%. Sólo en 1 UCM no cuenta el médico con la colaboración de otros profesionales.

EQUIPAMIENTO DE LAS UCM

Todas las UCM de la CV están dotadas de electrocardiógrafo de 3 canales como mínimo. Disponen de analizador digital de los intervalos automáticos 12 UCM (92'3%), de osciloscopio de rayos catódicos para el «fotoanálisis» de la espícula en 3 UCM (23'1%), de MP externo para la inhibición del MP implantado por estimulación eléctrica transtóricica en 11 UCM (84'6%), de grabadora del ECG ambulatorio continuo de 24 horas (sistema Holter) en 5 UCM (38'5%) y de ordenador personal en 7 UCM (53'9%).

Sólo 3 UCM (23'1%) cuentan con el utillaje que hemos considerado indispensable para el adecuado control de MP (electrocardiógrafo, osciloscopio, analizador digital y MP externo); las de los Hospitales Clínico de Valencia y Provincial de Alicante y el Sanatorio Cardiovascular de Alicante. Esta cifra es sensiblemente inferior a la del Estado (tabla IV).

Métodos complementarios como las pruebas ergométricas con bicicleta o con cinta sin fin, o la Ecocardiografía y Doppler cardíaco se emplean como ayuda en la programación de los MP en el 61'5 y 23'1 de la UCM, respectivamente.

Además, existe en la CV uno de los 2 únicos laboratorios para estudios «in vitro» de los MP una vez explantados, ubicado en la UCM del Hospital Clínico de Valencia.

DEDICACION DEL UTILLAJE

El material del que se dispone en las UCM es compartido con otras áreas del Servicio al que están adscritas, o bien con otros Servicios o Departamentos del propio hospital. Así, el ECG está dedicado exclusivamente al control de MP en 3 UCM (23'1%) y una grabadora de Holter en 1 UCM. Tanto el analizador digital como el osciloscopio, cuando existe, están dedicados por entero al control de MP.

PROCEDENCIA DEL MATERIAL

En la figura 2 se puede observar la distribución porcentual en la adquisición del utillaje del que están dotadas las

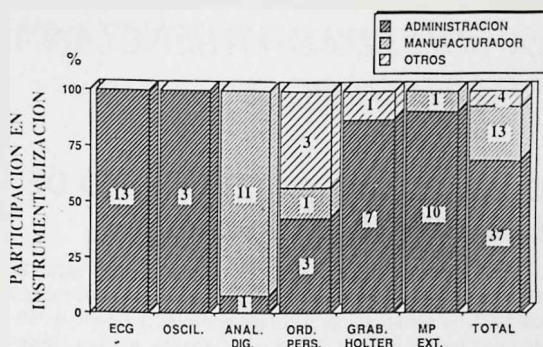


Figura 2.—Participación porcentual en la dotación del material del que disponen las UCM en la Comunidad Valenciana.

UCM de la CV. Es de destacar la importante participación de las casas manufactureras de MP con un 33'3% del total de aparatos.

UCM CON «ESPECIAL DEDICACION»

Hemos considerado como UCM de «especial dedicación» (UCM-ED) a aquéllas las que su personal destina toda o la mayor parte de su jornada laboral al control de MP.

Existen en la CV sólo 3 UCM-ED, el 23'1% del total: las de los hospitales Clínico, General y «La Fe», los 3 de Valencia ciudad. Las características diferenciales de la UCM-ED se expresan en la tabla V. Las UCM-ED están ubicadas, lógicamente, en hospitales con un número significativamente mayor de implantaciones/año (114 frente a 38'3 implantaciones/año); de igual modo el número de pacientes asistidos semanalmente en las UCM-ED es mayor (48'3 frente a 16'6 pacientes/semana). Sin embargo, tan sólo 1 de las UCM-ED, la del Hospital Clínico de Valencia posee

TABLA V

Características «UCM-ED»

	EE	CV
Número	13	2
Dependencia Administrativa (%)		
— Cardiología	78'6	100'0
— C. Cardíaca	14'3	—
— M. Intensiva	7'1	—
Implant. + Recambios/Año	133'6	114'0
Grado de asistencia		
— Días/semana	4'4	4'6
— Enfermos/semana	35'0	48'3
Material indispensable (%)	71'4	33'3

Abreviaturas

EE: Estado español; CV: Comunidad Valenciana; Implant.: primoimplantaciones.

el material mínimo indispensable para el adecuado control de MP.

CONCLUSIONES

1. En la Comunidad Valenciana se implanta una media anual de 184 MP por millón de habitantes, cifra similar a la de la totalidad del Estado.
2. El mayor montante de MP es implantado por los Servicios de Cirugía Cardiovascular.
3. La estimulación bicameral sólo se realiza en 5 hospitales de la CV.
4. La técnica de estimulación utilizada es la endocárdica en el 99'7% de las ocasiones, siendo utilizadas por igual la punción percutánea de la subclavia y la disección venosa como vías de abordaje venoso.
5. El grupo profesional de más reciente incorporación a la estimulación cardíaca definitiva, en su aspecto de implantación, lo constituyen los intensivistas.
6. Existe una distribución geográfica desigual de las Unidades de Control de Marcapasos (UCM) en la CV, con concentración en las provincias de Alicante y Valencia.
7. Las UCM en la CV dependen casi en su totalidad de Servicios de Cardiología.
8. Existen en la CV 3 UCM de especial dedicación y uno de los dos laboratorios de estudios «in vitro» del Estado español.
9. En general las UCM de la CV están aceptablemente dotadas. No ocurre lo mismo con las UCM de especial dedicación, puesto que sólo una de las tres dispone del material mínimo indispensable para el adecuado control de MP.
10. Es importante la participación de las casas manufactureras de MP en la dotación del material con que cuentan las UCM. La Administración debe conocer este hecho por lo que puede suponer de dependencia comercial y tratar de corregirlo.

ANEXO

Relación de hospitales que contestaron la encuesta

Hospital	Ciudad
S. Cardiovascular	Alacant
H. «Dr. Peset»	València
H. Provincial	Alacant
H. General	Castelló
H. «Virgen Lirios»	Alcoi
H. General	Elx
H. «Ll. Alcanyis»	Xàtiva
H. General	Alacant
H. «F. de Borja»	Gandia
H. Comarcal	La Vila
H. Clínico	València
H. General	València
H. «La Fe»	València



NOTICIAS DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

TRIBUNALES DE CARDIOLOGIA

A requerimiento del Servicio Valenciano de Salud, y para la designación de un vocal titular y suplente representantes de la S. V. C., en los tribunales que se constituyan en nuestra Comunidad para las plazas de cardiología, fueron elegidos el pasado 21 de julio de 1988, por la junta ejecutiva de la S. V. C., **Romualdo Cebolla Rosell** (como titular) y **Francisco Sogorb Garri** (como suplente).

Dicha elección se efectuó por sorteo entre los cardiólogos de nuestra sociedad con nombramiento en propiedad, jefes de servicio o de sección, en hospitales de la Seguridad Social o con programa acreditado para la docencia, en el ámbito de la Comunidad Autónoma Valenciana.

REUNION DE S. E. V. A. M.

La sección de Marcapasos de nuestra sociedad tendrá su próxima reunión el día 21 de octubre de 1988 en el Hospital Lluís Alcanyís, de Xàtiva. Los temas propuestos son:

- Síndrome del Marcapasos.
- Estudio del protocolo de implantación de marcapasos con tecnología novedosa.

La organización de dicha reunión estará a cargo del doctor Manuel Rodríguez Serra.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:

(A) FRANCISCO SOGORB GARRI

(CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA

Secretario:

SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:

(A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ

(CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS

(V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

Recogiendo la información científica que dio lugar al Congreso de Arritmias que se celebró en Valencia en marzo de 1987, ha sido publicado por los doctores J. Cosín, A. Bayes de Luna, R. García Civera y A. Cabadés, el libro «Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas, 10 años de progreso», en colaboración con ediciones Doyma. Habiéndose recibido para su realización ayuda de F. I. S. S. S. (Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social). En dicho libro participan un total de 192 autores, tanto españoles como extranjeros de diferentes países del mundo.

Hay que señalar en este libro, tal como resalta el doctor Valentín Fuster en el prólogo, cuatro aspectos sobresalientes:

1. Introducción del concepto de arritmia ventricular y muerte súbita como un fenómeno multifactorial, con un sustrato anatómico, un elemento desencadenante y un factor de modulación (sistema autónomo vegetativo).
2. Las nuevas técnicas de supresión de arritmias ventriculares severas. Ablación por catéter, desfibrilador implantable automático, o escisión quirúrgica del área arritmogénica. Estando escritos dichos capítulos de forma concisa por autoridades en la materia.
3. Avances en marcapasos: Bicamerales y autorregulables en frecuencia.
4. Capítulos finales resumiendo los fármacos antiarrítmicos más importantes, 29 en total.

Como el libro que le precedió hace 10 años, la traducción al inglés ya ultimada, permitirá que el libro sea utilizado por un sector más amplio de estudiantes, residentes, internistas y cardiólogos.

HOSPITAL DE ALICANTE: PROGRAMA DE CIRUGIA CARDIACA

El día 29 de septiembre, coincidiendo con el primer aniversario del programa de cirugía cardíaca en el Hospital de Alicante, ha sido organizada una mesa redonda sobre el infarto agudo de miocardio, que tendrá lugar en su salón de actos. En dicha mesa está prevista la participación del Dr. Philip B. Deverall, Jefe del Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular del Hospital Guy's de Londres. Dicho acto servirá, además, de presentación para el programa de revascularización precoz postinfarto, que se prevé comenciará inmediatamente una vez que ha empezado a funcionar la cámara del hospital.

PROXIMOS CURSOS

**CURSOS DE
FORMACION CONTINUADA
EN CARDIOLOGIA**

PROVINCIA DE ALICANTE

**«MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL»**

**ALCOY, 17 noviembre 1988
ELDA, 19 enero 1989**

MODERADOR:

V. BERTOMEU MARTÍNEZ
Hospital Provincial, Alicante

PONENTES:

G. GRAU JORNET
Hospital del INSALUD, Alcoy

M. LÓPEZ LÓPEZ
Hospital Comarcal, Elda

J. OLIVARES MARTÍN
Hospital del INSALUD, Alicante

**«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA
ISQUÉMICA»**

**ALCOY, 2 marzo 1989
ELDA, 13 abril 1989**

MODERADOR:

A. PASTOR JORDÁ
Hospital del INSALUD, Alcoy

PONENTES:

J. M. CEPEDA RODRIGO
Hospital Comarcal, Elche

F. COLOMINA CLIMENT
Hospital Provincial, Alicante

D. ORTUÑO ALCARAZ
Hospital del INSALUD, Alicante

PROVINCIA DE CASTELLÓN

**«MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL»**

SEGORBE, 10 noviembre 1988

MODERADOR:

J. HABA EJARQUE
Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

E. ORTS SOLER
Hospital General INSALUD, Castellón

J. R. SANZ BONDÍA
Hospital General INSALUD, Castellón

NULES, 15 diciembre 1988

MODERADOR:

J. T. CORBACHO RÓDENAS
Cardiólogo del INSALUD, Castellón

PONENTES:

F. BERNAT GÓMEZ
Cardiólogo del INSALUD, Castellón

E. ORTS SOLER
Hospital General INSALUD, Castellón

**«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA
ISQUÉMICA»**

SEGORBE, 19 enero 1989

MODERADOR:

V. VALENTÍN I SEGURA
Hospital «Dr. Peset Alexandre», Valencia

PONENTES:

A. BELLOCH RAMADA
Cardiólogo del INSALUD, Torrente

R. SANJUÁN MÁÑEZ
Hospital Clínico Universitario, Valencia

PROXIMOS CURSOS

NULES, 9 marzo 1989

MODERADOR:

P. SÁNCHEZ ALBO

Hospital General INSALUD, Castellón

PONENTES:

M. BAÑO ARACIL

Hospital «Gran Vía», Castellón

J. R. SANZ BONDÍA

Hospital General INSALUD, Castellón

PROVINCIA DE VALENCIA

«MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL»

CHESTE, 3 noviembre 1988

MODERADOR:

A. LLÁCER ESCORIHUELA

Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

F. J. CHORRO GASCÓ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

J. V. GIMENO GASCÓN

Hospital «La Fe», Valencia

FAURA, 1 diciembre 1988

MODERADOR:

F. J. ALGARRA VIDAL

Hospital «La Fe», Valencia

PONENTES:

E. C. BALDÓ PÉREZ

Hospital del INSALUD, Sagunto

M. HERNÁNDEZ MARTÍNEZ

Hospital «La Fe», Valencia

GANDÍA, 26 enero 1989

MODERADOR:

S. BELLVER BELLVER

Hospital «Francesc de Borja», Gandía

PONENTES:

I. ECHANOVE ERRAZTI

Hospital General, Valencia

R. RUIZ GRANELL

Hospital Clínico Universitario, Valencia

«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA»

CHESTE, 9 febrero 1989

MODERADOR:

J. V. GIMENO GASCÓN

Hospital «La Fe», Valencia

PONENTES:

M. ALMELA HIJALVA

Hospital «Dr. Peset Aleixandre», Valencia

J. S. MORELL CABEDO

Hospital Clínico Universitario, Valencia

R. SANJUÁN MÁÑEZ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

FAURA, 2 marzo 1989

MODERADOR:

L. D. INSA PÉREZ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

F. J. ALGARRA VIDAL

Hospital «La Fe», Valencia

J. SANCHIS FORÉS

Hospital Clínico Universitario, Valencia

GANDÍA, 13 abril 1989

MODERADOR:

P. OROSA FERNÁNDEZ

Hospital «Francesc de Borja», Gandía

PONENTES:

G. ESTRUCH CATALÁ

Hospital «Lluís Alcanyes», Játiva

M. J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA

Hospital «La Fe», Valencia

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

INSUFICIENCIA AORTICA SEVERA POR ANULOECTASIA EN EL SINDROME DE MARFAN

Autores: GERARDO ESTRUCH CATALA*, JORGE RUVIRA DURANTE*

CASO N.º 1

Paciente de 28 años, con antecedentes familiares de síndrome de Marfan probable, que acude al hospital por cuadro de gastroenterocolitis. En la exploración física se detecta: Hábito marfanoide. Pulsos centrales y periféricos saltones. Apex hiperkinético desplazado hacia la izquierda y abajo. Auscultación cardíaca: 1 R normal; soplo sistólico de hiperflujo I/VI; 2 R disminuido; soplo protomesodiastólico de alta frecuencia en BEI y yúgulo; en ápex y axila, 3 R y retumbo mesodiastólico. El ECG mostraba ritmo sinusal; crecimiento auricular izquierdo; crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga mixta. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia a expensas de ventrículo izquierdo, sobre todo dilatación de la raíz aórtica enorme, líneas B de Kerley y disbalance vascular superior.

En el **ECOCARDIOGRAMA** en modo M se aprecia una válvula mitral con vibraciones diastólicas de la valva anterior y con cierre diastólico muy precoz, aparte de los demás hallazgos de insuficiencia aórtica severa como la dilatación importante del ventrículo izquierdo (VID = 71 mm.; VIS = 48 mm.). (Figura 1).

En el modo bidimensional, en el plano paraesternal transversal se aprecia una raíz aórtica dilatada, con dilatación de los senos de valsava; una válvula aórtica de morfología normal, pero que no coapta en diástole. (Figura 2).

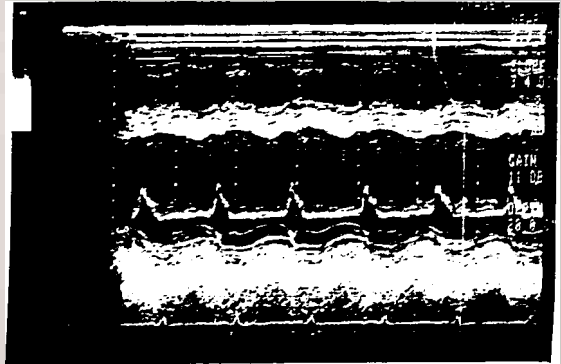


Figura 1.- Ecograma en modo M de la válvula mitral. Obsérvense las vibraciones diastólicas de la valva anterior y el cierre precoz en diástole.

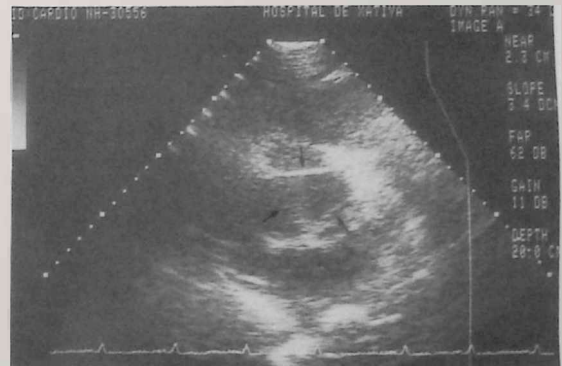


Figura 2. - Plano paraesternal transversal a nivel de grandes vasos. Obsérvese la dilatación de los senos de valsava y la no coaptación de las sigmoideas en diástole, conformando un triángulo central (flechas).

* Sección de Cardiología. Hospital Lluís Alcanyis. XÀTIVA.

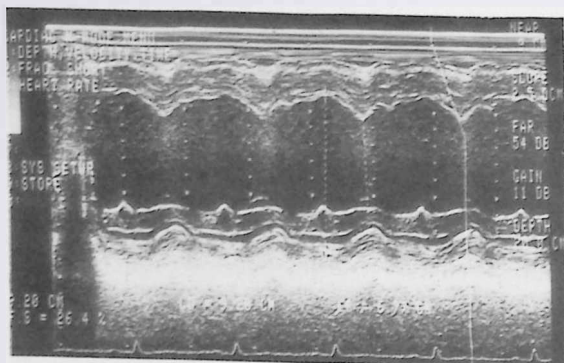


Figura 3.- Ecograma en modo M del ventrículo izquierdo. Se aprecia la enorme dilatación del mismo. Ver texto.

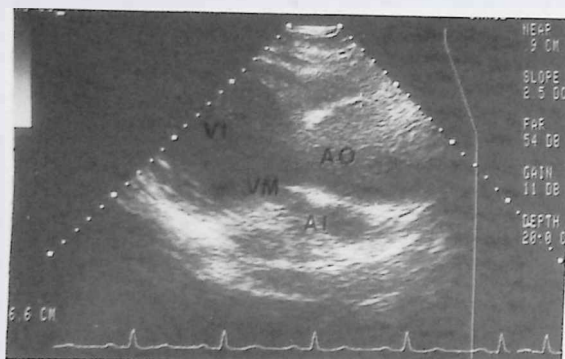


Figura 4.- Plano paraesternal longitudinal. Obsérvese la importante dilatación de la raíz aórtica. Ao = Aorta, AI = Aurícula izquierda, VI = Ventrículo izquierdo, VM = Válvula mitral.

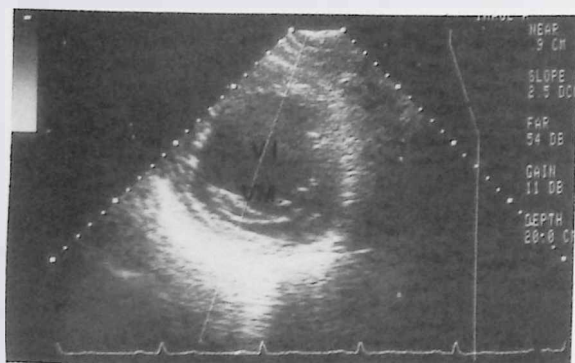


Figura 5.- Plano paraesternal transversal a nivel de la válvula mitral. Se observa una apertura diastólica de la válvula mitral francamente disminuida. Ver texto. VM y VI

CASO N.º 2

Paciente de 48 años, intervenido 16 años antes de desprendimiento de retina, y 5 meses antes de aneurisma de aorta abdominal (By-pass aorto-biilíaco), que acude por presentar desde 4 meses antes disnea de esfuerzos moderados y fatigabilidad fácil, presentando además un episodio de fibrilación auricular que se revirtió con amiodarona. En la exploración física presenta: Hábito marfanóide, pulsos saltones, tensión arterial 130/40, apex hiperkinético e 6.º EII, auscultación cardíaca, 1 R normal, 2 R disminuido, soplo holodiastólico III/IV, de regurgitación sigmoidea en todos los focos y galope auricular. El ECG mostraba ritmo sinusal, crecimiento auricular izquierdo, hemibloqueo anterosuperior, área muda septal y crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga mixta. La radiografía de tórax mostró una raíz aórtica aneurismática y crecimiento ventricular izquierdo.

En el **ECOCARDIOGRAMA** en modo M se constataron los mismos hallazgos descritos en el otro caso, pero con mayor dilatación del ventrículo izquierdo y con depresión de la función sistólica del mismo (VID = 92 mm.; VIS = 67 mm.; fracción de acortamiento = 26 %). (Figura 3.)

Por ecocardiografía bidimensional se aprecia, en el plano paraesternal longitudinal, una enorme dilatación de la raíz aórtica (66 mm., figura 4). En el plano paraesternal transversal se puede apreciar la apertura diastólica de la válvula mitral francamente disminuida, debido al enorme jet de regurgitación aórtica que impacta sobre la valva anterior mitral. (Figura 5.)

FARMACOS ANTIARRITMICOS

AJMALINA

R. SANJUAN MAÑEZ*; J. MUÑOZ GIL*; S. MORELL CABEDO*; R. GARCIA CIVERA*.

INTRODUCCION

La ajmalina (GILURYTAL LACER: viales de 50 mg.) es un fármaco derivado de la *Rawwolfia Serpentina*, cuyas acciones antiarrítmicas se conocen desde antiguo, incluyéndose por sus efectos dentro de las llamadas drogas «quinidin-like» del grupo I de la clasificación de Vaughan-Williams.

De las propiedades farmacocinéticas de la ajmalina, no bien aclaradas todavía, cabe destacar que tras su administración endovenosa se obtiene un pico máximo de concentración plasmática precoz y una eliminación urinaria muy rápida (1). Los efectos electrofisiológicos son evidentes ya a los 30-60 segundos de la inyección, persistiendo entre 15 y 60 minutos (2).

EFFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS EN EL HOMBRE

La ajmalina produce escasos efectos sobre la función sinusal de los sujetos normales. Se han descrito un acortamiento discreto del intervalo RR (3, 4) y del tiempo de recuperación sinusal corregido (TRSC), y un alargamiento del tiempo de conducción sinoauricular (TCSA) (3), que en ningún caso alcanzaron significación estadística. Estas variaciones han sido atribuidas a efectos indirectos del fármaco mediados por el sistema nervioso vegetativo.

Aunque durante tiempo se pensaba que la ajmalina no ejercía efecto a nivel auricular, se ha comprobado últimamente aumentos significativos de la velocidad de conducción intraauricular manifestado por una prolongación significativa del intervalo PA (4) y de la duración de la onda P en el electrocardiograma de superficie, así como del tiempo de conducción hasta distintos puntos de ambas aurículas (AD baja, seno coronario) (5). Se ha descrito asimismo un aumento del periodo refractario efectivo de aurícula derecha (PREAD) tras la administración del fármaco (5).

Mientras que la refractariedad del nodo AV no se altera, la conducción intranodal se prolonga tras la administración de ajmalina, observándose un alargamiento moderado de los intervalos AH (2, 4, 6, 7) y PR (4).

El efecto más importante de la ajmalina se produce a nivel del sistema His-Purkinje, determinando una depresión severa de la velocidad de conducción y un alargamiento evidente del intervalo HV (2, 4, 6).

En el electrocardiograma de superficie puede comprobarse en todos los casos un discreto ensanchamiento de los complejos QRS (4, 8), habiéndose descrito asimismo una pro-

longación del intervalo QT y del periodo refractario efectivo ventricular (PREV) (8).

Por último hay que destacar los efectos importantes que la ajmalina determina sobre las vías accesorias de conducción aurículo-ventricular, en las que produce una prolongación importante del periodo refractario efectivo, determinando en ocasiones la desaparición de la preexcitación y una disminución de la velocidad de conducción (9-11).

INDICACIONES CLINICAS

a) INDICACIONES CON FINALIDAD DIAGNOSTICA:

— Como consecuencia de su efecto dromotropo negativo predominante sobre el sistema His-Purkinje, se introduce a principios de los años setenta el «test de ajmalina» (12) como prueba de sobrecarga para desenmascarar alteraciones latentes de la conducción AV y permitir el diagnóstico del bloqueo AV paroxístico, que constituye en nuestra experiencia una causa frecuente del síncope (13).

A pesar de su amplia difusión, no existe un acuerdo general sobre la metodología a utilizar: dosis, tiempo de inyección y criterios de positividad. Nosotros administramos habitualmente 50 mg. i.v. de ajmalina en tres minutos, dosis que repetimos cinco minutos más tarde si persiste una conducción AV 1:1; si tras la segunda inyección persiste inalterada la conducción realizamos una estimulación ventricular a una frecuencia 10-20 latidos superior a la sinusal durante dos minutos suprimiendo bruscamente. Con dicha metodología, incluyendo la estimulación ventricular, hemos considerado positivo el test cuando aparece un bloque AV infrahis de 2.º-3.º grado o aparece un alargamiento del HV del 100 %. Con estos criterios obtuvimos una sensibilidad del 85 % y una especificidad del 70 % (4).

— La existencia de una vía accesorias con conducción AV anterógrada y periodo refractario efectivo corto se ha considerado de «alto riesgo» por la presencia frecuente de taquiarritmias auriculares con conducción rápida a través de la vía y posibilidad de muerte súbita.

Para detectar pacientes con vías accesorias de periodo refractario corto, WELLENS (9) introduce un test farmacológico con ajmalina. La persistencia en ritmo sinusal de la onda de preexcitación tras la inyección i.v. de 50 mg. de ajmalina en tres minutos indica según estos autores que el periodo refractario efectivo de la vía es inferior a 270 ms. Algunos autores han descrito posteriormente casos en los que la ajmalina no detectó la existencia de periodos refractarios de la vía cortos (14), habiéndose recomendado aumentar la velocidad de inyección para mejorar la sensibilidad del test (15).

* Unidad coronaria y servicio de cardiología, Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Por otra parte nosotros hemos estudiado la relación del test de ajmalina con el intervalo RR mínimo de latidos preexcitados en casos que desarrollaron fibrilación auricular. Todos los casos con test de ajmalina negativo (persistencia de la preexcitación) mostraron RR mínimos inferiores a 250 ms. durante la fibrilación auricular, por el contrario el 50 % de los pacientes con test positivo presentaron RR mínimos por bajo de los 250 ms. (10).

Dada la problemática terapéutica de estos pacientes, el grupo de Maastrich (11) ha intentado relacionar el resultado del test de ajmalina con el efecto sobre el periodo refractario de la vía accesoria con la administración amiodarona. El tratamiento crónico con amiodarona determinó una prolongación del periodo refractario de la vía significativamente mayor en aquellos pacientes con test de ajmalina positivo.

b) VALOR PRONOSTICO DEL TEST DE AJMALINA:

— El test de ajmalina ha sido utilizado en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular para predecir la aparición de un bloqueo AV de alto grado durante el periodo de seguimiento.

Puglisi (6) en nueve pacientes asintomáticos con trastorno de conducción intraventricular, no observó la aparición de bloqueo AV o muerte súbita en ninguno de ellos en un periodo de seguimiento de 24 meses, a pesar de que dos de ellos presentaron, según sus criterios (HV y 90 ms.), un test de ajmalina positivo. Por contra, en una serie de sujetos asintomáticos con bloqueo de rama o bloqueo bifascicular, Motté (16) encontró una evolución a bloqueo AV de alto grado de 42 % de los sujetos con test de ajmalina positivo, en un periodo de seguimiento medio de 33 meses.

Guerot (17) observó que el riesgo de aparición del bloqueo AV evaluado por el test de ajmalina depende de la respuesta inicial. Con un alargamiento de HV inferior a los 80 ms. el riesgo de bloqueo AV es de 1'6 %, mientras que aquellos con intervalos superiores a 100 ms. o los que desarrollaron un bloqueo AV de alto grado tras la administración de ajmalina poseen un riesgo del 83 %.

De todo ello se desprende que los pacientes asintomáticos con trastorno de conducción intraventricular sin evidencia de bloqueo AV y con test de ajmalina positivo, tendrían un riesgo de presentar un bloqueo AV en un corto periodo de tiempo. No obstante la diversidad de la metodología utilizada en la realización del test, así como las grandes diferencias en la selección de los pacientes hace que se requieran estudios prospectivos más amplios con uniformidad de criterios para confirmar el valor pronóstico del test de ajmalina.

c) INDICACIONES CON FINALIDAD TERAPEUTICA:

— El interés terapéutico de la ajmalina en las arritmias supraventriculares se centra fundamentalmente en la supresión de las taquicardias de la unión, especialmente en aquellas en las que interviene una vía accesoria AV (50 mg. i.v. en 10 segundos [2]). Se ha descrito asimismo la supresión de taquicardias intranodales a dosis de 50 mg. i.v. administrados en treinta segundos (7), determinado por un bloqueo de la vía retrógrada. La administración de 10 mg. de ajmalina cada 30 segundos permite a menudo la supresión de la taquicardia y a alcanzar la dosis máxima, pre-

comendada que suele estar en 1 mg/Kg. (1). Existen sin embargo a nuestro alcance otra serie de maniobras y fármacos más eficaces que la ajmalina para el tratamiento de este tipo de taquicardias y que presentan menos complicaciones en su manejo.

Se ha utilizado con éxito la ajmalina para tratar la fibrilación auricular que aparece en pacientes afectados de WPW (10), siempre y cuando la arritmia sea bien tolerada, con una frecuencia ventricular no excesivamente alta o bien si existe una contraindicación formal para realizar una cardioversión eléctrica. La dosis administrada fue de 50 mg. en cinco minutos, seguida de una perfusión de 100 mg. de ajmalina en solución salina, regulando el ritmo de perfusión para mantener el bloqueo de la vía o conseguir una respuesta lenta a su través; en cualquier caso no se sobrepasaron nunca los 400 mg/día.

Debe adoptarse otra terapéutica en caso de: a) si no se consigue el control de la frecuencia ventricular con perfusiones de ajmalina inferiores a 0'75 mg/minuto; b) grave deterioro hemodinámico y c) si con dosis adecuadas, el ensanchamiento del QRS es superior al 50 % del valor basal.

La ajmalina administrada por vía intravenosa es un fármaco eficaz en la supresión de la extrasistolia ventricular en salvos y de las taquicardias ventriculares sostenidas, logrando la supresión de estas arritmias en un 80-90 % (1). En estudios electrofisiológicos agudos la administración del fármaco logró evitar la inducción de taquicardias ventriculares sostenidas, en sujetos en los que previamente se había demostrado su existencia, en un 35 % de los casos. La dosis administrada fue de 1 mg/kg. de peso en cinco minutos seguida de una perfusión de 0'25 mg/kg. en un periodo de 15 minutos (8).

EFFECTOS SECUNDARIOS

Tras la administración endovenosa de ajmalina a las dosis habituales suelen aparecer ligeros trastornos vasomotores como sensación de calor en el rostro y descensos de la presión arterial (1, 8). Suele observarse, como ya indicamos, un ensanchamiento prácticamente constante del complejo QRS, expresión del efecto depresor del fármaco sobre la conducción intraventricular.

Ocasionalmente (3 a 5 % de los casos aproximadamente) se han descrito complicaciones más importantes del test de ajmalina como disfunción sinusal, taquicardias supraventriculares, taquicardias y fibrilación ventricular (17, 18), hasta la muerte de un individuo, portador de una cardiopatía (19).

Nosotros hemos observado en 3 pacientes con trastornos de la conducción intraventricular y síncope, tras la administración de ajmalina, la presencia de taquicardias ventriculares mantenidas que no habían sido documentadas previamente ni tampoco habían podido desencadenarse en el estudio electrofisiológico basal. Aunque el significado clínico de las mismas no se encuentra aclarado, tal vez puedan encuadrarse estos casos en el campo de la arritmogénesis de los fármacos antiarrítmicos.

Existen una serie de factores unánimemente reconocidos, que favorecen la aparición de complicaciones y cuya existencia contraindica la administración del fármaco: 1, una

cardiomegalia o insuficiencia cardíaca severa; 2, un infarto reciente; 3, un TCIV con complejos superiores a 175 ms. en los trazados de base, y 4, un tratamiento antiarrítmico preexistente. Por otro lado ante la aparición de un alargamiento del QRS de más de 70 ms, modificaciones importantes de su morfología o la aparición de extrasistolia ventricular tras la administración de la primera dosis de ajmalina, es recomendable no completar la realización del test.

BIBLIOGRAFIA

- (1). PUECH, P.: Ajmalina, en: Bayés A., Cosín J., eds. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona. Ediciones Doyma. 1978; 666-677.
- (2). KHALILULLAH, M.; SATHYAMURTHY, I.; SINGHAL, NK.: Ajmaline in WPW syndrome: an electrophysiologic study, *Am. Heart. J.* 1980; 99: 766-771.
- (3). RAVIELE, A.; DI PEDE, F.; GALLEGARI, E.; DELISE, P.; PICCOLO, E.: Il test all'ajmalina per la valutazione della funzionalità del nodo del seno nell'UOMO. *G. Ital. Cardiol.* 1981; 11: 1669-1683.
- (4). SANJUAN MÁÑEZ, R.; GARCÍA CIVERA, R.; MORELL CABEDO, S.; et al: Valor del test de ajmalina en la detección del bloqueo AV intermitente. *Rev. Esp. Cardiol.* 1982; 35: 259-264.
- (5). ARRIBAS, F.; COSIO F. G.; PALACIOS, J.; ALONSO, M.; LÓPEZ-GIL, M.: Effects of intravenous ajmaline on atrial excitability and conduction in man. *Europ. Heart. J.* 1986; 7: 158-164.
- (6). PUGLISI, A.; RICCE, R.; ANGRISANI, G.: Il test all'ajmalina nella identificazione dei pazienti ad alto rischio di blocco atrio-ventricolare completo parossistico. *G. Ital. Cardiol.* 1982; 12: 866-872.
- (7). SETHI, K. K.; JAISHANKAR, S.; GUPTA M. P.: Salutary effects of intravenous ajmaline in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia mediated by dual atrioventricular nodal pathways: blockade of the retrograde fast pathway. *Circulation.* 1984; 70: 876-883.
- (8). LENGFELDER, W.; SENEGES, J.; RIZOS I.; et al: Intraindividual comparison of intravenous ajmaline and quinidine in patients with sustained ventricular tachycardia: Effects on normal myocardium and on arrhythmia characteristics. *Europ. Heart. J.* 1985; 6: 312-322.
- (9). WELLENS, H. J. J.; BAR, F. W.; GORGELS, A. P.; VANAGT, E. J.: Use of ajmaline in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose short refractory period or the accessory pathway. *Am. J. Cardiol.* 1980; 45: 130-133.
- (10). GARCÍA CIVERA, R.; SANJUAN MÁÑEZ, R.; RODRÍGUEZ SERRA, M.; GARCÍA SACRISTÁN, J.; MORELL CABEDO, S.; LLAVADOR SANCHIS, J.: Tratamiento de la fibrilación auricular en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White con ajmalina y quinidina. *Rev. Esp. Cardiol.* 1982; 35: 277-284.



XXI CONGRESO NACIONAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CARDIOLOGÍA

BILBAO.
10, 11 y 12 de Octubre 1988

SUMARIO

	Página
Editorial:	
Requerimientos instrumentales mínimos cardiológicos JUNTA DIRECTIVA S. V. C. ...	69
Colaboración:	
Situación de la estimulación cardíaca permanente en la Comunidad Valenciana. J. OLAGUE, J. RODRÍGUEZ, M. J. SANCHO-TELLO, A. SALVADOR, R. COMA	71
Noticias de la Sociedad Valenciana de Cardiología:	
Tribunales de Cardiología	76
Reunión de SEVAM	76
Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas	76
Hospital de Alicante: Programa de Cirugía Cardíaca	76
Próximos cursos:	
Formación Continuada de Cardiología	77
Ecocardiografía seleccionada:	
Insuficiencia aórtica severa por anuloectasia en el Síndrome de Marfan. G. ESTRUCH, J. RUVIRA	79
Fármacos antiarrítmicos:	
Ajmalina. R. SANJUÁN, J. MUÑOZ, S. MORELL, R. GARCÍA	81

NECROLOGICA

María Teresa Caffarena Calvar, miembro asociado de la S. V. C., falleció en accidente de tráfico el 16 de agosto del presente año.

Era una biólogo trabajando a tiempo completo en Cardiología, como meritoria de la Unidad de Investigación Cardiocirculatoria de La Fe. Había realizado la tesina sobre «Mantenimiento de constantes eléctricas y hemodinámicas a lo largo del tiempo en los corazones aislados». Estaba realizando la tesis doctoral sobre arritmias por hipertensión intraventricular de rápido desarrollo. Integraba el equipo que ha desarrollado los trabajos de muerte súbita en el grupo de la S. V. C., habiendo presentado comunicaciones en los cuatro últimos congresos, y recibido tres premios científicos de la S. V. C.

La Junta Directiva en nombre de la S. V. C. lamenta esta irreparable pérdida.

Presidentes de Honor: Vicente López Merino, Juan Cosín Aguilar

Socios de Honor: Adolfo Cabades O'Callagan, José Luis Diago Torrent, Salvador Bellver Bellver, Pedro Brugada Francisco Sogorb Garri

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: R. García-Civera
 CARDIOPATIA ISQUEMICA: V. Valentín i Segura
 ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER: J. V. Giménez Lorente
 ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL: A. Liácer Escorihuela
 FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO: J. Velasco Rami
 SEVAM: J. Olagüe de Ros

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:
 F. J. Domingo Gutiérrez
 CIRUGIA CARDIACA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA:
 J. A. Velasco Rami
 MUERTE SUBITA: J. Cosín Aguilar

INSVACOR: Presidente, Vicente López Merino. *Secretario,* Adolfo Cabades O'Callagan.
Representante en la S. V. C.: Alberto Mira Rivera

PUBLICACION EDITADA
 CON LA COLABORACION
 DE

ER, S. A.



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Avenida de la Plata, 20 • 46013-VALENCIA • Vol. II N.º 6 • SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1988

EDITORIAL

CIRUGIA CARDIACA EN ALICANTE

Tras muchas denuncias de variada procedencia sobre la situación de las listas de espera para cirugía cardíaca, en noviembre de 1985 la Comisión de Coordinación de la Asistencia Sanitaria en la Comunidad Valenciana tomó el acuerdo (primero de su recién estrenada andadura) de crear una Unidad de Cirugía Cardiovascular en el Hospital de Alicante. Por diversas razones, tal Unidad no comenzó a funcionar de modo efectivo hasta noviembre de 1986, siguiendo un programa preestablecido de desarrollo en fases, la última de las cuales significaría el establecimiento de un programa de cirugía cardíaca a corazón abierto.

El día 29 de septiembre de 1987 se realizó la primera operación a corazón abierto en el Hospital General de Alicante y durante el primer año de existencia de este nuevo programa hemos operado a 73 pacientes cardíacos, de edades comprendidas entre 6 y 77 años, con la siguiente distribución por patología:

- 15 anomalías congénitas: 1 CIVs múltiples residual, 2 ostium primum, 3 ostium secundum, 4 defectos de seno venoso, 3 coartaciones de aorta, 2 ductus.
- 49 valvulopatías adquiridas (14 valvuloplastias mitrales, 8 sustituciones mitrales aisladas, 4 sustituciones mitrales con anuloplastia tricúspide, 13 sustituciones aórticas aisladas, 10 dobles sustituciones valvulares), 9 de estos pacientes habían sido operados previamente y 4 de ellos presentaban una disfunción protésica (2 degenerativas, 1 endocarditis aguda, 1 leak paravalvular).
- 5 coronariopatías (1 angor postinfarto, 2 lesiones de tronco de la coronaria izquierda y 2 lesiones de tres vasos). El promedio de puentes por paciente fue de 3 (2 cuádruples, 2 triples, 1 simple), utilizándose la mamaria interna izquierda en todos los casos para revascularizar la descendente anterior.
- 3 coronariopatías asociadas a valvulopatía (1 paciente requirió sustitución valvular aórtica y mitral más pontajes a descendente anterior y posterior; los otros dos pacientes requirieron sustitución valvular mitral y bypass a coronaria derecha).
- 1 pericarditis constrictiva.

No hubo mortalidad quirúrgica u hospitalaria, ni —hasta la fecha— en el seguimiento. Las complicaciones más importantes fueron: a) un taponamiento cardíaco al quinto día, que originó una necrosis tubular aguda, con recuperación completa tras 11 días de hemodiálisis; b) 3 reoperaciones por sangrado postoperatorio excesivo; c) un caso de necrosis inferior perioperatoria en un paciente que recibió un triple pontaje coronario; d) una fístula ventrículo izquierdo-aurícula derecha en una paciente operada de disfunción protésica, que precisó reoperación por dehiscencia de la corrección inicial.

Durante este primer año, la actividad se vio limitada por la no existencia de una Unidad de Hemodinámica (los pacientes que precisaban estudio hemodinámico o coronariografía fueron enviados a Madrid o Valencia para que se les realizase esta exploración) y la no disponibilidad de cierto aparataje.

El Servicio de Cirugía Cardiovascular ha completado recientemente su dotación de aparataje (que en la actualidad incluye bomba de circulación extracorpórea con flujo pulsátil y posibilidad de contrapulsación, sistema de contrapulsación intraaórtico, bomba de flujo centrífugo...) y, con la próxima puesta en funcionamiento de la Unidad de Hemodinámica y la apertura de un Box específico para el cuidado postoperatorio de pacientes cardíacos en el Servicio de Cuidados Intensivos, espera poder efectuar 250 operaciones cardíacas a lo largo de 1989. El Servicio se plantea como objetivo para 1990 y años sucesivos el alcanzar 350-400 operaciones cardíacas por año, trabajando algunos días en turno de tarde.

Para alcanzar estos, y otros, objetivos el Servicio cuenta con una plantilla de 6 facultativos (3 especialistas en Cirugía Cardiovascular y 3 especialistas en Angiología y Cirugía Vascular). La escasa plantilla hace particularmente necesario actuar específicamente como servicio de referencia: los pacientes son admitidos una vez estudiados y diagnosticados y, tras la operación y las necesarias visitas postquirúrgicas durante la convalecencia, son devueltos a los Servicios de Cardiología de procedencia. Periódicamente, el Servicio se dirigirá a los médicos que siguen más directamente a los pacientes o —en último extremo— a los mismos pacientes, solicitando informes sobre su estado.

Cabe esperar que si el Hospital La Fe consigue realizar alrededor de 500 operaciones cardíacas por año, y el número de angioplastias coronarias crece razonablemente, las necesidades actuales de la población valenciana pueden quedar suficientemente cubiertas con los Servicios actualmente existentes. El problema de las listas de espera podría ser tratado flexiblemente mediante aumentos temporales de actividad quirúrgica, a través de turnos de tarde. La disponibilidad de camas de cuidados intensivos postoperatorios pasaría así a ser un factor limitante aún más crítico de lo que en la actualidad ya es, por lo que este área debería recibir atención prioritaria inmediata.

ENCUESTA

ACTUALIZACION DE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

J. F. SOTILLO MARTI. Secretario de la sección de Ecocardiografía-doppler de la S. V. C.

RESULTADOS

MAYO 1988. NIVEL DE CUMPLIMENTACION: 53%

I. DATOS CUANTITATIVOS:

2. N.º de camas de los Centros:
 - Totales = > 4.246
 - Cardiología = > 202
 - Medicina Interna = > 316
10. Disponibilidad en días/semana = 5'5.
12. Tiempo de que se dispone de la técnica (en años):
 - Modo M = 6'3; 2—D = 5'7; Dop. Puls = 4'8; Dop. Cont. = 4'3; D. Color = 0
13. N.º de estudios realizados (a diciembre 1987):
 - Modo M = 49.699; 2—D = 21.180; Dop. Puls. = 11.200; D. Cont. = 4.500
14. Media de exploraciones:
 - 5'8/día; 35'3/semana; 141'2/mes.
15. Tiempo medio por exploración: 36 minutos.
17. Demora en la realización de los estudios:
 - Pacientes ingresados: 0-2 días.
 - Consultas externas: 204 días. (6'8 meses).
21. N.º exploraciones adecuado por jornada laboral:
 - 0-5/día = 25%; 6-10/día = 75%
24. Demora en las reparaciones: 9'3 días.
26. Utilización equipos:
 - Asistencial = 92'7%
 - Docente = 3'7%
 - Investigación = 3'4%

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:(A) FRANCISCO SOGORB GARRI
(CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA*Secretario:*

SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:(A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
(CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS
(V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO*Editor:*

JORGE RUVIRA DURANTE

II. DATOS CUALITATIVOS:

1. Organización de Cardiología:
 - Servicio = 33'3%
 - Medicina Interna = 66'6%
3. Pacientes: Adultos = 8; Infantiles = 1.
4. Nivel acreditado de docencia:
 - No = 44'4%; Sí = 55'5%; M.I.R. = 5/9; Pregraduados = 4/9
5. Dispone de Anatomía Patológica: Sí = 100%.
6. Dispone de Cirugía Cardíaca: No = 77'7%; Sí = 22'2%.
7. Dispone de Anatomía Patológica: Sí = 100%.
8. Técnicas disponibles:
 - Modo M = 100%
 - 2—D = 71'1%
 - Doppler cont. = 35%
 - Doppler puls. = 35%
 - Doppler color = 0%
9. Técnica dependiente de Cardiología: 100%.
10. Firma informe ecocardiográfico: 100% cardiólogos.
16. Se realizan exploraciones procedentes de otros Centros:
 - No = 4/9; Sí = 5/9.
18. Indicaciones de las exploraciones:
 - Cardiólogos = 81'6%
 - Medicina Interna = 5'0%
 - Cirugía Card. = 2'2%
19. Personal que interviene en la realización de las exploraciones:

- Staff = 9/9 ATS = 3/9
 MIR = 1/9 Aux. Clínica = 3/9
 As. Vol. = 1/9 Secret. = 2/9
20. Dedicación exclusiva: 22'2%.
 22. Dispone de Protocolos:
 No = 2/8; Sí = 6/8; Manuscrito = 50%; Mecanografiado = 16'6%; Computarizado = 33'3%.
 23. Calidad de la asistencia técnica:
 Buena = 33'3%; Regular = 50%; Mala = 16'6%.
 25. Características técnicas: (ver tabla).
 27. Consideran útil la realización de la técnica en los centros asistenciales del área de Salud (ambulatorios): No = 11'1%; Sí = 88'8%.

- Sólo el 35% de los Centros disponen de técnica Doppler.
- En muchas ocasiones, la disponibilidad de equipamiento es compartida con Servicios de Radiología con equipos no adaptados para Cardiología.

3. Largas listas de espera para pacientes en régimen ambulatorio.
4. Escasa actividad docente e investigadora por sobrecapacidad asistencial.
5. Mayoritariamente se considera útil la realización de exploraciones, por personal cualificado, a nivel de Asistencia Especializada no Hospitalaria.

RELACION DE CENTROS CON DOTACION ECOCARDIOGRAFICA Y DOPPLER EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

CENTROS.	TECNOLOGIA: Modo M; 2—D; Doppler Cont.; D. Pi; D.Color				
1. H. Cardiovascular de Alicante:	+				
2. R. S. Alcoy:	+	+			
3. R. S. Elche:	+	+			
4. H. Enf. Tórax Castellón:	+				
5. H. G. Vía Castellón:	+				
6. H. A. Vilanova Val.:	+	+			
7. R. S. Gandía:	+				
8. H. La Fe (adultos) Val.:	+	+	+		+
9. H. La Fe (infantil) Val.:	+	+	+		+
10. R. S. Játiva:	+	+			
11. H. Clínico Valencia:	+				
12. H. Peset Valencia:	+				
13. R. S. Sagunto:	+	+			
14. H. General Valencia:	+	+	+		+
15. H. Prov. Alicante:	+	+	+		+
16. H. Insalud Castellón:	+	+	+		+
17. H. Insalud Alicante:	+	+	+		+
PORCENTAJES TOTALES:	100%	71'1%	35%	35%	0%

(Datos a mayo 1988.)

Implemento de tecnología (respecto a encuesta anterior, años 1986 a 1988):

- * H. La Fe (Infantil), Valencia: En adquisición compartida con Radiología, Eco M, 2—D y Doppler.
- * H. Insalud de Castellón: Adición Equipo de Doppler.

CONCLUSIONES

1. La escasa implementación en tecnología realizada en la Comunidad desde 1986.
2. La evidencia de una situación deficiente por:
 - No existe tecnología de Eco-Doppler Color en toda la Comunidad, siendo dicha técnica de gran utilidad sobre todo en relación con Cirugía Cardíaca.



VI REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

PEÑISCOLA, 26, 27 Y 28 ABRIL 1989

AVANCE DE PROGRAMA

Miércoles, 26-4

- 17-20 h. Entrega de documentación.
 20'30 h. Recepción en Castillo de Peñíscola.

Jueves, 27-4

- 9'30 h. Mesa Redonda:
 «Cardiopatía isquémica aguda».
 12 h. Comunicaciones libres.
 14 h. Almuerzo de trabajo.
 16-17 h. Mesa redonda:
 «Marcapasos».
 17'30-19'30 h. Simposium satélite:
 «Nitratos en cardiología»

Viernes, 28-4

- 9'30 h. Mesa redonda:
 «Cardiopatía hipertensiva».
 12 h. Comunicaciones libres.
 14 h. Almuerzo de trabajo.
 16-17'30 h. Simposium satélite:
 «Tema a determinar».
 17-19 h. Mesa redonda:
 «Sección enfermería en cardiología».
 18 h. Asamblea de la sociedad:
 General, ordinaria y con elecciones.

Está previsto también sala con exposición de posters.

PROXIMOS CURSOS

ALCOY. CURSO BASICO DE ELECTROCARDIOGRAFIA

HOSPITAL VIRGEN DE LOS LIRIOS

Enero, febrero y marzo 1989

PATROCINADO POR LA S.V.C.

El Servicio de Medicina Interna del Hospital Virgen de los Lirios, a través de su Sección de Cardiología, haciéndose eco de la inquietud que, tanto los médicos generalistas como los residentes, sienten por la Cardiología, y más concretamente por la electrocardiografía, organiza este curso con el fin de establecer en ellos unos conocimientos básicos que les acerquen a la comprensión de esta técnica diagnóstica, al alcance actualmente de cualquier profesional.

La duración del curso se establecerá en un mínimo de 20 horas que serán distribuidas en exposición de tipo teórico, de una hora de duración, y presentación de trazados electrocardiográficos relacionados con el tema expuesto en la parte teórica.

DIRECCION:

Parte teórica: A. Pastor Jordá.
Parte práctica: G. Grau Jornet.

PROGRAMA:

- 10-1-89: Bases electrofisiológicas de la electrocardiografía.
A. PASTOR*
- 17-1-89: Electrocardiograma normal.
G. GRAU*
- 24-1-89: Trastornos de la conducción auricular y crecimientos auriculares.
O. TEROL*
- 31-1-89: Crecimientos ventriculares.
G. GRAU JORNET*
- 7-2-89: Trastornos de la conducción sino-auricular y auriculo-ventricular.
A. GARCIA LOPEZ*
- 14-2-89: Trastornos de la conducción intraventricular.
C. GINER*

- 21-2-89: Arritmias supraventriculares rápidas.
F. AMOROS*
- 28-2-89: Arritmias ventriculares.
MARIA JOSE MARCO*
- 2-3-89: Cardiopatía isquémica Angor Infarto.
FRANCISCO GUARDIOLA*
- 9-3-89: Marcapasos.
JOSE OLAGÜE**
- 16-3-89: Mesa redonda de clausura del curso.
MIEMBROS DE LA SVC. Falta definir tema y ponentes.

- * Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy.
- ** Hospital La Fe. Valencia.

Las reuniones tendrán lugar los días indicados, a las 13 horas, en el salón de actos del Hospital Virgen de los Lirios. Se extenderá un diploma acreditativo al finalizar el curso.

CURSO BASICO DE ELECTROCARDIOGRAFIA

Hospital del V.V.S. «Virgen de los Lirios».
Secretaría: Sección de Cardiología Consultas Externas.
Secretarías: Reyes Juan y Rosario Aznar.
Teléfonos: 533 24 44 y 533 21 30 - Extensión 132.
Polígono de Caramanchel, s/n.
03800 - ALCOY (Alicante).

SECCIONES Y GRUPOS DE TRABAJO

SECCION DE ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Tal como se acordó el pasado 17 de junio en Castellón, la próxima reunión de la Sección tendrá lugar el 18 de noviembre, a las 12 horas, en el Hospital General de Valencia, con el tema «Cardiopatía Isquémica» (moderador, Dr. D. R. Paya). Como orden del día se propone:

- 1) Modelos de análisis Segmentarios en C. Isquémica.
- 2) Adquisición por esta Sección de 12 videotapes «Video Seminar series on Echocardiography» Miller, F.A.; Seward, J.B. and Tajik, A.J. Mayo Clinic, Rochester, Minnesota.
- 3) Programación del II Curso de Ecocardiografía-Doppler de la Comunidad Valenciana.

J. F. SOTILLO
Secretario de la sección

SECCION DE FISILOGIA DEL EJERCICIO Y PRUEBAS DE ESFUERZO

El pasado 18 de octubre tuvo lugar la reunión de la Sección de Fisiología del Ejercicio y Pruebas de Esfuerzo, en la que con numerosa asistencia, se discutieron los dos protocolos multicéntricos que se pensó fueran más fáciles de llevar a la práctica, y que por su originalidad y tratarse de temas en controversia podrían tener una interesante rentabilidad científica.

Los protocolos tratados fueron:

1. Isquemia silente, en pacientes con angina inestable o trombolisis, coordinado por los doctores Velasco, Olagüe y Ridocci.
2. Respuestas isquémicas postesfuerzo, coordinado por el Dr. Ferrero.

En breve se hará llegar a todos los interesados el protocolo detallado, así como la hoja de recogida de datos.

Como quiera que la instrumentación de los protocolos en algunos centros pudiera ser problemática por la carencia de alguna técnica diagnóstica se decidió, dado el escaso número de pacientes con respuesta isquémica postesfuerzo, remitir todos ellos al Hospital Clínico de Valencia, a fin de realizar pruebas de esfuerzo y estudio con radioisótopos.

Con respecto al primer protocolo, los estudios angiohemodinámicos se realizarían de acuerdo con los coordinadores en los hospitales de referencia.

La participación en los referidos estudios está abierta a todos los miembros de la S. V. C. que estén interesados en ello.

J. A. FERRERO
Secretario de la Sección

REUNION DE LA S. E. V. A. M.

Siguiendo el calendario habitual de contactos, la S.E.V.A.M. ha celebrado su última reunión en el Hospital Lluís Alcanyis de Xàtiva, el día 21 de octubre de 1988. Durante la misma se abordó como tema de trabajo el «Síndrome del marcapasos», efecto indeseable de algunas formas de estimulación. El Dr. Aranda Tebar esbozó los diferentes aspectos de tal patología, pasándose a continuación a proponer la realización de un estudio de carácter multicéntrico que analice la epidemiología del síndrome.

En segundo lugar, se presentó una breve charla en torno a los diferentes aspectos de la estimulación con respuesta de frecuencia. Se cerró la reunión tras la asamblea del grupo en la cual se presentaron los miembros de la nueva junta, se discutió la posibilidad de confeccionar protocolos que permitan la evaluación de unidades de estimulación en fase de ensayo clínico y se recordó la necesidad de estrechar contactos con la industria de estimulación, que permitan un mejor desarrollo de las relaciones científicas entre profesionales de la medicina e industria.

M. RODRIGUEZ SERRA

CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Apartado de Correos 1.161 - 46080-VALENCIA

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

«NO TODO LO GRANDE ES BUENO»

Autores: J. F. SOTILLO, J. ROMERO, A. SALVADOR, A. FLORES.

Hospital La Fe, Valencia.

DESCRIPCION

Hombre de 19 años de edad, que ingresa de Urgencias por palpitaciones y dolor precordial. AP = Diagnosticado de cardiopatía en la infancia, fumador de 40 cig./día.

EA = Desde 2 meses crisis de taquicardia de 1-2 h. duración y cese espontáneo. 48 h. antes nueva crisis de taq. que no cede acompañada de dolor precordial.

EXPLORACION = Regular estado general, TA = 90/70 mmHg. FC = 170 l/min. irregular, PVC normal. Pulsos art. pequeños irregulares. AP = normal. Se palpa apex desplazado a la izq. AC = 1.º y 2.º R normales, S. Sistólico eyectivo 2/6 en BEI, Valsalva no valorable.

E.C.G. = Flutter auricular 300 l/min. BAV variable, con FVM 150-170 l/min. Crecimiento VI, repolarización con ondas T invertidas «gigantes» en V4-V6.

Rx de Tórax = Cardiomegalia a expensas de cavidades izq. dudosa hipertensión venocapilar pulmonar. (Fig. 1).

ANALITICA = Hto: 43%, leucocitosis 21,300/mm³, con desviación izq.

ECOCARDIOGRAMA:

Dimensiones del modo M (Figs. 2, 3 y 4): AI = 60 mm., Ao = 34; Septo = 41; P. Post. = 40; VLD = 48; VIs = 35; VCI = 22; fracción de acortamiento = 27% (VN = 28-45%).

Ausencia de signos de obstrucción al TSVI, con severa hipertrofia concéntrica del VI e hipocontractilidad del mismo.

Eco 2D: confirma la hipertrofia con predominio en el septo superior. (Figs. 5, 6 y 7).

Eco 2D-Doppler: Demuestra insuficiencia mitral y aceleración en el TSVI sin criterios de obstrucción significativa. (Figs. 8 y 9).

EVOLUCION: Con la administración de Amiodarona 600 mg.iv, pasó a ritmo sinusal demostrando conducción A-V acelerada tipo VA lateral derecha. Rechazando el paciente ulteriores exploraciones.

Diagnóstico: MCM no obstructiva.
Severa afectación global de VI.

BIBLIOGRAFIA

- (1) FRANK S., BRAUNWALD E.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. *Circulation* 1968; 37:759-788.

- (2) MARON B. J., GOTTDIENER J. S., EPSTEIN S. E.: Patterns and significance of the distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide angle, two dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am. J. Cardiol.* 1981; 48:418-428.
- (3) SPIRITO P., MARON B. J.: Absence of progression of left ventricular hypertrophy in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am Coll. Cardiol.* 1987; 9: 1.013-1.017.

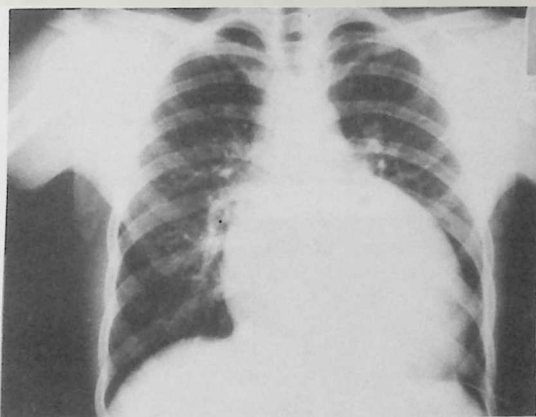
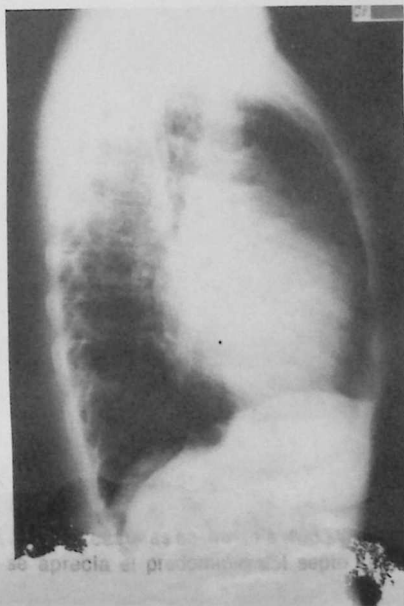


Fig. 1
Rx Tórax pa
y lateral.



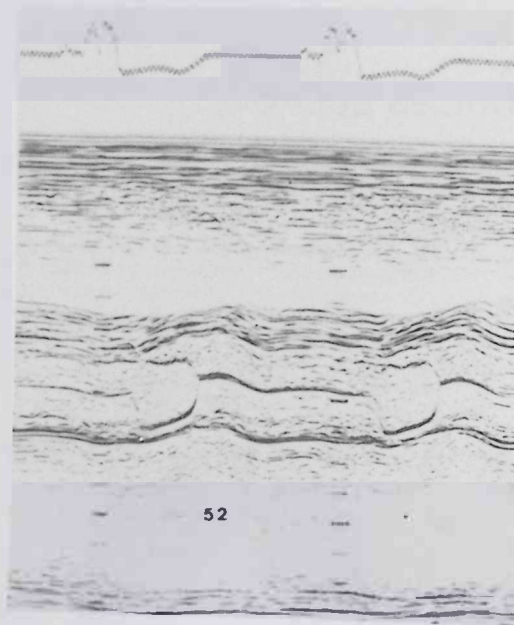


Fig. 2 = Eco modo M a nivel de Ao. Ausencia de colapsos de sigmoideas y la dilatación de AI (52 mm).

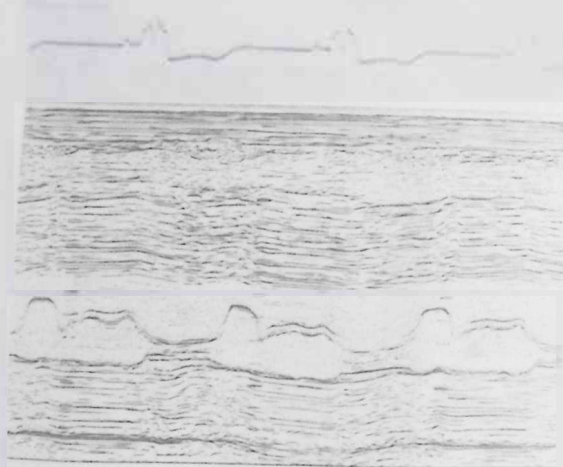


Fig. 3 = Eco modo M a nivel de la V. Mitral. Ausencia de MSA.

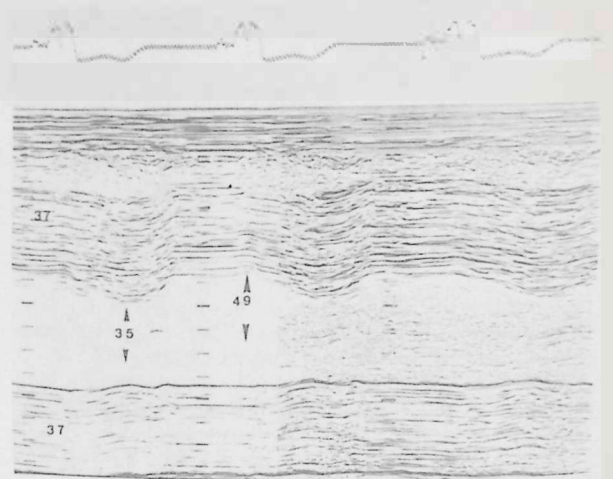


Fig. 4 = Eco modo M a nivel ventricular. Se aprecia la enorme hipertrofia e hipomovilidad tanto del septo como la pared posterior. Dimensiones en mm.

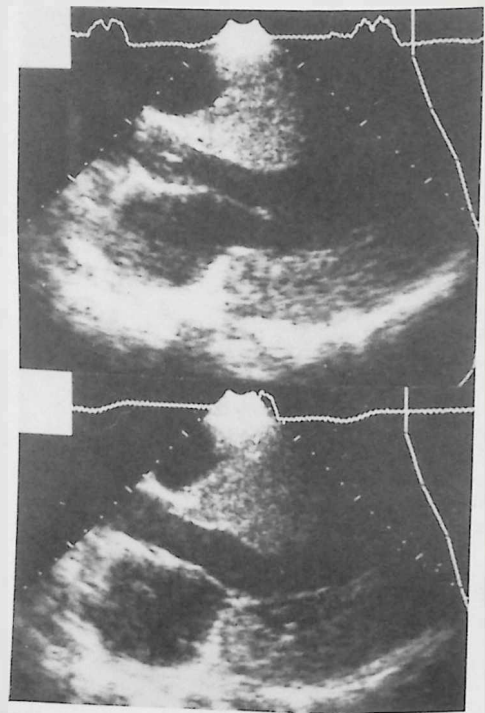


Fig. 5 = Eco2D, eje largo paraesternal con la Ao a la izq. de la imagen en diástole (sup.) y sistole (inf.).

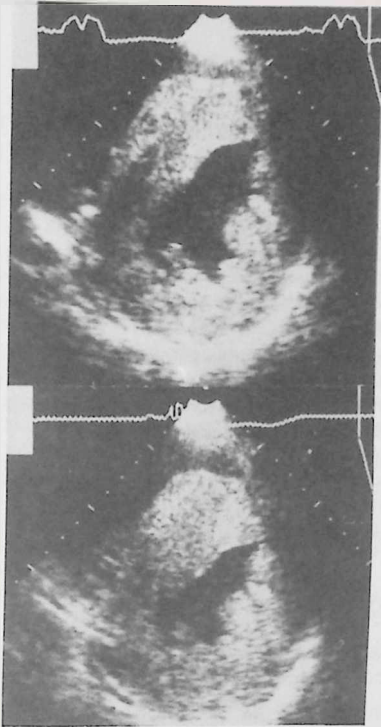


Fig. 6 = Eco2D, eje corto paraesternal a nivel de los M. papilares, en diástole (sup.) y sístole (inf.).

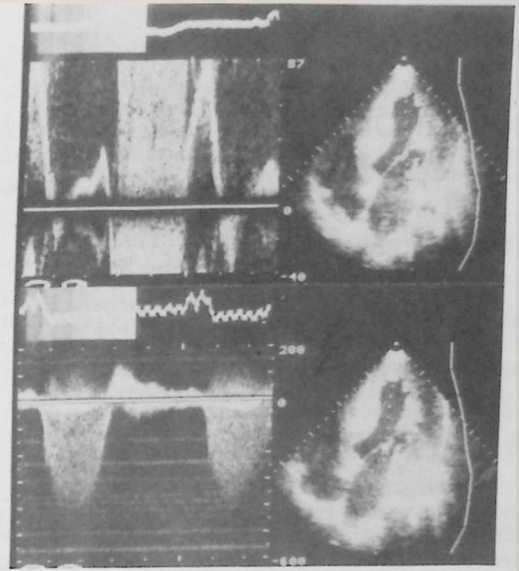


Fig. 8 = Doppler pulsado (sup.) y continuo (inf.). Apareciéndose la regurgitación mitral.

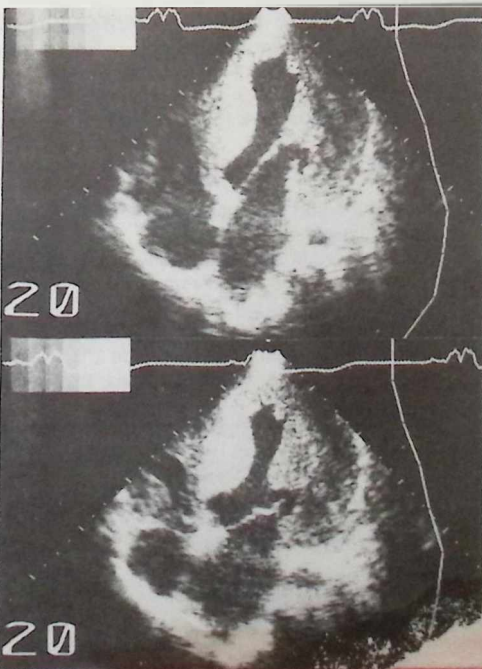


Fig. 7 = Eco2D, apical, en amarillo, en diástole (sup.) y sístole (inf.).

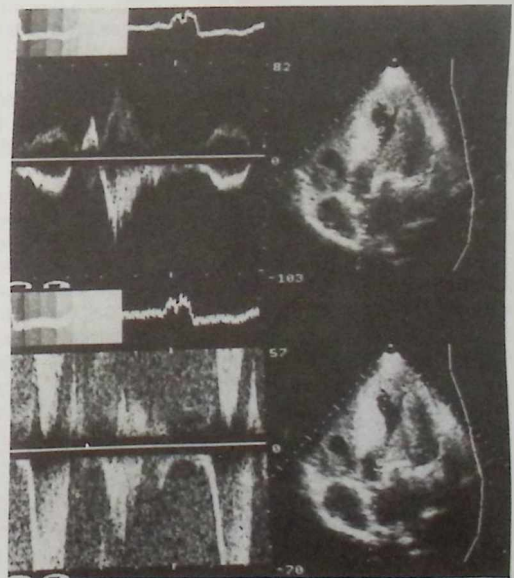


Fig. 9 = Doppler pulsado en apex (sup.) y TSV (inf.). Demostrando la progresiva aceleración sin gradientes subvalvulares significativos.

FARMACOS ANTIARRITMICOS

PIRMENOL

Autores: J. V. GIMENO GASCON, J. OLAGÜE DE ROS, J. SERRA FLORES,
F. J. ALGARRA VIDAL

Servicio Cardiología H. La Fe, Valencia

I. INTRODUCCION

El hidroclorehidrato de pirmenol ($C_{22}H_{30}N_2O-HCl$), que deriva del piridinemetanol, es un nuevo antiarrítmico tipo I, no comercializado todavía en España, soluble en agua y soluciones salinas isotónicas. (1, 2)

II. FARMACOCINETICA

Administrado por vía intravenosa (I. V.) se comporta siguiendo un modelo bicompartimental; una fase inicial de rápida distribución con una vida media de 9-10 min., y una fase terminal mucho más prolongada con una vida media de 7-9 horas. (1, 3)

Administrado por vía oral tiene una excelente absorción (87% de biodisponibilidad), lo que permite un fácil paso de la administración parenteral a la oral. Muestra una vida media entre 7.6 y 8.8 horas. El pico plasmático se alcanza entre 1-3 horas (media de 1.5 horas). Los niveles plasmáticos terapéuticos se sitúan entre 1.0 y 3.3 microg./ml. 1.0 microg./ml., corresponde a la mínima concentración plasmática con la que se ha objetivado eficacia terapéutica (1-3). El Pirmenol se une a las proteínas (83-90%) estando un 62% unido a la albúmina. (3)

Un 25-50% se elimina por vía renal y entre un 30-60% se elimina por metabolización hepática, habiéndose observado en menos la existencia de una mínima circulación entero-hepática. El aclaramiento renal es de unos 100 ml./min.; si dicho aclaramiento se mide en términos de pirmenol libre el aclaramiento se sitúa entre 400-500 ml./min., lo que indica una eliminación renal activa o pH dependiente (1, 3). Existe una estrecha correlación entre dosis, niveles plasmáticos y eficacia terapéutica.

III. EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

Aunque los efectos del pirmenol sobre fibras aisladas de Purkinje son similares a la de otros antiarrítmicos con acción anestésica local (4), muestra algunas diferencias con ellos. Dichos efectos pueden resumirse en (1, 3):

- Acorta la duración del potencial de acción transmembrana (PAT).
- Reduce la amplitud y velocidad de ascenso del PAT.
- Reduce la pendiente de la fase 4 de despolarización diastólica espontánea.
- Prolonga el período refractario efectivo.

dad exclusiva del pirmenol, y que lo diferencia de otros antiarrítmicos que ven modificada su acción antiarrítmica y toxicidad al modificar las concentraciones extracelulares de potasio. (1, 5, 6)

- Suprime la actividad automática tanto de las fibras de respuesta rápida como las de respuesta lenta (efecto éste no descrito para otros antiarrítmicos con acción anestésica local). (1)

En el hombre señalado pequeños pero significativos aumentos en los intervalos PR (7%), QRS (11.8%) y QT (9.1%), sin que se hayan descrito bloqueos A-V de 2 ó 3 grados ni tampoco bloqueos de rama. (1-2)

IV. EFECTOS HEMODINAMICOS (1, 2, 3)

Los efectos hemodinámicos observados con niveles terapéuticos de pirmenol son:

- Incremento de la frecuencia cardíaca (15.4%; $p=0.001$)
- Incremento de la presión arterial media (3.1%; $p=0.03$).
- Incremento de las resistencias vasculares sistémicas (8.3%; $p=0.04$).
- Reducción de la fracción de eyección (7.5%; $p=0.03$).

V. UTILIDAD CLINICA (1, 2, 3, 7)

El pirmenol ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de:

- Extrasístolia supraventricular uni y multifocal.
- Taquicardia auricular paroxística.
- En el mantenimiento del ritmo sinusal tras la cardioversión eléctrica de la fibrilación o flutter auricular.
- Arritmias inducidas por digital.
- Extrasístolia ventricular uni o multifocal.
- Extrasístolia ventricular en salvos de 2.
- Prevención de la fibrilación ventricular en el infarto de miocardio.
- Arritmias de la fase aguda del infarto de miocardio.
- Taquicardia ventricular.
- En la prevención de taquicardias ventriculares recurrentes (fundamentalmente y aquellos que pueden ser inducidos por electroestimulación).
- En el control de la extrasístolia ventricular en ausencia de cardiopatía orgánica hemos objetivado una menor eficacia que en la extrasístolia ventricular en presencia de cardiopatía.

VI. VIAS DE ADMINISTRACION. DOSIS (1, 2, 3)

El pirmenol se ha mostrado eficaz tanto por vía oral como i.v. o intramuscular (I.M.), pero dada la alta biodisponibilidad por vía oral, la vía i.m. prácticamente no es utilizada.

La dosis recomendada por vía i.v. son: 0.7-1.1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en bolo en 2-5 min. 35-40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. en los siguientes 40 min. y 14-20 μg . en los siguientes 75 min. (total 2 horas). De forma práctica se recomienda utilizar un bolo de 60 μg . en 2 min., seguido de 2.0 $\mu\text{g}/\text{min}$. en 1 hora. La dosis de mantenimiento las primeras 24 horas es de 0.3 $\mu\text{g}/\text{min}$. Si se necesita incrementar la dosis, puede administrarse un bolo de 30 μg . en 2 min., dando una dosis de 0.4 $\mu\text{g}/\text{min}$. para 24 horas.

Por su excelente absorción y alta biodisponibilidad, rápidamente puede pasarse a su administración oral.

Por vía oral la dosis recomendada son de 150 a 200 mg. cada 12 horas (ocasionalmente puede observarse una buena eficacia terapéutica con dosis de 100 mg. cada 12 horas). En caso de arritmias graves (T.V.F.V.) se han llegado a utilizar dosis de 200-250 miligramos cada 8 horas o incluso 200 mg. cada 6 horas.

Se ha señalado que la administración continuada por vía i.v. u oral no produce efectos acumulativos. Los niveles plasmáticos terapéuticos, como hemos señalado, se sitúan entre 1.0 y 3.8 $\mu\text{g}/\text{ml}$.

VII. EFECTOS ADVERSOS (1, 2, 3)

No han sido descritas anomalías de laboratorio tanto durante la administración aguda como crónica de pirmenol.

Los efectos adversos más frecuentes han sido los efectos anticolinérgicos: sequedad de boca, trastornos del gusto, sabor amargo, vértigos, náuseas, molestias epigástricas, diarrea, sensación de acaloramiento.

Ocasionalmente se han descrito elevaciones tensionales significativas, síncope y taquicardia ventricular.

VIII. CONTRAINDICACIONES

Si el pirmenol debe utilizarse en presencia de bloqueos a-v de 2 ó 3 grados, debe indicarse la colocación de un marcapasos provisional.

Debe suspenderse la administración de pirmenol en caso de aumentos superiores al 50% en la anchura del QRS, así como si se objetiva un aumento en la actividad ec-tópica.

En caso de disfunción ventricular severa o insuficiencia cardíaca congestiva debe valorarse la relación beneficio/riesgo.

Hay que utilizarlo con precaución en la hipertrofia prostática benigna con síntomas miccionales así como en el glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

(1) WARNER-LAMBERT, Parke Davis Pharmaceutical Research. Division, 1985. Pirmenol Hydrochloride, Antiarrhythmic. Documento de justificación CI-845.

- (2) ANDERSON, J. C.; LUTZ, J. R.; NAPPI, J. M. Pirmenol for control of ventricular arrhythmias: oral Doseranging and Short term maintenance Study. *Am. J. Cardiol.*, 53: 522, 1984.
- (3) HAMMILL, S. C.; SHAND, D. G.; ROUTLEDGE, P. A.; HINDMAN, M. C.; BAKER, J. T.; PRITCHETT, E. L. C. Pirmenol: A new antiarrhythmic agent: initial study of efficacy, safety and pharmacokinetics. *Circulation*, 65 (2): 369, 1982.
- (4) REDER, R. F.; DANILO, P.; ROSEN, M. R.; Effect of pirmenol HCL on electrophysiologic properties of cardiac Purkinje fibers. *EUR. J. Pharmacol*, 61: 321, 1980.
- (5) ROSEN, M. R.; ARKER, C; GELDBAND, H.; HOFFMAN, B. F. Effects of procainamide on the electrophysiologic properties of the canine ventricular conduction system. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 185: 438, 1973.
- (6) SING, B. N.; VAUGHN-WILLIAMS, E. M.; Effect of altering potassium concentrations on the action of Lidocaine and Diphenylhydantoin on rabbit atrial and ventricular muscle. *Cir. Res.* 29: 286, 1971.
- (7) GIMENO J. V.; OLAGUE J.; FERRER J.; ALGARRA F. J. Pirmenol en la extrasistolia ventricular sintomática. Experiencia personal.



XIth CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
SEPTEMBER 10-14, 1989 NICE - FRANCE



SUMARIO

	<u>Página</u>
Editorial:	
Cirugía Cardíaca en Alicante. EDUARDO OTERO COTO	85
Encuesta:	
Actualización de Ecocardiografía-Doppler en la Comunidad Valenciana. J. F. SOTILLO MARTÍ	87
VI Reunión de la S. V. C.	88
Próximos Cursos:	
Alcoy, CURSO BÁSICO DE E. C. G.	89
Secciones y Grupos de Trabajo:	
Eco-Doppler. J. F. SOTILLO	90
Pruebas de Esfuerzo. J. A. FERRERO	90
SEVAM. M. RODRÍGUEZ	90
Ecocardiografía seleccionada:	
No todo lo grande es bueno. J. F. SOTILLO, J. ROMERO, A. SALVADOR, A. FLORES	91
Fármacos antiarrítmicos:	
Pirmenol. J. V. GIMENO, J. OLAGÜE, J. SERRA, F. J. ALGARRA	94

Presidentes de Honor: Vicente López Merino, Juan Cosín Aguilar

Socios de Honor: Adolfo Cabades O'Callagan, José Luis Diago Torrent, Salvador Bellver Bellver, Pedro Brugada Francisco Sogorb Garri

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: R. García-Civera
 CARDIOPATIA ISQUEMICA: V. Valentín i Segura
 ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER: J. V. Giménez Lorente
 ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL: A. Liácer Escorihuela
 FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO: J. Velasco Rami
 SEVAM: J. Olagüe de Ros

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:
 F. J. Domingo Gutiérrez
 CIRUGIA CARDIACA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA:
 J. A. Velasco Rami
 MUERTE SUBITA: J. Cosín Aguilar

INSVACOR: Presidente. Vicente López Merino. - *Secretario.* Adolfo Cabades O'Callagan
Representante en la S. V. C.: Alberto Mira Rivera

PUBLICACION EDITADA
 CON LA COLABORACION
 DE
LABORATORIOS LACER. S. A.



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Volumen II

Número 7

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1988

EDITORIAL

VI REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Me es grato comunicar que la *VI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*, según acuerdo de la última Asamblea General, que tuvo lugar en Alicante, se celebrará en la provincia de Castellón los días 27 y 28 de abril de 1989.

La actual Junta Directiva ha tenido a bien designarme como presidente del Comité Organizador de esta VI Reunión.

Se ha elegido *Peñíscola* como lugar de trabajo, contando con un cómodo hotel en exclusividad, que nos proporcionará la tranquilidad ideal para nuestros fines científicos. También *Peñíscola* ofrece una climatología y un atractivo turístico-cultural por sí misma, que no precisa de grandes desplazamientos para la distracción de nuestros acompañantes, y que estoy seguro será de entera satisfacción para todos.

Se ha contado con las secciones de *Cardiopatía Isquémica*, *Estudios de Hipertensión Arterial*, *SEVAM* y el *Grupo de Trabajo de Enfermería en Cardiología*, como encargados de organizar sendas mesas redondas, que alcancen el máximo nivel científico e interés clínico posible, que los asistentes demandan y merecen.

En el apartado de comunicaciones, esperamos que la participación y la originalidad de los trabajos que se aporten sigan la línea alcanzada en la anterior reunión de Alicante. Por último, se ha pensado también en habilitar en la propia sede una sala anexa con posibilidad de exposición de pósters.

JOSE RAMON SANZ BONDIA

Presidente del Comité Organizador
VI Reunión de la S.V.C. Peñíscola 89

PUNTUALIZACIONES A LA EDITORIAL CIRUGIA CARDIACA EN ALICANTE*

Hasta el momento actual las editoriales con firma, publicadas en *LATIDO*, Organó Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología, encargadas a personas ajenas a la Junta Directiva, con lo que respecta a sus opiniones, no han reflejado necesariamente el sentir de dicha Junta.

En el anterior número de *LATIDO*, y en relación con la editorial *Cirugía Cardíaca en Alicante*, esta Junta echa en falta y hace notar la omisión de uno de los hospitales donde se practica cirugía cardíaca en la actualidad, el Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Creemos que el desarrollo de los servicios de Cirugía Cardiovascular es un logro a alcanzar, dadas las disponibilidades actuales, todavía muy lejos de las necesidades mínimas estimadas.

LA JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

* Publicado en el número 6 de *LATIDO*.

Latido

Organó Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia.

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración de Laboratorios LACER, S. A.

Correspondencia con el editor
Apartado de Correos 1.161 - 46080-Valencia

Secretaría técnica: Laboratorios LACER, S. A.
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Editor-jefe: Jorge Ruvira Durante

Soporte válido: S.U.R. número 495

ISSN: 0214-3682

Número Depósito Legal: V. 101-1986

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas
Pintor Salvador Abril, 20 - Valencia

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

En la Asamblea General, convocada para las 18 horas del día 28 de abril de 1989, en Peñíscola y durante la VI Reunión de la Sociedad, se procederá a la votación para la renovación de la Junta Directiva de la S.V.C.

Las candidaturas deberán estar en poder de la secretaria de la Sociedad un mes antes de la fecha prevista para la elección.

A continuación se transcriben los artículos 21, 22 y 23 de los vigentes estatutos de la S.V.C.

Artículo 21. Son órganos directivos y ejecutivos de la Sociedad: a) La Junta Directiva, b) La Junta Ejecutiva.

La Junta Directiva, elegida cada dos años en la asamblea anual correspondiente, estará compuesta de:

- El presidente de la Sociedad.
- El presidente electo de la Sociedad.
- Dos vicepresidentes (uno por cada una de las dos provincias en las que no resida el presidente).
- El secretario general (residente en la sede de la Sociedad).
- El secretario electo (que actuará como vicesecretario).
- El tesorero de la Sociedad.
- Tres vocales (uno por cada provincia).
- Un editor.

La Comisión Ejecutiva estará formada por:

- El presidente de la Sociedad.
- Los vicepresidentes.
- El secretario general.
- El tesorero.

Y actuará por mayoría simple.

Podrán asistir el presidente y secretario electos.

Artículo 22. La elección de la Junta Directiva se efectuará por votación secreta en la Asamblea General, que se iniciará bajo la presidencia de la Junta Directiva saliente, con arreglo a las siguientes normas:

La renovación de los cargos directivos se efectuará mediante votación secreta, por candidaturas completas que incluirán el presidente electo y el secretario electo, y abier-

tas para los dos vicepresidentes y el tesorero, tres vocales y el editor.

El secretario de la Sociedad comunicará, por lo menos dos meses antes, a todos los miembros de la misma, la fecha de la Asamblea General para la renovación de la Junta Directiva. Al mismo tiempo solicitará la presentación de candidaturas, que deberán estar en poder del mismo un mes antes de la fecha prevista para la elección. De esta forma el secretario comunicará, con al menos quince días de antelación, a todos los miembros de la Sociedad, las candidaturas presentadas, especificando las condiciones de validez del voto, con el fin de que puedan hacerlo por carta certificada, depositada en las oficinas de correos hasta setenta y dos horas de la celebración de las elecciones, aquellos miembros que deseen hacerlo así.

Para presentarse al cargo de presidente electo habrá que tener una antigüedad de seis años en la Sociedad, así como ser miembro numerario de las sociedades Valenciana de Cardiología y Española de Cardiología. Para los restantes cargos, la única condición será la de ser miembros de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Los candidatos deberán haber aceptado su inclusión en las candidaturas, y el escrito de aceptación deberá obrar en poder del secretario antes del anuncio de las mismas a los miembros de la Sociedad.

La elección constará de dos fases: una para las candidaturas completas y otra para las abiertas, excluyéndose de estas últimas todos los numerarios propuestos para vicepresidentes que residan en la misma provincia que el presidente electo.

Artículo 23. Después de hecho público el resultado de la votación por la antigua Junta Directiva y elegida la nueva Junta, ésta, constituida por los anteriores presidente y secretario electos, que pasan a efectivos, y los nuevos miembros elegidos, tomará posesión de la mesa presidencial y se dirigirá a los miembros de la Asamblea para ratificar su programa ante la Sociedad.

CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Apartado de Correos 1.161 - 46080-VALENCIA

COLABORACION

TROMBOLISIS Y ANGIOPLASTIA CORONARIA
EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

VICENTE MAINAR TELLO

Hospital de Alicante

Varios trabajos, especialmente GISSI e ISIS-II (1, 2), muestran que los fármacos trombolíticos, administrados en el infarto agudo de miocardio, son beneficiosos para los pacientes, limitando el daño miocárdico y reduciendo la mortalidad. Este beneficio es críticamente tiempo dependiente, y son medidas recomendables para aumentarlo promover unas llegadas rápidas a las salas de Urgencia de los hospitales desde el comienzo de síntomas y que servicios móviles atiendan y administren el fármaco en el mismo domicilio del paciente, antes del traslado al hospital.

Se ha dicho que la trombolisis por vía intravenosa es la única forma razonable de reperfusión en el infarto agudo de miocardio, y esto es cierto cuando se considera la rapidez y facilidad de administración y la población que puede ser atendida precozmente. La administración intracoronaria, pese a lograr mayores tasas de reperfusión, frecuentemente no logra mejoras apreciables en la función ventricular, debido a la inevitable demora en la preparación de la técnica. No hace falta decir, además, que en pocos hospitales hay equipos de hemodinámica, y en los que hay, en pocos es posible una actuación urgente durante 24 horas.

Con sus ventajas, la trombolisis intravenosa tiene algunas desventajas. La más importante es una eficacia en la recanalización coronaria entre el 40 y el 75% según el fármaco y dosis utilizada, lo que supone un importante número de fracasos terapéuticos. Otros pacientes son excluidos por riesgo hemorrágico alto. Entre los tratados existe también un pequeño riesgo de hemorragias clínicamente significativas. Cuando es eficaz, en los días siguientes existe una mayor tasa de episodios isquémicos, con estimaciones del 15 al 20% de reoclusiones del vaso inicialmente recanalizado. Este curso inestable se debe a que persiste la lesión ateromatosa frecuentemente fracturada o con fragmentos trombóticos que limita el flujo coronario y proporciona un substrato «trombogénico» que no llega a anularse con antiagregantes plaquetarios y heparina sódica.

Algunos grupos cardiológicos usan la angioplastia coronaria transluminal percutánea como alternativa inicial para la recanalización coronaria en las primeras horas del infarto de miocardio. Consiguen éxitos primarios del 80 al 90% de los intentos, resultados que son próximos a los conseguidos en procedimientos electivos de estenosis coronarias. Con la angioplastia en el infarto, la estenosis coronaria residual es menor, y en casi todas las series publicadas hay mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo. Es inevitable un cierto retraso en la preparación

y realización de la técnica y, para los resultados finales, éste es el mayor inconveniente.

La coronariografía y la angioplastia coronaria pueden realizarse después de la administración intravenosa de trombolíticos. La coronariografía da información inmediata de la eficacia del trombolítico y la angioplastia amplía la luz del vaso. Esta pauta de trombolisis i.v. y angioplastia secuencial parece la mejor, pero ¿lo es en realidad? En los últimos meses se han publicado los resultados de tres grandes estudios sobre este tema que merecen comentarse.

El grupo TAMI (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction) (3) compara la eficacia de angioplastia inmediata y angioplastia diferida a 7-10 días, en el infarto de miocardio de menos de 4 h. de duración tratado con activador tisular del plasminógeno intravenoso. Se practicó angioplastia cuando el vaso estaba recanalizado y la anatomía era adecuada. Un 16% de los pacientes clasificados para angioplastia diferida presentaron isquemia miocárdica necesitando angioplastia de urgencia. Un 14% del mismo grupo no necesitó angioplastia por tener menor estenosis en el cateterismo diferido. La conclusión principal del estudio es que no hay mejora en la función ventricular con la angioplastia inmediata respecto a la angioplastia diferida.

En el estudio cooperativo europeo (4), todos los pacientes con infarto de menos de 5 horas de duración se tratan con activador tisular del plasminógeno, aspirina y heparina sódica y se separan aleatoriamente en dos grupos, uno tratado con angioplastia inmediata y otro no. El primero tuvo mayor incidencia de recurrencia de isquemia en las primeras 24 horas, más hemorragias, más frecuencia de hipotensiones y mayor mortalidad a los 14 días (7% frente a 3%). No se observaron diferencias en los grupos en tamaño de infarto ni en fracción de eyección medida a los 10-22 días.

El grupo de investigación multicéntrico TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) ha impulsado un subestudio (TIMI IIA) para investigar si la angioplastia inmediata a la trombolisis intravenosa ofrece ventajas sobre el procedimiento diferido 18 a 48 horas (5). La conclusión es que el cateterismo y angioplastia inmediatos no ofrecen beneficios respecto a función ventricular, reinfarto y mortalidad hospitalaria y tiene más complicaciones.

Los tres trabajos citados dan luz sobre algunos aspectos de un tema rápidamente cambiante como es el manejo del infarto agudo de miocardio para reducir el daño miocár-

dico y preservar la función ventricular, y en particular sobre el papel de la angioplastia coronaria. Las preguntas son: la angioplastia ¿cuándo se debe hacer? y ¿a qué pacientes beneficia? En el estudio europeo se ha criticado la rigidez de planteamiento en la que apenas existían exclusiones para la angioplastia por razones anatómicas, lo que hizo que las complicaciones fueran numerosas. En el TAMI se excluyeron de la selección los infartos en shock cardiogénico, un subgrupo de muy mal pronóstico con tratamiento sólo farmacológico y que, pese a tener mortalidad y complicaciones altas también con angioplastia como medida inicial y urgente, algún grupo ha señalado que la mortalidad se reduce a la función ventricular mejora espectacularmente en aproximadamente el 50% respecto a controles históricos (6). Los lectores del estudio TAMI observarán también que un porcentaje significativo de infartos, el 16%, se benefició de angioplastia urgente en las horas y días después de trombolisis, por presentar recurrencias isquémicas.

Con los datos anteriores y los de otros estudios no aleatorios pueden darse algunas recomendaciones prácticas:

1. La trombolisis intravenosa es la terapéutica de elección en los enfermos con infarto que no tengan contraindicación clínica.

2. Si existe contraindicación clínica para trombolisis, la angioplastia coronaria como procedimiento inicial está indicada.

3. En el shock cardiogénico en las primeras horas desde el comienzo de síntomas, la angioplastia coronaria inicial es, en grupos experimentados, la mejor opción.

4. En el infarto al que se ha administrado trombolíticos i.v. no hay ninguna evidencia de que la angioplastia coronaria de rutina sea necesaria ni inmediata ni diferida. Para minimizar la reoclusión es deseable que el fármaco trombolítico se mantenga en perfusión larga y que se añada al tratamiento ácido acetilsalicílico.

5. Cuando en la evolución del infarto de miocardio se identifica isquemia miocárdica por la clínica y el electro-

cardiograma está indicado, la coronariografía urgente dará información para decidir opciones inmediatas como angioplastia o cirugía de revascularización.

6. El paciente con infarto que no haya presentado isquemia miocárdica espontánea en la primera semana debe ser evaluado con test de esfuerzo antes del alta o antes de 1 mes y si se sospecha una amplia área de isquemia indicar coronariografía no urgente.

7. No hay evidencias de que tengan que ser manejados de forma diferente los enfermos que hayan presentado datos clínicos-electrocardiográficos que sugieran reperusión tras trombolisis y los que no los hayan presentado.

REFERENCIAS

1. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' Infarto Miocardio (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986, 1: 397-402.
2. ISIS-2: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet*, 1988, 11: 349-360.
3. Topol E. J., Califf R. M., George B.S. et al.: A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1987, 317: 581-588.
4. Simoons M. L., Betriu A., Col. J. et al.: Thrombolysis With tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: No additional benefit from immediate coronary angioplasty. *Lancet*, 1988, 1: 197-203.
5. The TIMI Research Group. Immediate vs delayed catheterization and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *JAMA*, 1988, 260: 2.849-2.858.
6. Giorgi L. V., Rutherford B. D., Harzler G. O. et al.: Direct PTCA for acute myocardial infarction in patients commonly excluded from thrombolytic trials. *Circulation*, 1988, 78: II-377.

CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

CIRUGIA CARDIOVASCULAR EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

Sr. Editor:

En el editorial del número de septiembre-octubre de 1988 de esta revista, se hacen unos comentarios acerca de la solución a las necesidades de Cirugía Cardiovascular de la población valenciana, en los que no se hace referencia a la Unidad de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Dicha sección realiza intervenciones de Cirugía Extracorpórea desde 1985. Por otra parte, el Servicio de Cardiología del Hospital Clínico es Servicio de Referencia en la ordenación sanitaria actual, y cuenta con la Unidad de Referencia de Hemodinámica, que atiende a las necesidades

de los hospitales Arnau de Vilanova de Valencia, San Francisco de Borja de Gandía y del S. V. S. de Sagunto. En ella se realizan Angioplastias Coronarias Percutáneas desde hace más de dos años.

Por añadidura, nuestra Comunidad Autónoma padece unas listas de espera de Cirugía Cardíaca considerables y la saturación de nuestros hospitales es importante, por lo que parece razonable descentralizar la oferta quirúrgica y contar con todos los medios a nuestro alcance, entre ellos los del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

J. A. FERRERO

Servicio de Cardiología Hospital Clínico
de Valencia

Vocal por Valencia de la Sociedad Valenciana
de Cardiología

PROXIMAS REUNIONES

VI REUNION DE LA S.V.C. EN PEÑISCOLA

26 al 28 de abril de 1989

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente:

J. R. Sanz Bondía

Vicepresidente:

J. L. Vidal Rebollo

Secretario:

J. T. Corbacho Ródenas

Tesorero:

E. Orts Soler

Vocales:

J. Alba Represa
M. Bañó Aracil
F. Bernat Gómez
R. Capdevila Mayoral
J. L. Diago Torrent
C. Guallar Ureña
A. Jimeno Sanz
F. Lucas Amorós
R. Meliá Masiá
J. Moreno Rosado
J. Peña Gea
V. Peris Coret
J. J. Salomón Lloret
P. Sánchez Albo
L. Toca Enrique

COMITÉ CIENTÍFICO

F. J. Algarra Vidal
S. Blanch Blasco
J. T. Corbacho Ródenas
J. L. Diago Torrent
J. A. Ferrero Cabedo
J. V. Gimeno Gascón
D. Ortuño Alcaraz
J. Ruvira Durante
A. Salvador Sanz
J. R. Sanz Bondía
F. Soqorb Garri

PROGRAMA CIENTÍFICO

MIÉRCOLES DÍA 26

- 17'00 h. Apertura de Secretaria y entrega de documentaciones
20'30 h. Inauguración oficial y vino de honor en CASTILLO DE PEÑISCOLA

JUEVES DÍA 27

- 09'30 h. Mesa redonda: «PROGRESOS EN LA REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD POR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA»

MODERADOR:

Dr. V. VALENTÍN i SEGURA
Hospital Dr. Peset Aleixandre, Valencia

«Antiagregantes plaquetarios en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica»

Mr. RICHARD PETO
John Radcliffe Infirmary Hospital, Oxford

«Actitud terapéutica en la angina inestable»

Dr. R. CEBOLLA ROSELL
Hospital «LA FE», Valencia

«Presente y futuro del tratamiento fibrinolítico por vía I.V.»

Dr. J. L. LÓPEZ SENDÓN
Hospital «LA PAZ», Madrid

«Trombolisis y angioplastia transluminal coronaria en la intervención precoz y diferida del infarto de miocardio»

Dr. A. BETRIU
Hospital Clínico, Barcelona

11'45 h. Café

12'00 h. Comunicaciones libres

14'00 h. Almuerzo de trabajo

16'00 a 17'30 h. Simposium Enalapril

«Los inhibidores de la ECA en el manejo de la H.A. - Enalapril: un nuevo inhibidor de la enzima de conversión»

17'30 h. Simposium satélite: «NITRATOS EN CARDIOLOGÍA»

MODERADOR:

Dr. J. A. DE VELASCO RAMI

Hospital General, Valencia

«Nitratos en hipertensión arterial sistólica»

Dr. MICHEL ZAFAR

Hospital Broussais, París

«Farmacología de los nitratos y posición actual»

Prof. J. A. SALVÁ

Catedrático Farmacología, Barcelona

«Posición de los nitratos en angina y post-infarto inmediato»

Dr. J. CHORRO GASCÓ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

VIERNES DÍA 28

09'30 h. Mesa redonda: «CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA»

MODERADOR:

Dr. V. LÓPEZ MERINO

Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

Dr. J. CHORRO GASCÓ

Hospital Clínico Universitario, Valencia

Dr. J. V. GIMENO GASCÓN

Hospital «LA FE», Valencia

Dr. A. LLÁCER ESCORIHUELA

Hospital Clínico Universitario, Valencia

Dr. R. PAYÁ SERRANO

Hospital General, Valencia

Dr. J. A. QUILES LLORENS

Hospital S.V.S., Alicante

11'45 h. Café

12'00 h. Comunicaciones libres

14'00 h. Almuerzo de trabajo

16'00 a 17'30 h. Seminario marcapasos: «INDICACIONES DE LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE Y DE LOS MODOS DE ESTIMULACIÓN»

MODERADOR:

Dr. J. OLAGÜE DE ROS

Hospital «LA FE», Valencia

PONENTES:

Dr. J. ARANDA TÉBAR

Hospital General, Valencia

Dr. R. BOSCH SURIA

Hospital General «Valí d'Hebron», Barcelona

Dr. J. L. DIAGO TORRENT

Hospital General S.V.S., Castellón

Dr. A. GOICOLEA DE ORO

Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid

Dr. J. RODRÍGUEZ GARCÍA

Hospital «Doce de Octubre», Madrid

Dr. J. SILVESTRE GARCÍA

Hospital General «LA PAZ», Madrid

17'00 a 19'00 h. Mesa redonda: «SECCION ENFERMERÍA EN CARDIOLOGÍA»

MODERADORA:

BERTA GRAULLERA

Centro Investigación «LA FE», Valencia

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA: Delimitación y delegación de funciones

Servicio Cardiología Hospital «LA FE», Valencia

MANEJO DEL ENFERMO CARDIOLÓGICO: Metodología básica

— Área clínica

— Área exploraciones

Servicio de Cardiología Hospital S.V.S., Alicante

18'00 h. Asamblea de la Sociedad, general, ordinaria

Lugar: HOTEL PEÑISCOLA PALACE
Avda. Papa Luna, 34
PEÑISCOLA (PLAYA) - Salida 43 autopista,
Tel. (964) 48 09 12

Fechas: 26, 27 y 28 de abril de 1989
Miércoles tarde, jueves y viernes

COMUNICACIONES LIBRES

Fecha tope de recepción para ser publicadas: 15 de marzo de 1989.

Nota: Se extenderán certificados de asistencia

SECRETARÍA DE LA REUNIÓN:

Inscripciones, comunicaciones, correspondencia científica y consultas, dirigirse a:
SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA
Apartado de Correos 1161
Tel. (96) 369 45 05
46080-VALENCIA

PROGRAMA SOCIAL

MIÉRCOLES DÍA 26

20'30 h. Inauguración y vino de honor en CASTILLO DE PEÑISCOLA

JUEVES DÍA 27

10'30 h. Excursión al Delta del Ebro
Visita salinas. Isla de Buda
Almuerzo en un restaurante típico

21'30 h. Cena típica

VIERNES DÍA 28

12'00 h. Visita a la ciudad de Peñíscola, ciudad antigua y castillo Papa Luna
Almuerzo en un restaurante típico

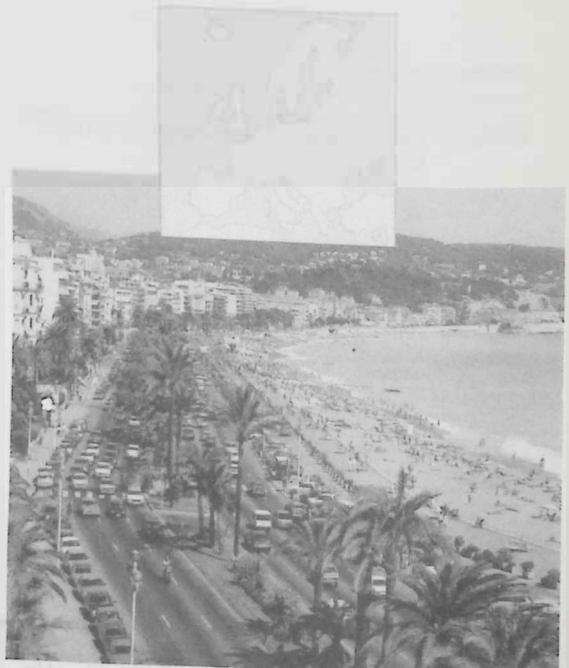
21'30 h. Cena de clausura

PREMIOS A LAS COMUNICACIONES PRESENTADAS EN ESTA REUNION

- Premio BOI. Mejor comunicación: 100.000 pesetas.
- Premio Biothonic. Mejor comunicación sobre marcas-pasos: 100.000 pesetas.
- Premio Boehringer Mannheim, S. A., al mejor trabajo sobre el 5-Mononitrato de Isosorbide en el tratamiento de la angina de pecho: 200.000 pesetas.
- Premio Uriach, estatuilla.
- Premio Petromed al mejor póster.
- Premio Insvacor a la mejor comunicación sobre promoción de la salud y prevención de las enfermedades vasculares y sus aspectos epidemiológicos, preventivo y rehabilitadores. 50.000 pesetas.
- Premio bienal de la S.V.C. a un trabajo original sobre tema cardiológico: 100.000 pesetas.



XIth CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
SEPTEMBER 10-14, 1989 NICE - FRANCE



PROXIMOS CURSOS

CURSOS DE FORMACION CONTINUADA
EN CARDIOLOGIA

PROVINCIA DE ALICANTE

«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA
ISQUÉMICA»ALCOY, 2 marzo 1989
ELDA, 13 abril 1989

MODERADOR:

A. PASTOR JORDÁ
Hospital del INSALUD, Alcoy

PONENTES:

J. M. CEPEDA RODRIGO
Hospital Comarcá, ElcheF. COLOMINA CLIMENT
Hospital Provincial, AlicanteD. ORTUÑO ALCARAZ
Hospital del INSALUD, Alicante

PROVINCIA DE CASTELLON

«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA
ISQUÉMICA»

NULES, 9 marzo 1989

MODERADOR:

P. SÁNCHEZ ALBO
Hospital General INSALUD, Castellón

PONENTES:

M. BAÑÓ ARACIL
Hospital «Gran Vía», CastellónJ. R. SANZ BONDÍA
Hospital General INSALUD, Castellón

PROVINCIA DE VALENCIA

«ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN LA CARDIOPATÍA
ISQUÉMICA»

CHESTE, 9 febrero 1989

MODERADOR:

J. V. GIMENO GASCÓN
Hospital «La Fe», Valencia

PONENTES:

M. ALMELA HIJALVA
Hospital «Dr. Peset Alexandre», ValenciaJ. S. MORELL CABEDO
Hospital Clínico Universitario, ValenciaR. SANJUÁN MÁÑEZ
Hospital Clínico Universitario, Valencia

FAURA, 2 marzo 1989

MODERADOR:

L. D. INSA PÉREZ
Hospital Clínico Universitario, Valencia

PONENTES:

F. J. ALGARRA VIDAL
Hospital «La Fe», ValenciaJ. SANCHIS FORÉS
Hospital Clínico Universitario, Valencia

GANDÍA, 13 abril 1989

MODERADOR:

P. OROSA FERNÁNDEZ
Hospital «Francesc de Borja», Gandía

PONENTES:

G. ESTRUCH CATALÁ
Hospital «Lluís Alcanyis», JátivaM. J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA
Hospital «La Fe», Valencia

PROXIMOS CURSOS

I SEMANA CARDIOLOGICA (Medicina de Atención Primaria)

Organizada por el Hospital «LA FE» de Valencia

Valencia, del 23 al 27 de enero de 1989

Con la colaboración técnica de LACER, S. A.

PROGRAMA

LUNES 23 DE ENERO

- 19'00 Inauguración del curso.
Dr. Carlos Rodríguez Magallón.
- 19'15 Tratamiento con diuréticos. Bases fisiopatológicas y usos clínicos.
Prof. Juan A. Salvá Miquel.
- 20'15 Utilización de calcio-antagonistas. Bases fisiopatológicas y usos clínicos.
Dr. M. Hernández Martínez.
- 21'10 Tratamiento con Digital y fármacos inotrópicos. Bases fisiopatológicas y usos clínicos.
Dr. A. Taléns Herandis.

MARTES 24 DE ENERO

- 19'00 Tratamiento con beta-bloqueantes. Bases fisiopatológicas y usos clínicos.
Dr. A. Martínez Ruiz.
- 19'50 Tratamiento con vasodilatadores. Bases fisiopatológicas y usos clínicos.
Dr. J. Ferrer Reig.
- 20'50 Utilización de fármacos antiarrítmicos. Bases fisiopatológicas y usos clínicos.
Dr. F. Algarra Vidal.

MIÉRCOLES 25 DE ENERO

- 19'00 Manejo de fibrinolíticos y anticoagulantes. Bases fisiopatológicas y usos clínicos.
Dr. A. Flores Pedauye.
- 19'50 Actitud diagnóstica y terapéutica ante un paciente portador de soplos cardíacos.
Dr. J. Ferrer Reig.

- 20'50 Actitud diagnóstica y terapéutica ante un paciente con Angina de Pecho.
Dr. J. F. Sotillo Martí.

JUEVES 26 DE ENERO

- 19'00 Actitud diagnóstica y terapéutica ante un paciente con disnea.
Dr. J. L. Marqués Defez.
- 19'50 Actitud diagnóstica y terapéutica ante un paciente con Hipertensión Arterial.
Dr. A. Rincón de Arellano Castellví.
- 20'50 Actitud diagnóstica y terapéutica ante un paciente con arritmias cardíacas.
Dr. J. Olagüe de Ros.

VIERNES 27 DE ENERO

- 19'00 Actitud diagnóstica y terapéutica ante un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva.
Dr. J. V. Gilmeno Gascón.
- 19'50 Actitud diagnóstica y terapéutica ante un paciente con síncope.
Dra. M. J. Sancho-Tello de Carranza.
- 20'50 Actitud ante un paciente portador de prótesis valvulares, marcapasos o revascularización coronaria.
Dr. R. Cebolla Rosell.

Local del Curso:

Salón de actos del Hospital LA FE. Avenida Campanar, 21, Valencia.

Información e inscripciones:

Servicio de Cardiología Hospital LA FE.
LACER, S. A., Artes Gráficas, 28, Valencia.
Tel. 369 45 05.

Inscripción gratuita.

FARMACOS ANTIARRITMICOS

ENCAINIDA

Autores: I. FERREIRA MONTERO y J. A. CASANOVAS LENGUAS

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

I. INTRODUCCION

La encainida (E) fue sintetizada en 1969 en los EE.UU. por los laboratorios Mead Johnson/Bristol Myers¹. Estructuralmente es la 4-metoxi-2'-(2-[1-metil-2-piperidil] etil) benzanilida (fig. 1). Diversos estudios, tanto en animales de experimentación como en el hombre, han demostrado su eficacia. Posee efectos anestésicos locales y se comporta electrofisiológicamente como un bloqueador de los canales del sodio. Carece de propiedades bloqueadoras sobre los canales lentos del calcio. Sus acciones electrofisiológicas a nivel celular permiten clasificarlo en la clase 1C de la clasificación de Vaughan-Williams, modificada por Harrison². Clínicamente posee una eficacia probada en arritmias ventriculares, así como en arritmias supraventriculares por reentrada.

II. FARMACOCINETICA

La E muestra una excelente y rápida absorción por vía oral. Tras su administración por esta vía en dosis única de 25 mg alcanza, en una hora, niveles entre 11 y 300 ng/ml. Esta amplia variabilidad en los niveles plasmáticos no debe interpretarse como debida a una absorción irregular. El 90% de los pacientes poseen la capacidad de biotransformar rápidamente la E en 0-desmetil-encainida (ODE) y en 3-metoxi-0-desmetil-encainida (MODE). En tales pacientes los efectos antiarrítmicos son atribuibles a los metabolitos mencionados más que a la E propiamente dicha. Un 10%

de pacientes presentan un defecto genético en virtud del cual realizan una pobre metabolización hepática de la E. En ellos los niveles de E y su biodisponibilidad son mucho mayores, en tanto que los niveles de ODE y MODE son de 10 a 20 veces menores. En ambos grupos, sin embargo, los efectos antiarrítmicos parecen ser superponibles, lo que es comprensible si tenemos en cuenta que la ODE es uno de los más potentes bloqueadores de los canales del sodio que conocemos. Las concentraciones plasmáticas mínimas útiles en terapéutica son de 300 ng/ml para la E, 35 ng/ml para la ODE y 100 ng/ml para la MODE. La vida media de la E es de $2'3 \pm 0'3$ horas para los pacientes del primer grupo de «metabolización intensiva» y de más de 11 horas para los del segundo grupo de «metabolización pobre». En cualquier caso, y teniendo en cuenta lo comentado con anterioridad, se mantienen niveles terapéuticos útiles y estables en ambos grupos con dosis orales de E cada 8 y hasta cada 12 horas³. Tiene interés comentar que la capacidad de biotransformarse en sus metabolitos viene genéticamente determinada, y parece relacionada con la actividad de la desbrisoquina-4-hidroxilasa, que parece corresponder al citocromo P-450 hepático⁴. La eliminación de la E y de sus metabolitos se realiza por vía renal, por lo que en pacientes con insuficiencia renal deberán ajustarse estrechamente las dosis⁵. En la insuficiencia hepática se han descrito mayores niveles plasmáticos de E, en tanto que los de ODE y MODE son menores, por lo que no parece que sea necesario modificar la dosificación en estos casos. La E y sus metabolitos circulan ligados a las proteínas plasmáticas en un 70%.

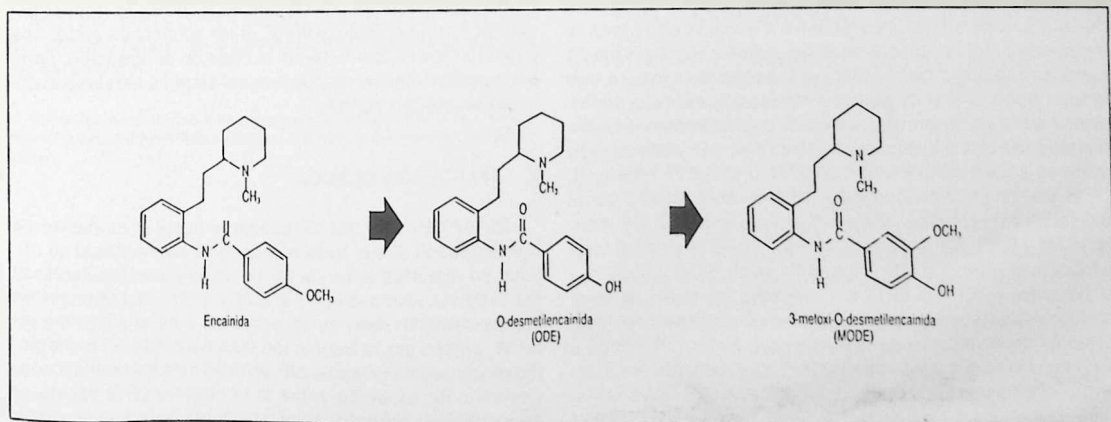


Fig. 1. Encainida y sus metabolitos.

588206v122.A.19

TABLA 1. Efectos electrofisiológicos de la encainida, ODE y otros antiarrítmicos en vivo

Clase	Fármaco	ECG			AH	HV	Periodo refractario efectivo	
		PR	QRS	QT			Auricular	Ventricular
IA	Quinidina	0	↑	↑	0/↓	↑	↑	↑
IB	Tocainida	0	0	0	0/↑	0	↓	↓
IC	Encainida	↑	↑	0/↑	0	↑	0	0
	ODE	↑	↑	0/↑	↑	↑	↑	↑

0: no modificación. ↑: incremento. ↓: disminución.

TABLA 2. Efectos secundarios generales principales de la encainida. Comparación con los de la quinidina (% pacientes)

	Encainida %	Quinidina %
Vértigo	16	15
Trastornos visuales	12	6
Cefalea	8	16
Astenia	6	14
Náuseas	8	10
Diarrea	9	39
Erupciones cutáneas	2	4
Fiebre	0	8

III. EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

La E es un agente antiarrítmico de la clase 1C. A nivel celular se ha estudiado su acción en los distintos tipos de células cardíacas. A concentraciones de 10^{-7} a 10^{-5} M (0'035 a 3'5 mg/ml), el principal efecto electrofisiológico es una disminución en la velocidad máxima de ascenso de la fase 0, más evidente en estímulos rápidos que en los lentos. No modifica el potencial diastólico máximo y altera levemente la amplitud del potencial de acción. Sólo determina pequeños cambios en la duración del potencial de acción dependiendo del tipo celular y de la especie animal en que se estudie. Sus efectos son similares a los de la lorcaínida y flecaínida. En el corazón aislado del cerdo y del conejo, a concentraciones de 0'1 a 1'4 mg/ml ententece la conducción del impulso a nivel del sistema His-Purkinje en mayor grado que a nivel auricular o de la unión. Pese a que influye poco sobre el período refractario efectivo ventricular y auriculoventricular, produce un incremento de la refractariedad tras los impulsos extrasistólicos y ello es más evidente a nivel ventricular que en la unión AV^{6,7} (tabla 1).

El efecto electrofisiológico más notable de la E en el animal de experimentación es la prolongación de los intervalos PR y QRS. Administrada a dosis superiores a las terapéuticas, el intervalo QRS aumenta entre el 15 y el 30% y el HV entre el 30 y el 50% sin cambios en el AH ni en el período refractario auricular. Si las mediciones se realizan después de la infusión de 2'7 mg/kg de E, también llega a prolongarse el AH y menos el QT⁸. Las actividades electrofisiológicas de los metabolitos ODE y MODE son cualitativamente iguales a las de la E. Lo más frecuente en clínica humana es encontrar solamente pequeñas prolongaciones del PR y QRS y sólo muy raras en el QTc⁹. Recientemente

se ha comunicado que la E y ODE aumentan los requerimientos de energía necesarios para lograr una desfibrilación en el perro¹⁰.

IV. EFECTOS HEMODINAMICOS

Aunque en estudios experimentales en el animal, tras administración de altas dosis de E, se aprecia depresión de la contractilidad, las dosis terapéuticas en el hombre no parecen producir este efecto. Sólo la administración intravenosa rápida muestra una ligera depresión de la función cardíaca, similar a la de otros fármacos de la clase I. La E a dosis terapéuticas por vía oral no modifica la frecuencia cardíaca, ni la presión arterial, ni los volúmenes sistólicos o diastólicos, ni, por lo tanto, la fracción de eyección. Tampoco parece mediar respuestas del sistema nervioso autónomo en ningún sentido¹¹.

V. APLICACION CLINICA

De los datos de que disponemos hasta el momento se puede deducir que el tratamiento con E ha mostrado su utilidad en distintos tipos de arritmias supraventriculares; el grado de eficacia oscila entre el 60 y el 80%. La taquicardia supraventricular reentrante, asociada o no al síndrome de WPW, parece ser la indicación más aceptada. El mecanismo de actuación en estas situaciones está sometido a controversia. Se especula sobre si la eficacia sería debida al aumento de la refractariedad retrógrada de la vía accesoria o bien, según creen Wellens y Brugada, a la poderosa acción supresora sobre la actividad ectópica. También se ha

documentado su utilidad en la taquicardia incesante^{12, 13}.

Disponemos de algunos estudios controlados con placebo en los que la E a dosis medias de 25 mg 3-4 veces al día es capaz de disminuir la frecuencia de los CVP en el 75-80% de los pacientes y de suprimir en la misma proporción las crisis de taquicardia ventricular (TV). A estas dosis, su eficacia fue mayor que la de la quinidina a dosis de 200 mg 4 veces al día y con menores efectos secundarios¹⁴. En pacientes con arritmias «letales» y TV sostenida, inducible en el estudio electrofisiológico, la E previene la inducción de taquicardia en el 20-30% de los pacientes. Se detectaron efectos proarrítmicos en un 4-20% de casos. Dichos efectos son más frecuentes y graves en pacientes con fracción de eyección disminuida y con TV sostenida o fibrilación ventricular comprobada. En pacientes con arritmias ventriculares malignas la iniciación del tratamiento ha de hacerse al menos con monitorización electrocardiográfica¹⁵. En estudios controlados a largo plazo en pacientes con arritmias malignas, la E mostró una eficacia similar a otras drogas seleccionadas por estudio electrofisiológico. Las curvas actuariales de supervivencia fueron similares a las comunicadas por Grayboys y Swerdlow en pacientes con tratamiento seleccionado por métodos invasivos o no invasivos¹⁶.

Las dosis recomendadas son inicialmente de 25 mg por vía oral 3 veces al día, que pueden incrementarse cada 7 días a 50 mg 3 veces al día y a 50 mg 4 veces al día. Sólo en pacientes con arritmia ventricular maligna sintomática las dosis pueden llegar hasta 75 mg 4 veces al día.

Excluidos los efectos indeseables cardíacos y, en particular, la arritmogenia, la E es bien tolerada en general. Sólo un 5-10% llega a suprimir el tratamiento. Los efectos indeseables más frecuentes vienen referidos en la tabla 2¹⁷.

En una evaluación retrospectiva de pacientes tratados con E y otros fármacos como digoxina, antiarrítmicos, diuréticos, anticoagulantes, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, antidiabéticos o psicotropos, no se han observado interacciones¹⁸. La cimetidina eleva los niveles de E, ODE y MODE sin que hasta ahora se pueda describir ninguna consecuencia clínica consecutiva a este hecho¹⁹. En pacientes con insuficiencia renal de moderada a severa la E debe iniciarse a dosis de 25 mg una vez al día procediendo, en caso necesario, a pequeños incrementos semanales de esta dosis.

N. del editor: Este artículo está tomado del libro DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS, con la autorización de los editores.

BIBLIOGRAFIA

- (1) HARRISON, D. C.; MORGANROTH, J. A. Symposium: Encainide. Introduction. Am. J. Cardiol., 1986; 58: 1C-3C.
- (2) HARRISON, D. C. Antiarrhythmic drug classification: new science and practical applications. Am. J. Cardiol., 1985; 56: 185-187.
- (3) RODEN, D. M.; WOOD, J. J. A.; WILKINSON, G. R. et al. Disposition kinetics of Encainide and Metabolites. Am. J. Cardiol., 1986; 58: 4C-9C.
- (4) DISTEERATH, L. M.; GUENGERICH, F. P. Characterization of the human liver cytochrome P-450 involved in the oxidation of debrisoquine and other drugs using antibodies raised to the analogous rat enzyme. Prot. Nat. Acad. Sci. USA, 1984; 81: 7.348-7.352.
- (5) BERGSTRAND, R. H.; WANG, T.; RODEN, D. M. et al. Encainide disposition in patients with renal failure. Clin. Pharmacol. Ther., 1986; 40: 64-70.
- (6) GOMOLL, A. W.; BYRNE, J. E.; ANTONACCIO, M. J. Electrophysiology, Hemodynamic and Arrhythmia Efficacy Model Studies on Encainide. Am. J. Cardiol., 1986; 58: 10C-17C.
- (7) ARNSDORF, M. I.; SCHMIDT, G. A.; SAWICKI, G. S. Effects of Encainide on the determinants of cardiac excitability in sheep Purkinje fibers. J. Pharmacol. Exper. Ther., 1985; 232: 40-48.
- (8) GAMM, A. J. Cardiac electrophysiology of four new antiarrhythmic drugs: encainide, flecainide, lorcinide and tocainide. Eur. Heart. J., 1984; 5 (supl) B: 75-79.
- (9) CASSAGNEAU, B.; CALAZEL, J.; PUEL, J. et al. Effects electrophysiologiques de l'encainide chez l'homme. Arch. Mal. Coeur Vaiss, 1984; 77: 707-711.
- (10) FAIN, E. S.; DORIAN, P.; DAVY, J. M. et al. Effects of encainide and its metabolites on energy requirements for defibrillation. Circulation 1986; 73: 1.334-1.341.
- (11) VANHALEWEY, K. G.; SERRUY, P. W.; HUGENHOLTZ, P. G. Haemodynamic effects of encainide flecainide, lorcinide and tocainide. Eur. Heart. J., 1984; 5 (supl) B: 67-74.
- (12) WELLENS, H. J. J.; BRUGADA, P. Electrophysiology in assessing supraventricular arrhythmias: value of programmed stimulation in predicting and under standing efficacy of encainide. Am. J. Cardiol., 1986; 58: 37C-40C.
- (13) ABDOLLAH, H.; BRUGADA, P.; GREEN, M. et al. Clinical efficacy and electrophysiologic effects of intravenous and oral encainide in patients with accessory atrioventricular pathways and supraventricular arrhythmias. Am. J. Cardiol., 1984; 54: 544-549.
- (14) MORGANROTH, J.; SOMBERG, J. C.; POOL, P. L. et al. Comparative study of encainide and quinidine in the treatment of ventricular arrhythmias. JACC 1986; 7: 9-16.
- (15) HOROWITZ, L. N. Encainide in lethal ventricular arrhythmias evaluated by electrophysiologic testing and decrease in symptoms. Am. J. Cardiol., 1986; 58: 83C-86C.
- (16) HARRISON, D. C.; KATES, R. E.; QUART, B. D. Relation of blood level and metabolites to the antiarrhythmic effectiveness of encainide. Am. J. Cardiol., 1986; 58: 66C-73C.
- (17) LYNCH, J. J.; LUCHESI, B. R. New antiarrhythmic agents: Part II. The pharmacology and clinical use of encainide. Pract. Cardiol., 1984; 10: 109-132.
- (18) NACCARELLI, G. V.; RINKENBERGER, R. L.; DOUGHERTY, A. H.; GIEBEL, R. A. Encainide: A review of its electrophysiology, pharmacology and clinical efficacy. Clin. Prog. Electrophysiol. Pacing., 1985; 3: 268-291.
- (19) GALLO, D. G.; ARNOLD, J. The effect of the steady-state cimetidine on the steady-state pharmacokinetics of encainide HQ GALL-DG-10.593, Bristol-Myers Co., 1985.

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

LA CAUSA DE LOS SINTOMAS ¿ES SIEMPRE LO MAS LOGICO?

Autores: D. ORTUÑO ALCARAZ, F. SOGORB GARRI, M. RUBIO GUTIERREZ
Hospital General de Alicante

Paciente PMA, mujer de 67 años de edad, diagnosticada de DLM, con predominio de la EM, y de IAO ligera. Presenta cuadros de pérdidas de conocimiento, generalmente en reposo, y de predominio nocturno, acompañados de gestulación facial (según información del marido, nunca presenciados en medio hospitalario), de breve duración y recuperación completa; alguna vez se acompañó de relajación de esfínter vesical. El ECG mostró un ACx FA a 52 lpm de media y signos de CVI. El Holter mostró asistolia superior a 2.800 mseg. (fig. 1), durante el sueño. El EEG mostró ondas theta en región parietal izquierda. La TAC cerebral no evidenció lesiones significativas, excepto una atrofia cortico-subcortical compatible con la edad. El Eco modo M objetiva signos de EM (fig. 2), en 2-D se visualiza imagen de

ecogenicidad homogénea y de gran tamaño a nivel de AI, que protuye sobre el orificio mitral (figs. 3-4).

A la enferma se le implantó prótesis biológica mitral y PM, y se le extrajo trombo del tamaño de una mandarina pequeña de la AI; permaneciendo libre de los síntomas descritos hasta la fecha.

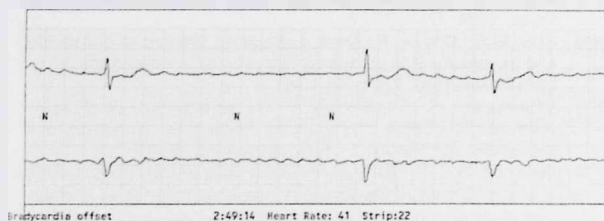


Figura 1

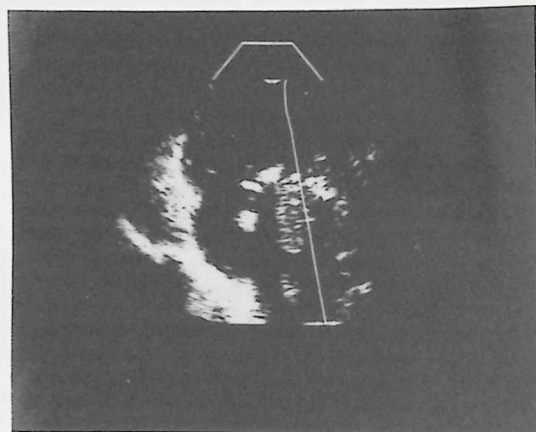


Figura 3

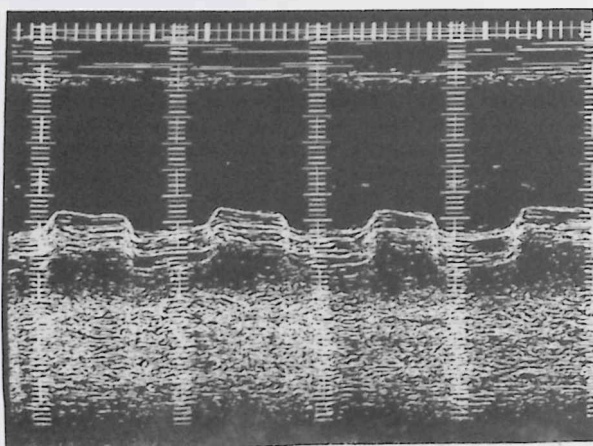


Figura 2



Figura 4

SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

MIEMBROS DE HONOR



SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE LEVANTE

Alicante, 2 de marzo 1974

Presidente de honor:

MIGUEL TORNER SOLER

Socios de honor:

PAUL PUECH

DENNIS M. KRIKLER

Alicante, 6 de marzo 1976

Presidente de honor:

VICENTE TORMO ALFONSO

Socios de honor:

VICENTE LÓPEZ MERINO

Todos los componentes

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

de la 1.ª Junta Directiva.

JOSÉ VICENTE GIMÉNEZ LORENTE

MANUEL BELTRÁN CARRASCOSA

JOSÉ GARAY LILLO

JUAN GUALLAR SEGARRA

R. REIG VILLAPLANA

J. RUIPÉREZ VIGUERAS

A. GAUDÉ RODRÍGUEZ

Gandía, 21 de noviembre 1981

Socios de honor:

A. BARBERO CARNICERO

RICARDO FLORES MARCO

SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

Alcoy, 15 de diciembre 1984

Socios de honor:

ROSENDO SORIANO GÓMEZ

PEDRO PORTOLÉS JUAN

Benicásim, 10 de mayo 1986

Presidente de honor:

VICENTE LÓPEZ MERINO

Socios de honor:

ADOLFO CABADES O'CALLAGHAN

JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT

Gandía, 16 de mayo 1987

Presidente de honor:

JUAN COSÍN AGUILAR

Socios de honor:

SALVADOR BELLVER BELLVER

PEDRO BRUGADA

Alicante, 6 de mayo 1988

Socio de honor:

FRANCISCO SOGORB GARRI

SUMARIO

	<u>Página</u>		<u>Página</u>
Editorial:		Próximas reuniones:	
VI Reunión de la S.V.C. JOSÉ RAMÓN SANZ BONDIA	97	VI Reunión S.V.C. Peñíscola	102
Puntualizaciones a la editorial: Cirugía Cardíaca en Alicante.	98	Próximos cursos (1.º trimestre 1989):	
Renovación de la Junta Directiva de la S.V.C. .	99	Formación continuada	105
Colaboración:		I Semana Cardiológica	106
Trombolisis y angioplastia coronaria en el infarto agudo de miocardio. V. MAINAR TELLO .	100	Fármacos antiarrítmicos:	
Correspondencia con el editor:		Encainida. I. FERREIRA MONTERO, J. A. CASANOVAS LENGUAS.....	107
Cirugía cardiovascular en la Comunidad Valenciana. J. A. FERRERO	101	Ecocardiografía seleccionada:	
		La causa de los síntomas ¿es siempre lo más lógico? D. ORTUÑO, F. SOGORB, M. RUBIO .	110
		Miembros de honor de la S.V.C.	111

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:(A) FRANCISCO SOGORB GARRI
(CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA**Secretario:**

SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:(A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
(CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS
(V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO**Editor:**

JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICASARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: R. García-Civera
CARDIOPATIA ISQUEMICA: V. Valentín i Segura
ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER: J. V. Giménez Lorente
ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL: A. Liácer Escorihuela
FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO: J. Velasco Rami
SEVAM: J. Olagüe de Ros**RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO**CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:
F. J. Domingo Gutiérrez
MUERTE SUBITA: J. Cosín Aguilar

*INSVACOR: Presidente, Vicente López Merino. Secretario, Adolfo Cabades O'Callagan.
Representante en la S. V. C.: Alberto Mira Rivera*



Latido

ORGANO OFICIAL
DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Volumen II

N.º 8 EXTRAORDINARIO

ENERO 1989

Metodología, indicaciones y resultados de las pruebas de esfuerzo

EDITOR INVITADO

Dr. JOSE A. DE VELASCO

Jefe del Servicio de Cardiología
del Hospital General de Valencia

Seminario celebrado en la

**V REUNION SOCIEDAD VALENCIANA
DE CARDIOLOGIA**

Alicante, 4-6 de mayo de 1988

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.*Presidente:*

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

Presidente electo:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:(A) FRANCISCO SOGORB GARRI
(CS) JOSE RAMON SANZ BONDIA*Secretario:*

SALVADOR BLANCH BLASCO

Secretario electo:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Vocales:(A) DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
(CS) JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS
(V) JOSE ANTONIO FERRERO CABEDO*Editor:*

JORGE RUVIRA DURANTE

LatidoOrgano Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología.
Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia.

volumen II • N.º 8 Extraordinario

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración de Laboratorios LACER, S. A.Correspondencia con el editor
Apartado de Correos 1.161 - 46080-ValenciaSecretaría técnica: Laboratorios LACER, S. A.
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Editor-jefe: Jorge Ruvira Durante

Soporte válido: S.U.R. número 495

ISSN: 0214-3682

Número Depósito Legal: V. 101-1986

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas
Pintor Salvador Abril, 20 - Valencia**RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS**ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA: R. Garcia-Civera
CARDIOPATIA ISQUEMICA: V. Valentin i Segura
ECOCARDIOGRAFIA Y HOLTER: J. V. Giménez Lorente
ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL: A. Liácer
Escorihuela
FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA
DEL EJERCICIO: J. Velasco Rami
SEVAM: J. Olagüe de Ros**RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO**CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS:
F. J. Domingo Gutiérrez
MUERTE SUBITA: J. Cosin Aguilar

SUMARIO

**SEMINARIO:
METODOLOGIA, INDICACIONES Y RESULTADOS
DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZO.**



117

Presentación.

José A. de Velasco

119

Historia del electrocardiograma de esfuerzo. Tipos de pruebas de esfuerzo. Ventajas e inconvenientes.

Vicente Mainar Tello

121

Pruebas de esfuerzo: Metodología.

Plácido Orosa Fernández

124

Protocolos de pruebas de esfuerzo.

Carlos Guallar Ureña

128

Indicaciones, contraindicaciones, motivos de interrupción, riesgos y complicaciones de la prueba de esfuerzo.

E. Baldó

131

Valor pronóstico de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios.

Francisco Ridocci Soriano

134

Valor diagnóstico de las pruebas de esfuerzo.

J. A. Ferrero

137

Prueba de esfuerzo y arritmias cardíacas.José Olagüe de Ros. María José Sancho-Tello de Carranza.
Antonio Salvador Sanz

140

La prueba de esfuerzo en el diagnóstico de la hipertensión arterial.

José Olagüe de Ros. José V. Gimeno Gascón. María J. Sancho-Tello de Carranza. Antonio Salvador Sanz

142

La ergometría en la insuficiencia cardíaca, en valvulopatías, en sanos y en deportistas.

Alberto Grima Serrano

145

Pruebas de esfuerzo con isótopos radiactivos.

Irene Casans Tormo

Metodología, indicaciones y resultados de las pruebas de esfuerzo

PRESENTACION

La Sección de Fisiología, Fisiopatología y Electrocardiografía del Ejercicio de la Sociedad Valenciana de Cardiología, tiene el placer de presentar esta pequeña monografía, fruto de la labor coordinada de algunos de sus miembros que representan a un número importante de hospitales de nuestra Comunidad, en los que se posee amplia experiencia en la práctica de pruebas de esfuerzo, tanto en cardíopatas como en sanos.

Este trabajo constituye la recopilación de las ponencias presentadas a la V Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología celebrada en Alicante en mayo de 1988, que formaron un Seminario dedicado al estudio de la Metodología, Indicaciones y Resultados de la Prueba de Esfuerzo. Lo más importante de aquel Seminario fue, indudablemente, el hecho de que diez cardiólogos de distintos hospitales valencianos pertenecientes a las tres provincias, aunaran sus esfuerzos para ofrecer el trabajo coordinado que ahora el lector tiene entre sus manos.

A mí, como moderador del Seminario y como editor de la monografía, me ha cabido el honor de poder coordinar los esfuerzos de todos y de comprobar con satisfacción la buena acogida que la presentación oral tuvo. Ahora me cabe además la satisfacción de ofrecer al lector interesado esta monografía, en la confianza de que encontrará en ella una guía resumida sobre la Metodología, Indicaciones y Resultados de la Prueba de Esfuerzo, escrita a través de la experiencia personal de los firmantes.

La prueba de esfuerzo constituye hoy en día una herramienta diagnóstica y pronóstica indispensable para el cardiólogo. Durante los últimos años se ha ido consiguiendo una unificación de su metodología, comprendiendo como tal, el utillaje, los protocolos, las causas de interrupción de la prueba, sus contraindicaciones, la información sobre su resultado, etcétera. En este aspecto, a lo largo de los distintos capítulos, se pretende dar un paso más en este sentido.

El valor diagnóstico de la prueba de esfuerzo en coronarios se ha visto claramente incrementado desde la inclusión de los análisis de probabilidad y de los sistemas computarizados, tal como se remarca en el capítulo correspondiente. Asimismo, su valor pronóstico ha alcanzado cotas elevadas, pues algunos de los datos derivados de la prueba de esfuerzo, pueden matizar el pronóstico en ocasiones hasta de forma independiente.

Por otra parte, tal como podemos ver también en el texto, la prueba de esfuerzo no debe reservarse exclusivamente para pacientes coronarios, sino que tiene indicaciones precisas y valiosas en la insuficiencia cardíaca, en la hipertensión arterial, en el estudio de las arritmias y también en sujetos sanos o en deportistas.

Por último, hay que recordar que la prueba de esfuerzo convencional debe ser completada en ocasiones con la utilización de isótopos radiactivos, precisamente en aquellos casos en los que no es capaz de ofrecer resultados concluyentes.

Querido lector, los firmantes de esta monografía agradecemos tu atención hacia ella y deseamos que te sea de utilidad, aumentando tus conocimientos en el campo de las Pruebas de Esfuerzo.

Un afectuoso saludo.



JOSE A. DE VELASCO

Jefe del Servicio de Cardiología
Hospital General de Valencia

Historia del electrocardiograma de esfuerzo.

Tipos de pruebas de esfuerzo.

Ventajas e inconvenientes

VICENTE MAINAR TELLO

Hospital General de Alicante

WILLEN EINTHOVEN describió en 1901 el galvanómetro de cuerda, y en los años siguientes estas máquinas se difundieron por universidades y clínicas europeas para registro del electrocardiograma humano. THOMAS LEWIS, que visitó el laboratorio de Einthoven en 1908, desarrolló luego, en el UNIVERSITY COLLEGE DE LONDRES, una gran actividad científica en electrocardiografía, publicando artículos y libros, fundando una revista —Heart— y formando a médicos de uno y el otro lado del océano. En esos años, el electrocardiógrafo se utilizó en el estudio de los trastornos del ritmo cardíaco, un campo donde la escuela inglesa, con su insistencia en la exploración física del paciente y el registro gráfico de los pulsos arteriales y venosos, había llegado muy lejos. Einthoven y Lewis publicaron electrocardiogramas en los que había manifestaciones de cardiopatía isquémica, pero no llegaron a advertirlas. El electrocardiograma era una extensión limitada del polígrafo en el estudio de arritmias (1).

En 1918, BOUSFIELD publica dos registros electrocardiográficos en un paciente, uno durante la crisis de angina de pecho y otro tras la resolución. El mismo año, SMITH, un médico residente dirigido por HERRICK, describe los cambios electrocardiográficos que se producen al ligar la arteria coronaria a un perro. Varios investigadores reconocen y describen las alteraciones típicas del electrocardiograma en la cardiopatía isquémica (2), y con más exactitud al incorporarse al trazado en 1932 el registro de derivaciones precordiales.

Ya en 1929, MASTER efectuó pruebas de esfuerzo en las que se valoraban los cambios de tensión arterial y frecuencia cardíaca, pero todavía sin apreciar el valor del electro-

cardiograma. En 1941 es cuando Master propone hacer el electrocardiograma antes e inmediatamente después del esfuerzo de subir repetidamente el «doble escalón». En 1949, HECHT, con pruebas de anoxemia, provoca cambios de repolarización en pacientes con cardiopatía isquémica y advierte que entre ellos sólo un 50% presenta angina de pecho, una observación pionera de la existencia de patología coronaria sin síntomas. PAUL WOOD, en 1950, publica su experiencia en prueba de esfuerzo, consistente en subir gran número de escalones, recomendando que el límite de esfuerzo no sea fijo, sino adaptado a la capacidad del paciente, ya que a mayor esfuerzo la sensibilidad de la prueba aumenta. En esos años, la prueba de los escalones de Master era ampliamente seguida por su simplicidad, hasta que BRUCE establece en 1956 su protocolo de esfuerzo sobre tapiz rodante, que se impondrá y servirá de modelo a otros protocolos con monitorización electrocardiográfica continua (3). En los años sesenta y setenta se precisan los criterios electrocardiográficos de positividad de la prueba, se investiga el valor diagnóstico de las derivaciones precordiales y la sensibilidad, especificidad y valor predictivo. Las variables hemodinámicas se integran a las electrocardiográficas para la detección de los pacientes con mayor extensión de lesiones coronarias. Más recientemente, la medicina nuclear ha complementado de forma rutinaria al electrocardiograma en las pruebas de esfuerzo. En los últimos años se investiga intensamente el valor pronóstico de la prueba de esfuerzo en subpoblaciones con cardiopatía isquémica: isquemia miocárdica con o sin síntomas, pacientes tras infarto agudo de miocardio, etcétera.

TIPOS DE PRUEBAS. VENTAJAS E INCONVENIENTES

Con el ejercicio físico aumentan los requerimientos metabólicos de los tejidos y aumenta el flujo sanguíneo sistémico. Para mantener este gasto cardíaco elevado, hay adaptaciones cardíacas y de resistencias periféricas, siendo la respuesta fisiológica normal el aumento de tensión arterial sistólica, de frecuencia cardíaca y de contractilidad miocárdica. Estos son determinantes mayores del consumo de oxígeno por el miocardio. En un paciente con lesiones coronarias estenóticas, el aumento fisiológico del flujo coronario puede verse limitado en la arteria corona-



VICENTE MAINAR TELLO

ria enferma durante el ejercicio, produciéndose isquemia miocárdica detectable por cambios electrocardiográficos.

Básicamente hay dos tipos de ejercicio muscular: isotónico e isométrico. El ejercicio **isotónico o dinámico** consiste en contracciones rítmicas de grupos musculares extensores y flexores. Pasear, correr, pedalear, nadar, son actividades isotónicas. El ejercicio **isométrico** consiste en la contracción sostenida de un grupo muscular contra una resistencia fija, así como coger un objeto con la mano y apretar (handgrip). Las modificaciones cardiovasculares son algo distintas en un tipo y otro de ejercicio: en el isométrico la respuesta hipertensora es exagerada y el grado de taquicardización menor. La isquemia miocárdica se induce más frecuentemente con el ejercicio isotónico, y por ello es el ejercicio de elección para la valoración de cardiopatía isquémica.

En la actualidad, el ejercicio dinámico en las pruebas de esfuerzo consiste en caminar sobre un tapiz rodante, en el que se puede aumentar la velocidad de la cinta y la pendiente, o bien en pedalear sobre una bicicleta fija, en la que se puede regular de forma mecánica o electrónica la resistencia de los pedales. El tapiz y el cicloergómetro son instrumentos igualmente valiosos para realizar las pruebas y, generalmente, las preferencias de los cardiólogos que los usan se deben a la tradición de sus centros de trabajo. Aun así, se reconocen algunas ventajas e inconvenientes: la bicicleta tiene a su favor un menor ruido, la buena calidad en el registro del electrocardiograma por la menor movilidad del tronco y la relativa independencia del peso del paciente. Cuando la prueba se practica estando el paciente

en decúbito, para un mismo grado de esfuerzo, mejora la detección electrocardiográfica de isquemia miocárdica. El tapiz obliga a movilizar una mayor cantidad de músculos y una misma persona, en esfuerzo máximo, alcanza por término medio un 10% más de consumo de oxígeno que en el cicloergómetro; el esfuerzo se controla mejor por el observador —es más independiente de la voluntad del paciente que necesita mayor motivación en el cicloergómetro para un pedaleo continuo—, y es más fácil para muchas personas que pueden tener fracasos por incoordinación en el cicloergómetro.

Para el tapiz y cicloergómetro existen protocolos multi-estadio progresivos que se comentarán más adelante. Con cada uno puede hacerse un esfuerzo **máximo** cuando el único límite es la capacidad física del paciente o los signos o síntomas de alarma. Es **submáximo** cuando se realiza un esfuerzo predeterminado, habitualmente hasta llegar a cierta frecuencia cardíaca que es porcentaje de la considerada frecuencia máxima teórica para su grupo de la misma edad.

REFERENCIAS

- (1) HOWELL, J. D. Early perceptions of the electrocardiogram: from arrhythmia to infarction. *Bull. Hist. Med.* (1984) 58: 83-98.
- (2) BURCH, G. E.; DE PASQUALE, N. P. A History of Electrocardiography. Year Book Medical Publishers, inc. (1964) pp. 179-191.
- (3) ELLESTAD, M. H. Stress testing: principles and practice. 3.^a edic., Philadelphia; DAVIS, F. A. (1986) pp. 1-8.

Pruebas de esfuerzo: Metodología

PLACIDO OROSA FERNANDEZ

Hospital «Francesc de Borja»
Gandía (Valencia)

CONDICIONES GENERALES Y SEGURIDAD

LABORATORIO:

Debe constituir una dependencia del Servicio o Sección de Cardiología y ser dirigido por un cardiólogo, ya que se estudian pacientes con cardiopatías; en casos especiales, cuando se estudien sujetos sanos o atletas, puede ser independiente y la prueba ser realizada por fisiólogos o médicos de medicina deportiva.

Es deseable que esté situado en el área de Cardiología y que tenga una superficie mínima de 10-12 metros cuadrados, con espacio suficiente para instalar un ergómetro (bicicleta o tapiz), un electrocardiógrafo, un monitor, camilla de reconocimiento y material para reanimación. El médico debe poder observar simultáneamente al paciente y al monitor. La habitación debe tener buena ventilación e iluminación, una temperatura óptima alrededor de 20-23° y una humedad relativa no superior al 60%.

PERSONAL:

Es indispensable un cardiólogo o médico entrenado presente durante toda la prueba y un ATS/DUE conocedor de esta técnica y maniobras de reanimación, que preparará al paciente y le controlará la tensión arterial. Es muy importante que no asistan a la prueba familiares del paciente, por el stress que ello generaría.

DOTACION INSTRUMENTAL

ERGOMETRO:

En el que se pueda realizar un esfuerzo programado y progresivo con cargas reproducibles. Por estos motivos, hoy no es válida la realización del clásico test de Master.

Los ergómetros más utilizados son la bicicleta ergométrica (fig. 1) (cicloergómetro) y el tapiz rodante (fig. 2) (treadmill). La bicicleta debe ser de freno eléctrico y el tapiz debe poderse regular y cambiar de velocidad, así como de inclinación. La elección debe individualizarse para cada paciente.



Fig. 1



Fig. 2

ELECTROCARDIOGRAFO:

De varios canales, aconsejándose registrar 12 derivaciones antes, durante y después de la prueba.



PLACIDO OROSA FERNANDEZ

OSCILOSCOPIO:

En el que se monitorizará continuamente el ECG y la frecuencia cardíaca para valorar los posibles cambios en estos parámetros.

ESFIGMOMANOMETRO:

Pueden utilizarse los de mercurio, aneroides o electrónicos. A veces es difícil auscultar la tensión arterial durante la prueba por interferencias y se puede calcular por el pulso radial.

MESA RECONOCIMIENTO:

Para la preparación del paciente, registro de ECG previo y posterior a la prueba y para la reanimación, si precisa.

COMPUTARIZACION:

Con los aparatos computarizados las medidas son más precisas, ya que reducen los artefactos; pero no son indispensables y su elevado precio no los hace asequibles a todos los laboratorios.

UTILLAJE DE EMERGENCIA:

La incidencia de complicaciones es baja, pero de todas formas se considera indispensable un DESFIBRILADOR de CC que debe revisarse con frecuencia. También se debe tener en el carro de emergencia, cánulas de Mayo, ambú, sistemas de aportes de oxígeno, laringoscopios y tubos endotraqueales, así como una serie de medicación intravenosa, ya clásica de los carros de parada y nitratos rápidos para utilizar por vía sublingual.

PREPARACION DEL PACIENTE

Es muy importante el explicar al paciente la metodología de la prueba y el motivo de la exploración, así como los síntomas que se pueden presentar.

Se aconseja que lleven ropa ligera y calzado deportivo. Nosotros utilizamos con frecuencia un pantalón de pijama ancho para todos, los hombres quedan con el tórax descubierto y las mujeres se ponen una bata abierta por delante. Se aconseja una comida ligera, al menos dos horas antes, y no fumarán en este tiempo.

Se debe de disponer de un historial previo con el motivo de la prueba y el diagnóstico; si la prueba es con fines diagnósticos se suspenderán los fármacos que puedan interferir en los resultados con la siguiente antelación:

- Betabloqueantes: suspender 3 días antes, previa reducción paulatina durante una semana.
- Antagonistas del calcio: 24 horas.
- Amiodarona: 4 semanas, como mínimo.
- Nitratos: 24 horas.
- Mononitratos y molsidomina: 24 horas.
- Digoxina: 7 días.
- Diuréticos: 4 días.

Si el paciente ya está diagnosticado y desea valorarse su capacidad funcional, no es necesario suspender los fármacos. El historial se actualizará brevemente antes de la prueba, se realizarán una exploración física y tomas tensionales (sentado y de pie) y frecuencia cardíaca. Se precisa un ECG basal de 12 derivaciones, que se realizará en decúbito supino y subido a la bicicleta/tapiz. Si el paciente tiene contraindicaciones absolutas no se practicará la prueba (ver capítulo 4).

PREPARACION DE LA PIEL:

La calidad del registro depende mucho de un buen contacto de los electrodos. Es importante la eliminación de la capa córnea de la epidermis; para ello se rasurará cuando se precise y se frotará enérgicamente con alcohol o un disolvente como la acetona y, en algunos casos, se puede lijar con un buril o lija fina.

ELECTRODOS:

Los idóneos son los que utilizan una interfase entre metal y piel con una solución electrolítica o una esponja. Actualmente se dispone de diversos electrodos de cloruro de plata ligeros con cobertura de plástico y con un cable flexible que mejoran mucho la calidad de los trazados.

POSICION Y CONEXION DE LOS ELECTRODOS:

Los electrodos adhesivos de plástico contienen gel y sólo hay que pegarlos y conectarlos a los cables. Un tiempo corto entre la aplicación y el ejercicio mejora el contacto y disminuye el «efecto batería» en ese punto de la piel, minimizando las oscilaciones de la línea de base. Los cables deben fijarse a la piel con cinta adhesiva o una camiseta. La posición de los electrodos puede observarse en la figura 3.



CM5 CC5 X-Central terminal CA CB

Figura 3: Esquema de derivaciones torácicas. El uso de las bipolares CM5 (polo + en V5 y - en manubrio), CC5 (polo + en V5 y - en V5R) y una monopolar X-central terminal, es posible con un sencillo aparato de electrocardiografía T: toma de tierra. A y B: puntos de registro en espalda, poco usados.

MANIOBRAS DIAGNOSTICAS PREVIAS:

Se realizan cuando existen anomalías inespecíficas de la repolarización ventricular y en pacientes en quienes las dificultades diagnósticas son más frecuentes (mujeres jóvenes, sujetos ansiosos, etc.). Estas maniobras pueden modificar la repolarización ventricular y si la respuesta es positiva puede invalidar el resultado. La más utilizada es la hiperventilación durante 45-60 segundos. Los cambios posturales también pueden modificar el ECG, por lo que siempre debe hacerse un control en decúbito y otro de pie.

PARAMETROS A CONTROLAR**REGISTRO ECG:**

Indispensable, al menos unos segundos durante cada minuto del esfuerzo, aunque el control osciloscópico del ECG tiene que ser continuo. Se monitorizará, como mínimo, una derivación (V5 o CM5), pero es recomendable el registro de las 12 derivaciones standard o las modificaciones de Mason y Likar con o sin derivación CM5. Cuando no se dis-

pone de equipo conveniente, una alternativa la constituye el uso de las derivaciones CM5 y CC5 con otra adicional que explore la cara inferior (ver figura 1).

FRECUENCIA CARDIACA:

Debe registrarse continuamente (tacómetro), por su relación con el consumo de oxígeno que nos indica el nivel del trabajo.

TENSION ARTERIAL:

Registrada al inicio y al final de cada carga o estadio y en el período de recuperación.

CONSUMO DE OXIGENO (VO2):

La determinación directa es dificultosa en la práctica rutinaria. La buena correlación entre el VO₂, frecuencia cardíaca y trabajo realizado ($r: 0.8-0.9$) hace que pueda calcularse indirectamente por nomogramas, según la carga alcanzada. Se expresa en METS (1 MET: Unidad metabolismo basal = 3.5 ml O₂/Kg/minuto).

Protocolos de pruebas de esfuerzo

CARLOS GUALLAR UREÑA

Hospital General de Castellón

Desde que se comienzan a realizar pruebas de esfuerzo en Cardiología, se han utilizado un gran número de protocolos. En principio, se hizo popular el test de escalones de Master, que progresivamente se dejó de utilizar por su poca fiabilidad, incomodidad y dificultades técnicas, siendo a partir de los años 1973-74, cuando se

comienzan a utilizar tanto la bicicleta ergométrica, como el tapiz rodante, dependiendo de localizaciones geográficas, siendo más frecuente la utilización de la bicicleta en Centro Europa y la cinta en EE.UU. Desde entonces, cada autor comienza a utilizar sus protocolos, sucediéndose un periodo de gran confusión por la gran diversidad de los mismos, siendo los más conocidos los de Blake, Ellestad, Naughton y Bruce, entre otros.

Como se aprecia en la figura 1, en un principio se utilizaron pruebas intermitentes que consistían en que al finalizar cada estadio, se paraba, midiéndose los parámetros habituales, continuando posteriormente. Más tarde se realizaron pruebas continuas con pequeños incrementos de trabajo, o con gran incremento del mismo, dependiendo del tipo de paciente. Actualmente tendemos hacia una unificación de criterio, intentando escoger un protocolo común. En principio y si no existe contraindicación por ser un pa-

Ergómetro ↓	Prueba de carga simple				Prueba de carga múltiple			
	Intermitente		Continua		Intermitente		Continua	
	Incremento de trabajo variable		Poco incremento de trabajo		Poco incremento de trabajo		Gran incremento de trabajo	
	Perfil cuadrangular		Perfil triangular		Perfil cuadrangular		Perfil triangular	
Escalones	Master	Sheffield						
Plataforma Ergométrica	Robinson	Astrand I	Blake Ellestad Kallus Naughton Baskin col				Bruce	
Bicicleta Vertical		Astrand PO Mellstrom	Binkhorst Baskin col Bruno col Mura col Schafer col				Astrand I Denolin Sjostrand Baskin col Mura col Schafer col Bruno col	
Medio de Aplicación	[Bar chart showing Master and Sheffield protocols]		[Bar chart showing Astrand I and Bruce protocols]		[Bar chart showing Astrand PO and Mellstrom protocols]		[Bar chart showing Binkhorst, Baskin col, Bruno col, Mura col, Schafer col, and Astrand I, Denolin, Sjostrand, Baskin col, Mura col, Schafer col, Bruno col protocols]	

Formas de aplicar la carga con distintos equipos y por diversos autores. (Tomado de Taylor y col.)*

Figura 1. Diferentes tipos de protocolos dependiendo del sistema empleado.



CARLOS GUALLAR UREÑA

TABLA 1

FUNCIONAL CLASS	CLINICAL STATUS	REQUIREMENTS ml O ₂ /kg/min	STEP TEST	TREADMILL TESTS				BICYCLE ERGOMETER**	
NORMAL AND I	PHYSICALLY ACTIVE SUBJECTS	56.0	(Step height increased 4 cm q 2 min)	HAGLE BALKE NAUGHTON†	BRUCE†	KALLUS	BALKE**	BALKE**	
		52.5		2 min stages 30 steps/min	3 min stages	3 min stages	1/2 grade at 3.4 mph	1/2 grade at 3 mph	For 70 kg body weight††
		49.0		Height (cm)	4 2 16	4 22	20		kgm/min
		45.5		4 2 16	4 18	18	22.5		1500
		42.0		36			16	20.0	1200
		38.5		32	3 4 14	4 14	14	17.5	1050
		35.0		28			12	15.0	900
		31.5		24		4 10	10	12.5	750
		28.0		20	2 5 12	3 10	8	10.0	600
		24.5		16			6	7.5	450
		21.0		12	1 7 10	2 10	4	5.0	300
		17.5		8			2	2.5	150
		14.0		4				0.0	
		7.0							
		3.5							
II	SECRETARY HEALTHY								
III	DISEASED OR OCCURRED SYMPTOMATIC PATIENTS								

*Hagle FS, Balke B, Naughton JP. Gradational step tests for assessing work capacity. *J Appl Physiol* 20:745-748, 1965.
 †Bruce RA. Multi-stage treadmill test of submaximal and maximal exercise. Appendix B, this publication.
 ‡Kallus AA, Jorgensen CR, Warden RE, Alvero AS, S-T. Segment depression with near-maximal exercise in detection of precordial coronary heart disease. *Circulation* 41:385-395, 1971.
 **Fox SM, Naughton JP, Heesell WL. Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Ann Clin Res* 3:404, 1971.

TABLA 2

Consumo energético aproximado en METS con el tapiz rodante

Pendiente (%)	Velocidad									
	2,7	3,2	4,0	4,8	5,5	5,6	6,4	6,8	(km/h)	
	1,7	2,0	2,5	3,0	3,4	3,5	4,0	4,2	(milla/h)	
0	1,7	2	2,5	3	3,4	3,5	4,6	5		
2,5	2,3	2,7	3,3	4	4,5	4,7	6	6,5		
5,0	2,9	3,4	4,2	5	5,7	5,9	7,3	7,9		
7,5	3,4	4	5	6	6,9	7,1	8,7	9,3		
10,0	4	4,7	5,9	7	8	8,3	10	10,8		
12,0	4,5	5,3	6,6	7,9	9	9,2	11,1	11,9		
12,5	4,6	5,4	6,8	8	9,2	9,5	11,4	12,2		
14,0	4,9	5,8	7,3	8,7	10	10,2	12,2	13		
15,0	5,2	6,1	7,6	9	10,3	10,7	12,8	13,6		
16,0	5,4	6,4	8	9,5	10,8	11,1	13,3	14,2		
17,5	5,8	6,8	8,5	10	11,5	11,8	14,1	15		
20,0	6,3	7,5	9,3	11	12,7	13	15,5	16,5		

ciente de edad o con un estadio funcional muy avanzado, utilizaremos preferentemente el protocolo de Bruce, que reúne una serie de ventajas, como la rapidez de la realización de la prueba, ya que se parte de una pendiente elevada y una velocidad alta y, sobre todo, la gran divulgación en todo el mundo de este protocolo, lo que nos facilitará un trabajo unificado. En caso, como hemos dicho anteriormente, de que el paciente sea de edad avanzada, presente dificultad para la marcha o síntomas severos a pequeños esfuerzos, podríamos utilizar otros protocolos como el de Blake o Naughton.

En la tabla 1 se aprecian las características, tanto en velocidad y en pendiente de los protocolos más habituales, como el de Bruce, Blake, Naughton, etcétera, pudiéndose apreciar las equivalencias entre los diversos protocolos y su correspondencia con el estadio funcional de la N.Y.H.A.

Al realizar una prueba de esfuerzo, uno de los objetivos que se intenta conseguir es que se produzca una elevación de la frecuencia cardíaca del paciente, independientemente del tiempo que se tarde según el protocolo que se utilice. Existen protocolos suaves y, por consiguiente, más lentos y otros más intensos y más rápidos, pero se ha comprobado que prácticamente e independientemente del protocolo utilizado, a una misma frecuencia cardíaca el consumo de oxígeno será el mismo.

La determinación del consumo de oxígeno se puede realizar por métodos directos o indirectos. Prácticamente

GENERALITAT VALENCIANA
CONSELLERIA DE SANITAT I CONSUM



HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓ
MEDICINA INTERNA, CARDIOLOGIA

ESTUDIO ERGOMETRICO

Historia de la Enfermedad: _____

Descripción de signos funcionales:

Dolor: _____
Dianes: _____
Otros: _____

Estadio Funcional: _____

Factores de riesgo:

Hiperlipemia Diabetes Gota Tabaco cantidad: _____

Tensión arterial - habitual antes del tratamiento: _____

- bajo tratamiento: _____

Antecedentes familiares coronarios: _____

Actividad física habitual (trabajo): _____

Actividad deportiva eventual: _____

Circunstancias de la prueba de esfuerzo:

- Diagnóstica

- Evaluación - capacidad física

- Terapéutica

- Otra causa: _____

- Terapéutica en curso (especificar cantidad y tiempo de tratamiento): _____

Figura 2. Modelo de impreso de recogida de datos anterior a la realización de la ergometría.

los métodos directos no se utilizan, excepto en investigación por su carestía e incomodidad. En la práctica diaria utilizamos métodos indirectos expresándose en METS; un MET equivale a 3'5 ml O₂/Kg/min, existiendo nomogramas en los que dependiendo del tiempo de finalización de la prueba se aprecian los METS alcanzados. En la tabla 2. se pueden calcular, utilizando el protocolo de Bruce, los METS alcanzados. Una vez calculados los METS alcanzados por el paciente se puede programar fácilmente la actividad laboral que el paciente pueda realizar o diseñar un programa de rehabilitación.

En cuanto a los protocolos con cicloergómetro en un principio, al igual que con la cinta, se utilizaron un gran número de los mismos. Hoy día se intentan unificar los cri-

TABLA 3

Consumo energético aproximado en METS con el cicloergómetro

Peso (kg)	Trabajo realizado (W)												
	12	25	50	75	100	125	150	175	200	225	250	275	300
20	4,0	6,0	10,0	14,0	18,0	22,0							
30	3,4	4,7	7,3	10,0	12,7	15,3	17,9	20,7	23,3				
40	3,0	4,0	6,0	8,0	10,0	12,0	14,0	16,0	18,0	20,0	22,0		
50	2,8	3,6	5,2	6,8	8,4	10,0	11,5	13,2	14,8	16,3	18,0	19,6	21,1
60	2,7	3,3	4,7	6,0	7,3	8,7	10,0	11,3	12,7	14,0	15,3	16,7	18,0
70	2,6	3,1	4,3	5,4	6,3	7,7	8,8	10,0	11,1	12,2	13,4	14,0	15,7
80	2,5	3,0	4,0	5,0	6,0	7,0	8,0	9,0	10,0	11,0	12,0	13,0	14,0
90	2,4	2,9	3,8	4,7	5,6	6,4	7,3	8,2	9,1	10,0	10,9	11,8	12,6
100	2,4	2,8	3,6	4,4	5,2	6,0	6,8	7,6	8,4	9,2	10,0	10,8	11,6
110	2,4	2,7	3,4	4,2	4,9	5,6	6,3	7,1	7,8	8,5	9,3	10,0	10,7
120	2,3	2,7	3,3	4,0	4,7	5,3	6,0	6,7	7,3	8,0	8,7	9,3	10,0

GENERALITAT VALENCIANA
CONSSELLERIA DE SANITAT I CONSUM



SUPLE VALÈNCIA DE SALUT
HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓ
MEDICINA INTERNA, CARDIOLOGIA

RESULTADO DE ESTUDIO ERGOMETRICO

Nombre _____ Fecha estudio: _____
Edad _____ Numero estudio: _____
Peso _____ Talla _____

	Basal	F 1	F 2	F 3	F 4	F 5	F 6	1'	2'	5'	10'
Pulsos											
T.A. sistólica											
T.A. diastólica											
ST											
J.											
Angor											
F.C. por T.A.											
Otros											
Protocolo:											
Observaciones:											

Método de pago:

- Frecuencia máxima Frecuencia submáxima
- Angor: ligero moderado severo
- Isquemia: ST horizontal ST descendente
- Arritmias:
- T.A. elevada
- Disnea - Mareo
- Falta de colaboración o fatiga muscular
- Otros

CONCLUSIONES:

Figura 3. Modelo de impreso de recogida de datos durante la realización de la ergometría.

GENERALITAT VALENCIANA
CONSSELLERIA DE SANITAT I CONSUM



SUPLE VALÈNCIA DE SALUT
HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓ
MEDICINA INTERNA, CARDIOLOGIA

Apellidos _____
Nombre _____
Fecha de nacimiento _____
Número de Historia _____
Número Seguridad Social _____
Fecha _____
Ingresado _____ Fecha _____
Ambulatorio _____

ERGOMETRIA GRADUADA Nº.

Diagnóstico Clínico _____ Edad _____ Sexo _____
Tratamiento _____ Peso _____ Kg. Talla _____ m.
Treadmill según Bruce estado _____ Meta _____ Carga Max. _____
Otras medidas _____
Derivaciones _____ Duración _____ min.

RESULTADOS

Frecuencia control _____ l/m. Alcanzada _____ l/m.
Máx. tedn _____ l/m.
Submáx. tedrica _____ p 10% l/m. Incremento _____ %
Moletias Subjetivas: _____
Angor _____

APRIETASAS

Cambios ECG: De nivel J Control _____ mm. Ejercicio _____ mm.
Morfología ST: _____ Onda T: _____
T.A. Control _____ mm/Hg T.A. Ejercicio _____ mm/Hg
Recuperación: _____

OBSERVACIONES:

CONCLUSIONES:

Figura 4. Modelo de impreso de informe final de la ergometría.

terios, comenzando con un primer estadio de 50 Wats durante 2-3 minutos y, posteriormente, incrementos de 25 Wats cada 2-3 minutos. De todas formas, la unificación parece más difícil que cuando se utiliza el tapiz rodante, al tratarse de un método que se halla más dependiente de la iniciativa del médico que controla la prueba. En la tabla 3 puede verse el consumo en METS en el ciclo ergómetro, en relación a la carga alcanzada y el peso del paciente.

RECOGIDA DE DATOS ANTES Y DURANTE LA PRUEBA Y PRESENTACION DEL INFORME

Antes de la realización de una prueba de esfuerzo, el cardiólogo que la realiza debe tener siempre el mayor conocimiento del paciente y saber exactamente el objetivo que se intenta conseguir al practicar la ergometría.

Siempre se debe, como vemos en la figura 2, practicar una anamnesis previa, insiéndole sobre todo, en el dolor precordial, ya que podría contraindicar la realización de la ergometría. Al mismo tiempo se debe también practicar una exploración física detallada, haciendo hincapié en la auscultación cardíaca y tensión arterial para descartar patología que pudiera contraindicar la realización de la prueba.

Una vez preparado el paciente y descartada cualquier contraindicación, se debe iniciar la prueba de esfuerzo, previa práctica de ECG de 12 derivaciones, controlando durante la prueba los parámetros habituales, como ECG, frecuencia cardíaca, tensión arterial y sintomatología que presente el paciente, tal como referimos en el capítulo 2.

Debe utilizarse, como vemos en la figura 3, un gráfico de recogida de datos. Se deben registrar el máximo posible, así como el minuto de aparición de síntomas y el motivo de la finalización, la tensión arterial alcanzada máxima, la frecuencia cardíaca máxima, la aparición de síntomas y todos los datos del ECG.

Posteriormente se debe realizar el informe definitivo, haciendo constar todos los datos de la prueba para que el receptor del mismo tenga la mayor aproximación a la patología del paciente. En la figura número 4 se muestra el que utilizamos en nuestro hospital, similar al que se emplea en la mayoría de los centros.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- BRUCE, R. A. Principles of exercise testing. En: NAUGHTON, J. P.; HELLERSTEIN, H. K. ed. Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. Nueva York, Academic Press (1973) 45-61.
- BROUSTET, J. P. Guide pour les epreuves déffort. Arch. Mal. du Coeur et des Vaisseaux (1979) 72: 3-26.
- American Heart Association Committee Report. Specifications for exercise testing equipment. Circulation (1979) 59: 849A-854A.
- BRUCE, R. A. Methods of exercise testing step test, bycicle, treadmill, isometrics. Am. J. Cardiol. (1974) 33: 715.
- ELLESTAD, M. H. Stress testing protocol. En: ELLESTAD, M. H. Stress testing principles and practice. 2.ª ed. Filadelfia, DAVIS, F. A. Co. (1980) 155.
- MARIN HUERTA, E. Tipos de prueba de esfuerzo. Protocolos, metodología. En: ASIN CARDIEL, E. ed. Diagnóstico en Cardiología. Madrid, Interamericana (1984) 304-319.
- Informe de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. La prueba de esfuerzo en Cardiología. Rev. Esp. Cardiol. (1985) 38: 1-13.
- NAUGHTON, J. Cardiac rehabilitation, principles, techniques, applications. En AMSTERDAM, E. A.; WILMORE, J. H.; DE MARIA, A. N. ed. Exercise in cardiovascular health and disease. Nueva York, York Medical books (1977) 368.
- SHEFFIELD, L. T.; ROITMAN, D. Stress testing methodology. Progr. Cardiovasc. Dis. (1976) 19-36.

Indicaciones, contraindicaciones, motivos de interrupción, riesgos y complicaciones de la prueba de esfuerzo

E. BALDO

Unidad de Cardiología. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Sagunto

INDICACIONES DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

Dentro del extenso campo de las indicaciones de la prueba de esfuerzo, las más importantes relacionadas fundamentalmente con el sistema cardiovascular son las siguientes:

1. El estudio de la cardiopatía isquémica y sus diferentes aspectos.
2. La estimación de la capacidad funcional, parámetro de gran valor en la evaluación de las enfermedades cardiovasculares, la patología laboral o el mundo del deporte.
- 3 y 4. La valoración funcional y del tratamiento de las valvulopatías adquiridas, cardiopatías congénitas, las miocardiopatías y la insuficiencia cardíaca.
5. El estudio de las arritmias y el efecto de los fármacos antiarrítmicos, de los síncope de esfuerzo y post-esfuerzo.
6. El diagnóstico o la predicción de hipertensión arterial en el indefinido campo de la hipertensión «borderline», «casual» o «lábil», y el estudio de los efectos del tratamiento antihipertensivo.
7. El estudio de los efectos cardiovasculares de los fármacos.
8. La medicina deportiva, tanto en su vertiente del deporte profesional o de alta competición para evaluar entrenamientos y rendimientos y detectar disfunciones ocultas, como en la vertiente que relaciona deporte y salud.
- 9 y 10. La valoración de sujetos sanos mayores de 30 años que se inician en el deporte, de profesiona-

- les con actividades de alto riesgo y/o responsabilidad a terceros (pilotos de avión).
11. La ayuda o estímulo para el cambio de estilo de vida del sedentarismo a la actividad física sana.

Estas indicaciones se hallan resumidas en la tabla 1.

TABLA 1

Indicaciones del test de esfuerzo

<p>Cardiopatía isquémica. Determinación de la capacidad funcional. Valvulopatías y cardiopatías congénitas. Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías. Arritmias y síncope. Hipertensión arterial. Evaluación de fármacos. Medicina del deporte. Sanos > 30 a. e inicio del deporte. Profesionales con riesgo y/o responsabilidad a terceros. Estímulo de cambio de vida.</p>

Dentro del estudio de la cardiopatía isquémica destacan:

1. El diagnóstico del paciente con dolor torácico anginoso, típico o atípico, y/o con datos sospechosos de cardiopatía isquémica.
2. La evaluación de la severidad y el pronóstico de la cardiopatía isquémica y la selección de grupos de alto riesgo con vistas a estudios invasivos (coronariografía) y tratamientos agresivos (by-pass, PTCA).
3. La búsqueda de isquemia silente en asintomáticos con alta prevalencia de enfermedad isquémica o en coronarios conocidos que pueden presentar episodios isquémicos silenciosos.
4. El dolor torácico atípico, no anginoso, cuando preocupa o interfiere la actividad habitual del individuo.
5. La valoración precoz post-infarto, para detectar isquemia residual y pacientes de alto riesgo.
6. La evaluación de los resultados del tratamiento quirúrgico, de la angioplastia coronaria, el tratamiento médico y la rehabilitación.

Estas indicaciones se hallan resumidas en la tabla 2.



E. BALDO

TABLA 2

Test de esfuerzo y cardiopatía isquémica

Diagnóstico del paciente con dolor torácico y/o datos sospechosos de cardiopatía isquémica.
Evaluación de la severidad y el pronóstico.
Búsqueda de isquemia silente.
Dolor torácico atípico.
Valoración precoz post-infarto.
Evaluación del tratamiento quirúrgico y angioplastia.
Evaluación del tratamiento médico y rehabilitador.

CONTRAINDICACIONES DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

Como contraindicaciones sobre las que existe un acuerdo bastante general se hallan las siguientes (pueden verse más resumidas en la tabla 3):

1. El infarto de miocardio de menos de 7 días de evolución o con complicaciones.
2. La angina inestable no controlada.
3. Las arritmias rápidas que lógicamente podrían empeorar llevando al síncope, hipotensión o la fibrilación ventricular.
4. La enfermedad severa del tronco de la coronaria izquierda o su equivalente.
5. La estenosis aórtica severa del adulto, en la que han ocurrido accidentes fatales.
6. La miocardiopatía hipertrófica obstructiva, en la que pueden producirse muertes súbitas durante el esfuerzo o en el post-esfuerzo.
7. La insuficiencia cardíaca no controlada, en la que el esfuerzo, poco tolerable, puede precipitar el edema pulmonar o la hipotensión severa.
8. La hipertensión arterial severa no controlada, por tratarse de pacientes polimedcados, con desarreglos hidroelectrolíticos y con posible mal estado de sus vasos cerebrales y coronarios, lo que hace imprevisible la seguridad del test.
9. El aneurisma disecante de aorta, donde podemos provocar una disección fatal o, incluso, la ruptura aórtica.
10. Las enfermedades cardíacas agudas.
11. El tromboembolismo pulmonar agudo o la hipertensión pulmonar severa.
12. La enfermedad pulmonar aguda.
13. La enfermedad intercurrente grave o incapacitante.
14. La enfermedad crónica debilitante.
15. La sobredosis de drogas cardioactivas, por la eventualidad de arritmias incontrolables.
16. Las minusvalías físicas severas que impidan efectuar el ejercicio.
17. La falta de cooperación del paciente.
18. El funcionamiento incorrecto de cualquier elemento del equipo de ergometría, que impida una buena vigilancia e imposibilite una información adecuada.

TABLA 3

Contraindicaciones absolutas. Test de esfuerzo

Infarto de miocardio agudo (< 7 d. o complic.).
Angor inestable no controlado.
Arritmias rápidas severas (TPSV, FA).
Enfermedad severa del tronco izquierdo o su equivalente (conocidos).
Estenosis aórtica severa del adulto.
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
Insuficiencia cardíaca descompensada.
HTA severa no controlada.
Aneurisma disecante de aorta.
Enfermedad cardíaca aguda.
Tromboembolismo agudo o HTA pulmonar severa.
Enfermedad pulmonar aguda.
Enfermedad intercurrente grave o incapacitante (anemia, fiebre, hipertiroidismo).
Sobredosis de drogas cardioactivas.
Minusvalías físicas severas.
Falta de cooperación.
Funcionamiento incorrecto del sistema del test.

Prácticamente, todas estas contraindicaciones pueden considerarse como obvias, pero existen otras contraindicaciones que son sólo relativas, como por ejemplo:

Angina inestable controlada, estenosis aórtica moderada, bloqueo AV de 2.º y 3.º grados adquiridos. HTA > 210/120 o en anticoagulados, depresión ST significativa en reposo, sospecha de enfermedad del tronco izquierdo.

En estos casos se requiere una evaluación de riesgos, evitando la prueba si la severidad de la afectación así lo indica, pero puede practicarse con las precauciones debidas.

MOTIVOS DE DETENCION DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

Para evitar riesgos sin perder capacidad informativa, es fundamental saber CUANDO DETENER LA PRUEBA. Por otra parte, está demostrado que detener la prueba en la máxima frecuencia cardíaca predicha cuando no surgen problemas durante el esfuerzo, es el mejor método para conseguir un mayor nivel informativo. En general, la mayoría de los laboratorios están de acuerdo con los criterios que resumimos en la tabla 4.

TABLA 4

Motivos de interrupción del test de esfuerzo

Angina progresiva.
Disnea intensa.
Descenso ST > 2.3 mm. dependiendo del paciente.
Falta ascenso TA en 3 estadios consecutivos.
Ascenso ST en derivaciones ajenas a la necrosis.
Descenso frecuencia cardíaca o TA al aumentar la carga.
Claudicación de piernas.
Signos de vasoconstricción y/o bajo gasto (palidez, mareo, ataxia, visión borrosa, cefalea).

Arritmias ventriculares ominosas:

TV, FV, tripletes, dobletes (repetidos), R/T, 3 o más focos, EV progresiva. EV coincidente con signos de isquemia.

Arritmias rápidas supraventriculares:

TPSV, TAP, FA, Flutter.

Bloqueo AV de 2.º ó 3.º con disminución de la FC.

Alternancia QRS.

BCRI o ensanchamiento QRS > 0'12 segundos.

Hipertensión arterial extrema (> 250/130).

TA > 210/120 en anticoagulados o post-infarto precoz.

Frecuencia cardíaca máxima.

Mal trazado o dificultades técnicas del utillaje.

Petición del paciente.

RIESGOS Y COMPLICACIONES DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

La prueba de esfuerzo comporta unos riesgos mínimos, relacionados generalmente con la enfermedad de base y su severidad.

Son complicaciones mayores aquellas que amenazan la vida del paciente y obligan a la intervención médica inmediata. Se consideran relacionadas con el test, las que ocurren durante el esfuerzo, la recuperación o las siguientes 24 horas.

Las complicaciones más severas aunque como decimos, poco frecuentes, se hallan resumidas en la tabla 5.

TABLA 5
Riesgos del test de esfuerzo

Infarto agudo de miocardio.
Arritmia ventricular severa (TV o FV sostenidas).
Edema agudo de pulmón.
Asistolia.
Bloqueo A-V de 2.º ó 3.º, bradicardia persistente.
Hipotensión severa.
Angor prolongado.
Taquicardia supraventricular rápida.
Crisis hipertensiva.
Muerte.

Para evitar estas complicaciones hay que hacer una cuidadosa selección de los pacientes, respetando las contraindicaciones, atender a los motivos de interrupción de la prueba y disponer de un plan de emergencias con entrenamiento para las mismas.

En la tabla 6 se resume la evolución de la incidencia de las complicaciones más peligrosas y de la mortalidad desde 1970, a través de 4 estudios ya clásicos:

TABLA 6
Estudios de morbi-mortalidad en el test de esfuerzo.
(N.º casos/10.000)

AUTORES	AÑO	N.º TEST	MORB.	IAM.	TV/FV.	MORT.
Rochmis (USA)	1971	170.000	4	—	—	1
Atterog (Suecia)	1979	50.000	5'2	1'4	6	0'4
Stuart (USA)	1980	518.000	4'8	3'5	8'8	0'5
Scherer (RFA)	1982	712.285	1'4	0'37	0'73	0'25

Como vemos, la mortalidad se ha reducido en más de un 70% desde el primer informe de 1970 al último de 1982, siendo destacable que las muertes son más frecuentes por encima de los 50 años y que no influye ni la técnica empleada —bicicleta o tapiz rodante—, ni el empleo de la frecuencia cardíaca máxima como criterio de interrupción. A destacar también que en los últimos informes, las muertes en pacientes con cardiopatía isquémica sólo se producen por infarto de miocardio de evolución fatal y no por fibrilación ventricular sin infarto.

En resumen y según SCHERER y KALTENBACH, las cifras de morbimortalidad en el test de esfuerzo, pueden expresarse así:

RIESGO DE ACCIDENTE SEVERO NO FATAL:

- 1 caso de evento severo no fatal cada 7.500 tests.
- 1 caso de FV o TV sostenida cada 14.000 tests.
- 1 caso de infarto de miocardio cada 20.000 tests.

RIESGO DE MUERTE:

- 1 caso cada 40.000 tests.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- (1) Informe de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. La prueba de esfuerzo en Cardiología. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. SEC. Rev. Esp. Cardiol. (1985) 38: 1-13.
- (2) ELLESTAD, M. H.; BLOMQUIST, C. G.; NAUGHTON, J. P. American Heart Association Committee Report. Standards for adult exercise testing laboratories. Circulation. (1979) 59: 421A-433A.
- (3) SHEFFIELD, L. T.; ROITMAN, D. I. Stress testing methodology. Progress in Cardiovascular disease. (1976) 19: 33-49.
- (4) Stress testing. Principals and Practice. 3rd Edition. ELLESTAD, M. H.; F. A. Davis Company Philadelphia. 1986.
- (5) BOSKIS, B.; LERMAN, J.; PEROSIO, A. M.; SCATTINI, M. C. Manual de Ergometría y Rehabilitación en Cardiología. Ediciones científico-técnicas americanas. Córdoba, Argentina, 1974.
- (6) FROELICHER, V. F. Exercise testing and training. New York. Le Jacq Publ. Inc. 1983.
- (7) ROCHMIS, P.; BLACKBURN, H. Exercise testing: A survey of procedure safety and litigation experience in approximately 170.000 test. JAMA. (1971) 217: 1.061-1.066.
- (8) ATTERHOG, J. H.; JONSSON, B.; SAMUELSON, R. Exercise testing: A prospective study of complication rates. Am. Heart J. (1979) 98: 572-579.
- (9) STUART, R. J.; ELLESTAD, M. H. National survey of exercise stress testing facilities. Chest. (1980) 77: 94-98.
- (10) KALTENBACH, M.; SCHERER, D.; DOWINSKY, S. Complication of exercise testing. A survey in three German speaking countries. Europ. Heart J. (1982) 3: 199-202.

Valor pronóstico de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios

FRANCISCO RIDOCCI SORIANO

Servicio Cardiología Hospital General de Valencia

El valor pronóstico de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios fue establecido históricamente por MASTER (1) en 1953 y ROBB y MARKS (2) en 1967, que siguieron un grupo de 300 y 2.224 pacientes, respectivamente, que habían realizado un test de Master, observando una mortalidad significativamente mayor en aquellos que presentaban una respuesta anormal al esfuerzo (que MASTER define como la aparición de descenso del segmento ST de 0'5 mm o T negativa en derivaciones I, II, III, V4-V5, mientras que ROBB y MARKS consideran como tal al descenso isquémico rectilíneo o descendente de 1 mm en I, II a VL, a VF, V4-V6). Posteriormente, en 1975, ELLESTAD y WAN (3), confirmaron en 2.700 pacientes que realizaron treadmill máximo una mayor incidencia de eventos en aquellos pacientes que presentaron prueba positiva, en sentido de respuesta isquémica. McNEER (4) en 1978 (figura 1) corroboró estos hallazgos en alrededor de 1.500 pacientes con coronariopatía angiográficamente demostrada.

Numerosas variables derivadas de la prueba de esfuerzo han sido correlacionadas con la severidad de la enfermedad coronaria o con la función ventricular izquierda, los dos factores más importantes que condicionan el pronóstico de estos pacientes. En la tabla 1 se resumen las más significativas.

Las variables que traducen isquemia están representadas por la aparición de descenso isquémico del segmento ST que se correlaciona con la aparición de posteriores eventos, especialmente cuando aparece en estadios iniciales de esfuerzo (4, 5, 6), alcanza una magnitud igual o superior a 2 mm (7, 5), dura más de 5 minutos en la recuperación (8, 6) y es de tipo descendente (5, 6), y la aparición de angina durante la prueba acompañando al descenso isquémico, sobre todo si aparece precozmente (3).



FRANCISCO RIDOCCI SORIANO

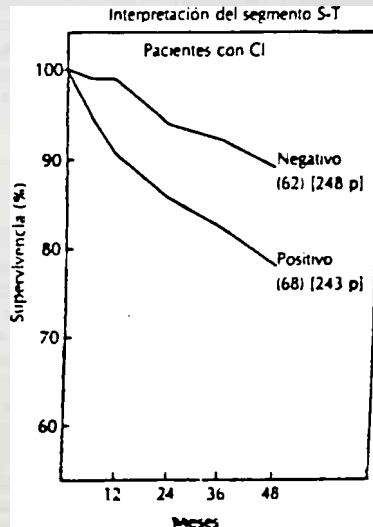


Figura 1: Mortalidad en pacientes con respuesta isquémica (Mc Neer, 1978).

TABLA 1

Información pronóstica derivada de la prueba de esfuerzo

- Descenso isquémico ST
 - precocidad de aparición
 - magnitud > 0'2 mV
 - duración > 5 minutos en la recuperación
- configuración
- Angina durante la prueba.
- Duración del esfuerzo (capacidad de esfuerzo).
- Comportamiento TA y FC
 - bajo ascenso tensional
 - descenso TA al esfuerzo
 - incapacidad para alcanzar FC m teórica.

La capacidad física limitada (duración del esfuerzo inferior a 5 minutos o estadio II de Bruce) y el comportamiento de los parámetros hemodinámicos, bajo ascenso tensional, descenso de la TA al esfuerzo e incapacidad para elevar la FC hasta los niveles máximos teóricos, traducen en el

estado funcional del VI y se asocian a un peor pronóstico, aunque no se acompañen de respuesta isquémica. En este sentido, son muy significativos los datos del grupo del CASS, publicados por WEINER (9) sobre 572 pacientes con enfermedad de 3 vasos y función ventricular normal o ligeramente disminuida: la mortalidad a los 4 años fue del 44% para los pacientes que no pudieron completar el estadio I de esfuerzo, frente al 0% para los pacientes que alcanzaron el estadio 5.

Algunos estudios (4, 5, 7, 10) han seleccionado mediante análisis multivariado, algunos de estos parámetros que, combinados, permiten la estratificación de los pacientes en subgrupos de alto y bajo riesgo, aun poseyendo similar afectación coronaria y función VI, lo que condicionará su posterior manejo y tratamiento médico y/o quirúrgico. Aquellos pacientes que muestran signos de severa isquemia (ST precoz, duradero y mayor de 2 mm) y baja capacidad de esfuerzo presentan un mayor riesgo de sufrir posteriores eventos coronarios.

PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POST-IAM

La selección de pacientes capaces de realizar una prueba de esfuerzo previa al alta tras un IAM, generalmente entre la 2.^a y 3.^a semana, identifica un grupo de bajo riesgo (11). En este subgrupo de bajo riesgo, la prueba de esfuerzo proporciona datos usados, tanto para el manejo de los mismos como para la estratificación del riesgo. En la última década, numerosos grupos, entre ellos el nuestro, se han ocupado del valor pronóstico de la misma (11-20). Dados los diferentes protocolos, métodos de selección de pacientes, recolección de datos y análisis de los mismos, los resultados de los diferentes grupos alcanzan distintas conclusiones. No obstante, en general, la **baja capacidad de esfuerzo** (13, 17), **isquemia** (12, 15, 17, 18), **arritmias ventriculares** (11, 16, 17, 19) y la **respuesta inadecuada de la TA al esfuerzo** (11, 14, 19, 20), son hallazgos que empeoran el pronóstico. El **doble producto bajo**, cuando se realizan pruebas máximas (16) y la **taquicardia excesiva a carga baja** (15), son parámetros relacionados con el protocolo utilizado, que igualmente se asocian a un peor pronóstico. Por lo que respecta al valor pronóstico de la elevación del segmento ST, existe aún controversia en la literatura (19, 21, 22). En la tabla 2 se resumen los parámetros que se han considerado como pronósticos, por diferentes autores.

TABLA 2

Prueba de esfuerzo precoz post-IAM

<p>Inelegibilidad para realizar la prueba. Descenso isquémico ST (> 0.2 mV). Angina (precoz y acompañando al ST). Baja capacidad de esfuerzo. Doble producto bajo. Taquicardia excesiva a carga baja. Respuesta inadecuada TA al esfuerzo. Arritmias ventriculares complejas en presencia de disfunción VI.</p>

Si bien los primeros estudios mostraban que la presencia de isquemia era el parámetro con mayor poder predictivo de mortalidad, los más recientes (11, 19, 20) no han podido confirmar dichos hallazgos, y sólo los parámetros que traducen el estado funcional del VI han alcanzado valor predictivo. Es posible que la presencia de isquemia en la prueba de esfuerzo haya condicionado el posterior manejo de estos pacientes, con una mayor tendencia a la indicación de técnicas de revascularización y que éstas modifiquen la pobre supervivencia de los pacientes con evidencia de isquemia.

PRUEBA DE ESFUERZO TARDIA (6 MESES)

El papel de la prueba de esfuerzo tardía después del IM no ha sido clarificado. Si bien la mortalidad y morbilidad a partir del sexto mes post-IAM es muy baja, la prueba de esfuerzo puede identificar a un grupo de alto riesgo dentro del mismo.

STONE y el grupo del MILIS (23) encontraron una mortalidad significativamente mayor en los pacientes que no pudieron realizar la prueba de esfuerzo por causas médicas, que presentaron elevación del segmento ST, respuesta inadecuada de la TA al esfuerzo y baja capacidad de esfuerzo, variables todas ellas relacionadas con disfunción VI, mientras que la presencia de isquemia no se relacionó con la mortalidad, pero sí con la necesidad de cirugía de revascularización (tabla 3).

Sin embargo, queda por aclarar el papel que pueda desempeñar la prueba de esfuerzo tardía en aquellos pacientes ya evaluados precozmente.

TABLA 3

Pr. de esfuerzo tardía (6 meses) post-IAM

<p>Incapacidad para realizar la prueba. Elevación segmento ST. Respuesta inadecuada TA. Arritmias al esfuerzo. Baja capacidad de esfuerzo.</p>
--

VALOR PRONOSTICO DE LA ISQUEMIA SILENTE

Si bien los pacientes coronarios que desarrollan isquemia silente durante el esfuerzo, presentan una peor supervivencia que aquellos sin signos de isquemia (24), el que la isquemia se acompañe o no de sintomatología clínica no parece alterar el pronóstico, que está condicionado por la severidad de la enfermedad coronaria, función ventricular izquierda y capacidad de esfuerzo (12, 25, 26).

BIBLIOGRAFIA

- (1) MASTER, A. M.; PORDY, L.; CHESKY, K. Two-step exercise electrocardiogram. Follow-up investigations in patients with chest pain and normal resting electrocardiogram. *JAMA* (1953) 151: 548-62. Citado por: CHAITMAN, B. E. The changing role of the exercise electrocardiogram as a diagnostic and prognostic test for chronic ischemic heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1986) 8: 1.195-1.210.
- (2) ROBB, G. P.; MARKS, H. H. Postexercise electrocardiogram in arterioesclerotic heart disease. *JAMA* (1967) 200: 110-18. Citado por: CHAITMAN, B. E. The changing role of the exercise electrocardiogram as a diagnostic and prognostic test for chronic ischemic heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1986) 8: 1.195-1.210.
- (3) ELLESTAD, M. H.; WAN, M. K. Predictive implications of exercise testing. Follow-up, of 2.700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation* (1975) 51: 363-69.
- (4) McNEER, J. F.; MARGOLIS, J. R.; LEE, K. L. y cols. The role of exercise test in the evaluation of patients for ischemic heart disease. *Circulation* (1978) 57: 64-70.
- (5) WEINER, D. A.; McHABE, C.; RYAN, T. Prognostic assesment of patients with coronary artery disease by exercise testing. *Am. Heart J.* (1983) 105: 749-755.
- (6) GOLDSCHLAGER, N.; SELTZER, A.; COHN, K. Treadmill stress tests as indicators of presence and severity of coronary artery disease. *Ann. Intern. Med.* (1976) 85: 277-86.
- (7) DAGENAIS, G. R.; ROULEAU, J. R.; CHRISTEN, A.; FABIA, J. Survival of patients with a strongly positive exercise electrocardiogram. *Circulation* (1982) 65: 452-6.
- (8) REISMAN, S.; ROZANSKI, A.; MADDAHI, J.; BERMAN, D. Prolonged postexercise ST segment depression is an indicator of hemodynamically severe and extensive coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1985) 7: 163 A (Abstr.).
- (9) WEINER, D. A.; RYAN, T. J.; McCABE, C. H. y cols. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1984) 3: 772-9.
- (10) GOHLKE, H.; SAMEK, L.; BETZ, P.; ROSKAMM, H. Exercise test provides additional prognostic information in angiographically defined subgroups of patients with coronary artery disease. *Circulation* (1983) 68: 979-85.
- (11) KRONE, R. J.; GILLESPIE, J. A.; WELD, F. M.; MILLER, J. P.; MOSS, A. J. and Multicenter Postinfarction Research Group. Low-level exercise testing after myocardial infarction: usefulness in enhancing clinical risk stratification. *Circulation* (1985) 71: 80-9.
- (12) THEROUX, P.; WATERS, D. D.; HALPHEN, C. y cols. Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* (1979) 301: 341-5.
- (13) DAVIDSON, D. M.; DE BUSK, R. F. Prognostic value of a single exercise test 3 weeks after uncomplicated myocardial infarction. *Circulation* (1980) 61: 236-42.
- (14) STARLING, M. R.; CRAWFORD, M. H.; KENNEDY, G. T.; O'ROURKE, R. A. Exercise testing early after myocardial infarction: predictive value for subsequent unstable angina and death. *Am. J. Cardiol.* (1980) 46: 909-14.
- (15) VELASCO, J. A.; TORMO, V.; FERRER, L. M.; RIDOCCI, F.; BLANCH, S. Early exercise test for evaluation of long-term prognosis after uncomplicated myocardial infarction. *Eur. Heart J.* (1981) 2: 401-7.
- (16) SAUNAMAKI, K. L.; ANDERSEN, J. D. Early exercise test in the assesment of long-term prognosis after myocardial infarction. *Acta Med. Scand.* (1981) 209: 185-91.
- (17) WELD, F. M.; CHU, K. L.; BIGGER, J. T. Jr.; ROLNITZKY, L. M. Risk stratification with low-level exercise testing 2 weeks after acute myocardial infarction. *Circulation* (1981) 64: 306-314.
- (18) DE BUSK, R. F.; KRAMER, H. C.; NASH, E. Stepwise risk stratification after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* (1983) 52: 1.161-66.
- (19) WATERS, D. D.; BOSCH, X.; BOUCHARD, A. y cols. Comparison of clinical variables and variables derived from a limited pre-discharge exercise test as predictors of early and late mortality after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1985) 5: 1-8.
- (20) FIORETTI, P.; BROWER, R. W.; SIMOONS, M. L. y cols. Prediction of mortality during the first year after acute myocardial infarction from clinical variables and stress test at hospital discharge. *Am. J. Cardiol.* (1985) 55: 1.313-8.
- (21) SULLIVAN, I. D.; DAVIES, D. W.; SOWTON, E. Submaximal exercise testing early after myocardial infarction. Prognostic importance of exercise induced ST segment elevation. *Br. Heart J.* (1984) 52: 147-53.
- (22) HAINES, D. E.; BELLER, G. A.; WATSON, D. y cols. Exercise induced ST segment elevation 2 weeks after uncomplicated myocardial infarction: Contributing factors and prognostic significance. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1987) 9: 996-1.003.
- (23) STONE, P. H.; TURI, Z.; MULLER, J. E. and MILIS study group. Prognostic significance of the treadmill exercise test performance 6 months after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1986) 8: 1.007-17.
- (24) ERIKSEN, J.; THAULOW, E.; COHN, P. F. Long term prognosis of fifty totally asymptomatic middle-aged men with silent myocardial ischemia and angiographically documented coronary artery disease. *Circulation* (1987) 76 (Suppl. 4): 77.
- (25) WEINER, D. A.; RYAN, T. J.; McCABE, C. H. y cols. Significance of silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* (1987) 59: 725-9.
- (26) FALCONE, C.; DE SERVI, S.; POMA, E. y cols. Clinical significance of exercise-induced silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1987) 9: 295-9.

Valor diagnóstico de las pruebas de esfuerzo

J. A. FERRERO

Servicio de Cardiología.
Hospital Clínic Universitari. València

Es sorprendente la disparidad de resultados con el test de esfuerzo que se puede observar en la literatura. Algunos autores han llegado a pensar si realmente tiene algún sentido realizar estas pruebas con fines únicamente diagnósticos. Sin embargo, está más extendida la opinión de que esta disparidad depende del mal uso que frecuentemente se hace de la información que puede brindar la ergometría.

En un reciente trabajo de revisión encontrábamos en promedio una sensibilidad del 72'4% y una especificidad del 90'3% al revisar 16 trabajos considerados clásicos que comparaban los resultados del test de esfuerzo con la coronariografía en 2.827 pacientes con angina de pecho (1). Estas cifras nos parecen muy aceptables para una técnica no invasiva de costo bastante razonable. No obstante, en esa revisión encontrábamos una gran variabilidad entre los resultados con valores de sensibilidad entre el 53 y el 91%.

La primera reflexión que podemos plantear es que el test de esfuerzo explora funcionalmente el corazón y no tiene por qué tener un paralelismo anatómico macroscópico coronario. Es indudable que el tono coronario varía, incluso a lo largo del día, y que la coronariografía no explora la microcirculación coronaria. Por tanto, un test de esfuerzo claramente anormal nos indica fuertemente cardiopatía o alto riesgo de desarrollarla en pocos años (2).

Otra causa de disparidad es la diferente prevalencia de coronariopatía en las distintas series (ver tabla 1). Es decir, obtendremos mejores resultados diagnósticos al estudiar series con alta prevalencia de coronariopatía y al revés: el valor de un test de esfuerzo positivo en una población con una baja prevalencia será muy limitado (por ejemplo, en sujetos jóvenes y asintomáticos). En la actualidad se intenta paliar estos inconvenientes mediante el análisis bayesiano de los resultados. Se considera la prevalencia de coronariopatía según la edad y sexo, lo que nos informa de la probabilidad pre-test. La información que nos proporcio-

TABLA 1

Posibles causas de la disparidad de resultados con el test de esfuerzo

Test funcional que se compara con hallazgos anatómicos de la coronariografía.
Distintas prevalencias de coronariopatía.
Falta de rigor metodológico.
Diferentes criterios de positividad.
No consideración de los factores que pueden causar falsos positivos y negativos.
Extensión de las lesiones coronarias.

na el test se añade a la información previa y constituye la probabilidad post-test. Según la cuantía de ésta tendremos certeza (los valores que se aproximen a 0% y a 100%) o incertidumbre diagnóstica (los valores intermedios). Esta **aproximación probabilística** está siendo muy utilizada en los países anglosajones, que cuentan con los estudios de prevalencia de DIAMOND y FORRESTER (3), en nuestra opinión hoy desfasados, pues la incidencia de cardiopatía coronaria ha descendido en la mayoría de esos países. Desafortunadamente, en nuestro medio no conocemos ningún estudio de prevalencia hasta la fecha.

Un buen número de errores diagnósticos se deben a falta de rigor metodológico. Frecuentemente se dan conclusiones de pruebas en que no se ha alcanzado el nivel de esfuerzo conveniente, sin llegar a la extenuación del paciente. Incluso, a veces, no se alcanzan frecuencias siquiera submáximas y se emiten juicios diagnósticos, lo que, a nuestro parecer, debe evitarse siempre y valorar como insuficiente el test.

En un test diagnóstico se deben analizar varias derivaciones electrocardiográficas. Lo ideal es emplear las 12 derivaciones estándar.

La preparación de la piel debe ser escrupulosa, así como utilizar electrodos desechables adecuados para obtener buenos trazados intraesfuerzos, que permitan su correcta medida.

El análisis de los trazados debe ser meticuloso y se recomienda repetir las pruebas que ofrezcan dudas, bien por la calidad del registro o bien por una dudosa valoración diagnóstica (casos límite). La aplicación actual de los computadores al test de esfuerzo permite la promediación de la señal y la obtención de registros perfectos. En una excelente revisión, SIMOONS puso de manifiesto la gran variación interobservador en la medición del ECG de esfuerzo con métodos visuales, y señaló que con la manipulación de la



J. A. FERRERO

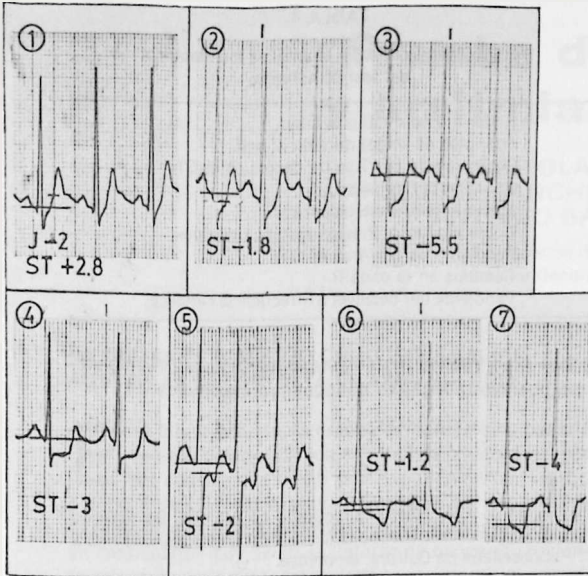


Figura 1: Diferentes respuestas del segmento ST al esfuerzo. En 1, respuesta normal, con depresión del punto J de morfología ascendente; el valor de ST a 0'08 segundos de J es positivo, de +2'8 mm y no ofrece dudas diagnósticas. En 2, ST ascendente lento, causa de frecuentes resultados falsos positivos. 3 y 4: Depresiones «casi horizontal» y horizontal, con mayor especificidad. 5. Morfología convexa, también engañosa. 6 y 7, morfología descendente, la más específica.

señal mediante computadoras puede mejorarse significativamente la sensibilidad diagnóstica, por encima del 80%, sin pérdida de especificidad (4).

El tipo de respuesta isquémica también debe ser valorado. GOLDSCHLAGER y cois. (5) señalaron la diferente incidencia de falsos positivos según la morfología de la depresión del ST. Así, cuando el ST es ascendente, tal como el señalado con el número 2 en la figura 1, se da hasta un 30% de falsos positivos, considerando como criterio la depresión de 1 mm a 80 mseg del punto J. Cuando se consideran morfologías como la número 4 de la figura, los falsos son únicamente el 15%, y en caso de ST descendente (como los 6 y 7 de la figura) son tan sólo un 1%. Los ST convexos, como el número 5, son engañosos y suelen verse en miocardiopatías e hipertrofias ventriculares, provocando un gran número de falsos positivos.

Con el fin de evitar estos falsos positivos en lo posible, recomendamos variar los criterios de medida, ante situaciones tales como las que reproducimos en la tabla 2, tomada de ELLESTAD (2), que considera diferente el significado de la depresión de ST según sea la configuración del mismo, en reposo y durante el ejercicio.

En la tabla 3 enumeramos una serie de factores que suelen inducir a errores diagnósticos y que a veces no son tenidos en cuenta. Así, un test diagnóstico no debe realizarse con el enfermo bajo tratamiento farmacológico con fármacos cardioactivos o con efectos sobre el corazón. La

TABLA 2

Criterios de anomalidad de la depresión de ST (Ellestad)

CONFIGURACION ST-T EN REPOSO	MORFOLOGIA DE ST EN ESFUERZO	DEPRESION DE ST EN mm Y PUNTO DE MEDIDA
Normal	Horizontal	1 mm a 60 mseg de J
	Ascendente	1'5 mm a 80 mseg de J
	Descendente	1 mm más depresión que en reposo a 80 mseg de J
T plana ST rectificad	Horizontal	1 mm más depresión
	Ascendente	1'5 mm más depresión
	Descendente	1 mm más depresión
T invertida	Horizontal	1'5 mm a 60 mseg de J
	Ascendente	1'5 mm a 80 mseg de J
	Descendente	1'5 mm a 20 mseg de J

TABLA 3

a) Factores que pueden causar falsos negativos

1. Fármacos, antianginosos en general, procainamida, fenotiazinas, quinidina y similares, amiodarona, etcétera.
2. Poca extensión de las lesiones coronarias (1 vaso).
3. Ejercicio insuficiente.
4. Sistema de derivaciones inadecuado.
5. Otros: desviación izquierda del eje, hemibloqueo anterior.

b) Factores que pueden causar falsos positivos

1. Digital, diuréticos, antidepressivos, sedantes, estrógenos, etcétera.
2. Alteraciones cardíacas, prolapso mitral, WPW, miocardiopatías, pericarditis, valvulopatías, hipertensión...
3. Trastornos electrolíticos: hipokaliemia, diuréticos...
4. Anormalidades previas del ECG: hipertrofia VI, BRIHH, trastornos inespecíficos del ST-T, hipertrofia VD, BRDHH, WPW.
5. Otros: mujeres, hiperventilación y síndromes vegetativos, ansiedad, alimento previo, pectus excavatum, menopausia, alcohol, etcétera.

afectación limitada a un solo vaso coronario produce frecuentes falsos negativos, mientras que una enfermedad de tres vasos difícilmente presenta respuestas normales al esfuerzo. Los bloqueos de rama o los hemibloqueos pueden causar errores, así como el ejercicio insuficiente o un sistema de derivaciones inadecuado, como veíamos. La presencia de alteraciones cardíacas como el prolapso mitral, síndrome de Wolff-Parkinson-White, miocardiopatías, etcétera, son causa de frecuentes falsos positivos, así como la hipertrofia ventricular izquierda o los trastornos electrolíticos, tan frecuentes en los enfermos tratados con diuréticos. Las alteraciones vegetativas con estado de simpaticotonía o distonía, propios de los estados de ansiedad, hiperventilación y otros, producen resultados engañosos. Se recomienda en estos casos repetir el test tras tratamiento con bloqueadores beta a bajas dosis. Asimismo se han descrito numerosos casos de respuestas falsamente isquémicas en mujeres de todas las edades, sin que se conozca bien las causas. En estos casos deben apurarse las posibilidades diagnósticas, sin limitarnos únicamente a valorar el ECG de esfuerzo.

En este sentido, desde hace algún tiempo se tiende al análisis multifactorial del test de esfuerzo, y se rechaza el término «prueba positiva o negativa», atendiendo sólo a la producción o no de cambios electrocardiográficos. En realidad, es mucha la información adicional que proporcionan las pruebas de esfuerzo. Así, por ejemplo, tiene el mismo valor predictivo la provocación de angor durante el esfuerzo que los cambios isquémicos que puedan aparecer. Cuando se combinan estos dos parámetros (angor + isquemia) la especificidad sube, prácticamente, al 100%.

Son numerosos los estudios aparecidos que analizan diferentes variables para su consideración conjunta en el análisis multifactorial del test de esfuerzo, y no podemos detenernos en su descripción. En la tabla 4 enumeramos las más frecuentemente utilizadas. De hecho, las 5 primeras son las que aparecen como más predictivas en la mayoría de trabajos. Su combinación y expresión matemática en forma de «ecuación de función discriminante» (6) permite expresar en términos de probabilidad estadística el resultado del test de esfuerzo, de manera parecida a como veíamos se hacía en los análisis bayesianos, con los que son complementarios.

El rendimiento diagnóstico de estos métodos, llamados multicompartimentales, es muy superior al de la electrocardiografía de esfuerzo clásica, alcanzando valores predictivos superiores al 90% (6). Aunque son métodos de cierta complejidad conceptual e instrumental, el uso de computadores está permitiendo su incorporación al gabinete de ergometrías de una forma rutinaria y económica.

En resumen, podemos concluir, a la vista de lo expuesto, que en buenas manos, con una metodología cuidadosa, las pruebas de esfuerzo pueden llegar a una sensibilidad, especificidad y valor predictivo muy aceptables, en contra de lo postulado por algunos detractores que basan sus críticas en los limitados resultados de la electrocardiografía de esfuerzo con métodos convencionales. El uso de computadoras para un tratamiento de la señal que a menudo es engañosa con métodos únicamente visuales y los análisis probabilísticos de tipo bayesiano y multicompartimental permiten una gran seguridad diagnóstica. En caso de duda

TABLA 4

Variables utilizadas en el análisis multifactorial del test de esfuerzo

Historia o no de angor. Edad.
Aparición de angor durante el test.
Depresión de ST. Tipo de depresión de ST.
Duración del esfuerzo.
Máxima frecuencia alcanzada.
Doble producto. Presión sistólica máxima.
Pendiente de ST. Área de ST.
Cambios en la onda R.
Pendiente del desnivel ST/frecuencia cardíaca.

deben repetirse los tests hasta estar seguros del diagnóstico positivo o negativo de isquemia miocárdica.

BIBLIOGRAFIA

- (1) FERRERO, J. A. Electrocardiografía de esfuerzo. En: FERRERO, J. A.; GARCIA DEL MORAL, L. (eds.): Test de esfuerzo. Valencia: Conselleria de Cultura, en prensa.
- (2) ELLESTAD, M. H. Stress testing. Philadelphia: DAVIS, F. A. Company, 1986.
- (3) DIAMOND, G. A.; FORRESTER, J. S. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. N. Engl. J. Med. (1979) 301: 1.350-1.358.
- (4) SIMOONS, M. L. Body surface maps and lead systems for exercise electrocardiography; computer ECG processing. En: MARTIN QUETGLAS, G.; MACFARLANE, P. W.; FERNÁNDEZ, A.; COSÍN AGUILAR, J. (eds.): The applications of computers in cardiology: state of the art and new perspectives. Amsterdam: North Holland (1984) pp. 4-10.
- (5) GOLDSCHLAGER, N.; SELZER, A.; COHN, K. Treadmill stress tests as indicators of presence and severity of coronary artery disease. Ann. Int. Med. (1976) 85: 277-286.
- (6) PRUVOST, P.; LABLANCHE, J. M.; BEUSCART, R. y cols. Enhanced efficacy of computerized exercise test by multivariate analysis for the diagnosis of coronary artery disease. A study of 558 men without previous myocardial infarction. Eur. Heart J. (1987) 8: 1.287-1.294.

Prueba de esfuerzo y arritmias cardíacas

JOSE OLAGÜE DE ROS
MARIA JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
ANTONIO SALVADOR SANZ

Servicio de Cardiología.
Hospital General «La Fe». Valencia

LA PRUEBA DE ESFUERZO COMO EXPLORACION AUXILIAR EN LA CONSULTA DE ARRITMOLOGIA

En la última década, la prueba de esfuerzo ha pasado de estar contraindicada en muchas situaciones, por ser considerada como una exploración con riesgo potencial de provocar arritmias graves, a ser aconsejada por este mismo u otros motivos como indicador pronóstico en cardiopatías muy diversas (infarto de miocardio reciente, miocardiopatía dilatada, prolapso valvular mitral, insuficiencia aórtica, etc.), y como test de evaluación de la eficacia de la terapéutica antiarrítmica.

En el establecimiento de una arritmia cardíaca se requieren dos factores causales: un sustrato anatómico y un evento desencadenante. Un tercer factor es necesario para la perpetuación del trastorno del ritmo: el factor de modulación (1).

Para poner en evidencia el sustrato anatómico (circuito de reentrada, vía anómala auriculoventricular, etc.), utilizamos la estimulación eléctrica programada durante la realización del estudio electrofisiológico (2).

Para la detección del posible factor desencadenante (despolarizaciones prematuras auricular o ventricular, aceleración de la frecuencia cardíaca, etc.), disponemos del registro ambulatorio continuo del ECG de 24 horas —sistema Holter— (2). Con este procedimiento podemos comprobar la relación que guardan las despolarizaciones prematuras con la bradicardia por la dispersión de los períodos refractarios que produce (fig. 1), así como el umbral inferior del fenómeno extrasistólico o frecuencia sinusal por encima de la que también se presentan las despolarizaciones prematuras (fig. 2).

Por último, en la investigación del factor de modulación contamos con la prueba de esfuerzo (2), además de con

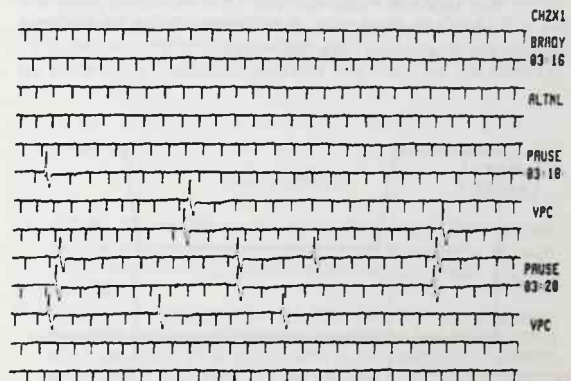


Fig. 1. La dispersión de los períodos refractarios ventriculares que produce la bradicardia favorece la reentrada. Registro comprimido del ECG de 6 minutos y medio (velocidad de inscripción: 25 cm/min). La frecuencia sinusal es de 58 lat/min, y muestra pausas esporádicas que son seguidas por despolarizaciones ventriculares prematuras monotópicas de acoplamiento constante.

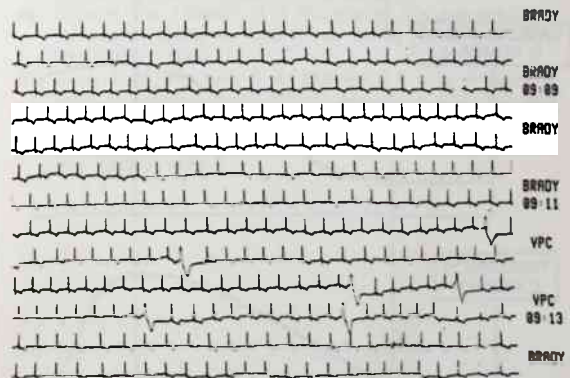


Fig. 2. Umbral inferior de la frecuencia sinusal para el fenómeno extrasistólico ventricular. Registro comprimido del ECG de 6 minutos y medio (velocidad de inscripción: 25 cm/min). La frecuencia sinusal aumenta ligeramente de 47 a 52 lat/min, frecuencia en la que comienzan a presentarse despolarizaciones ventriculares prematuras, que permanecen tanto tiempo como se mantiene esa frecuencia.



JOSE OLAGÜE DE ROS

otros procedimientos como las maniobras de estimulación vagal.

Durante el ejercicio y la recuperación consiguiente, se producen las siguientes alteraciones (fig. 3):

1. En los primeros segundos de ejercicio acontece la supresión brusca del predominio vagal fisiológico. Posteriormente, tiene lugar el incremento progresivo de las catecolaminas circulantes: las de origen neurogénico de una forma rápida a partir del primer medio minuto y las de origen humoral lentamente tras varios minutos.
2. Durante la recuperación, se reinstaura el predominio vagal de modo abrupto en el momento justo del cese del ejercicio y, posteriormente, se normalizan los niveles de catecolaminas.

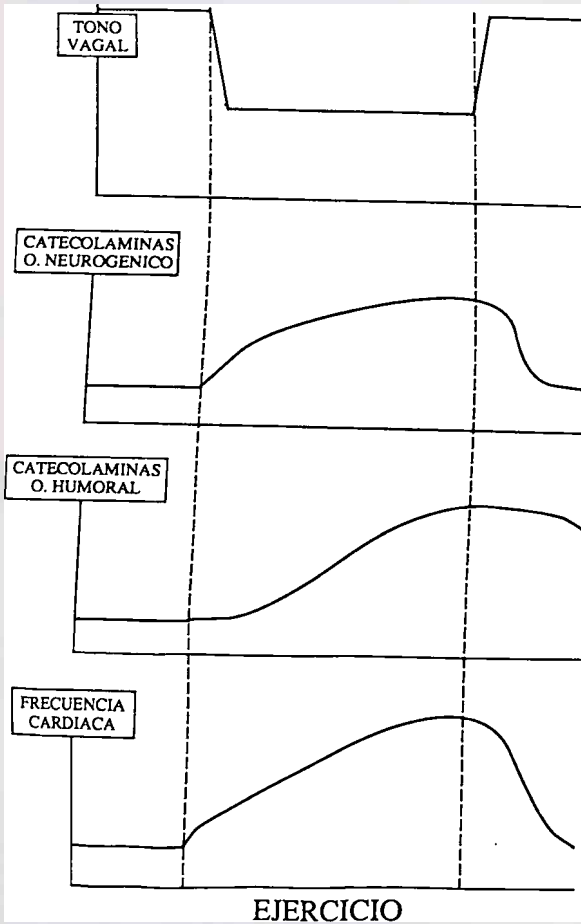


Fig. 3. Variaciones de la frecuencia cardíaca y sus relaciones con los tonos simpático y parasimpático.

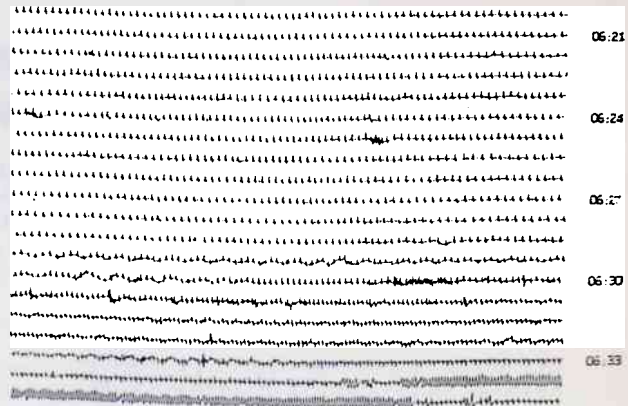


Fig. 4. Taquicardia ventricular mantenida durante el ejercicio dinámico. Registro comprimido de ECG de 15 minutos (velocidad de inscripción: 24 cm/min). La descarga de catecolaminas circulantes producida por el ejercicio, que se traduce por la aceleración de la frecuencia sinusal desde los 103 hasta los 164 lat/min, conduce en este paciente de 16 años, con corazón sano, a una taquicardia ventricular de 41 segundos de duración.

Estos cambios secuenciales del Sistema Nervioso Autónomo explican el comportamiento de la frecuencia cardíaca durante la prueba de esfuerzo (fig. 3): existe un incremento brusco en los primeros 5 segundos de ejercicio, aunque de escasa magnitud (15-20 latidos por minuto) (3); posteriormente, la frecuencia cardíaca muestra un aumento gradual que guarda relación lineal con el grado de esfuerzo.

Las arritmias, durante la fase de ejercicio de la prueba de esfuerzo, son consecuencia tanto de la supresión vagal como del aumento de las catecolaminas circulantes (fig. 4), ya que éstas, además de la alteración intrínseca de las propiedades electrofisiológicas del miocardio, producen (figura 5):

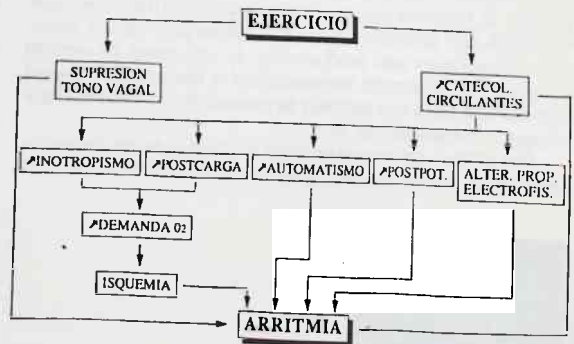


Fig. 5. Alteraciones fisiológicas durante el ejercicio. El ejercicio causa, además de la supresión de la habitual predominancia vagal, un incremento acusado del tono simpático con una gran cantidad de efectos sobre el corazón que favorecen la presentación de arritmias.

1. Incremento de la pendiente de la fase 4 del potencial de acción transmembrana de la fibra miocárdica, cuya traducción es el aumento del automatismo.
2. Incremento de la amplitud de los pospotenciales.
3. Aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, como consecuencia de los incrementos de contractilidad miocárdica, de frecuencia cardíaca y de tensión arterial, que en presencia de enfermedad arterial coronaria crítica se traducirían por isquemia.

No obstante, es durante la fase de recuperación, cuando la frecuencia cardíaca ha disminuido algo (desapareciendo el fenómeno de la «overdrive suppression»), pero aún existen catecolaminas circulantes aumentadas, y se ha reinstaurado la predominancia vagal, donde es más alta la incidencia de arritmias graves y, por lo tanto, el momento crucial para el arritmólogo.

LAS ARRITMIAS COMO COMPLICACION DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

Aunque los trastornos del ritmo cardíaco son frecuentes durante la prueba de esfuerzo, su prevalencia no es conocida hasta el momento actual con exactitud, puesto que la monitorización electrocardiográfica continua durante el ejercicio no ha sido utilizada de forma rutinaria (4). Como ya se ha citado con anterioridad (en el capítulo previo), la significación pronóstica de las arritmias ventriculares en la fase precoz del infarto agudo de miocardio, trataremos aquí tan sólo de las arritmias que se presentan durante la prueba de esfuerzo en sujetos con corazón sano y en otros cardiópatas.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

La incidencia de despolarizaciones supraventriculares prematuras durante la prueba de esfuerzo varía entre el 5 y el 40%, según se trate de sujetos sanos o de cardiópatas, respectivamente (5). Por otro lado, la incidencia de taquicardia supraventricular paroxística y de fibrilación y flúter auriculares es de 0'8%, 0'1% y 0'03%, respectivamente (6).

ARRITMIAS VENTRICULARES

La incidencia de despolarizaciones ventriculares prematuras, durante la prueba de esfuerzo, oscila en sujetos sanos entre el 33%, para latidos aislados, y el 4'6% cuando se consideran «couplets» y taquicardias ventriculares, respectivamente (5). La significación clínica de estos trastornos del ritmo es nula a los 6 años de seguimiento (5).

Por último, en pacientes afectos de cardiopatía isquémica, excluida la fase precoz del infarto agudo de miocardio, las despolarizaciones ventriculares prematuras aisladas se presentan en el 32% de los pacientes y los «couplets» o la taquicardia ventricular en el 8'2% (7). La supervivencia en estos pacientes a los 3 años es del 83% y del 75%, respectivamente, mientras que la de los pacientes que no tienen los citados trastornos del ritmo es del 90% (7).

BIBLIOGRAFIA

- (1) COUMEL, P.; ZIMMERMANN, M. y FUNCK-BRENTANO, C. Exercise test: arrhythmogenic or antiarrhythmic. Rate-dependency vs. adrenergic-dependency of tachyarrhythmias. *Eur. Heart J.* (1987) 8: 7-15D.
- (2) BRUGADA, P. Relative value of exercise electrocardiography, long-term electrocardiographic monitoring and programmed electrical stimulation of the heart in the treatment of cardiac arrhythmias. *Eur. Heart J.* (1987) 8: 3-5D.
- (3) XENAKIS, A. P.; QUARRY, V. M. y SPODICK, D. H. Immediate cardiac response to exercise: physiologic investigation by systolic time intervals at graded work loads. *Am. Heart J.* (1975) 89: 178-85.
- (4) PODRID, P. J.; GRABOYS, Y. B.; LAMPERT, S. y BLATT, C. Exercise stress testing for exposure of arrhythmias. *Circulation* (1987) 75 (III): 60-6.
- (5) MCHENRY, P. L.; FISCH, C.; JORDAN, J. W. y CORYA, B. R. Cardiac arrhythmias observed during maximal stress testing in clinical normal men. *Am. J. Cardiol.* (1972) 29: 331-6.
- (6) GRABOYS, T. B. y WRIGHT, R. F. Provocation of supraventricular tachycardia during exercise stress testing. *Cardiovasc. Rev. Rep.* (1980) 1: 57-63.
- (7) CALIFF, R. M.; MCKINNIS, R. A.; MCNEER, J. F. et al. Prognostic value of ventricular arrhythmias associated with treadmill exercise testing in patients studied with cardiac catheterization for suspected ischemic heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1983) 2: 1.060-7.

La prueba de esfuerzo en el diagnóstico de la hipertensión arterial

JOSE OLAGÜE DE ROS
JOSE V. GIMENO GASCON
MARIA J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA
ANTONIO SALVADOR SANZ

Servicio de Cardiología.
Hospital General «La Fe», Valencia

Estudios epidemiológicos sistematizados han puesto en evidencia que la Hipertensión Arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad aterosclerosa, y que, como tal factor de riesgo, su eliminación o su control haría posible abortar las manifestaciones de la enfermedad, retrasarla en su aparición o atenuarla en su forma clínica de presentación. De aquí que su diagnóstico preciso tenga tanto interés.

Pero, la presión de la sangre en el circuito sistémico, que es el parámetro cardinal en el diagnóstico de HTA, está sujeta a importantes oscilaciones a lo largo del día, que bien guardan relación con un ritmo nictameral o bien dependen del estado anímico o físico del paciente (1, 2, 3).

En la práctica clínica, estas variaciones conllevan dos problemas. En primer lugar, dificultan en un paciente concreto la correcta definición de su tensión arterial y, por lo tanto, su posterior consideración como normotenso, hipertenso fronterizo («borderline hypertensive») o hipertenso, según los criterios de la O.M.S.—tensión arterial en reposo inferior a 140/90 mmHg, entre 140/90 y 160/95 mmHg y superior a 160/95 mmHg, respectivamente—. En segundo lugar, la determinación de la tensión arterial en situación de reposo no refleja los posibles incrementos patológicos que pueden ocurrir a lo largo del día.

Se ha tratado de soslayar estos dos problemas con la determinación de las cifras de tensión arterial en situaciones de un stress conocido y definido. En ese sentido, y en aras de la reproducibilidad, se han utilizado diferentes métodos:

1. El «cold pressor test» fue introducido en la práctica clínica para la diferenciación de normotensos e hipertensos en 1936: los pacientes con HTA mostraban incrementos de las cifras de tensión arterial sistólica y diastólica de 47'2 y 34'3 mmHg, mientras que en los sujetos sanos eran sólo de 11'4 y 10'3 mmHg (4).

2. El test aritmético de stress mental, también ha sido utilizado con este propósito, pero fue rechazado a causa de la concurrencia del fenómeno de adaptación, además de su pobre reproducibilidad y del solapamiento de respuestas entre normotensos e hipertensos (5).

3. El test de ejercicio isométrico, al producir incrementos importantes de la tensión arterial diastólica ha mostrado su utilidad en la discriminación de pacientes hipertensos y sujetos sanos. Aunque algunos autores le conceden escasa especificidad (6), en nuestra experiencia con-

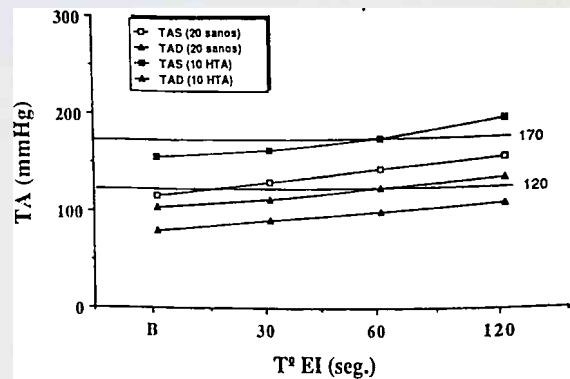


Fig. 1. Comportamiento de la tensión arterial durante el ejercicio isométrico (E.I.) en 20 sujetos sanos y en 10 pacientes con HTA ligera, todos ellos del sexo masculino. A los 120 segundos de la contracción al 50% de la máxima voluntaria, los sujetos sanos mostraron unas cifras de tensión arterial de $147'6 \pm 14$ para la sistólica y de $102'3 \pm 14'5$ para la diastólica.

sideramos respuestas hipertensivas al ejercicio isométrico con «handgrip» las que superan 170 ó 120 mmHg de tensión arterial sistólica y diastólica, respectivamente (7) (fig. 1).

4. El ejercicio dinámico produce unos cambios fisiológicos que conducen a un incremento de la tensión arterial sistólica con escasa modificación de la diastólica (fig. 2). La bicicleta ergométrica en posición de sedestación

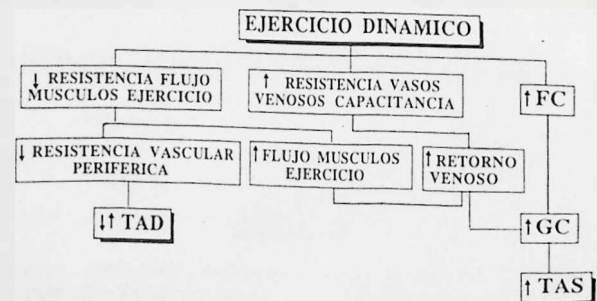


Fig. 2. Cambios fisiológicos observados durante el ejercicio dinámico.

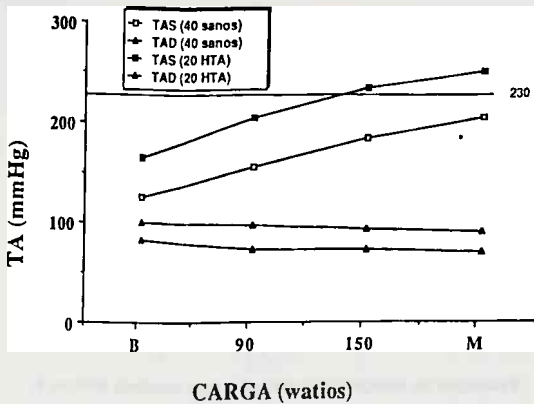


Fig. 3. Comportamiento de la tensión arterial en el ejercicio dinámico en 40 sujetos sanos y en 20 pacientes con HTA ligera, todos ellos del sexo masculino. En el pico de ejercicio extenuante con bicicleta ergométrica, los sujetos sanos mostraron unas cifras de tensión arterial sistólica de 198.7 ± 14.9 mmHg, sensiblemente diferentes a la de los pacientes hipertensos. La consideración de 230 mmHg como límite máximo de la normalidad en nuestro medio es consecuencia de la observación de la cifra media más dos desviaciones estándar.

es el método comúnmente más utilizado en la actualidad, tanto para el diagnóstico de la HTA como en la valoración de la eficacia de la medicación antihipertensiva. El momento y la carga en los que se debe efectuar la determinación de la tensión arterial varía según los autores, por lo que las cifras consideradas como normales son también diferentes. Para los sujetos de 20 a 50 años, con la carga de 100 vatios, los límites normales son 200 y 100 mmHg para las tensiones sistólica y diastólica, respectivamente (8). Nosotros, que hemos utilizado los tests de ejercicio maximales

hasta la extenuación, hemos fijado en 230 mmHg la cifra máxima de tensión arterial sistólica en sujetos sanos de 20 a 40 años, no encontrando diferencias significativas en la tensión diastólica (9) (fig. 3).

BIBLIOGRAFIA

- (1) ASCHOFF, J. y WEBER, R. Uber Reproduzierbarkeit circadianer Rhythmen beim Menschen. *Klin. Wochenschr.* (1980) 58: 323-8.
- (2) KRONIG, B. «Blutdruckvariabilität bei Hochdruckkranken. Ergebnisse telemetrischer Langzeitmessungen». En: *Belastungsblutdruck bei Hochdruckkranken*. Franz ed. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1981) p. 23.
- (3) LITTLER, W. A.; HONOUR, A. J.; PUGSLEY, D. J. y SLEIGHT, P. Continuous recording of direct atrial pressure in untreated patients: its role in the diagnosis and management of high blood pressure. *Circulation* (1975) 51: 1.101-6.
- (4) HINES, E. A. y BROWN, G. B. The cold pressure test for measuring the reactivity of the blood pressure: data concerning 571 normal and hypertensive subjects. *Am. Heart J.* (1936) 11: 1-10.
- (5) SCHULTE, W. y NEUS, H. Bedeutung von Stressreaktionen in der Hypertoniediagnostik. *Herz Kreisl.* (1979) 11: 541-7.
- (6) FRANZ, I. W. Ergometry as an aid to diagnosis. En: *Ergometry in hypertensive patients: implications for diagnosis and treatment*. Franz ed. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo (1986) p. 19.
- (7) SERRA FLORES, J. Respuesta de la tensión arterial al ejercicio. Comportamiento diferencial entre el sujeto normotenso e hipertenso ligero. Aplicaciones diagnósticas y terapéuticas. Tesis doctoral. Valencia, 1987.
- (8) FRANZ, I. W. Ergometry as an aid to diagnosis. En: *Ergometry in hypertensive patients: implications for diagnosis and treatment*. Franz ed. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo (1986) p. 35.
- (9) GIMENO, J. V.; BORDES, P.; FERRER, J.; OLAGUE, J.; ESTRUCH, G.; SERRA, J.; HERNANDEZ, M.; SANCHEZ, J. y ALGARRA, F. J. Hipertensión arterial ligera. Utilidad de la prueba de esfuerzo en la valoración de pacientes jóvenes. *Rev. Esp. Cardiol.* (1987) 40: 51-5.

La ergometría en la insuficiencia cardíaca, en valvulopatías, en sanos y en deportistas

ALBERTO GRIMA SERRANO

Hospital Militar de Valencia

LA ERGOMETRIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Siendo que el síntoma capital de la insuficiencia cardíaca es la disnea y que ésta es un síntoma subjetivo, un buen método objetivo para su evaluación puede ser la prueba de esfuerzo. La valoración de la limitación funcional en estos pacientes mediante este método diagnóstico ha sido demostrado por varios autores (1-3); siendo sólo una contraindicación absoluta para su práctica la insuficiencia cardíaca congestiva.

En una ergometría, las alteraciones que nos van a sugerir la existencia de un fallo de bomba, son:

- Reacción cronotrópica disminuida al esfuerzo.
- Disminución o ascenso inferior a 10 mm de Hg de la tensión arterial sistólica en cada carga.
- Disnea desmesurada para el esfuerzo realizado.

En sujetos no entrenados, que no estén tomando medicamentos, una disminución de la frecuencia cardíaca con el esfuerzo (fallo cronotrópico) con segmento ST normal, será atribuible a una disminución de la función miocárdica y tiene una correlación elevada con enfermedad miocárdica preexistente.

Por otra parte, la tensión arterial al esfuerzo puede disminuir en estadios iniciales del ejercicio (fallo inotrópico), en sujetos con insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatía hipertónica obstructiva y en los que sufren isquemia miocárdica grave (probable enfermedad del tronco).

Respecto a los protocolos a utilizar, WILSON (4), recomienda los que mostramos en las tablas 1 y 2, teniendo ambos las características de reproducir incrementos de trabajo relativamente modestos. En la lectura de estos protocolos cabe subrayar que el VO₂ mostrado es sólo aproximado, y que el método ideal para su medición sería el cal-

TABLA 1

Protocolo de Naughton modificado para treadmill (Wilson 4)

	Reposo	I	II	III	IV	V	VI	VII
Tiempo (m)	0	3	6	9	12	15	18	21
Vel. (m/h)	—	1	2	2	2	2	2	2
Elev. %	—	0	0	3'5	7	10'5	14	17'5
VO ₂ (ml/Kg/m)	3'9	8'2	10'3	11'8	13'6	15'8	18'5	19'2
METS	1'1	2'3	2'9	3'4	3'9	4'5	5'3	5'5

TABLA 2

Protocolo de Naughton modificado para cicloergómetro (Wilson 4)

	Reposo	I	II	III	IV	V
Tiempo (min.)	0	3	6	9	12	15
Wattios	—	20	40	60	80	100
VO ₂ (ml/Kg/min)	3'9	9'2	12'2	15'5	18'4	23'2
METS	1	2'5	3'3	4'3	5'3	6'6

culado con un analizador de gases respiratorios que nos ofrecería, no sólo el VO₂ máximo, sino también el lactato ventilatorio o umbral anaeróbico. La determinación directa del consumo de O₂ durante el esfuerzo, tiene el inconveniente, además de su carestía, de ser incómoda para el paciente. No es un método muy utilizado. Por otra parte, existe una correlación aceptable entre consumo de O₂, frecuencia cardíaca y trabajo realizado, lo que hace que no se considere necesaria su medición directa, excepto en casos de investigación, estudios especiales, etcétera (5).

Los objetivos que se persiguen, con la utilización de la ergometría, en la insuficiencia cardíaca son:

1. Valorar el nivel de limitación funcional. Suele medirse en base al grado de reducción del VO₂ máximo durante el ejercicio. Se suele utilizar el sistema de clasificación de WEBER (3) (tabla 3), o el más generalizado de la N.Y.H.A. (tabla 4).

TABLA 3

Clasificación de Weber (3)

Clase	VO ₂ (ml/Kg/min)	Grado de limitación
A	Mayor de 20	Ninguna
B	16-20	Ligera
C	10-15	Moderada
D	Menor de 10	Grave



ALBERTO GRIMA SERRANO

TABLA 4

Clasificación de la N.Y.H.A.

Clase	Subclase	Mets
I	I-A	11-12
	I-B	9-10
	I-C	8-9
II	II-A	6
	II-B	5
	II-C	4
III	III-A	3
	III-B	2
IV	IV-A	1'6
	IV-B	1

2. Evaluar la función circulatoria. También se puede utilizar la clasificación de WEBER, aunque la identificación del umbral ventilatorio nos daría una información más precisa.

3. Objetivar las reacciones a intervenciones terapéuticas. Los resultados de las pruebas de esfuerzo máximas son bastante reproducibles cuando se repiten a intervalos cortos. Pruebas de esfuerzo repetidas a un paciente determinado, pueden resultar un método útil para estudiar intervenciones terapéuticas. Los efectos de los fármacos deben estudiarse obteniendo, al menos, dos pruebas de esfuerzo control previas. Permiten identificar a los pacientes que no presentan mejoría de su capacidad funcional bajo tratamiento y, por otro lado, se observan mejorías de la capacidad funcional con placebo.

LA ERGOMETRIA EN EL PACIENTE CON VALVULOPATIAS

Se trata ésta de una parcela de las pruebas de esfuerzo escasamente utilizada. Su valor se limita a la cuantificación de la capacidad de ejercicio y de la limitación funcional, lo que nos permitirá advertir el grado de severidad. Por tanto, mucho de lo comentado en el anterior apartado referente a la insuficiencia cardíaca es válido para éste. Conviene hacer hincapié en el hecho de que las alteraciones de la repolarización en estos enfermos van a ser de dudosa o negativa significación.

En pacientes con enfermedad valvular mitral no existe correlación entre la clasificación funcional de la N.Y.H.A. y la capacidad funcional medida por prueba de esfuerzo. Por tanto, hay que precisar el grado de limitación al esfuerzo y es necesario realizarlo determinando la capacidad funcional aeróbica (5).

Principalmente, utilizaremos este método para la evaluación de pacientes pre y/o post-quirúrgicos, o bien para la indicación de trabajos, actividades físicas o deportivas.

En la insuficiencia aórtica la no elevación de la fracción de eyección al esfuerzo realizado, mediante ventriculografía isotópica, es un indicador temprano del deterioro de la función ventricular. Ello puede ser útil a la hora de indicar la cirugía. En cardiopatías que cursan con obstrucción no severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo, se pue-

de practicar la ergometría para determinar la capacidad funcional o descartar arritmias de esfuerzo.

Cabe resaltar como valvulopatía más peligrosa a la estenosis aórtica, cuando el gradiente transaórtico es superior a 40 mm de Hg.

LA ERGOMETRIA EN SUJETOS SANOS

La prueba de esfuerzo se utiliza de manera creciente en la población sana. Las indicaciones más usuales son:

— Valoración de la sintomatología de disnea a esfuerzos o fatigabilidad fácil. Existen cuadros con los cálculos de VO_2 máximo para cada edad y en función de si se trata de sujetos sedentarios o activos, como la tabla de BRUCE o la de PALO ALTO (CALIFORNIA) (6).

— Taquicardias, palpitaciones o arritmias producidas por el esfuerzo. Es sabido que las arritmias tienen una prevalencia del 19-50% en sanos y, aunque el estudio de las mismas por el método de Holter sea más sensible que la ergometría, ésta puede ser útil en aquellos casos en que las arritmias disminuyen o desaparecen con el esfuerzo, lo que hablaría en favor de su inocuidad.

— Mareos al esfuerzo o síncope. Observaremos si éstos se reproducen durante o al finalizar el test, si existe relación con la tensión arterial, etcétera.

— Molestias torácicas inespecíficas. Evidentemente, con objeto de descartar cardiopatía isquémica.

— Alteraciones electrocardiográficas sospechosas de isquemia.

— Discriminación de individuos para puestos de trabajo especiales que requieren, para ser desempeñados, de un gran esfuerzo físico, como por ejemplo, los bomberos, cuerpos operativos especiales del ejército o policía, etcétera.

— Sujetos con factores de riesgo, profesiones de riesgo (pilotos, conductores, etc.), o sujetos con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica o muerte súbita. Según WARD (7), los mayores de 45 años deben someterse a ergometría antes de empezar cualquier programa de ejercicio. Los menores de 45 años sin factores de riesgo, podrían comenzar un programa de ejercicio sin someterse a pruebas de esfuerzo, pero con cautela. Es recomendable que todos los individuos con factores de riesgo, de edad superior a 35 años, se sometan a test de esfuerzo. No están tan claras las indicaciones en las personas con edad inferior a los 35 años con factores de riesgo, recomendando los autores el estudio particular de cada caso.

Hay que tener en cuenta que una prueba de esfuerzo sin evidencia de isquemia ni de otras anomalías, puede identificar a un grupo de sujetos que tienen pocas posibilidades de padecer coronariopatía en el futuro inmediato (5).

Converdría recordar aquí que la prevalencia de respuestas anormales del ST en individuos asintomáticos puede oscilar del 0 al 33%, según la edad de las poblaciones estudiadas por los distintos autores. Asimismo, el pronóstico en asintomáticos con respuestas positivas del ST alcanza una fracción de riesgo del 5 al 14%. Por todo ello, la lectura

de una prueba de esfuerzo en sujetos sanos debe ser analizada con cautela. Un test de esfuerzo anormal, da la oportunidad de prevenir la enfermedad controlando los factores de riesgo. No obstante, en todo caso convendría realizar estudio isotópico. Respecto del protocolo a utilizar en sujetos sanos, el de Bruce es el más indicado, por ser el más conocido, el más progresivo y el de mayor duración.

LA ERGOMETRIA EN DEPORTISTAS

La ergometría es el método central de estudio en cualquier laboratorio de Medicina Deportiva. Dado el auge de las actividades deportivas en la sociedad moderna, el test de esfuerzo será útil en sujetos que pretendan iniciar actividades deportivas de tipo recreativo o competitivo, tal como aludíamos en el apartado anterior, referido a personas sanas. También se utiliza para la valoración de la calidad del entrenamiento de deportistas de élite. Si en el caso de los deportistas aficionados, el protocolo de Bruce puede ser el de elección, en el caso de los profesionales, la metodología de la prueba puede variar en función del deporte del que se trate. En estos casos se utilizan lactacidemias seriadas, umbral anaeróbico, etcétera. Hay poca información respecto a las alteraciones del ECG del atleta durante el esfuerzo. Si bien, es común encontrar alteraciones de la repolarización en reposo, pero que se normalizan al esfuerzo. De no ser así, habría que utilizar medios diagnósticos complementarios.

En la BETHESDA CONFERENCE (National Institute of Health de EE.UU.) (8) se indicó la importancia de realizar pruebas de esfuerzo a todo aquel que participara en deportes de competición. Naturalmente, todo ello viene a colación por la incidencia de casos de muerte súbita durante la práctica del deporte. Como recuerdan AMSTERDAM y cols. (9), la muerte súbita durante el esfuerzo en menores de 35 años se debe a: miocardiopatía hipertrófica (generalmente), cardiopatía isquémica, anomalía congénita coronaria o rotura de aneurisma aórtico, mientras que en mayores de 35 años la causa más frecuente es, lógicamente, la cardiopatía isquémica.

MARON y cols. (10) calcularon que debería de estudiarse a más de 200.000 atletas jóvenes para encontrar cardiopatía en 1.000 y muerte súbita en uno solo de ellos.

Otro detalle a resaltar en este tipo de indicación de la prueba de esfuerzo, es que su empleo generalizado puede dar lugar a falsos positivos. SPIRITO y cols. (11), estudiaron a 75 atletas de 21 años y en 9% de ellos se apreció un descenso del ST.

Respecto a la prescripción o valoración cardiovascular de sujetos que pretendan realizar prácticas deportivas y sean portadores de cardiopatías, habrá que tener en cuenta

el siguiente: si el individuo presenta patología conocida, tipo de cardiopatía, edad del atleta, deporte del que se trate, etcétera. La prueba de esfuerzo en estos sujetos nos ofrecerá una información útil, no sólo del padecimiento cardíaco, sino de la elección del mejor deporte a practicar.

En rehabilitación cardíaca es necesaria la ergometría previa a su práctica. Asimismo, la repetición de la misma nos informará acerca de la mejoría del paciente y de sus posibilidades de alta laboral y actividades deportivas o de tiempo libre.

Por último, recalcar aquí lo importante de la utilización de técnicas diagnósticas accesorias, como ecocardiografía, ergometría con Talio, e incluso, coronariografías, que den más luz sobre la etiología de unas alteraciones cuya respuesta en muchos casos aún desconocemos.

BIBLIOGRAFIA

- (1) FRANCIOSA, J. A.; ZIESCHE, S.; WILEN, M. Functional capacity of patients with chronic left ventricular failure. Relationship of bicycle exercise performance to clinical and hemodynamic characterization. *Am. J. Med.* (1979) 67: 460-466.
- (2) PATTERSON, J. A.; NAUGHTON, J.; PIETRAS, R. J. et al. Treadmill exercise in assessment of the functional capacity of patients with cardiac disease. *Am. J. Cardiol.* (1972) 30: 757-762.
- (3) WEBER, K. T.; KINASEWITZ, G. T.; JANICKY, J. S. et al. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* (1982) 65: 1.213-1.223.
- (4) WILSON, J. Ejercicio e insuficiencia cardíaca. En: *Ejercicio y Corazón. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*. Ed. Interamericana. México D. F. (1987) 2: 183-194.
- (5) Informe de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Las pruebas de esfuerzo en cardiología. *Rev. Esp. Cardiol.* (1985) 38: 1-13.
- (6) NAUGHTON, J. P.; HELLERSTEIN, K. H.; MOHLER, J. C. Principles of exercise Testing. En: *Exercise Testing and Exercise Training in Coronary Heart Disease*. New York. Ed. Academy Press. (1973) p. 53.
- (7) WARD, A.; MALLORY, P.; RIPPE, J. Pautas para la prescripción de ejercicio en sujetos normales y en cardiopatas. En: *Ejercicio y Corazón. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*. Ed. Interamericana. México D. F. (1987) 2: 211-226.
- (8) 16th. Bethesda Conference. Cardiovascular abnormalities in the athlete: Recommendations regarding eligibility for competition. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1985) 6: 1.200-1.208.
- (9) AMSTERDAM, E.; LASLETT, L.; HOLLY, R. Ejercicio y muerte súbita. En *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. Ejercicio y Corazón*. México D. F. (1987) 2: 357-364.
- (10) MARON, B. J.; EPSTEIN, S. E.; ROBERTS, W. C. Causes of sudden death in competitive athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* (1986) 7: 204-214.
- (11) SPIRITO, P.; MARON, B. J.; BONOW, R. O. et al. Prevalence and significance of an abnormal ST segment response to exercise in a young athletic population. *Am. J. Cardiol.* (1983) 5: 1.663-1.666.

Pruebas de esfuerzo con isótopos radiactivos

IRENE CASANS TORMO

Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Clínico. Valencia

De las exploraciones básicas de la Cardiología Nuclear, la gammagrafía de perfusión miocárdica y la ventriculografía isotópica, realizadas conjuntamente con la prueba de esfuerzo, permiten estudiar de modo directo e incruento cómo responden al esfuerzo, la perfusión del miocardio y su capacidad contráctil.

El ordenador asociado a la gammacámara constituye el equipo técnico básico, responsable del gran desarrollo que estas exploraciones han experimentado en los últimos años.

La gammagrafía de perfusión miocárdica se realiza habitualmente con Talio-201, aunque recientemente se han introducido nuevos trazadores, como los isonitrilos marcados con ^{99m}Tc (1).

El Talio-201 se fija al miocardio en función de su perfusión y de la integridad funcional de sus células. Tras inyectarlo en una vena periférica en el momento del máximo esfuerzo, se obtienen imágenes en las tres proyecciones habituales (anterior, oblicua anterior izquierda y lateral izquierda), inmediatamente tras la prueba de esfuerzo y cuatro horas más tarde, apareciendo una distribución homogénea del trazador en el miocardio en el caso normal (figura 1) y disminución o ausencia de la fijación del trazador en la isquemia. Comparando el estudio inicial y el tardío, pueden diferenciarse básicamente la isquemia transitoria o reversible (fig. 2-A), provocada sólo por el esfuerzo y que desaparece en reposo (patrón de redistribución total), y la isquemia irreversible (patrón de redistribución nula), que corresponde a la necrosis miocárdica o daño celular permanente (fig. 2-B).

Mediante el ordenador puede realizarse una evaluación cuantitativa de las imágenes, obteniendo los llamados perfiles circunferenciales, que valoran de modo objetivo la extensión y la gravedad de la coronariopatía (2). El análisis cuantitativo, así como el uso de la tomografía de emisión de fotón único (SPECT), aumentan la sensibilidad de la ex-

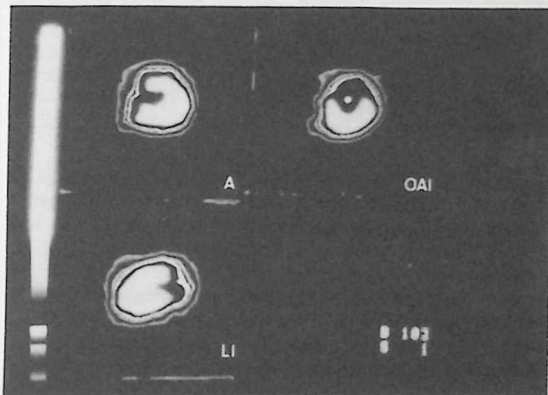


Fig. 1. Perfusión miocárdica con Talio-201 en un sujeto normal. Imágenes post-esfuerzo en las proyecciones anterior (A), oblicua anterior izquierda (OAI) y lateral izquierda (LI).

ploración que se considera actualmente como la mejor técnica para la evaluación de la perfusión miocárdica (3).

Las coronariopatías son la principal indicación, permitiendo detectar su existencia, sobre todo en los casos en

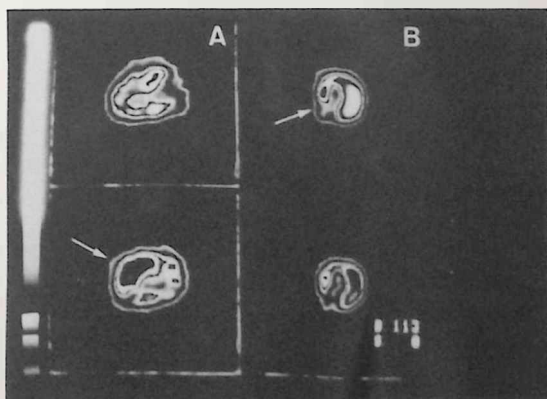


Fig. 2. Perfusión miocárdica con Talio-201. Estudios de esfuerzo (parte superior) y redistribución (parte inferior) de dos pacientes con: A) Isquemia reversible en cara anterior del ventrículo izquierdo (flecha). Proyección lateral izquierda. B) Isquemia irreversible antero-septal (flecha). Proyección oblicua anterior izquierda.



IRENE CASANS TORMO

que no es posible el diagnóstico mediante la prueba de esfuerzo convencional, así como su extensión, de modo complementario con la coronariografía, ya que refleja la repercusión funcional real de las estenosis coronarias detectadas por la misma (tabla 1). Está especialmente indicada, por sus características, en estudios de seguimiento, y presenta también gran valor pronóstico (4).

TABLA 1

**Gammagrafía de perfusión miocárdica.
Indicaciones**

Discordancia clínica/ECG esfuerzo.
Alteraciones previas ECG reposo.
Valoración extensión coronariopatía.
Seguimiento tratamiento médico/quirúrgico.
Valor pronóstico.

La *ventriculografía isotópica* proporciona imágenes de cavidades cardíacas, obteniéndose mediante el ordenador una serie de parámetros hemodinámicos, tanto del ventrículo izquierdo como del derecho, y su respuesta al esfuerzo.

Habitualmente se realiza mediante marcaje «in vivo» de hematíes con ^{99m}Tc y la técnica de equilibrio, que permite obtener un estudio en reposo, generalmente en las proyecciones oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda (fig. 3) y, con el paciente en esta última posición, llevar a cabo la prueba de esfuerzo, adquiriendo imágenes durante la misma, pudiendo valorar también el periodo de recuperación, e incluso la respuesta a la administración de fármacos, etcétera, con la misma inyección inicial de trazador.

A partir de la curva de actividad-tiempo ventricular, se puede estudiar, tanto la función ventricular global como regional, obteniéndose la fracción de eyección, volúmenes ventriculares, parámetros de función ventricular diastólica, etcétera.

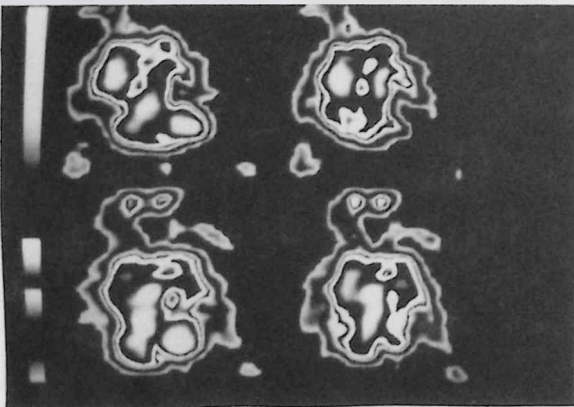


Fig. 3. Ventriculografía isotópica de equilibrio en un sujeto normal. Imágenes telediastólicas (izquierda) y telesistólicas (derecha) en las proyecciones oblicua anterior derecha (superiores) y oblicua anterior izquierda (inferiores).

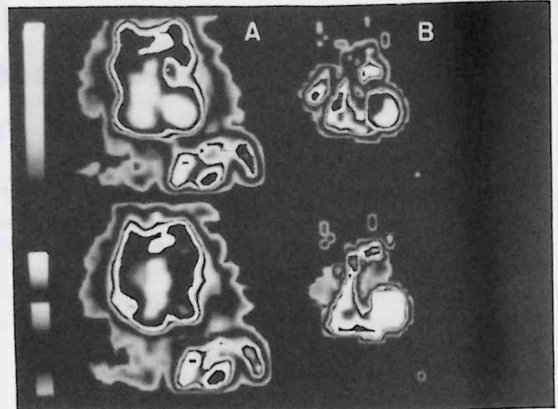


Fig. 4. Ventriculografía isotópica de equilibrio. Proyección oblicua anterior izquierda. Caso normal. A) Imágenes de telediástole (superior) y telesístole (inferior). B) Imágenes de amplitud (superior) y fase (inferior).

El estudio cuantitativo de la movilidad regional proporciona histogramas de movilidad parietal y de fracción de eyección regional, que expresan la contribución de los distintos segmentos de la pared ventricular a la fracción de eyección global (5), y sobre todo, las imágenes funcionales y paramétricas (amplitud y fase) que, fundamentalmente, hacen posible el diagnóstico diferencial exacto entre áreas de aquinesia y disquinesia (figs. 4 y 5).

Además, a partir de estas imágenes, puede obtenerse también la secuencia de activación ventricular, que permite identificar alteraciones del ritmo y de la conducción, como vías anómalas de activación ventricular en el síndrome de WPW, bloqueos de rama, control de marcapasos, etcétera (6, 7).

La cardiopatía isquémica es también la principal indica-

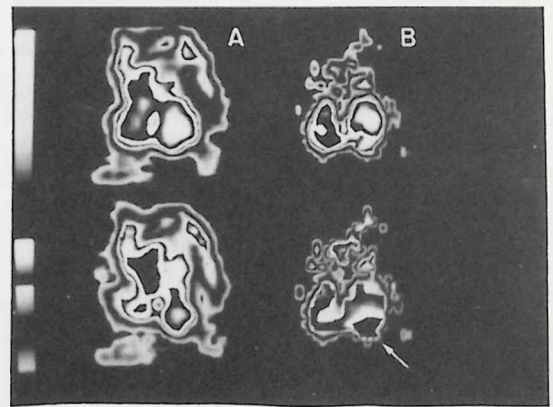


Fig. 5. Ventriculografía isotópica de equilibrio. Proyección oblicua anterior izquierda. Paciente con disquinesia apical (flecha). A) Imágenes de telediástole (superior) y telesístole (inferior). B) Imágenes de amplitud (superior) y fase (inferior).

TABLA 2

Ventriculografía isotópica. Indicaciones

Cardiopatía isquémica.
 Miocardiopatías.
 Valvulopatías.
 Cardiopatías congénitas.
 Alteraciones de la conducción.
 Evaluación respuesta tratamiento médico/quirúrgico.
 Cardiotoxicidad de drogas.
 Valor pronóstico.

ción de esta exploración; además de en estudios de seguimiento, se utiliza en el diagnóstico precoz de coronariopatías, al detectar alteraciones de la fracción de eyección y/o de la movilidad regional, provocadas sólo por el esfuerzo, presentando un valor complementario de la gammagrafía de perfusión miocárdica.

Está también indicada en valvulopatías, fundamentalmente insuficiencias valvulares, miocardiopatías, tanto dilatadas como hipertróficas, trastornos del ritmo y conducción, etcétera (tabla 2).

En definitiva, las técnicas que emplean los isótopos radiactivos para estudiar la perfusión miocárdica y la contractilidad ventricular en condiciones de reposo y durante la prueba de esfuerzo, proporcionan información altamente significativa, son fácilmente reproducibles, y sobre todo,

son incruentas, constituyendo exploraciones de valor cada vez mayor en el estudio de los pacientes cardíacos.

BIBLIOGRAFIA

- (1) WATSON, D. D.; SMITH, W. H.; SINUSAS, A. J.; BELLER, G. A. Myocardial defect detection with 99 mTc-methoxyisobutyl isonitrile versus 201-Tl. *J. Nucl. Med.* (1988) 29: 454.
- (2) REISMAN, S.; MADDAHI, J.; VAN TRAIN, K.; GARCIA, E.; BERMAN, D. Quantitation of extent, depth and severity of planar thallium defects in patients undergoing exercise thallium-201 scintigraphy. *J. Nucl. Med.* (1986) 27: 1.273-1.281.
- (3) STRAUSS, H. W.; BOUCHER, C. A. Myocardial perfusion studies: lessons from a decade of clinical use. *Radiology* (1986) 160: 557-584.
- (4) GAMMAGE, M. D.; MURRAY, D. P.; RAFIQI, E.; MURRAY, R. G. The clinical role of thallium-201 scintigraphy in the management and prognosis of coronary artery disease. *Eur. Heart J.* (1986) 7: 412-417.
- (5) GIBBONS, R. J.; MORRIS, K. G.; LEE, K.; COLEMAN, R. E.; COBB, F. R. Assessment of regional left ventricular function using gated radionuclide angiography. *Am. J. Cardiol.* (1984) 54: 294-300.
- (6) BOUDREAU, R. J.; LOKEN, M. K. Functional imaging of the heart. *Sem. Nucl. Med.* (1987) 17: 28-38.
- (7) MACHAC, J.; HOROWITZ, S. F.; FAGERSTROM, R.; LEVINE, R.; GOLD-SMITH, S. J. Characterization and automatic identification of ECG conduction abnormalities using segmental multiharmonic fourier analysis of gated blood-pool scintigrams. *Eur. J. Nucl. Med.* (1985) 11: 210-216.

